LA PRESSE MÉDICALE

Journal Bi-Hebdomadaire

LA PRESSE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi et le Samedi

ABONNEMENTS

Paris et Départements. Un an.	. . . .	10 francs.
Union postale.	—	15 —

LES ABONNEMENTS PARTENT DU COMMENCEMENT DE CHAQUE MOIS

LA

PRESSE MÉDICALE

Journal Bi-Hebdomadaire

SEIZIÈME ANNÉE

1908

PARIS

MASSON ET CIE, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 120

LA

PRESSE MÉDICALE

XVIe Année — 1908

TROUBLES RÉFLEXES
DU POULS DANS L'APPENDICITE

(RALENTISSEMENT, ARYTHMIE, ACCÉLÉRATION)

Par **A. BROCA**
Agrégé, chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades.

J'ai lu il y a quelques mois, dans *La Presse Médicale*, l'analyse d'un travail où M. Kahn[1] étudiant la bradycardie au cours de l'appendicite, lui attribue une signification que je crois erronée. A son sens, en effet, c'est un symptôme de gangrène latente ou commençante de l'appendice : d'où l'on sera évidemment conduit à conclure qu'en pareille circonstance l'opération immédiate s'impose. L'auteur ignore quelle est la fréquence relative du symptôme, mais il la croit assez grande et il dit avoir dans dix cas, sur cette seule constatation, établi un diagnostic correct. Il ajoute d'ailleurs que, si chez ses malades, la bradycardie fut toujours associée à la gangrène, la réciproque n'est pas vraie et qu'il y a des cas de gangrène associée à la tachycardie.

La forme gangreneuse avec tachycardie est d'une réalité indiscutable, quoique, à vrai dire, l'accélération du pouls donne alors plutôt la mesure du degré de l'irritation péritonéale. J'ai vu des appendicites gangreneuses, toxiques, avec petite réaction péritonéale limitée, et où j'ai porté un pronostic défectueux, précisément parce que la fréquence du pouls m'avait paru, le ventre étant souple et relativement plat, être restée en rapport avec l'élévation thermique.

D'après ces faits, j'ai donc l'impression que la gangrène de l'appendice n'est guère par elle-même une cause d'affolement du pouls. Mais je ne saurais accorder qu'elle soit une cause de ralentissement, et surtout assez exclusive pour que de la bradycardie on soit en droit de conclure à la gangrène. En effet, je n'ai jamais observé d'appendicite gangreneuse où le pouls fût anormalement lent, au-dessous de 60; et par contre, les cas où j'ai fait cette constatation ne concernent pas des appendicites gangreneuses.

*
* *

En ce moment même, j'ai dans mes salles deux malades chez lesquels le pouls a été à 52 : de l'un je ne parlerai pas, parce qu'il est en voie de refroidissement pour un gros foyer lombaire dans lequel j'ignore complètement si l'aspect des lésions éveillera dans mon esprit l'idée d'une gangrène possible le jour où j'enlèverai l'appendice[2]. Mais l'autre a été observé pendant la crise aiguë, puis je l'ai opéré et son histoire me paraît probante.

Ce garçon de treize ans et demi, né d'un père probablement tuberculeux et d'une mère bien portante, ayant eu cinq frères et sœurs, dont quatre vivants et un mort de pleurésie, ne présente, en dehors des maladies infantiles ordinaires aucun antécédent digne d'être noté.

Il était en bonne santé, sans constipation, lorsqu'en Mai dernier il commença à ressentir dans tout le bas-ventre des douleurs intermittentes de cause inconnue, bientôt accompagnées de vomissements. Comme il est trop habituel, ces prodromes — dont je ne me lasserai jamais de signaler la fréquence chez les appendiculaires — furent négligés, et dans la nuit du 23 au 24 Septembre, l'enfant fut réveillé, sans vomir il est vrai, par une violente douleur dans la fosse iliaque droite, avec une fièvre qui semble avoir été vive.

Un médecin appelé dès le lendemain matin ordonna la diète lactée et une application de glace sur le ventre, puis un purgatif. Mais l'état resta médiocre, et, le 27 Septembre, l'enfant nous fut apporté.

Il était alors atteint d'un assez gros empâtement dans la fosse iliaque droite; en cette région, le ventre — peu ballonné et d'ailleurs indolore — était douloureux à la pression; la température n'était qu'à 38°2.

La différence avec le traitement institué jusque-là consista dans la suppression du lait et dans la prescription d'une diète hydrique absolue. C'est un point que je signale en passant : trop souvent les médecins croient avoir mis à la diète un malade qui prend du lait. En matière d'appendicite, ils ont radicalement tort, et, pendant les premiers jours, tant que la fièvre n'est pas tombée, le malade ne doit prendre que de l'eau. Je n'ai pas besoin de dire une fois de plus combien je crois nuisible de purger ces sujets pendant qu'ils ont encore de l'empâtement phlegmoneux. En fait, sous nos yeux, l'amélioration fut rapide ; le 28 Septembre, la température fut de 38°2 et 37°6; le 29, 37°4 matin et soir; à partir du 30, entre 36°9 et 37°2. L'empâtement diminua vite et devint indolent; ce fut une crise bénigne, qui me permit d'opérer à froid au bout d'un mois, soit le 28 Octobre dernier.

En opérant, j'ai trouvé un appendice adhérent à l'épiploon qui le coiffait et qui était renflé à son extrémité qui contenait un liquide clair et filant ; pas de calcul, pas de perforation, rien qui fasse songer à la gangrène. Or, pendant les premiers jours après son admission à l'hôpital, l'enfant eut le pouls à 52: aujourd'hui, quatre jours après l'opération, il est à 76, où il était depuis quelques jours avant.

Le ralentissement fut plus grand encore sur un garçon, âgé également de treize ans et demi, qui fut admis dans mes salles au quinzième jour d'une crise médiocrement intense, mais traitée à tort par les purgatifs; l'empâtement douloureux de la fosse iliaque droite diminua très vite sous l'action de la glace et de la diète hydrique ; en trente-six heures, la température tomba de 39°4 à 37° et le 2 Avril j'enlevai un appendice non calculeux, non perforé, atteint de folliculite hémorragique dans sa moitié distale, entouré de fausses membranes caséeuses autour de sa pointe, qui remontait derrière le cæcum.

Or, au moment de l'admission, avec 39°4 de température, les pulsations étaient de 50 à la minute; le 19 Février, température 37°, pouls 44; le 10 Mars, pouls 40; le 16 Mars, pouls 48; le 26 Mars seulement, pouls 76; le 1er Avril, 86, et cette fois c'était l'état normal, car nous avons compté 90 le 23 Avril, date de la sortie après guérison opératoire. Dans les antécédents de ce malade, nous n'avons pu relever aucun trouble cardiaque.

Pas plus chez ce malade que chez le précédent, nous n'eûmes jamais l'impression d'une crise grave, toxique; l'état général fort bon, le ventre souple, la langue blanche mais humide, l'agitation nulle, les vomissements absents, le pouls lent, mais régulier et plein, le facies calme, la respiration normale, tout cela me fit éliminer l'idée d'une opération à chaud; et cela va bien avec les lésions appendiculaires évidentes, mais bénignes, n'ayant pas abouti à l'abcès localisé. Aussi ne suis-je pas disposé à admettre, avec Kahn, qu'il faille évoquer l'action ralentissante sur les ganglions du cœur de certaines ptomaïnes mises en liberté sous l'influence de la gangrène. Quant à croire à une bradycardie par inanition, comme on en voit dans certaines convalescences de maladies aiguës, je n'y suis guère enclin, étant donné que chez mon deuxième malade le pouls resta entre 40 et 50 pendant tout un mois, alors que la fièvre n'avait duré que vingt-quatre heures sous nos yeux et que l'alimentation avait été reprise, comme chez tous mes autres malades, à partir du deuxième ou troisième jour d'apyrexie; alimentation spéciale, sans doute, très progressive, sans viande, mais alimentation qui suffit parfaitement à soutenir les forces.

A mon sens, il s'agit très probablement d'une action réflexe, partie soit de l'intestin lui-même, soit du péritoine irrité autour de l'appendice enflammé. Cela me paraît tout à fait comparable à ce que j'ai observé en Juillet dernier sur un garçon de dix-huit ans, atteint de grippe avec angine, adénite cervicale subaiguë, bronchite traînante à la base gauche, fièvre entre 39° et 40°; au cours de cette infection, qui dura trois bonnes semaines, il y eut des phénomènes d'entérocolite, avec cinq jours de coliques intenses et, tandis que la température était entre 38° et 38°5, le pouls, parti de 76, descendait entre 52 et 60; et il suffisait d'une piqûre de morphine, rendue nécessaire par la violence et la continuité des douleurs, pour le faire remonter entre 60 et 70.

Cette action presque instantanée m'empêche de penser à autre chose qu'à un réflexe en rapport avec la douleur intestinale, et je ne puis m'empêcher de rapprocher ce fait de ceux que je viens d'analyser, tout en notant que dans ceux-ci les enfants ne souffraient pour ainsi dire pas.

J'ajouterai que ces modifications du pouls, indépendamment de celles qui sont dues à la péritonite ou à l'infection générale, ne sont pas les seules possibles : elles peuvent se produire en sens inverse, avec une tachycardie semblable à celle de la péritonite, cependant absente. Dans une note que j'ai publiée il y a quelques années à la *Société de pédiatrie* sur certaines symptomatologies très graves, probablement réflexes, provoquées par certaines appendicites à lésions très légères, non suppurées, sans péritonite, j'ai

1. KAHN. — *Journ. of the Am. med. Ass.*, 15 Décembre 1906, t. XLVII, n° 24.

2. Le 13 Décembre, j'ai opéré le malade : appendice entouré d'un reste d'abcès et d'adhérences très solides; il n'y a sûrement pas eu gangrène.

signalé, par exemple, un cas d'arythmie cardiaque : sitôt l'appendice enlevé, à peine l'enfant hors du sommeil anesthésique, les pulsations reprirent définitivement leur régularité. Cette rapidité ne va pas bien avec l'action de toxines, qui auraient presque sûrement mis plus de temps que cela à s'éliminer. Et cela va bien, au contraire, avec quelques faits exceptionnels où des troubles probablement réflexes du côté de l'encéphale, des céphalalgies graves avec vomissements, vont jusqu'à simuler la méningite : dans le petit travail auquel je viens de faire allusion, j'ai relaté déjà un cas de ce genre ; depuis, j'en ai observé un autre, dont la certitude, il est vrai, est moindre, puisque l'enfant n'étant pas encore opéré, je n'ai pas vu l'appendice et que dès lors j'ai pu commettre une erreur de diagnostic [1].

La faiblesse du pouls avec accroissement de la fréquence peut aller jusqu'à un pouls imperceptible, tout à fait comparable à celui de la péritonite septique diffuse. Tout récemment, j'ai opéré dans ces conditions une fillette de six ans et demi qui me fut présentée par M. Bourguignon : yeux caves, nez pincé, facies grippé, pouls réduit à de vagues ondulations impossibles à compter ; c'en était assez pour faire craindre une péritonite suraiguë, survenue environ douze heures auparavant, au cours d'une appendicite qui jusque-là avait semblé assez bénigne. Mon pronostic ne fut pas fatal, parce que le ventre, peu douloureux, n'était pas ballonné, parce que l'enfant ne vomissait pas, parce qu'aux extrémités la peau n'était pas moite, froide et violacée. Aussi ai-je opéré : j'ai réséqué un appendice non adhérent, entouré d'un péritoine à peine congestionné, atteint de simple folliculite hémorragique, et, dès le lendemain matin je comptais à la minute 80 pulsations bien frappées. J'ai souvenir de deux cas analogues.

Tous ces faits me paraissent devoir entrer en série avec une intéressante observation de Zilgien (*Revue méd. de l'Est*, 1907, n° 28) sur un cas de troubles cardiaques bizarres d'origine intestinale. Une femme de cinquante-deux ans se plaignait de palpitations, de dyspnée au moindre effort, de douleurs cardiaques lancinantes durant de quinze à vingt minutes et survenant trois fois par jour ; le pouls présentait une arythmie très marquée, à peu près constante, mais très variable dans sa forme, portant à la fois sur le nombre et sur la force des battements ; la dyspepsie gastrique était sérieuse, avec appétit capricieux, douleurs, vertiges, ballonnement du ventre et somnolence après le repas. On institua sans succès pendant huit mois le traitement de l'artériosclérose, puis celui de la neurasthénie, et la malade guérit subitement lorsqu'on eut trouvé dans les selles les anneaux d'un ténia qu'on fit expulser par la médication appropriée.

Je perdrais de vue le but principal de cet article si je me laissais entraîner, à propos de cette observation si complexe, à étudier les fausses cardiopathies des dyspeptiques ou les dyspepsies réflexes par irritation intestinale, comme nous en rencontrons si souvent chez les sujets atteints d'appendicite chronique. Je n'ai signalé ces faits que pour les rapprocher de ceux où, au cours d'une crise aiguë d'appendicite, on observe des troubles circulatoires d'ordre probablement réflexe et non infectieux. L'importance de leur étude est grande, car on sait de quelle valeur est l'étude minutieuse des rapports du pouls avec la température pour établir le pronostic, pour poser l'indication opératoire : aussi est-il bon de savoir que le ralentissement du pouls, même jusqu'à 40, n'est pas un signe de gangrène, donc d'opération urgente ; que, d'autre part, la tachycardie même extrême peut n'être pas un signe de péritonite diffuse, donc d'opération désespérée. Et, ici comme toujours, c'est sur un ensemble symptomatique que doit se guider le clinicien.

1. L'opération a, depuis que j'ai écrit ces lignes, confirmé le diagnostic.

PHYSIOLOGIE MUSCULAIRE

GYMNASTIQUE DE LA RÉGION CERVICALE

Par M. P. DESFOSSES

La longueur du cou, comme l'a fait remarquer Duchenne (de Boulogne), ne dépend pas de l'état du squelette, car le corps de chacune des vertèbres cervicales a sensiblement la même hauteur chez tous les sujets.

Le défaut de longueur du cou, comme nous l'avons montré dans un précédent article, est dû, souvent, à la prédominance de l'action des muscles élévateurs des épaules : trapèze supérieur et angulaire de l'omoplate ; la prédominance tonique de ces muscles élève le

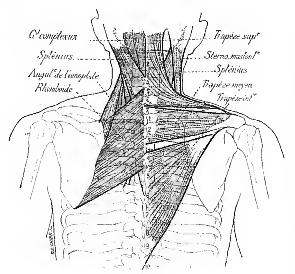


Figure 1.
Muscles des couches superficielles et moyennes de la nuque.

scapulum et la clavicule et raccourcit le cou.

L'affaiblissement de ces mêmes faisceaux musculaires occasionne l'abaissement des épaules et conséquemment l'augmentation de la longueur du cou.

« Que les élévateurs des épaules soient démesurément développés, dit Duchenne, le cou sera court et gros ; au contraire, que ces sortes de ligaments actifs n'aient pas une force suffisante, le cou sera démesurément long. Dans l'un et l'autre cas, la forme du cou et des épaules ne

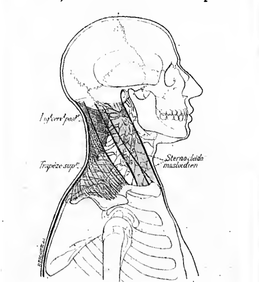


Figure 2.
Trapèze supérieur vu latéralement.
On voit le ligament cervical postérieur qui cloisonne en deux masses les muscles de la nuque.

saurait être harmonieuse : c'est le terme moyen entre ces extrêmes qui donne seul de la grâce aux lignes de la nuque et des épaules. »



Figure 3.
Torticolis par contracture du trapèze supérieur droit (d'après Duchenne, de Boulogne).
La tête est inclinée latéralement et un peu en arrière du côté droit. Le menton est tourné à gauche. On voyait la portion claviculaire du trapèze droit sous forme de corde.

MUSCLES DE LA NUQUE

Les muscles de la nuque forment une masse charnue volumineuse ; ils comblent le vide considérable qui existe sur le squelette entre la colonne cervicale et la face inféro-postérieure de l'occipital. (Fig. 1 et 2).

Superficiellement, on trouve la partie supérieure du TRAPÈZE. Les fibres supérieures de ce muscle venues de l'occipital (tiers interne de la ligne courbe supérieure) et du ligament de la nuque viennent s'insérer au tiers externe du bord postérieur de la clavicule et sur la face supérieure de cet os. Ce faisceau occipital du trapèze étend la tête, l'incline de son côté et tourne la face du côté opposé (fig. 3). Quand les deux trapèzes agissent simultanément, la tête est étendue directement.

Quand on a enlevé le trapèze, le rhomboïde et le petit dentelé supérieur, on rencontre la courbe moyenne des muscles spinaux du cou.

Le SPLENIUS a été divisé par quelques anatomistes en deux : le splénius de la tête et le splénius du cou. Dans son ensemble, le muscle s'insère en bas aux deux tiers inférieurs du ligament cervical postérieur, aux apophyses épineuses de la 7e cervicale et des cinq premières dorsales ; d'autre part, au bord postérieur de la face externe de l'apophyse mastoïde et aux deux tiers externes de la ligne courbe occipitale supérieure (splénius de la tête), au tubercule postérieur des apophyses transverses des trois premières vertèbres cervicales (splénius du cou) (fig. 4).

Les origines du faisceau qui se rend à la tête (splenius capitis) ne dépassent guère les deux premières dorsales. Le splénius du cou naît des apophyses épineuses des 3e, 4e et 5e dorsales.

Quand le splénius prend son point fixe en bas, en se contractant, il étend la tête, l'incline de son côté, lui imprime un mouvement de rotation, en vertu duquel la face se porte du côté qui correspond au

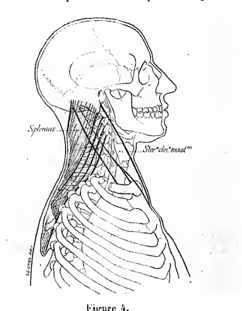


Figure 4.
Le splénius et le sterno-cléido-mastoïdien vus latéralement.

muscle contracté : la contraction bilatérale des deux splénius produit l'extension directe.

Le GRAND COMPLEXUS est profondément situé au voisinage de la ligne médiane ; il s'insère, d'une part, à l'occipital, à une empreinte rugueuse située en dehors



Figure 5.
Torticolis par contracture du sterno-mastoïdien gauche (d'après A. Luning et W. Schulthess).
La tête est inclinée latéralement; le sterno-mastoïdien fait un relief considérable du côté incliné.

de la crête occipitale externe et entre les deux lignes courbes; d'autre part, aux apophyses articulaires et transverses des quatre dernières vertèbres cervicales, aux apophyses épineuses de la première

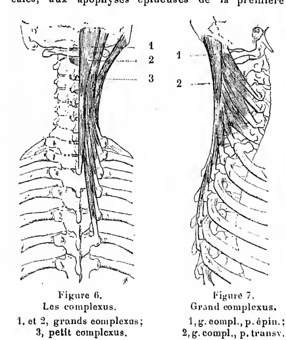


Figure 6.
Les complexus.
1, et 2, grands complexus; 3, petit complexus.

Figure 7.
Grand complexus.
1, g. compl., p. épin.; 2, g. compl., p. transv.

et de la deuxième vertèbres dorsales, aux apophyses transverses des six premières dorsales (fig. 6 et 7).

Bien que profondément situé et recouvert par les splénius et le trapèze, le grand complexus se traduit extérieurement par deux saillies longitudinales situées de chaque côté de la ligne médiane. Ces reliefs chez les sujets maigres forment deux véritables cordes séparées par un sillon d'autant plus profond qu'il est plus proche de l'occipital.

Le PETIT COMPLEXUS est placé sur les côtes et en dehors du muscle précédent; il va de l'apophyse mastoïde du temporal aux trois dernières vertèbres

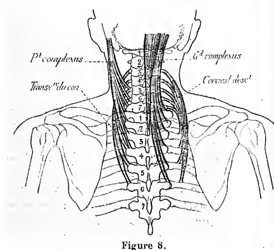


Figure 8.
Couche moyenne des muscles de la nuque.
Les complexus, le transversaire du cou et le cervical descendant.

cervicales et aux quatre premières dorsales (apophyses transverses); en se contractant, il incline la tête latéralement.

A la partie inférieure de la région de la nuque, il faut encore mentionner les faisceaux de renforcement cervicaux des muscles spinaux (fig. 8).

Le CERVICAL DESCENDANT (de Henle) continue le sacro-lombaire; il est formé par des faisceaux allant du bord supérieur des cinq ou six premières côtes au tubercule postérieur des apophyses transverses des quatre ou cinq dernières vertèbres cervicales.

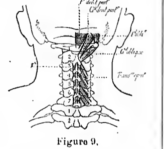


Figure 9.
Couche profonde des muscles de la nuque.
Muscles inter-épineux Muscles transversaires épineux. Grand droit postérieur, petit droit postérieur. Grand oblique. Petit oblique.

Le TRANSVERSAIRE DU COU continue le long dorsal; c'est un muscle grêle et allongé, situé en dehors du petit et du grand complexus et étendu des apophyses transverses des six premières dorsales aux apophyses transverses des cinq dernières cervicales.

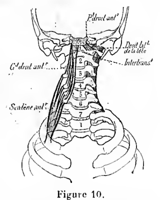


Figure 10.
Muscles inter-transversaires.
Muscles pré-vertébraux, Droit latéral, Grand droit antérieur, petit droit anterieur. Scalène antérieur.

La couche profonde des muscles de la nuque comprend :

Les MUSCLES INTER-ÉPINEUX, disposés par paires. Ces muscles réunissent les apophyses épineuses des vertèbres voisines. Il en existe six paires, dont la première réunit l'apophyse épineuse de l'axis à l'apophyse de la 3e cervicale (fig. 9).

Les MUSCLES INTER-TRANSVERSAIRES, disposés par

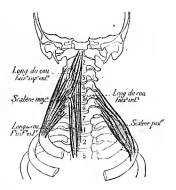


Figure 11. — Long du cou et scalènes.

paires, sont divisés en antérieurs et en postérieurs; ils s'étendent des deux lèvres qui limitent la gouttière supérieure d'une apophyse transverse au bord inférieur de l'apophyse qui est immédiatement au-dessus.

Les TRANSVERSAIRES ÉPINEUX naissent du sommet des apophyses épineuses des vertèbres cervicales (celle de l'axis compris) et descendent aux apophyses articulaires des cinq dernières vertèbres cervicales. Ce muscle comble en partie les gouttières latérales dont le fond est formé par les lames vertébrales et dont la limite interne est la ligne des apophyses épineuses : il est formé d'une succession de petits muscles obliquement dirigés. Ces muscles sont extenseurs de la colonne vertébrale. Ils s'inclinent latéralement lorsqu'ils se contractent d'un seul côté.

A la partie supérieure de la région cervicale, les mouvements les plus étendus des deux premières vertèbres sont en rapport avec une disposition musculaire assez complexe. On trouve :

Le GRAND DROIT POSTÉRIEUR DE LA TÊTE, qui va de l'apophyse épineuse de l'axis à la partie externe de la ligne demi-circulaire inférieure de l'occipital; ce

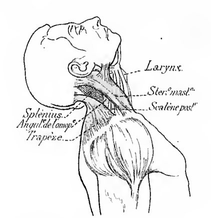


Figure 12. — Mouvement d'extension (d'après P. Richer).

muscle est extenseur de la tête et rotateur de la face du même côté.

Le PETIT DROIT POSTÉRIEUR DE LA TÊTE s'insère, d'une part, au tubercule postérieur de l'atlas, d'autre part,



Figure 13. — Mouvement de flexion de la tête (d'après P. Richer).

à la moitié interne de la ligne courbe occipitale inférieure et la surface sous-jacente; il est extenseur de la tête (fig. 9).

Le GRAND OBLIQUE DE LA TÊTE va de l'apophyse épi-

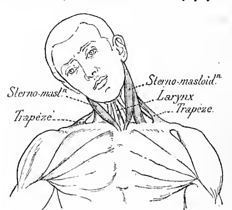


Figure 14. — Mouvement d'inclinaison latérale (d'après P. Richer).

neuse de l'axis à l'apophyse transverse de l'atlas; on admet qu'il est rotateur de la face de son côté.

Le PETIT OBLIQUE DE LA TÊTE va de l'apophyse transverse de l'atlas à l'occipital, en dehors de l'insertion

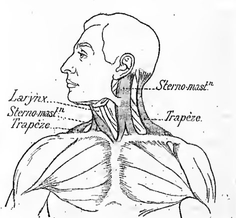


Figure 15. — Mouvement de rotation (d'après P. Richer).

du grand droit postérieur; on admet qu'il étend la tête et l'incline latéralement.

En raison de leur situation, les muscles de la couche profonde échappent aux moyens cliniques d'investigation.

MUSCLES PRÉ-VERTÉBRAUX

Le DROIT LATÉRAL DE LA TÊTE va de l'apophyse transverse de l'atlas à la surface jugulaire de l'occipital; il incline la tête latéralement. Ce muscle n'est en réalité qu'un inter-transversaire, le premier de la série (fig. 10).

Le GRAND DROIT ANTÉRIEUR s'insère au tubercule antérieur des apophyses transverses des 3e, 4e, 5e et 6e vertèbres cervicales; d'autre part, à l'apophyse basilaire de l'occipital; il incline la tête en avant et tourne légèrement la face de son côté (fig. 10).

Le PETIT DROIT ANTÉRIEUR va de la partie antérieure des masses de l'atlas à la partie antérieure de l'apophyse basilaire de l'occipital; il incline légèrement la tête en avant et tourne légèrement la face de son côté comme le précédent (fig. 10).

Le LONG DU COU, directement appliqué sur la colonne cervico-dorsale, comprend trois ordres de faisceaux (fig. 11) :

1° Faisceaux supéro-externes, qui vont du tubercule antérieur de l'atlas aux tubercules antérieurs des apophyses transverses des 3e, 4e, 5e vertèbres cervicales;

2° Faisceaux inféro-externes, qui vont des tubercules antérieurs des apophyses transverses des 5e et 6e vertèbres cervicales au corps des trois premières vertèbres dorsales;

3° Faisceaux internes, qui vont des corps des 2e et 3e vertèbres cervicales aux corps des 4 dernières vertèbres cervicales et des trois premières dorsales.

Ce muscle incline la colonne cervicale et tend à lui donner une courbure à concavité antérieure.

MUSCLES LATÉRAUX

L'ANGULAIRE DE L'OMOPLATE, situé sur la partie postéro-latérale du cou, naît du tubercule postérieur des apophyses transverses des 4 premières vertèbres cervicales et va s'insérer à l'angle supérieur interne de l'omoplate.

Le STERNO-CLÉIDO-MASTOÏDIEN s'insère, d'une part, à l'apophyse mastoïde face externe et aux deux tiers externes de la ligne courbe occipitale supérieure; d'autre part, au sternum et au tiers interne de la face supérieure de la clavicule. Simple en haut, ce muscle se divise inférieurement en deux faisceaux : l'un, interne ou sternal, arrondi et terminé par un tendon qui s'insère sur les côtés de la fourchette sternale; l'autre, externe ou claviculaire, est aplati (fig. 4).

Le sterno-cléido-mastoïdien incline la tête de son côté et fait tourner la face du côté opposé; l'action bilatérale produit l'extension de la tête (fig. 5).

Le SCALÈNE ANTÉRIEUR s'insère, d'une part, aux 3e, 4e, 5e et 6e vertèbres cervicales (tubercule antérieur des apophyses transverses); d'autre part, au tubercule de la face supérieure de la première côte (fig. 10).

Le SCALÈNE MOYEN s'étend des apophyses transverses des 6 dernières vertèbres cervicales à la face supérieure et au bord externe de la première côte (fig. 11).

Le SCALÈNE POSTÉRIEUR s'étend des tubercules postérieurs des apophyses transverses des 4e, 5e, 6e vertèbres cervicales au bord supérieur de la deuxième côte. Un faisceau naît du tubercule postérieur de la 6e vertèbre cervicale pour se fixer à la face supérieure de la première côte en arrière de l'insertion du scalène moyen (fig. 11).

Lorsque les scalènes prennent leur point fixe sur le thorax, ils inclinent latéralement la colonne cervicale; lorsqu'ils prennent leur point fixe en haut, ils élèvent les 2 premières côtes (inspirateur).

Les ***mouvements de la tête*** sur la colonne vertébrale sont de trois sortes : 1° mouvements de flexion et d'extension; 2° mouvements d'inclinaison latérale; 3° mouvements de rotation.

Les mouvements de flexion et d'extension et les mouvements d'inclinaison latérale ont lieu dans l'articulation de l'atlas et de l'occipital. Dans les mouvements autour d'un axe transversal (de flexion et d'extension), la tête, par l'intermédiaire des condyles de l'occipital, roule sur les cavités glénoïdes des masses latérales de l'atlas. Dans la flexion, la colonne cervicale, convexe en avant, se redresse et se courbe même dans le sens opposé, devient concave; dans l'extension, l'incurvation normale de la colonne cervicale s'accentue.

Les mouvements de rotation se passent dans **l'articulation** de l'atlas et l'axis. Dans ce mouvement, l'atlas et l'occipital ne font plus qu'un et tournent ensemble vers l'axis.

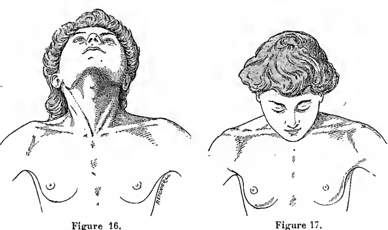


Figure 16.
Extension forcée de la tête.
On voit la saillie des deux sterno-mastoïdiens. Le larynx est très visible.

Figure 17.
Flexion de la tête en avant.

Les ***mouvements de la colonne cervicale*** sont également de trois espèces : flexion et extension, inclinaison latérale, rotation; ces mouvements du cou ne sont pas, d'ordinaire, isolés de ceux de la tête, les uns et les autres se confondent et se complètent. (P. Richer.)

Le mouvement d'EXTENSION est provoqué par les muscles trapèze, splénius, grand complexus, *inter-épineux du cou*, *transversaire du cou*, *inter-transversaire postérieur du cou*, *cervical descendant*, *angulaire*.

Dans le mouvement d'EXTENSION, de renversement de la tête en arrière, la protubérance occipitale externe se rapproche de l'apophyse épineuse de la 7e vertèbre cervicale au point de n'en être distante que de quelques centimètres, réduisant ainsi la nuque à sa plus courte étendue; de gros plis cutanés se forment et se dirigent transversalement. La région antérieure du cou est, au contraire, distendue et élargie.

Le larynx projeté en avant dessine vigoureusement sous la peau sa forme anguleuse.

Le bord antérieur des muscles sterno-mastoïdiens s'accuse nettement. La fosse sus-claviculaire est bombée en haut par le relief des muscles profonds (fig. 12 et 16).

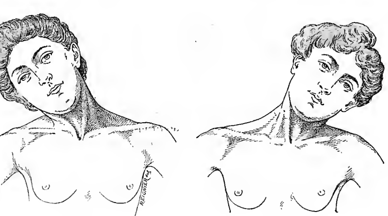


Figure 18.
Inclinaison de la tête à droite.
On voit que les deux chefs du sterno-mastoïdien gauche sont tendus.

Figure 19.
Inclinaison de la tête à gauche.
Les deux chefs du sterno-mastoïdien droit sont distendus.

Le mouvement de FLEXION de la tête est provoqué par le sterno-mastoïdien, les *scalènes*, *le long du cou*, auxquels se joignent les muscles de la région sus et sous-hyoïdienne (fig. 13 et 17).

Dans le mouvement de FLEXION DU COU, le menton s'approche du sternum; de nombreux plis transversaux se forment à la région antérieure du cou; à la région postérieure, on voit la saillie de la proéminente; sur les côtés, on voit le bord antérieur du trapèze, distendu.

Le mouvement de ROTATION est provoqué par les muscles splénius, long du cou, sterno-mastoïdien, grand complexus, transversaire épineux.

Dans la ROTATION du cou, au côté du cou opposé à la direction de la face, on voit un relief vigoureux dirigé verticalement et formé par le faisceau sternal du sterno-cléido-mastoïdien; de ce côté, le creux sus-claviculaire tend à s'effacer (fig. 15, 20 et 21).

Du côté de la direction de la face, le creux sus-claviculaire augmente de profondeur, le sterno-cléido-mastoïdien, relâché, disparaît sous les téguments.

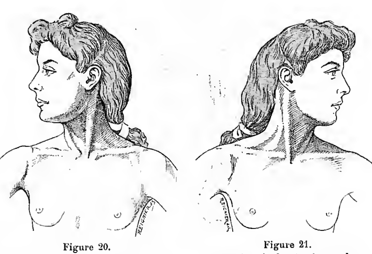


Figure 20.
Rotation de la tête à droite.
Le sterno-mastoïdien gauche est contracté.

Figure 21.
Rotation de la tête à gauche.
On voit la saillie du sterno-mastoïdien droit.

Le mouvement d'INCLINAISON LATÉRALE est provoqué par : trapèze, splénius, grand complexus, sterno-mastoïdien, *scalènes*, *inter-transversaire du cou*, *angulaire*.

Dans le mouvement d'INCLINAISON LATÉRALE, l'oreille s'approche de l'épaule sans toutefois arriver au contact. Du côté de l'inclinaison, de nombreux plis cutanés se forment; de l'autre côté, les tégu-

ments sont distendus; Richer signale une saillie très accentuée en forme de corde, limitant en haut le creux sous-claviculaire et due à la tension de l'angulaire de l'omoplate.

* * *

Les Suédois recommandent dans la station debout, « Ställning », de redresser le cou le plus possible en rentrant le menton, en faisant le « double menton » de manière à donner à la colonne cervicale le maximum de longueur. Ce mouvement de redressement constitue un très simple et excellent mouvement de gymnastique de la région cervicale.

Physiologiquement, la gymnastique de cette région devra comprendre des extensions de la tête en arrière et des flexions en avant, de manière à faire travailler successivement les extenseurs et les fléchisseurs du cou (fig. 12,

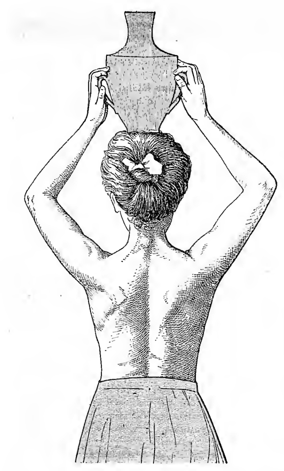


Figure 22. — Port d'une charge sur la tête. Ce mouvement exige la contraction de tous les muscles extenseurs de la tête.

13, 16, 17), des mouvements de *rotation* de la tête à gauche et à droite (fig. 20 et 21), des mouvements d'*inclinaison* latérale à gauche et à droite (fig. 18 et 19). Ce sont les mouvements recommandés par les gymnastes suédois.

Il faudrait y joindre le port de fardeaux sur la tête (fig. 22). C'est un fait connu que les femmes habituées à porter des fardeaux sur la tête et à lever leurs bras pour les soutenir ont les épaules particulièrement belles.

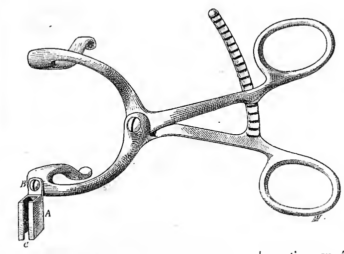
MÉDECINE PRATIQUE

OUVRE-BOUCHE — ABAISSE-LANGUE A FIXATION AUTOMATIQUE

Dans la plupart des interventions et des traitements oro-pharyngiens, on fait usage de l'abaisse-langue.

L'emploi de cet instrument exige l'immobilisation de la main gauche qui le maintient en place, tandis que, seule, la main droite de l'opérateur reste libre.

Or, nombreux sont les cas dans lesquels les deux mains sont nécessaires et où, par suite, l'abaisse-langue doit être confié à une troisième



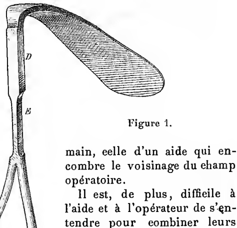


Figure 1.

main, celle d'un aide qui encombre le voisinage du champ opératoire.

Il est, de plus, difficile à l'aide et à l'opérateur de s'entendre pour combiner leurs mouvements.

Pour bien faire, les trois mains devraient obéir à un même cerveau.

Aussi n'est-il pas de médecin, chirurgien ou laryngologiste qui n'ait souhaité, à certains moments, une fixation automatique de la langue

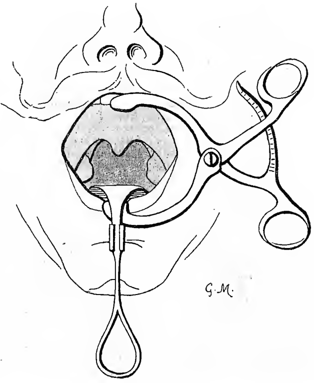


Figure 2.

tandis que la bouche est maintenue ouverte.

La question n'est pas nouvelle et de nombreux instruments ont été construits dans ce but; mais nous n'en connaissons aucun de l'espèce qui soit simple, léger, pratique et non brutal.

Celui que nous avons imaginé paraît remplir ces conditions.

* * *

Description de l'instrument. — Il se compose de deux parties :

1° *D'un ouvre-bouche de Doyen* à la branche inférieure duquel est fixée une glissière de forme prismatique rectangulaire A, mobile autour du point B dans un plan de front passant par ce point.

La glissière est ouverte à la partie médiane de sa face antérieure par une fente longitudinale C;

2° *De l'abaisse-langue proprement dit*, dont la palette forme un angle aigu avec la tige. Cette tige, légèrement incurvée, présente en E une portion suffisamment amincie pour pénétrer dans la fente C, tandis que la portion supérieure D est en forme de prisme exactement calibré sur le prisme intérieur de la glissière, et capable par suite de glisser en elle à frottement doux.

Mode d'emploi. — 1° Placer d'abord l'ouvre-bouche seul, en écartant au maximum les arcades dentaires l'une de l'autre;

2° Introduire ensuite la palette de l'abaisse-langue dans la bouche et, en même temps, la portion étroite de la tige E par la fente C;

3° Tirer enfin de haut en bas par l'anneau inférieur, de façon à faire pénétrer à fond la portion prismatique D dans la glissière.

L'abaisse-langue restera ainsi en place et, grâce au porte-à-faux, sera fixé d'autant plus solidement que la langue du patient exercera une plus forte pression sur la palette.

Pour le retirer, saisir l'anneau inférieur et pousser de bas en haut, suivant son axe, la tige prismatique qui sortira de la glissière sans difficulté.

Applications. — Cet instrument fort simple peut avoir de nombreuses applicationsque nous ne ferons qu'esquisser en deux mots aujourd'hui, mais sur lesquelles nous nous réservons de revenir en détail ultérieurement.

En médecine, il facilite les grands lavages de gorge, les badigeonnages et les cautérisations délicates surtout chez les enfants indociles, et aussi toutes les manœuvres usitées dans le traitement de la diphtérie, le tubage par exemple.

En chirurgie, les interventions sur la bouche et le pharynx, en particulier l'uranoplastie, la staphylorraphie et l'extirpation des fibromes nasopharyngiens.

En oto-laryngologie, il permet l'usage des deux mains si utile pour l'ablation des amygdales à l'anse froide chez les enfants et la pratique, *sous le contrôle du miroir*, de toute la chirurgie spéciale du naso-pharynx et des choanes.

L'ensemble des deux instruments peut être employé avec ou sans anesthésie locale ou générale.

Toutefois, en cas d'anesthésie générale, il ne faut pas oublier qu'un abaisse-langue en place entrave la respiration, et qu'il est nécessaire de rendre de temps en temps la liberté à la langue si l'intervention doit avoir une certaine durée.

En somme, nous pouvons dire que notre abaisse-langue autostatique, construit en trois tailles par Collin, nous a déjà rendu de très réels services parce qu'il constitue, pour ainsi dire, une troisième main pour le praticien.

G. Mahu.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

LYON

Société des sciences médicales.

27 Novembre 1907.

Grossesse tubaire isthmique. — *MM. Violet et Chalier* présentent une pièce de grossesse tubaire isthmique, variété assez rare. La malade qui en était porteur n'avait aucun signe net de cette affection, qui fut prise pour un fibrome.

Persistance de la veine cardinale gauche inférieure. — *M. A. Chalier* présente un cas de persistance de la veine cardinale gauche. Ce vaisseau, gros comme un crayon, très perméable, chemine parallèlement au flanc gauche de la colonne lombaire, depuis la veine iliaque primitive gauche jusqu'à la veine rénale gauche. Gérard a recueilli récemment 44 cas à peu près analogues.

11 Décembre 1907.

Prolapsus du rectum guéri par le procédé de la « ceinture en peau ». — *M. Jaboulay* fait présenter par son interne, M. Perrin, un malade de soixante-cinq ans, guéri d'un volumineux prolapsus du rectum. En raison de l'état général du malade qui contre-indiquait une opération intra-péritonéale, M. Jaboulay pratiqua sur chaque fesse, à un niveau un peu supérieur au plan de l'anus, une incision verticale de quelques centimètres; chaque lèvre externe et interne de l'incision fut suturée à son homonyme du côté opposé. Aujourd'hui se trouve ainsi réalisée une sangle cutanée passant un peu au-dessus du sillon interfessier et suppléant dans une certaine mesure le rôle de sustentation du périnée à l'égard du rectum. Cette opération est une application originale du principe dont relève l'intervention connue et décrite sous le nom de « ceinture en peau », pour le traitement des éventrations.

* * *

Société nationale de médecine.

2 Décembre 1907.

Sporotrichose dermique et hypodermique. — *M. L. M. Bonnet* présente des cultures de sporotrichose sur divers milieux (agar, pommes de terre, etc.) ainsi que des préparations microscopiques du même parasite. Les caractères sont absolument ceux du sporotrichose Beurmanni. Elles proviennent d'un malade qui était porteur de volumineuses lésions disséminées : ulcérations, gommes, abcès. Cliniquement, le diagnostic était assez probable déjà, à cause de l'aspect un peu spécial (mélange de lésions tuberculoïdes et syphiloïdes) des productions morbides. C'est le premier cas observé à Lyon et même en province. L'auteur fait l'historique et la bibliographie de cette maladie curieuse, dont l'intérêt est d'autant plus grand qu'elle est certainement fréquente. Cette fréquence relative est bien prouvée par le nombre déjà important des cas observés à Paris en quelques mois, depuis que M. de Beurmann a attiré sur elle l'attention des observateurs.

* * *

Société médicale des hôpitaux.

3 Décembre 1907.

Hémiplégie d'origine cérébrale au cours d'une fièvre typhoïde. — *M. Ch. Lesieur* apporte à la suite de MM. Barié et Lian et Laiguel-Lavastine, un nouveau cas, le trente-septième connu, d'hémiplégie, d'origine cérébrale, dans la fièvre typhoïde. Il s'agit d'un jeune homme de vingt-quatre ans, atteint de dothiénentérie de moyenne intensité. Vers la fin du troisième septénaire, au milieu d'accidents méningés bénins et transitoires, s'installa une paralysie du membre supérieur gauche qui, bientôt, devint simple parésie, mais s'accompagnant de faiblesse du membre inférieur du même côté, avec exagération du réflexe rotulien, trépidation rotulienne et plantaire, signe de Babinski. L'amélioration assez rapide des symptômes ne permet d'invoquer, comme pathogénie, en l'absence de signes d'hystérie, d'urémie, de névrites, etc., qu'une oblitération artérielle incomplète par artérite cérébrale oblitérante, ou, plus vraisemblablement encore, une imprégnation toxique des cellules cérébrales. C'est à cette dernière explication, d'ailleurs, que se rallient MM. Barié et Lian et Laiguel-Lavastine (Société médicale des hôpitaux de Paris, 27 Octobre et 15 Novembre 1907).

10 Décembre 1907.

Paralysie d'une corde vocale d'origine cérébrale. — *MM. le professeur Roque et J. Chalier* montrent le cerveau d'un homme qui entra à l'hôpital pour des crises dyspnéiques, angoissantes, à localisation laryngée. Grand alcoolique, non syphilitique, ce malade n'avait pas d'antécédents morbides héréditaires ou personnels. Emphysémateux, il se présentait avec de l'hypertrophie du cœur et des phénomènes asystoliques, reins et foie cardiaques. Comme symptômes anormaux, il existait, dès l'entrée, non pas des troubles vocaux, mais des phénomènes de dyspnée laryngée, un œdème unilatéral du membre supérieur droit, et une inégalité pupillaire avec myosis très serré, à droite. L'examen laryngoscopique montra une paralysie incomplète de la corde vocale droite, en position médiane. Pour expliquer ces phénomènes, on pensa à une compression médiastinale : l'examen radioscopique n'en décela d'aucune sorte. L'asystolie fit de rapides progrès; des infarctus se produisirent dans les reins, le poumon et le malade succomba.

A l'autopsie, le cœur, hypertrophié et dilaté, renfermait de nombreux caillots, dont plusieurs anciens. On constata l'existence d'infarctus pulmonaires et rénaux; on vérifia l'absence de toute tumeur médiastinale et de toute cause de compression du récurrent droit et de toute lésion laryngée.

Dans le cerveau, on trouva dans l'hémisphère gauche, en plein lobe pariétal, un foyer de ramollissement assez étendu en profondeur, occupant surtout le lobule pariétal inférieur. L'hémisphère droit, les méninges, l'isthme de l'encéphale, le bulbe, les racines du pneumogastrique et du spinal, ne présentaient rien d'anormal, du moins macroscopiquement.

Les auteurs pensent que, seul, le ramollissement, en l'absence de toute autre lésion, peut expliquer : 1° l'œdème unilatéral; 2° l'inégalité pupillaire; 3° la paralysie dilatatrice de la corde du côté opposé.

Il y aurait donc une paralysie des muscles respirateurs laryngés d'origine cérébrale, de même qu'il existe une paralysie des phonateurs (Garel, Dor, Dejerine).

— *M. Garel* fait remarquer la difficulté de diagnostic entre la paralysie dilatatrice et le spasme constricteur. Il rappelle qu'il fut le premier à démontrer anatomiquement et cliniquement l'existence d'un centre cortico-phonatoire à action unilatérale et croisée, au pied de la troisième frontale, et le trajet des fibres qui en émanent dans la capsule interne. Après ses 2 cas personnels, le cas de Ronbach et les 2 observations de Dejerine, celui de MM. Roque et Chalier, bien qu'il ait trait plutôt à la paralysie dilatatrice, constitue le sixième qui montre, contrairement aux assertions des physiologistes, que les centres corticaux laryngés ont une action sur les mouvements de la corde du côté opposé et exclusivement de ce côté.

— *M. le professeur Renaut* estime que l'on ne peut pas localiser un centre cérébral du fait que l'on a trouvé une lésion en un point de l'écorce coïncidant avec la paralysie d'un groupe musculaire; on peut, en effet, voir coïncider la même paralysie avec une lésion de l'écorce en un point tout différent, car la lésion peut siéger non sur le centre, mais sur des fibres de projection.

Erythrodermie congénitale ichtyosiforme avec hyperépidermotrophie. — *MM. le professeur Nicolas et Jambon* présentent un petit malade de la clinique de l'Antiquaille, porteur d'une dermatose congénitale assez rare, du groupe des ichtyoses, mais que l'on peut distinguer de l'ichtyose vraie. L'affection est caractérisée par une érythodermie diffuse, peu accusée, et par l'exagération des formations cornées de l'épiderme : desquamation lamelleuse du tronc, aspect collodionné du visage, pityriasis du cuir chevelu, kératodermies palmaires et plantaires, production de saillies cornées noires en pavés rectangulaires, siégeant surtout à la nuque, à l'ombilic, autour de la verge et du scrotum, aux aisselles. L'affection présente des périodes de décroissance et d'augmentation spontanées. On la distingue facilement de l'ichtyose, par sa prédominance aux faces de flexion des membres et aux plis de flexion (aisselles) par l'érythrodermie et par l'intensité de l'hyperépidermotrophie.

Mastoïdite typhique. Trépanation. Guérison. — *M. Pauly.* Une jeune bonne de dix-huit ans entre à l'hôpital au quinzième jour d'une fièvre typhoïde dont l'existence est indiscutable, car on a constaté de nombreuses taches rosées; il y a eu une hémorragie intestinale au vingt-troisième jour, et le séro-diagnostic, négatif une première fois, fut nettement positif une seconde. A la fin de la quatrième semaine, alors que les phénomènes abdominaux disparaissaient, survint une paralysie avec anesthésie dans le domaine du radial gauche; quelques jours après, une paralysie du cubital du même côté. En même temps, l'état général s'aggravait, la température présentait de grandes oscillations, et, comme on constatait un écoulement purulent de l'oreille gauche et de la douleur à la pression sur la mastoïde gauche, on pouvait se demander si la paralysie brachiale du même côté ne tenait pas à un abcès cérébral. La ponction de Quincke permit de recueillir un liquide céphalo-rachidien absolument normal. On pratiqua la trépanation de l'apophyse mastoïde, et, dès les jours qui suivirent, la température tomba autour de 38° pour devenir normale quinze jours après. La malade sortit de l'hôpital trois mois après son entrée, ne conservant que de la surdité de son oreille gauche avec sa perforation du tympan et une parésie persistante du radial et du cubital gauches. Les névrites typhiques dans le domaine de ces deux nerfs sont bien connues, mais étant données les circonstances dans lesquelles cette parésie fut observée, on pouvait émettre d autres hypothèses. Le fait intéressant est la guérison obtenue par la trépanation précoce. On ne publie pas beaucoup de cas de mastoïdite typhique, mais l'auteur connait, par ouï-dire, 3 cas terminés par la mort, par thrombose du sinus latéral ou méningite suppurée. Qui sait si beaucoup de méningites, dites typhiques, ne sont pas dues à des mastoïdites méconnues? En tout cas, il faudra intervenir dès qu'on aura dépisté cette complication.

M. Beutter.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

28 Décembre 1907.

Sur l'insuffisance simultanée de plusieurs glandes à sécrétion interne (insuffisance pluriglandulaire). — *MM. H. Claude et H Gougerot.* Les relations réciproques des glandes à sécrétion interne sont mal connues; l'altération de l'une d'entre elles pourrait déterminer l'hypertrophie compensatrice de certaines autres, ou au contraire leur déchéance fonctionnelle. Dans certains cas, l'insuffisance de ces organes paraît se développer simultanément. Un homme fut atteint à quarante ans, sans cause déterminée, en dehors de l'alcoolisme et d'une tuberculose latente, d'une atrophie rapide des organes génitaux avec perte complète des fonctions génitales. En même temps, on constate une disparition des poils, de l'asthénie, des modifications de caractère, de la sécheresse de la peau, l'absence de sudation, une frilosité excessive, des pigmentations de la peau et des muqueuses, un abaissement progressif de la pression artérielle. Dès le début, le corps thyroïde parut atrophié; plus tard apparaissent des adénites cervicales tuberculeuses. Le malade succomba à une tuberculose pulmonaire. L'aspect du sujet n'était nullement celui de l'infantilisme. L'autopsie montra une atrophie complète des testicules avec disparition des éléments de la lignée séminale, mais conservation de quelques cellules de la glande interstitielle, une sclérose atrophique des capsules surrénales, des lésions hypophysaires et spléniques. Le syndrome présenté par ce malade consistait donc dans la réunion de caractères attribués à l'insuffisance testiculaire, thyroïdienne, surrénale, etc. On ne peut pas subordonner les diverses lésions glandulaires à l'altération primitive de l'une d'elles. Il s'agirait d'une insuffisance pluriglandulaire simultanée.

Sur la formation de la stercobiline dans l'intestin. — *MM. Gilbert et Herscher* démontrent que la stercobiline (urobiline fécale) se forme dans l'intestin aux dépens des pigments biliaires, non pas sous l'influence de microbes réducteurs, comme on l'admet généralement, mais bien par l'action de l'intestin lui-même, qui sécrète une substance réductrice de l'ordre des catalases. Ils basent leur conviction sur les six constatations suivantes : 1° les fèces de l'enfant nouveau-né ne contiennent pas, et cela parfois pendant longtemps, de stercobiline; elles renferment seulement des pigments biliaires, malgré la richesse de la flore microbienne intestinale; 2° les cultures des matières fécales de l'adulte sont incapables de

transformer la bilirubine en urobiline; 3° des extraits aqueux de la muqueuse de l'intestin grêle produisant cette transformation; 4° des extraits de la muqueuse rectale sont incapables de la réaliser; 5° les matières fécales de l'adulte renferment une catalase qui manque dans celles du nouveau-né; 6° les extraits de matières fécales sont susceptibles ou non de transformer la bilirubine en urobiline, selon qu'elles contiennent ou non une catalase.

Ces diverses constatations se complètent essentiellement et montrent que, dans l'intestin, la réduction de la bilirubine en urobiline est un phénomène cellulaire; c'est là un processus semblable à celui qui préside dans le rein, ainsi que l'ont montré les auteurs, à la formation de l'urobiline urinaire. Et l'on conçoit bien, en ce qui concerne les pigments d'origine biliaire, l'identité des phénomènes urinaires et fécaux que les auteurs ont signalée à maintes reprises.

Elimination du chlorure d'éthyle. — *MM. L. Camus et Maurice Nicloux.* Cette élimination est très rapide, et en quelques minutes, le taux du chlorure d'éthyle baisse considérablement. D autre part, on peut, en faisant respirer du chlorure d'éthyle pur, introduire dans le sang jusqu'à 200 milligrammes de chlorure d'éthyle, alors que la dose juste anesthésique et de 25 milligrammes pour 100 centimètres cubes de sang, la respiration s'arrête dans ces conditions, mais quelques mouvements de respiration artificielle assurent l'élimination et le réveil de l'animal. Les globules fixent trois fois plus de chlornre d'éthyle que le plasma.

La fragibilité globulaire varie-t-elle suivant que l'on opère sur du sang défibriné, oxalaté ou fluoré? — *MM. Henri Iscovesco et Salignat* ont fait des mesures précises sur des globules provenant du même animal et dont le sang a été divisé en trois lots. Les globules ont été lavés trois fois au chlorure de sodium isotonique. On constate qu'il existe des différences sensibles dans l'hémolyse produite par un sérum hémolytique, suivant que ces globules proviennent d'un sang défibriné, oxalaté ou fluoré, Malgré quelques irrégularités, il semble en outre que ce sont les globules oxalatés qui sont les fragiles et les défibrinés qui le sont le moins.

P. Halbron.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

27 Décembre 1907.

Myxosarcome de la cuisse. — *M. Paul Delbet* présente une coupe provenant d'un volumineux myxosarcome de la région sacro-coccygienne. N'était l'âge de la malade, on eût pu songer à une tumeur congénitale. Il semble qu'il s'agisse d'une tumeur périostique développée aux dépens de la troisième apophyse épineuse sacrée.

Appendicite. — *M. Péraire* communique un cas d'appendicite hypertoxique, sans élévation de température, avec ictère, œdème, asystolie, anurie. L'appendice enlevé est presque entièrement converti en cavité close par suite d'une hypertrophie inflammatoire du tissu lymphoïde.

M. Péraire montre également des coupes de l'appendice qu'il a présenté dans la dernière séance. On constate des abcès au niveau des follicules clos, de la lymphangite et des hémorragies de l'épiploon.

Epithéliome de l'appendice. — *M. Letulle* présente un cas de cancer primitif de l'appendice iléo-cæcal, chez un homme de bonne santé atteint antérieurement d'appendicite. A l'opération, on trouva l'appendice baignant dans un clapier purulent, à parois calcifiées, dans l'épaisseur même du muscle iliaque. Les coupes montrent qu'il s'agit d'un épithéliome cylindrique avec dégénérescence colloïde.

V. Griffon.

ACADÉMIE DES SCIENCES

16 Décembre 1907.

Action sur le cœur de certains ions métalliques. — *M. Jean Gautrelet* s'est employé à rechercher quelle action exercent sur le cœur de la grenouille diverses sortes d'ions appartenant aux métaux des diverses classes. Ses recherches lui ont donné les résultats suivants: le potassium, le cuivre, le mercure, sont essentiellement des poisons de la fibre myocardique; le magnésium intoxique le cœur par l'intermédiaire de l'appareil nerveux; le fer paralyse le myocarde et intoxique le système nervsux; le calcium et le fer sont avant tout des ions toxiques du myocarde; enfin, le sodium et l'argent sont relativement indifférents pour le cœur, le sodium semblant, suivant la dose, agir plus ou moins favorablement sur le myocarde, et l'argent sur l'appareil nerveux.

Tréponèmes pâles dans l'appendice d'un hérédo-syphilitique. — *M. Ch. Fouquet* a eu l'occasion de constater la présence de nombreux spécimens de tréponèmes pâles de Schaudinn dans les parois de l'appendice cæcal d'un fœtus macéré de sept mois expulsé par une mère syphilitique. D'après les observations de M. Fouquet, l'appendice de ce fœtus était de dimensions plus grandes que celles de l'appendice d'un enfant normal de même âge. M. Fouquet estime que cette existence de tréponèmes dans l'appendice d'un sujet hérédo-syphilitique vient à l'appui de l'opinion émise naguère par M. le professeur Gaucher, à savoir que la syphilis serait la cause commune de l'appendicite. Selon lui, les appendicites dites familiales, en particulier, doivent rentrer dans le cadre des appendicites d'origine syphilitique.

Le diagnostic de la mort réelle par la radiographie. — *M. Ch. Vaillant*, répondant à la réclamation de priorité présentée l'autre jour par M. de Bourgade La Dardye, au sujet de l'emploi des rayons X pour reconnaître la mort réelle, conteste le bien fondé de la dite réclamation.

D'après M. Ch. Vaillant, en effet, M. de Bourgade La Dardye, n'ayant radiographié que le thorax de sujets morts, n'a pu faire d'observations vraiment concluantes; seule, la radiographie de l'abdomen peut donner des indications précises, et c'est justement cette dernière radiographie que M. Vaillant propose comme procédé de diagnostic de la mort.

G. Vitoux.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

SUISSE

Association centrale des médecins suisses.

LXXIII° ASSEMBLÉE

Olten, 26 Octobre 1907.

Sur la tuberculose iléo-cæcale. — *M. le prof. Roux* (de Lausanne), qui a déjà fait une importante communication sur ce sujet au Congrès de la tuberculose tenu à Paris en 1905, communique une nouvelle statistique de 17 cas de tuberculose iléo-cæcale qu'il a eu l'occasion d'observer depuis cette époque.

Il tient à rappeler tout d'abord, dans une esquisse générale, le tableau symptomatique des affections qui ont leur point de départ dans la fosse iliaque, et il insiste surtout sur les renseignements qu'une palpation attentive de cette région fournit sur l'état des organes qui s'y trouvent, normalement ou exceptionnellement: appendice, cæcum, intestin grêle, ovaire, rein ectopié, vésicule biliaire. La fosse iliaque, dit-il avec son habituel humour, est un véritable clavier, sur lequel le médecin de famille est constamment appelé à exercer son doigté. La palpation du cæcum, en particulier, est des plus aisées et, comme il est rare que les affections de ce segment d'intestin ne se traduisent pas par une infiltration plus ou moins marquée de ses parois et des tissus voisins, ou même par une véritable tuméfaction, il en résulte qu'on peut le plus souvent, par ce simple moyen d'exploration, faire le diagnostic précoce de ces affections.

Après ces considérations générales que nous ne faisons qu'indiquer, M. Roux passe à l'étude des 17 observations de tuberculose iléo-cæcale qui font l'objet de sa communication. Nous en retiendrons les quelques points que voici:

D'abord, en ce qui concerne l'âge des malades, presque tous étaient âgés de 20 à 30 ans; 2 seulement avaient dépassé la soixantaine. L'hérédité tuberculeuse était manifeste dans 7 cas, douteuse dans 2, absente dans les autres; 14 de ces malades accusaient des douleurs dans la fosse iliaque; 7 présentaient des symptômes très nets de sténose intestinale, et les 10 autres seulement des signes de constipation.

M. Roux est intervenu opératoirement chez ses dix-sept malades. Chez 7 d'entre eux, il a trouvé une tuberculose diffuse de l'intestin avec participation de la séreuse; toutefois, il n'existait d'adhérences que dans la fosse iliaque droite, exclusivement; 7 malades offraient, au moment de leur opération, des lésions pulmonaires avancées, tandis que chez les autres ces lésions étaient peu accentuées ou faisaient défaut. M. Roux fait remarquer d'ailleurs qu'on ne trouve de lésions ulcéreuses multiples de l'intestin que dans les cas de tuberculose pulmonaire avancée.

Le traitement radical — résection — n'a été appliqué qu'à 13 malades. Lorsque l'iléon a un calibre suffisant, on peut, pour rétablir la continuité du tube digestif, recourir à l'anastomose termino-terminale; dans le cas contraire, il est préférable de recourir aux autres procédés d'anastomose. Dans toutes ses interventions M. Roux a pu se contenter de l'incision de la paroi abdominale, qu'il emploie pour l'opération de l'appendicite.

L'exclusion de l'intestin constitue la meilleure méthode de traitement palliatif. L'entéro-anastomose n'est qu'un pis-aller, car, si elle combat la sténose, elle n'exerce aucune action sur la marche du processus tuberculeux lui-même.

Sur ses 17 interventions, M. Roux n'a d'ailleurs eu à déplorer qu'un seul cas de mort opératoire: encore s'agissait-il très vraisemblablement d'une intoxication iodoformique. Il ne nous dit rien des résultats éloignés de ses interventions, de celles au moins qui remontent actuellement à plus d'un an.

— *M. Kocher* (de Berne) estime, d'après ce qu'il a vu, que la tuberculose intestinale est beaucoup plus fréquente qu'on ne le croit habituellement: la coexistence d'une tumeur dans la fosse iliaque droite avec des antécédents tuberculeux doit faire penser avant tout à une tuberculose iléo-cæcale. Au point de vue du traitement, M. Kocher considère, avec Roux, l'exclusion de l'intestin comme l'opération palliative de choix Dans un cas de tuberculose iléo-cæcale inextirpable en raison de l'étendue des lésions, et qu'il s'était contenté de traiter par l'exclusion de l'anse iléo-cæcale, il a pu constater, 5 ans plus tard, à l'occasion d'une nouvelle laparotomie nécessitée par un rétrécissement de l'iléon dû à la cicatrisation des ulcérations primitives, que le gros intestin était complètement guéri. Cet exemple montre donc qu'il est possible d'obtenir la guérison de la tuberculose intestinale en supprimant les causes susceptibles d'entretenir l'irritation de la muqueuse (passage des matières fécales).

— *M. von Herff* (de Bâle) fait remarquer combien il est parfois difficile de faire le diagnostic différentiel entre la tuberculose iléo-cæcale et la tuberculose annexielle. Sur 46 cas de cette dernière affection qu'il a personnellement observés, M. von Herff a eu l'occasion d'en opérer environ la moitié; or, au cours de ces interventions, il a été frappé de voir combien souvent la tuberculose des annexes coïncidait avec une tuberculose du cæcum.

— *M. Roux* déclare n'avoir jamais observé cette coexistence de lésion.

— *M. Lauper* (d'Interlaken), dans un cas de tuberculose iléo-cæcale grave, avec fistule sécrétant abondamment, chez un jeune homme de 30 ans présentant en même temps des lésions pulmonaires très avancées, a vu, à la suite d'une simple anastomose entre l'extrémité inférieure de l'iléon et le côlon transverse, — l'état du malade n'ayant pas permis de faire une exclusion intestinale, — la fistule se fermer rapidement et les symptômes d'obstruction disparaître peu à peu. Le malade n'en a pas moins succombé dans la suite aux progrès de ses lésions pulmonaires.

— *M. Haemig* (de Zurich) communique un cas analogue à celui de M. Kocher.

Il s'agit d'une femme de 43 ans, qui avait subi en 1897 une iléo-colostomie transverse pour une tumeur sténosante non extirpable du cæcum et du côlon ascendant, tumeur au sujet de laquelle le diagnostic était resté hésitant entre cancer et tuberculose. Or, cette malade revint consulter en 1904 — donc 7 ans plus tard — pour des accidents d'occlusion intestinale intermittente et pour une grosse tumeur ombilicale fistuleuse donnant passage à des matières fécales liquides. La laparotomie montra que cette nouvelle tumeur — d'ailleurs absolument inextirpable en raison de son adhérence intime avec la paroi abdominale — avait son point de départ au niveau de l'ancienne entéro-anastomose. Mais sur le cæcum et sur le côlon ascendant, *il n'existait absolument plus trace d'une infiltration néoplasique quelconque*. M. Haemig établit une nouvelle anastomose entre l'iléon et l'angle colique gauche, la fistule se tarit, et, actuellement, après deux nouvelles années, il ne reste plus trace également de la tumeur ombilicale.

Sur la dilatation idiopathique de l'œsophage. — *M. A. Huber* (de Zurich) rappelle que dans cette affection relativement rare qui a surtout bien été décrite par F. Kraus et par Neumann, il s'agit d'une dilatation diffuse, régulière, de l'œsophage, tout à fait différente des diverticules œsophagiens, dilatation

d'ailleurs idiopathique, non secondaire à une sténose organique. Au point de vue étiologique, il semble qu'il faille faire intervenir avant tout une dégénérescence partielle du nerf vague après une maladie infectieuse ou dans les maladies de la nutrition. Le pronostic doit toujours être réservé. Au point de vue thérapeutique on applique, suivant les circonstances, l'alimentation à la sonde œsophagienne, le cathétérisme de l'œsophage ou la gastrotomie. La dilatation sanglante du cardia n'a jamais donné, autant que M. Huber a pu s'en convaincre par ses recherches bibliographiques, que de mauvais résultats.

Personnellement, M. Huber a observé deux cas de dilatation idiopathique sans spasme du cardia. Le diagnostic n'a pu être précisé que grâce à la radiographie après injection d'une bouillie de bismuth.

— *M. Rütimeyer* (de Bâle) a observé un cas de dilatation œsophagienne consécutive à un spasme du cardia chez une jeune femme. Ce qu'il y avait de curieux dans ce cas, c'est qu'après chaque grossesse ces troubles disparaissaient ou tout au moins s'atténuaient pour un certain temps.

La radiographie révéla l'existence d'une dilatation fusiforme de la portion inférieure de l'œsophage. Le traitement consista surtout en séances de faradisation; l'auteur ne dit pas quel en fut le résultat.

— *M Wilms* (de Bâle) a eu l'occasion de traiter trois cas de spasme du cardia avec dilatation consécutive de l'œsophage. De ces cas il en a traité un par la dilatation forcée du cardia pratiquée de l'intérieur de l'estomac (procédé de Mikulicz). Au cours de cette intervention, il put constater que le cardia était fortement contracturé, opposant à l'introduction du doigt une résistance analogue à celle qu'on éprouve quand on veut forcer l'orifice du col utérin. Ce malade guérit comme guérirent d'ailleurs plusieurs des opérés de Mikulicz.

Dans ses deux autres cas, M. Wilms a eu recours à la dilatation rétrograde qu'il préfère au cathétérisme dilatateur de haut en bas et qu'il pratique de la façon suivante : On fixe à l'extrémité inférieure d'une sonde stomacale ordinaire un gros doigtier de caoutchouc qu'on peut gonfler par insufflation. Un deuxième doigtier de mêmes dimensions est adapté sur l'une des branches horizontales d'un tube en T dont la branche verticale se fixe dans l'extrémité supérieure de la sonde stomacale : ce second doigtier extra-buccal est destiné à contrôler le degré de distension subi par le doigtier inférieur caché dans la profondeur du tube digestif.

Enfin sur la seconde branche horizontale du T on adapte une poire de soufflerie.

Ceci fait, pour introduire la sonde et le doigtier inférieur dans l'intérieur de l'estomac, il est nécessaire de provoquer chez le patient une envie de vomir au moment précis où l'extrémité inférieure de la sonde portant le doigtier est venue butter contre le cardia contracturé ; grâce à cet artifice, ce dernier s'entr'ouvre et laisse passer le doigtier. Une fois celui-ci dans l'estomac, on l'insuffle et on le retire, ainsi distendu, à travers le cardia. Dans les deux cas de M. Willms il a suffi de recommencer cette manœuvre tous les 15 jours pour supprimer tous les troubles — douleurs, vomissements, dénutrition — présentés par les malades.

Dans le diagnostic de l'affection, M. Wilms préconise la radiographie après introduction d'une sonde molle remplie de bismuth, d'oxyde de plomb ou de mercure.

— *M. Hug* (de Lucerne) connaît une dame atteinte de spasme du cardia, qui, au moment de ses crises, s'introduit elle-même une sonde dans l'estomac pour s'alimenter ; il est rare qu'elle n'y arrive point. C'est même à l'occasion d'un de ces échecs que M. Hug a été appelé à voir pour la première fois cette malade. Celle-ci ne voyage jamais sans sa sonde.

J. D.

ANALYSES

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

L. Tixier. ***Rapports entre les fonctions digestives et l'hématopoïèse*** (*Thèse*, Paris, 1907, 2 pl., 188 p.). — On a depuis longtemps signalé à l'autopsie de malades morts avec un syndrome d'anémie pernicieuse, l'existence de lésions gastro-intestinales importantes. Mais l'inconstance de ces lésions et la difficulté de les interpréter laissent encore irrésolue la question de savoir si les troubles gastro-intestinaux chroniques peuvent constituer par eux-mêmes une cause importante de déglobulisation. Les faits que M. Tixier a réunis et dont il donne un exposé détaillé dans sa thèse, tranchent cette question dans le sens de l'affirmative et permettent en même temps de concevoir le mécanisme des états anémiques d'origine gastro-intestinale.

Une série d'*observations cliniques* établit d'abord la réalité d'une anémie de ce type. Les plus démonstratives de ces observations peuvent se résumer ainsi : un malade est atteint de sténose pylorique, l'étude hématologique décèle une anémie marquée; une entéro-anastomose régularise le fonctionnement gastro-intestinal et la formule sanguine (même dans certains cas où il s'agissait de néoplasmes) immédiatement tend vers la normale qu'elle atteint lentement, mais régulièrement.

Ce véritable schéma perd naturellement de sa netteté quand on passe des affections chirurgicales de l'adulte à l'étude des troubles fonctionnels simples du tube digestif, mais cependant, on observe toujours un parallélisme assez net entre le bon ou le mauvais fonctionnement du tractus gastro-intestinal et la disparition ou l'accentuation de l'anémie. Chez le jeune enfant, la question semble plus complexe et l'anémie souvent ne cède pas au simple rétablissement des fonctions digestives.

Expérimentalement on peut produire une hypoglobulie passagère ou durable d'origine digestive. M. Tixier a réalisé dans ce but divers types d'expérience et obtenu les résultats les plus démonstratifs en produisant par action directe des ulcérations limitées du pylore, sans gastrorragie concomitante.

A l'autopsie de ces animaux existe toute une gamme de modifications des organes hématopoïétiques qui sont en pleine activité. On ne peut donc songer à parler d'insuffisance de ces organes et déjà il paraît que l'anémie d'origine digestive ne doit pas ressortir à une anhématopoïèse par nutrition défectueuse.

C'est par le mécanisme d'une destruction exagérée que doit au contraire s'interpréter cette anémie, et l'étude expérimentale le démontre, car le sérum de ces lapins est un sérum globulicide pour les hématies de la même espèce animale.

L'ensemble de ces constatations établit donc l'existence, seulement soupçonnée jusqu'à présent, d'un rapport de cause à effet entre certaines lésions du tube digestif et quelques états d'anémie. C'est comme il a été prouvé chez l'animal, comme il est vraisemblable chez l'homme, en déversant dans la circulation une ou des substances hémolysantes qu'agissent ces lésions.

Ainsi se trouve dissocié du vaste ensemble, naguère encore si imprécis des états anémiques, un nouveau groupe auquel une étiologie et une pathogénie propres confèrent l'autonomie.

Ph. Pagniez.

CHIRURGIE

Prof. W. Anschütz (de Breslau). ***Sur la résection partielle du foie*** (*Archiv. für klin. chir.*, 1907, t. LXXXIV, fasc. 2, p. 335 à 553, avec 6 fig.). — Les résections partielles du foie ne sont pas chose courante en chirurgie ; Anschütz a pu en étudier 20 cas avec le professeur Garré, se répartissant de la façon suivante : Résections pour tumeurs, 3 cas ; résection d'un cancer de l'estomac avec une portion de foie adhérente, 1 cas ; résections d'une portion de foie avec vésicule adhérente, atteinte de cholécystite chronique ou de cancer, 8 cas ; extirpations de kystes hydatiques avec le tissu hépatique avoisinant, 7 cas ; résection d'un lobe de foie hernié par l'anneau ombilical, 1 cas. Plusieurs de ces observations sont relatées et discutées longuement. L'auteur examine, à la suite, les différentes méthodes opératoires, sans oublier dans son historique les importants travaux français, et expose minutieusement sa propre technique.

La grosse difficulté des interventions sur le tissu hépatique, c'est l'hémostase. Avec quelques soins, pourtant, il est possible d'opérer sans presque perdre une goutte de sang. La technique variera suivant l'épaisseur du tissu hépatique à sectionner.

1° Pour la résection d'une petite portion de foie, le plus simple est de *lier les vaisseaux dans la plaie*. On sectionne rapidement le tissu hépatique, on tamponne un instant, puis les vaisseaux béants sont pincés et ligaturés à la soie fine ; les bords de la plaie sont enfin suturés au catgut. Il est toujours facile d'isoler les vaisseaux dans la gaine celluleuse qui les sépare du tissu hépatique, quand la tranche de section est nette, et quand, opérant avec douceur, on a évité les tractions intempestives; celles-ci en effet arrachent les vaisseaux qui se rompent en plein tissu hépatique, à distance de la plaie, et sur lesquels il n'est plus possible de placer des pinces hémostatiques. On peut encore, si on craint l'hémorragie, saisir provisoirement le pédicule hépatique entre les mors d'une large pince, garnie de caoutchouc, et faire l'hémostase après section en toute tranquillité, sans perte de sang.

2° Pour réséquer de grosses portions du foie, l'hémostase préventive par compression en masse, qui ici serait indispensable, n'est plus possible ; d'autre part la compression temporaire de la veine porte et de l'aorte n'a pas encore fait ses preuves. L'hémorragie à la section du tissu hépatique est considérable, et il faut par une technique spéciale essayer de la prévenir. Le procédé proposé va *consister à diviser la zone du foie sur laquelle doit porter la section, en une infinité de petits pédicules, qu'on liera isolément*; *chaque pédicule est lié en masse, le fil serré lentement et fortement, de manière à écraser le tissu hépatique, et à ne garder dans l'anse nouée que les vaisseaux plus résistants* ; *puis à sectionner les pédicules devenus exsangues*. Une aiguille mousse, passée lentement dans le tissu hépatique, comme pour le dissocier, évite la blessure des vaisseaux, et permet d'amener le fil de gros catgut, qui va étreindre un pédicule épais de 1 à 2 centimètres ; on le sectionne, puis on recommence plus loin, jusqu'à ce que le lobe entier, ainsi divisé et détaché progressivement, soit enlevé. Il faut autant que possible tailler la surface hépatique en coin, pour que l'affrontement et la suture de deux lèvres distinctes soit possible. Le moignon exsangue, et à surface péritonéale reconstituée, est abandonné, libre et sans drainage, dans la cavité péritonéale.

Pour ce qui est des *voies d'abord*, voici ce que recommande Anschütz : La face inférieure et le bord antérieur du foie sont d'une découverte aisée. Toutes les incisions, verticale, parallèle aux fausses côtes, incision de Kehr, sont bonnes. La face supérieure est plus difficile à découvrir ; la voie transpleurale est mauvaise et donne peu de jour ; au contraire, la *résection, sans ouverture de la plèvre, du rebord thoracique* donne déjà un accès suffisant ; mais il est aisé de rendre cet accès plus vaste encore, en *sectionnant les ligaments péritonéaux qui maintiennent le foie*. Ainsi la section d'avant en arrière du ligament supérieur permet d'abaisser le foie, à tel point qu'on arrive à opérer sans peine jusque sur sa face postérieure ; le lobe droit peut être amené dans la plaie pariétale grâce à la section des ligaments triangulaire et coronaire droit; le gauche d'une façon identique. Cette mobilisation du foie n'a aucun inconvénient ultérieur ; la ptose de l'organe tient plus au relâchement de la sangle abdominale qu'à la déficience de ses replis péritonéaux ; aussi, si on évite une éventration post-opératoire par de bonnes sutures, la ptose n'est point à craindre ; d'ailleurs la ligne de suture du tissu hépatique adhère vite au péritoine pariétal et rétablit ainsi de nouveaux ligaments.

Par cette technique tous les lobes et toutes les faces du foie deviennent d'un accès facile, et la méthode de résection préconisée plus haut peut être aisément entreprise ; elles constituent le traitement idéal des affections chirurgicales du foie.

Amédée Baumgartner.

TECHNIQUES DE LABORATOIRE

Méthode de recherche des fibres élastiques dans l'expectoration. — M. Brunetti conseille d'écraser entre deux lames un fragment de l'expectoration ; on étale le produit sur cinq à six lames et on fait sécher à l'air ou à la chaleur. On ajoute une goutte d'une solution de potasse caustique à 5 pour 100 et on recouvre avec une large lamelle couvre-objet. La préparation s'éclaircit et les fibres élastiques tranchent par leur haute réfringence sur les autres éléments. (*Il Policlinico*. *Sez. medica*, 1907, fasc. 9, p. 422.)

Ph. P.

* * *

Contribution à l'étude du sang des paludéens. — M. Sereni (de Rome) soumet à la centrifugation du sang de paludéens, préalablement rendu incoagulable, puis étudie la distribution des hématies parasitées.

On constate ainsi que les globules chargés d'hématozoaires ont un poids spécifique plus considérable et se retrouvent dans la partie la plus excentrique du tube.

Seuls les globules qui présentent des formes en croissant sont plus légers que les autres et occupent les couches superficielles du sédiment. (*Il Policlinico*. *Sez. medica*, 1907, fasc. 10, p. 457.) Ph. P.

CONTRIBUTION
A LA PRATIQUE
DES RECHERCHES BACTÉRIOLOGIQUES EN CHIRURGIE

Par M. Fr. **DAELS**
Assistant à l'Université de Gand.

Si, en théorie, la clinique et le laboratoire s'entr'aident et se complètent mutuellement, il n'en est pas moins vrai qu'en pratique, et — nous croyons pouvoir le dire sans crainte de nous tromper — même dans la plupart des cliniques universitaires, les domaines réciproques sont nettement tranchés. Le chirurgien estime que les études bactériologiques se trouvent en dehors de ses attributions, tandis qu'au bactériologiste, à l'homme de laboratoire, de nombreuses recherches, d'importance incontestable au point de vue clinique, au point de vue opératoire, sont devenues inaccessibles précisément de par son éloignement du malade. A notre avis, c'est au chirurgien lui-même à combler la lacune. Au moyen de recherches simples et faciles, il lui est possible d'acquérir des données nouvelles et d'importance indiscutable au sujet de la technique opératoire et du pronostic clinique, ainsi qu'au sujet des connaissances bactériologiques en général.

C'est à ce point de vue que, depuis quelques mois, nous avons étudié les opérations chirurgicales à la Clinique gynécologique de l'Université de Berlin (Charité). Le but de cette première communication est de mettre en évidence, au moyen de quelques exemples, les données que peuvent fournir ces recherches si simples et faire valoir déjà, en vue de travaux ultérieurs, le fait que nos connaissances de *médecine opératoire anatomique* peuvent et doivent se parfaire, dans une large mesure, par la connaissance de l'*état bactériologique des tissus* sur lesquels on opère, connaissance que nous ne pouvons acquérir que par des recherches peu ou pas pratiquées jusqu'ici. Basée sur l'ensemble de ces données, la technique opératoire mènera plus sûrement à des résultats cliniques décisifs.

* * *

Dans l'état actuel de nos méthodes et de nos installations, les deux grandes sources d'infection restent : *l'opérateur* d'abord, et ensuite, facteur insuffisamment étudié, *l'opéré*.

Dans la dernière décade, des autorités chirurgicales se sont mises en devoir d'étudier avec précision les sources d'infection. Partant de ce principe que, sur le domaine en question, l'étude des statistiques, par exemple des guérisons après intervention opératoire, ne donnait que des indications des plus sujettes à caution, Döderlein rechercha, *au cours des opérations elles-mêmes*, la présence ou l'absence des germes dans le domaine opératoire. Recueillant, au moyen de cuillers en platine flambées, à divers moments des opérations, de la sérosité et du sang du champ opératoire, et les transportant en milieu de culture, Döderlein établit que la masse de bactéries, qui croissait en proportion de la durée de l'opération, provenait surtout des mains du chirurgien. La haute valeur des gants en caoutchouc au point de vue de l'asepsie opératoire se trouva dès lors être chose évidente. Les quelques reproches qu'on leur fait sont compensés par de bien larges avantages.

Nos inoculations, pratiquées en retournant après l'opération les doigts de gant par leur face interne dans du bouillon stérile et les y laissant séjourner deux fois vingt-quatre heures, nous démontrèrent qu'en effet, déjà après des opérations de durée moyenne, bon nombre de doigts se trouvent infectés par leur face interne. Mais la déchirure du gant au cours de l'opération n'est qu'*accident*, et il est indéniable qu'elle ne fait que ramener *partiellement* les conditions défavorables dans lesquelles se trouvent ceux qui opèrent sans gants, *le port du gant n'exemptant pas d'une désinfection soignée de la main avant l'opération*. Des inoculations analogues, pratiquées avec la surface externe des gants, mirent en évidence la facilité extraordinaire avec laquelle un lavage à l'eau chaude désinfecte, dans la majorité des cas, en trois à quatre minutes, les gants les plus infectés[1].

Si nous relatons brièvement ces résultats, c'est uniquement pour illustrer une fois de plus un fait presque évident par lui-même et néanmoins méconnu par beaucoup. Protégeant l'opéré contre l'infection cutanée de la part du chirurgien, les gants en caoutchouc facilitent à tout moment un nettoyage rapide et complet de la main opérante. En pratique obstétricale, la portée de ces avantages se décuple et ne saurait guère être mise assez en évidence.

* * *

En dehors de l'infection qui lui vient de sa propre surface cutanée, infection à laquelle nous ne pouvons point encore parer de façon parfaite, l'opéré peut, au cours de l'intervention chirurgicale, s'infecter lui-même par d'autres mécanismes, par d'autres voies pour l'établissement et l'étude desquels l'examen bactériologique méthodique acquiert une grande valeur.

Et d'abord nul ne contestera, qu'il s'agisse d'extirper des tumeurs à contenu liquide par la voie vaginale ou par la voie abdominale, l'importance de la connaissance de l'état septique ou aseptique de ces collections liquides. Le fait est d'importance primordiale lorsqu'il s'agit de tumeurs avec adhérences. L'extirpation vaginale, qui, dans ces cas, diminue les dangers de l'infection péritonéale, nécessite l'extirpation utérine et expose à des lésions viscérales. Pour la connaissance de cet état septique ou aseptique, la courbe thermique est loin d'avoir une valeur absolue.

Au sujet de l'examen bactériologique, nous mettons d'abord en évidence le fait : *l'examen microscopique du liquide ponctionné ne suffit pas à établir sûrement l'état aseptique de ce liquide.* Nous connaissons deux cas de collections salpingiques où l'examen microscopique du liquide de ponction était toujours négatif, tandis que constamment l'inoculation du bouillon avec ce même liquide nous donnait dans les dix-huit heures une culture de staphylocoques et de diplocoques.

D'autre part, nous nous sommes demandé si la présence, dans le liquide de ponction, de formations à facies de bactéries était de façon absolue indice de l'état septique. Déjà au cours d'études antérieures[2] nous avons vu des bacilles de Koch, tués par la chaleur, puis injectés dans la carotide, localiser leur action au niveau du premier réseau capillaire rencontré et y demeurer durant des mois en conservant l'aspect de bacilles vivants. Nous nous sommes d'abord assurés du fait que *des staphylocoques, streptocoques, bactéries en bâtonnets, tués par une température de 120°, gardent encore, dans le bouillon, leurs caractères distinctifs durant des semaines et des mois*, alors que le résultat négatif de tout essai d'inoculation nouvelle confirmait nettement la perte de toute vitalité.

La question exacte toutefois se trouvait être en l'occurrence : les bactéries ordinaires de l'infection, celles qu'au cours des expériences relatées ultérieurement nous avions décelées dans le champ opératoire (staphylocoques, streptocoques, bactéries en bâtonnets, etc.), peuvent-elles *dans l'organisme* perdre leur vitalité avant d'avoir perdu les caractères microscopiques permettant leur classification?

Comme les bactéries en question ne provoquent point, contrairement au bacille de Koch, des lésions caractéristiques au niveau desquelles elles demeurent localisées, nous avons été amenés, pour tenter la solution du problème, à provoquer de façon artificielle la localisation des bactéries injectées dans l'organisme. Nous nous sommes adressés, dans ce but, *à l'inoculation de cultures dans l'humeur vitrée de l'œil du lapin.*

L'inoculation dans l'humeur vitrée de l'œil ne fut point, à ce que nous sachions, utilisée jusqu'ici; elle possède néanmoins, croyons-nous, des avantages réels. Elle n'est guère plus difficile à exécuter que l'injection intra-péritonéale, et la ponction ultérieure présente, comme facilité et comme sécurité, des avantages incontestables.

Nous injectons dans l'humeur vitrée de l'œil droit d'un lapin 2/10 de centimètre cube d'une culture de streptocoques sur bouillon liquide et, en même temps, dans une éprouvette de bouillon stérile, une quantité relativement équivalente de la même culture; l'éprouvette est mise à l'étuve. Nous agissons de même avec une culture de staphylocoques, avec une culture de bactéries en bâtonnets — bâtonnets de 5 à 8 micra de longueur — et avec une culture de streptobacilles, bâtonnets formant des chaînes de longueur telle qu'elles traversent et retraversent le champ microscopique à l'immersion. Ces diverses cultures proviennent des inoculations relatées ultérieurement. Le résultat, après douze heures, fut que les quatre cultures sur bouillon étaient très riches en bactéries, que les préparations microscopiques faites avec le liquide de ponction de l'humeur vitrée présentaient, pour une couche de liquide moins épaisse, une richesse égale ou supérieure en staphylocoques et streptocoques, tandis que les streptobacilles étaient beaucoup moins nombreux, ne se présentaient qu'en chaînettes bien plus courtes, et que les bactéries en bâtonnets étaient des plus rares. De façon générale, les cellules sanguines étaient peu nombreuses. Les deux yeux injectés de streptocoques et de staphylocoques se sont perdus dans la suite par panophtalmie, tandis que ceux injectés de bactéries en bâtonnets et de streptobacilles n'ont présenté qu'une turgescence de l'iris et des phénomènes de léger pannus auquel a succédé lentement l'établissement d'une cataracte.

Nous injectons à deux animaux des bactéries en bâtonnets dans l'œil droit.

La ponction, après vingt-quatre heures, montre les bâtonnets entassés en amas serrés; quelques-uns présentent de façon particulièrement marquée l'apparition d'espèces claires. L'inoculation sur bouillon et sur agar donne des résultats positifs. Après trois jours, le liquide de ponction *renferme encore des bâtonnets parfaitement reconnaissables, l'inoculation sur bouillon et sur agar est négative.* Après cinq jours, nous ne trouvons plus de bâtonnets reconnaissables, l'inoculation sur bouillon et sur agar est négative.

Les résultats de cette expérience nous permettent d'affirmer qu'au sein de l'organisme *des bactéries peuvent perdre leur vitalité avant de perdre leur facies microscopique.*

La culture seule décide donc de façon rigoureuse de l'état septique ou aseptique d'un liquide de ponction.

1. Un lavage du gant à l'eau chaude durant trois à quatre minutes, après des opérations gynécologiques telles que : ouverture d'abcès paramétriques, extirpation de fœtus et placenta dans des avortements septiques nous donna, en plongeant les doigts de gant par leur face externe dans du bouillon stérile, des chiffres tels que :

2 éprouvettes infectées sur 10 (staphylocoques); 1 sur 5 (diplocoques); 1 sur 5 (streptocoques et staphylocoques). 5 éprouvettes stériles.

Des gants ayant servi plusieurs fois déjà, sans nettoyage aucun, à des opérations abdominales et vaginales sur le cadavre donnèrent, après lavage et brossage à l'eau chaude, pendant trois à quatre minutes ou plus :

1 éprouvette infectée sur 10 (diplocoques); 2 sur 6 (staphylocoques, diplocoques); 1 sur 8 (staphylocoques); 1 sur 9 (staphylocoques); 2 sur 10 (streptocoques et staphylocoques). (Voy. aussi Fromme et Gawronsky. *Münch. med. Woch.*, 1904, n° 40.)

2. F. Daels. — « La fonction phagocytaire de la cellule géante ». (*La Presse Médicale*, 1907, n° 76, p. 602.

*
* *

L'étude bactériologique du champ opératoire acquiert une importance toute spéciale lorsque, suivant les méthodes de M. Liepmann, on en mène la pratique méthodique en vue de la technique opératoire et du pronostic clinique. Nous sommes un des premiers à suivre M. Liepmann dans ces voies nouvelles, et les résultats de plus d'une centaine de recherches méthodiques nous ont démontré qu'effectivement ces examens si simples fournissent, à côté des données de pronostic, des indications nettes de médecine opératoire clinique. Il serait prématuré de vouloir bâtir sûrement ; nous ne disposons point encore de la somme d'observations voulues pour en dégager, en toute sécurité, des données générales. Nous voulons faire valoir ici, par quelques exemples, la place qui revient à ces recherches nouvelles.

Au lieu de recueillir du liquide du champ opératoire au moyen de cuillers ou de « höses » en platine, ce qui est à charge à l'opérateur, Liepmann introduisit la pratique bien simple de recueillir à divers moments de l'opération, dans des boîtes de Petri, le tampon qui est allé nettoyer telle ou telle région du champ opératoire. L'idée théorique atteignait ainsi sa réalisation pratique. Au lieu de jeter à droite ou à gauche le tampon qu'il vient d'utiliser, l'opérateur le laisse tomber dans une boîte de Petri qu'un aide lui tend. La perte de temps est, peut-on dire, nulle. De façon aseptique, une parcelle de tampon est glissée ultérieurement dans l'éprouvette à bouillon. *Douze à vingt-quatre heures plus tard, l'inspection macroscopique et surtout l'examen microscopique des cultures nous apprend si le malade a été infecté, et, dans cette alternative, quand, à quel moment précis et par quels germes.* Dans certains cas, la comparaison de ces données avec celles d'examens bactériologiques pratiqués avant l'opération et avec les résultats des inoculations de fragments des organes enlevés fournit des tableaux des plus instructifs.

Cette méthode de M. Liepmann, cette « épreuve des tampons », n'est point de la fine bactériologie, elle ne revendique point ce titre : sa grande valeur se trouve être de constituer une application à la fois simple, pratique et riche en données et en indications cliniques.

A ceux que tenterait une critique prématurée de la méthode, nous répondrons dès à présent par l'argument de fait : l'ensemble des données recueillies jusqu'à présent a établi comme loi générale que le danger annoncé par « l'épreuve des tampons » dix-huit heures après l'opération, se traduit toujours par des faits cliniques, tandis que, d'autre part, les complications cliniques, même les moindres, telles que la paralysie intestinale, ont leurs prodromes dans l'épreuve bactériologique, si bien qu'au dernier Congrès de gynécologie à Dresde, le professeur Bumm n'hésita pas à affirmer qu'après opération, et comme élément de pronostic, l'épreuve bactériologique de M. Liepmann avait pour lui plus d'importance que le pouls et la courbe thermique. Voici quelques faits que nous a révélés « l'épreuve des tampons ».

D'abord la constatation bien consolante que *nous sommes aujourd'hui à même d'opérer aseptiquement.* Exemple :

I — Extirpation des annexes; larges adhérences — T (tampon) 1, à l'ouverture de la cavité abdominale : stérile.

T 2, après extirpation de la trompe et de l'ovaire droits : stérile.

T 3, après extirpation de la trompe et de l'ovaire gauches : stérile.

T 4, au moment de la fermeture de la cavité abdominale : stérile.

II — Extirpation totale abdominale d'un utérus myomateux : T 1, après l'ouverture de la cavité abdominale : stérile.

T 2, après incision du cul-de-sac péritonéal antérieur : stérile.

T 3, après incision péritonéale postérieure : stérile.

T 4, après incision de la paroi vaginale : stérile.

T 5, de la plaie péritonéale après extirpation : stérile.

T 6, après suture péritonéale inférieure : stérile.

III — Évidement du petit bassin (opération de Wertheim) : T 1, après ouverture de la cavité abdominale : stérile.

T 2, après l'isolement des uretères : stérile.

T 3, après l'incision vaginale : stérile.

T 4, après extirpation de l'utérus et des annexes et suture péritonéale inférieure : stérile.

Si les premiers tampons recueillis sont, de façon générale, aseptiques, cela ne laisse pas de réserver dans certains cas des surprises. Nous voulons signaler à ce sujet, sans en discuter la portée ou la signification, un fait qui nous a frappé.

IV — Grossesse tubaire extirpée par laparotomie : T 1, à l'ouverture de la cavité abdominale donne une culture pure de *bactéries en bâtonnets*, bâtonnets d'une longueur de 4 à 9 micra.

V — Extirpation totale abdominale après rupture utérine. Le tampon imprégné de liquide péritonéal donne une culture pure de *bactéries en bâtonnets*.

VI — Extirpation abdominale d'une grossesse tubaire rompue : T 1, à l'ouverture de la cavité abdominale donne une culture pure de *bactéries en bâtonnets* avec grosses spores.

VII — Rétroversion fixée par de fortes adhérences.

La sécrétion de la portion cervicale donne des cultures de *bactéries en bâtonnets*.

Les tampons de l'opération ne donnent que *quelques rares diplocoques*.

VIII — Inflammation d'un kyste ovarique par torsion du pédicule.

Le tampon imprégné du liquide péritonéal donne une culture pure de *streptobacilles*, bâtonnets de 4 à 6 micra de longueur, formant des chaînes traversant et retraversant le champ microscopique à l'immersion.

Ayant injecté, au cours de nos expériences, dans l'humeur vitrée d'un lapin un mélange de bâtonnets et de coques, nous ne trouvions plus, au cinquième jour, dans le liquide de ponction trace de bâtonnets ; tandis que deux plaques d'agar et deux éprouvettes de bouillon inoculées avec ce même liquide ne présentèrent point de bâtonnets, une troisième éprouvette de bouillon montra, après vingt-quatre heures, quelques chaînes colossales de streptobacilles, et après quarante-huit heures une masse de bâtonnets sans streptobacilles. L'étroite parenté des deux formes fut ainsi pour nous chose démontrée.

L'inoculation simultanée sur bouillon liquide de bactéries en bâtonnets et de coques, staphylocoques, donne des résultats inverses. Nous avons placé ces mélanges dans les conditions les plus diverses : toujours la prolifération des bâtonnets était la plus accusée.

IX — Évidement du petit bassin (opération de Wertheim). Carcinome de la portion cervicale.

L'examen bactériologique de la tumeur décèle la présence de coques, diplocoques, pas de formation nette de chaînettes. Opération.

T 1, ouverture de la cavité abdominale : stérile.

T 2, isolement de l'uretère gauche : stérile.

T 3, isolement de l'uretère droit : coques.

T 4, incision vaginale : coques et diplocoques.

T 5, l'utérus est extirpé : apparition de chaînettes.

T 6, après hémostase vaginale : diplocoques et streptocoques.

Le carcinome infecté a manifestement semé l'infection au cours de l'opération.

X — Myomotomie par laparotomie typique. Fermeture par points de suture de la portion cervicale de la matrice.

Le contenu utérin a donné, dans ce cas, de façon exceptionnelle, une culture de streptocoques. L'opération, au contraire, s'est écoulée aseptiquement.

La fermeture préalable du museau de tanche au moyen de plusieurs points de suture est donc une première précaution nettement indiquée dans toutes les hystérectomies totales abdominales.

XI — Extirpation totale abdominale pour cancer du corps de la matrice.

Fermeture par points de suture de l'orifice cervical.

T 1, ouverture de la cavité abdominale : stérile.

T 2, isolement des uretères : stérile.

T 3, incision péritonéale postérieure : staphylocoques,

T 4, utérus enlevé : stérile.

Les tissus paramétraux et le corps de la matrice étaient aseptiques.

La compression de la portion cervicale après extirpation fait sourdre un liquide dont l'inoculation donne une culture de staphylocoques.

La simple suture du museau de tanche ne livre donc qu'une protection imparfaite.

Le tissu conjonctif sous-péritonéal était, au niveau de la partie postérieure de la paroi cervicale, infecté de staphylocoques.

XII — Évidement du petit bassin (opération de Wertheim), carcinome de la portion cervicale chargé de diplo- et staphylocoques. La surface de la tumeur est désinfectée et cautérisée, un tampon est placé au-devant, et, sur celui-ci on ferme une manchette vaginale. Après l'opération, les cultures obtenues avec des morceaux du tampon vaginal sont parsemées de diplo- et staphylocoques.

La désinfection de la surface de la tumeur, combinée avec la cautérisation, n'écarte donc pas de façon certaine l'infection péritonéale par les germes de la tumeur.

Pour les cas où l'infection du carcinome cervical est nettement établie, la cautérisation de la tumeur ou la suture du museau de tanche ne suffisent point. L'épreuve des tampons indique, après cautérisation et placement d'un tampon devant les parties cautérisées, la fermeture au-devant du tampon d'une manchette vaginale.

XIII — Opération de Wertheim, carcinome de la portion cervicale chargé de *streptocoques et de staphylocoques*, cautérisation. Manchette vaginale. Opération proprement dite :

T 1, ouverture de la cavité abdominale : stérile.

T 2, ligature de l'utérine à droite : stérile.

T 3, incision péritonéale antérieure : streptocoques et staphylocoques.

T 4, ligature de l'utérine à gauche : stérile.

T 5, incision péritonéale postérieure : stérile.

T 6, incision vaginale antérieure : streptocoques et staphylocoques.

T 7, après enlèvement de l'utérus : stérile.

T 8, pendant l'hémostase vaginale par suture : stérile.

Examen bactériologique des parties enlevées :

Paramètres et corps utérin : stériles.

Ici se dessine avec une netteté toute particulière un fait qu'avait déjà mis en évidence l'exemple 11, à savoir que *des portions circonscrites du tissu conjonctif sous-péritonéal voisin de l'utérus (dans le dernier cas, le tissu voisin de la paroi cervicale antérieure) se trouvent infectées.*

A ce point de vue, l'épreuve des tampons indique nettement comme méthode opératoire de ne point laisser pareils tissus dénudés à l'intérieur de la cavité abdominale, mais de ramener sur eux le péritoine en le suturant, soit au bord péritonéal opposé, soit, méthode supérieure permettant le drainage ultérieur de la cavité péritonéale, aux bords vaginaux.

Dans ces cas, où des germes sont décelés à un endroit très circonscrit dans le tissu conjonctif tout voisin de l'utérus, et sont en conséquence déjà éliminés tout au moins en partie par l'extirpation même de la matrice, le pronostic est loin d'être fatal. Les deux cas cités ont présenté quelques élévations thermiques pour reprendre dans la suite une évolution normale.

L'épreuve des tampons nous apprend qu'il en est tout autrement lorsque le mauvais état bactériologique des tissus s'étend davantage.

XIV — Carcinome cervical, opération de Wertheim.

Le jour avant l'opération, curettage de la tumeur.

Les parties superficielles et les parties profondes donnent des cultures de diplocoques, staphylocoques et streptocoques.

Introduction d'un tampon imbibé de formaline à 10 pour 100.

Le lendemain, la surface de la tumeur donne encore des cultures de diplocoques et de streptocoques.

Opération. Manchette vaginale sur le tampon fixé au-devant de la tumeur.

T 1, avant l'incision vaginale : stérile.

T 2, après l'incision vaginale, hors du pli de Douglas : diplocoques et quelques streptocoques.

T 3, plus tard, hors de la cavité abdominale : riche culture de diplocoques, staphylocoques et streptocoques.

T 4, même cavité abdominale après irrigation avec six litres de solution physiologique : stérile.

Examen bactériologique des parties enlevées : ganglions lymphatiques gauches : stériles.

Tissus paramétraux gauches : *diplocoques et streptocoques.*

Tissus paramétraux droits : stériles.

Malgré l'asepsie abdominale obtenue dans ce cas par l'irrigation avec la solution physiologique, le pronostic est posé comme mauvais à cause de l'infection des tissus paramétraux gauches.

Mort dans les quarante-huit heures.

L'autopsie décèle à côté d'un phlegmon des parois abdominales, une péritonite à point de départ dans la partie gauche du petit bassin. Ici la suppuration des parties sous-jacentes a désagrégé le tissu péritonéal, si bien que la suture a cédé et qu'un espace béant est apparu sur lequel s'est couchée une anse intestinale. L'inoculation avec le liquide recouvrant ces surfaces donne des cultures de diplocoques, streptocoques et bacilles coli.

XV — Carcinome en chou-fleur du museau de tanche.

Examen bactériologique le jour avant l'opération. Trois fragments de la tumeur sont enlevés à différentes profondeurs :

Le plus superficiel donne une culture de diplocoques.

Le second, une culture de diplocoques et de streptocoques à chaînes courtes ;

Le plus profond, une riche culture de longues chaînes streptococciques.

Après séjour, durant treize heures, au niveau de la tumeur, d'un tampon imbibé d'une solution de formaline à 10 p. 100, les parties superficielles comme les parties profondes nous donnent encore des cultures de streptocoques. Ce n'est donc pas là, ainsi que le démontrait déjà l'exemple précédent, un moyen de désinfection vraiment actif.

Le cas nous apprend, d'autre part, qu'on ne peut point se contenter de l'examen bactériologique des parties superficielles de la tumeur.

Au cours de l'opération, on remarque, couché sur l'artère iliaque gauche, un ganglion lymphatique de la grosseur d'un œuf de pigeon. L'effort fait pour l'enlever, le

dilacère et il vide dans la cavité abdominale des masses caséeuses.

L'examen microscopique de ces masses ne parvint pas à mettre des bactéries en évidence.

Le tampon correspondant donna une culture de streptocoques; l'inoculation des masses caséeuses donna, de même, une riche culture de streptocoques.

La femme mourut, dans les quatre jours, de péritonite. L'exsudat péritonéal donna de riches cultures de streptocoques.

Le ganglion lymphatique fut donc ici le facteur de l'infection péritonéale.

Le danger le plus urgent qu'il présentait en l'occurrence, au point de vue chirurgical, n'était point celui de la métastase cancéreuse. L'épreuve des tampons nous renseigna dans le cas sur l'étiologie d'une complication, et non des moindres, qu'elle et qu'elle seule était en état de déceler.

M. Liepmann possède une série d'observations comparables.

* * *

Nous estimons superflu d'étaler ici un tableau indiquant l'absence de toute élévation thermique fébrile après opération aseptique, des élévations plus ou moins prononcées suivant les diverses infections. Pareille relation est évidente.

Nous estimons toutefois qu'une étude minutieuse sur ce domaine, après acquisition d'un matériel très étendu, fournira des données, nouvelles par leur précision, au sujet de l'évolution clinique après les diverses infections opératoires ainsi qu'après combinaison de ces diverses infections.

Nous croyons pouvoir conclure de cette première étude qu'il revient, en chirurgie, une part plus grande aux recherches bactériologiques que celle qu'on leur attribue; que, dans l'état actuel de nos connaissances, au point de vue de la médecine opératoire clinique, un domaine bien large reste à explorer par l'épreuve des tampons.

Cette épreuve a droit de cité dans tout le domaine chirurgical. Fournissant des données, qui pourront se traduire ultérieurement en lois, sur l'état bactériologique des tissus sur lesquels on opère dans les diverses affections chirurgicales, elle fournit par là même des indications de médecine opératoire, en même temps qu'elle demeure indice de pronostic et source de connaissances bactériologiques cliniques.

L'ÉVACUATION DE L'ESTOMAC

D'APRÈS LES TRAVAUX DE CANNON[1]

Les notions anciennes de l'évacuation de l'estomac en une seule contraction, après un brassage prolongé pendant trois ou quatre heures, ont été abandonnées depuis l'application des rayons X à l'étude des mouvements du tube digestif.

Aujourd'hui, on admet que l'estomac se vide progressivement pendant toute la durée de la digestion gastrique; mais sous quelle influence se fait le passage intermittent à travers le pylore? La zone d'où part l'excitation nécessaire se trouve-t-elle dans l'estomac ou dans l'intestin?

Les contractions de la paroi gastrique ne paraissent pas devoir être invoquées. La contraction qui précède ou accompagne l'ouverture du pylore ne paraît nullement plus énergique que les ondes antérieures inefficaces.

L'état de l'intestin sous-jacent au pylore a été évoqué également.

Méring en 1897, Marbaix en 1898, Tobler en 1903, ont vu qu'il suffisait de remplir le duodénum fistulé pour arrêter la sortie des liquides de l'estomac. Mais Cannon a montré que cette région n'était normalement pas remplie, que le chyme était disposé en fragments disséminés sur un assez long espace, et la partie supérieure du duodénum, débarrassée de matière, ne peut donc s'opposer à la sortie du chyme gastrique.

Si des causes mécaniques sont insuffisantes, les actions chimiques paraissent plus réelles. Ewald et Boas, d'après leurs études sur les variations de l'acidité du contenu gastrique chez l'homme, admettaient que le passage à travers le pylore ne s'effectuait qu'après une diminution notable de l'acidité.

Penzoldt et Verhaegen, en 1897, arrivent à des conclusions analogues.

Hirsch soutient que la fermeture pylorique est due essentiellement à l'excitation réflexe partie de la muqueuse duodénale sous l'influence de l'acidité du milieu. Un élève de Pawlow, Serdjukow, confirme cette manière de voir.

Enfin les dernières recherches de P. Carnot sur le jeu du sphincter pylorique ont été exposées ici trop récemment, dans une excellente revue de Romme, pour que nous y insistions de nouveau. On verra, en se rapportant à cet article, les nombreuses divergences de vue des deux expérimentateurs, américain et français.

* * *

Ce court exposé des travaux antérieurs montre que les physiologistes ne sont pas encore unanimes pour expliquer les décharges successives de l'estomac.

Les recherches de Cannon, poursuivies par la méthode radiographique, lui ont permis d'émettre une interprétation au moins très plausible.

Cannon avait établi préalablement que les divers aliments donnés isolément ont un séjour très différent dans l'estomac :

Les hydrates de carbone passent presque immédiatement, en dix minutes; les albuminoïdes ne commencent à franchir le pylore qu'après un minimum de trente à trente-cinq minutes et toujours très lentement, par passages successifs; enfin les graisses séjournent plus longtemps encore.

Téléologiquement, tout s'explique, au moins pour les deux premiers groupes. L'estomac n'a rien à faire sur les hydrates de carbone, il les expulse aussitôt; au contraire, son suc agit sur les albuminoïdes, aussi les retient-il. L'hypothèse de l'intelligence gastrique n'étant pas suffisante, Cannon en émet une plus physiologique.

Admettant que l'ouverture du pylore est provoquée par le contact du liquide acide, et admettant, ce qui nous paraît discutable, que les hydrates de carbone, comme les albuminoïdes, provoquent la sécrétion gastrique, on conçoit qu'avec les hydrates de carbone, le suc acide formé, non utilisé, arrive immédiatement en contact avec le pylore, d'où ouverture; avec les albuminoïdes, l'acide est fixé, retenu sur ces substances, et ce n'est qu'après saturation qu'il apparaît en quantité assez importante pour provoquer l'inhibition du sphincter.

Mais pourquoi cette inhibition du sphincter ne persiste-t-elle pas, permettant l'évacuation en masse de l'estomac? Ici interviennent les observations de Hirsch et de Sedjukow : le passage de l'acide dans le duodénum provoque un arrêt des contractions de l'estomac; les aliments ne sont plus pressés sur le pylore; ce dernier a sa tonicité renforcée, d'où l'arrêt du passage, jusqu'au moment où la réaction acide du chyme duodénal disparaît sous l'influence neutralisante des liquides alcalins intestinaux et pancréatiques.

*

Sans pouvoir nous étendre sur les expériences multiples de Cannon, que le lecteur trouvera en détail et avec de nombreuses courbes dans son mémoire, nous résumerons les propositions du physiologiste américain :

1° Toute cause qui retarde l'apparition de l'acide chlorhydrique retarde l'évacuation gastrique : le mélange, aux aliments, de bicarbonate de soude, peut être cité comme exemple;

2° Toute cause qui accélère l'apparition de l'acide chlorhydrique, active l'évacuation gastrique. Les syntonines (acide albumine) sont plus rapidement évacuées que les albuminoïdes non acidulées;

3° L'apparition de l'acide dans l'*antrum* prépylorique précède très étroitement l'évacuation gastrique;

4° Sur l'estomac excisé, l'application *in situ* d'acide chlorhydrique amène l'ouverture du pylore;

5° La présence de l'acide dans le duodénum inhibe l'évacuation de l'estomac;

6° L'absence de sécrétion alcaline duodénale retarde l'évacuation gastrique par suite de la non-saturation de l'acide gastrique.

Toutefois, après avoir accumulé ces preuves, Cannon reconnaît que des objections, basées sur l'observation ou l'expérience, peuvent être soulevées contre sa théorie : l'eau, par exemple, qui passe immédiatement dans le duodénum; mais les conditions sont tout autres entre un liquide comme l'eau et la nourriture. Avec le premier, le tonus pylorique n'est pas élevé, et le passage se fait facilement, dit Cannon. L'ovo-albumine crue passe aussi vite que l'eau, mais toujours, d'après Cannon et en s'appuyant sur l'opinion de Pawlow, l'ovo-albumine se comporte vis-à-vis de la sécrétion gastrique comme l'eau pure.

On peut objecter encore que, dans les cas pathologiques accompagnés d'achlorhydrie, l'évacuation gastrique a lieu néanmoins. Cannon explique ce fait embarrassant en admettant que les réactions fonctionnelles d'un organe malade n'étant pas identiques à celles d'un organe sain, rien d'étonnant à ce que l'évacuation ait lieu par un autre mécanisme.

Ce travail de Cannon renferme un certain nombre d'idées nouvelles qui ne seront pas acceptées sans contestation; il méritait d'être brièvement mentionné.

J.-P. Langlois.

1. Cannon. — « The acid control of the pylorus ». *American Journ. of Physiology*, Nov. 1907, p. 284-322.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

La morphine et ses voies d'administration. — C'est un fait bien connu que l'action de la morphine varie suivant qu'elle est administrée en injection sous-cutanée, par la voie stomacale ou sous forme de lavement. M. Friberger[1], docent à l'Université d'Upsala, a pensé qu'il était possible d'apporter quelque précision dans l'étude de ces variations, en choisissant, comme terme de comparaison, le moment d'apparition, l'intensité et la durée du rétrécissement pupillaire après l'absorption de la morphine. Avec un pupillomètre imaginé par lui, il mesurait donc le diamètre de la pupille chez les individus auxquels la morphine avait été administrée par l'une des voies indiquées plus haut. Les données de ces mensurations, faites de quinze minutes en quinze minutes pendant huit à dix heures, étaient portées sur des graphiques dont la courbe indiquait, au triple point de vue ci-dessus mentionné, l'action de la morphine d'après son mode d'administration.

Ces courbes, analogues à des courbes de tem-

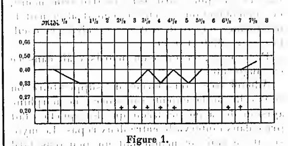


Figure 1.
Les chiffres de la colonne verticale indiquent le coefficient de la dilatation de la pupille.

pérature, avaient toutes un caractère commun (fig. 1). Quelle qu'ait été la voie adoptée, on voyait la ligne indiquant le degré de rétrécissement de la pupille, descendre, atteindre ensuite

1. Raynar Friberger. — *Deutsche Arch. f. klin. Med.*, 1907, vol. XCII, fasc. 1 et 2, p. 166.

un minimum, y persister pendant quelque temps, puis, après avoir présenté quelques oscillations, — stade amphibole, — remonter progressivement et s'arrêter, quand, l'effet de la morphine étant épuisé, la pupille reprenait ses dimensions normales. Mais malgré ce caractère général, commun à toutes les courbes, celles-ci offraient des différences accentuées, permettant de saisir certaines particularités dans l'action de la morphine suivant son mode d'administration. Ce sont ces particularités que M. Friberger s'est efforcé de mettre bien en évidence dans son travail.

***

On admet généralement que la morphine est absorbée plus rapidement quand elle est injectée sous la peau que lorsqu'elle est ingérée. Or, les courbes de M. Friberger ne confirment pas ce fait. Avec la dose de 1 centigramme, le myosis atteint, en effet, son maximum environ cinquante-deux minutes après l'injection sous-cutanée, tandis que, en cas d'absorption par la voie intestinale, le myosis n'atteint son maximum qu'au bout de soixante et onze minutes. Si on opère avec une dose double, la différence n'en persiste pas moins et est, en moyenne, d'un peu plus de vingt minutes en faveur de la voie buccale.

En revanche, la durée du myosis est, suivant les doses (1 ou 2 centigrammes de morphine), deux ou trois fois plus longue en cas d'injection sous-cutanée qu'en cas d'administration par la voie buccale. Il est permis d'en conclure que dans le premier cas la morphine agit plus énergiquement que dans le second. Ce qui confirme cette conclusion, c'est que le rétrécissement de la pupille, au moment où il atteint son maximum, est bien plus marqué après l'injection sous-cutanée. En pareil cas, avec 1 centigramme de morphine, le coefficient de ce rétrécissement oscille entre 0,20 et 0,33, tandis qu'en cas d'administration par la voie buccale, il varie entre 0,27 et 40. Ces différences sont encore plus accentuées quand on double la dose. D'une façon générale, pour obtenir le même degré de rétrécissement de la pupille, la dose donnée par la voie stomacale doit être triplée. Ceci concorde, du reste, avec les symptômes subjectifs qu'éprouvent les malades. M. Friberger a notamment constaté que les individus qui avaient pris 2 et même 3 centigrammes de morphine, pouvaient rester debout et se livrer à leurs occupations habituelles sans presque présenter des signes d'intoxication (vertige, abattement, vomissements), lesquels au contraire obligeaient de garder le lit les individus qui avaient reçu une injection sous-cutanée de 1 centigramme de morphine.

Cette différence dans la façon d'agir de la morphine apparaissait encore plus nettement quand, au lieu d'être administrée entre les repas, comme cela a été fait dans les expériences ci-dessus relatées, on la faisait prendre *pendant* le repas. En pareil cas, avec 1 centigramme de morphine, on ne trouvait pas trace de myosis même au bout de deux heures. Le rétrécissement de la pupille n'apparaissait que plus tard, vers la troisième heure, et, au moment où ce rétrécissement atteignait le maximum, son coefficient restait élevé et oscillait entre 0,40 et 0,50.

Par contre, la durée du myosis était dans ce cas augmentée.

Administrée sous forme de suppositoire ou sous celle de lavement (eau salée), la morphine agissait de la même façon que lorsqu'elle était prise dans l'intervalle entre deux repas. Le myosis, il est vrai, se manifestait un peu plus tard quand la morphine était introduite dans le rectum, mais, à cela près, il durait tout aussi longtemps et était tout autant accentué que dans les cas où la morphine était prise entre les repas. Il s'ensuit donc que la voie rectale peut être utilisée dans tous les cas où les injections sous-cutanées paraissent contre-indiquées et la voie stomacale impraticable.

Ces faits, qui offrent un certain intérêt pratique, ne peuvent naturellement être acceptés que s'il était démontré que le myosis donne à lui seul la mesure de la totalité des effets de la morphine. M. Friberger a prévu cette objection et cite à l'appui de sa façon de voir, deux faits : le premier, c'est que, chez les individus en expérience, les symptômes d'intoxication (maux de tête, tremblement, oppression, abattement, vomissements, etc.) atteignent leur plus haut degré au moment où le myosis, consécutif à l'administration de la morphine est à son maximum; en second lieu, sur quinze malades traités par des injections sous-cutanées de morphine, les douleurs disparaissaient ou étaient au plus haut degré atténuées quand le myosis était à son maximum et commençaient à reparaître quand le myosis commençait à s'effacer. Ces deux faits, joints à ceux cités plus haut, permettent, d'après M. Friberger, de considérer le myosis comme un véritable indicateur des effets de la morphine.

R. Romme.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

27 Décembre 1907.

Rhumatisme et maladie de Basedow. — *MM. Mouriquand et Bouchut* (de Lyon) ont observé un cas de rhumatisme aigu compliqué pendant sa convalescence de maladie de Basedow mortelle. Ce cas, après ceux de MM. Sergent, Guinon, P. Teissier, confirme les rapports établis récemment par M. Vincent entre ces deux affections. A l'autopsie, on constata une hypertrophie du corps thyroïde atteint de lésions parenchymateuses et interstitielles. Le cœur présentait des lésions de myocardite interstitielle diffuse et des altérations péricardiques. Les auteurs pensent que ces lésions et la terminaison fatale qu'elles ont entraînée doivent être rattachées à l'infection rhumatismale. Ils ont recherché quelle était la fréquence de cette infection dans les antécédents des basedowiens ; ils l'ont retrouvée dans le tiers des observations de goitre exophtalmique qu'ils ont pu consulter.

A propos de la présence du spirochète au niveau du système nerveux de certains syphilitiques. — *M. Nageotte* pense que les spirilles décrites par MM. Ravaut et Ponselle dans les noyaux des cellules de l'épendyme de certains syphilitiques ne peuvent pas être considérées sans discussion comme des spirochètes ; il existe en effet à l'état normal, chez les animaux, des figures tout à fait analogues qui ont été décrites par plusieurs auteurs, et en particulier par Ramon y Cajal ; ces formations se colorent parfaitement par la méthode de l'argent réduit dont la méthode de Levaditi n'est qu'un dérivé.

Bradycardie ictérique. — *MM. Crouzon et Le Play* ont recherché par l'épreuve de l'atropine la réaction d'un pouls lent d'origine ictérique ; il ne n'est produit dans deux épreuves successives aucun relèvement du pouls. Il semble donc que dans ce cas le pouls lent ait eu une origine myocardique.

Ictère rhumatismal. — *MM. Crouzon et Le Play* ont observé un ictère avec pigment rouge brun au troisième jour d'un rhumatisme articulaire aigu franc généralisé. Le malade présentait de l'anémie marquée, de l'hypertrophie du foie et de la rate. Il semble que l'anémie rhumatismale et l'insuffisance fonctionnelle du foie aient été les causes de l'accumulation des segments biliaires dans l'économie.

Constitution du Bureau pour 1908. — *Président* : M. Chauffard. — *Vice-président* : M. Oulmont. — *Secrétaire général* : M. Siredey. — *Trésorier* : M. Hudelo. — *Secrétaires des séances* : MM. Rist et Guillain.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

28 Décembre 1907.

L'inhalation en thérapeutique (Discussion). — *M. Golesceano* présente un appareil spécial pour les inhalations à travers la voie nasale, et dans lequel une double canalisation vise le passage de la vapeur chaude qui se dégage de la chaudière, et celui de l'air frais apporté à l'aide d'une soufflerie.

Evaluation de l'acidité du suc gastrique. — *M. Lematte* démontre qu'il faut absolument tenir compte de la sécrétion totale pendant l'expérience; il faut titrer l'acide chlorhydrique directement avec l'hélianthine et évaluer le chlore combiné par différence.

Il faut abandonner le phénol-phtaléine comme indicateur et employer de préférence un réactif formé de bois de campêche et de tournesol, réactif très sensible.

Sur un tic douloureux du pied. — *M. Maurice Bloch* cite un cas avec crises douloureuses de quelques secondes, accompagnées de mouvements latéraux et rythmés du pied, avec flexion et redressement des orteils.

Ictère hémolytique dans un cas d'embolie pulmonaire. — *M. Gallois* relate le cas d'une malade asystolique, atteinte d'une embolie pulmonaire; huit jours après apparaît un ictère de teinte un peu spéciale; pas de bilirubine dans les urines, pas de décoloration dans les matières fécales. A l'autopsie, infarctus pulmonaire considérable avec épanchement pleural teinté de jaune, et caillot organisé dans le ventricule droit.

P. D.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

31 Décembre 1907.

La maladie de Jean-Jacques Rousseau, d'après des documents récents. — *MM. Poncet et Leriche.* Un dernier testament de J.-J. Rousseau, qui date de 1763, a été mis au jour en Février 1907. Ce document éclaire d'un jour tout nouveau la vie pathologique du célèbre écrivain, restée jusqu'à présent très énigmatique, et, en se basant sur sa teneur, MM. Poncet et Leriche proposent une nouvelle interprétation.

Pour eux, Rousseau avait indiscutablement un rétrécissement congénital de l'urètre. Les diagnostics d'hypertrophie prostatique congénitale, d'affection spasmodique de l'urètre, de rétrécissement produit par un gonflement inflammatoire de la muqueuse, de valvule musculaire de la prostate ont été successivement proposés, et, d'après l'auto-observation même de Rousseau, sont tous erronés.

MM. Poncet et Leriche résument cette auto-observation de la manière suivante : troubles urinaires datant de la jeunesse. Pas de blennorragie. Pas de traumatisme. Rétention incomplète habituelle. Incontinence probable; miction par regorgement. Cathétérisme presque impossible; rétrécissement serré, certainement congénital, n'admettant qu'une fine bougie. Pas de calcul. Marche progressive des accidents.

Le rétrécissement congénital de Rousseau, comme dans toutes les observations de ce genre, s'est traduit par des troubles qui ont apparu de bonne heure, vers la puberté, et ont duré toute la vie.

Que J.-J. Rousseau fût un neurasthénique quelque peu obsédé, la chose est sûre; qu'il ait été artério-scléreux et précocement sénile, la chose est probable; mais ce furent là choses acquises, et l'état de ses voies urinaires a pu conditionner toute sa pathologie. J.-J. Rousseau fut avant tout un rétréci, et les troubles graves de la miction dont il a souffert toute sa vie jouèrent le plus grand rôle dans son état psychique.

— *M. Landouzy* fait remarquer que l'observation de J.-J. Rousseau telle que vient de la discuter M. Poncet est une nouvelle démonstration du rôle que jouent les intoxications et les infections comme substratum du neuro-arthritisme, rôle qu'il a dès longtemps établi.

Action atténuante, retardante et peut-être abortive exercée sur la syphilis par des injections systématiquement localisées et réitérées d'atoxyl faites au début de cette maladie. — Depuis trois mois, *M. Hallopeau* a traité cinq cas de syphilis primaire par des injections quotidiennes d'atoxyl, à la dose de 5 à 10 centigrammes; un autre malade a pratiqué trois fois par jour pendant cinq minutes, sur le chancre des frictions avec une pommade renfermant moitié de son poids d'atoxyl : chez ce dernier et chez ceux qui ont reçu des injections de 10 centigrammes, les accidents secondaires font défaut de soixante-quinze à quatre-vingt-cinq jours après l'induration, alors que la moyenne de leur apparition est de quarante-cinq jours. Chez le malade qui n'a reçu que 5 centigrammes en injections quotidiennes, la roséole est survenue cinquante-six jours après l'induration : elle a été limitée aux paumes des mains et fugace; néanmoins, cette dose est insuffisante. On ne peut encore se prononcer sur la valeur de cette thérapeu-

tique, le temps d'observation étant trop court, mais elle semble digne d'intérêt.

Cicatrice filtrante et glaucome. — *M. Lagrange* (de Bordeaux) présente à l'Académie une série de dessins montrant les différents types de cicatrice filtrante qu'on peut obtenir après opération du glaucome.

Ces variétés dépendent, en premier lieu, de la largeur du lambeau excisé; en second lieu, du degré de tension de l'œil opéré; dans tous les cas où l'on obtient l'une quelconque des trois formes de cicatrice filtrante, on supprime absolument l'hypertension et l'œil glaucomateux est ainsi guéri dans toute la mesure où un acte chirurgical peut le guérir.

Ph. Pagniez.

ACADÉMIE DES SCIENCES

23 et 30 Décembre 1907.

Action de la tyrosinase sur certains corps voisins de la tyrosine. — *M. Gabriel Bertrand* a procédé à une série de recherches expérimentales, desquelles il ressort que l'action oxydante de la tyrosinase s'étend, comme celle de la laccase, à tout un groupe de composés chimiques, et qu'il ne suffit pas, dans l'étude d'un cas de mélanose, par exemple, de constater l'apparition des colorations rouge et noire sous l'influence de l'air et du ferment pour être en droit de conclure à l'intervention de la tyrosine.

Action excito sécrétoire de la branche interne du spinal sur l estomac et le pancréas. — *MM. F. X. Lesbre et F. Maignon*, en expérimentant sur le porc, animal chez lequel une disposition anatomique spéciale permet d'actionner et d'exciter isolément chacune des deux branches afférentes du ganglion plexiforme, se sont occupés de rechercher si les effets sécrétoires de l'excitation du vague sont imputables au pneumogastrique proprement dit ou à la branche interne du spinal.

De leurs expériences, il semble ressortir que la branche interne du spinal du porc contient non seulement les fibres motrices, mais encore les fibres sécrétoires, c'est-à-dire toutes les fibres centrifuges du vague.

Propriétés physiologiques des bacilles tuberculeux chlorés. — *MM. Moussu et Goupil* ont recherché quelles sont les propriétés physiologiques qu'acquièrent les bacilles tuberculeux sous l'action prolongée du chlore. Leurs recherches ont montré que les dérivés bacillaires chlorés sont doués de propriétés spéciales toxiques et autres, assez facilement appréciables chez des sujets sains.

La réaction thermique que provoquent ces dérivés bacillaires est différente de celle déterminée par la tuberculine : on peut, en effet, la faire apparaître à volonté chez des sujets bien portants.

Influence des traumatismes sur la localisation de la tuberculose. — *MM. A. Rodet et Jeanbrau* ont repris, en utilisant exclusivement des lapins jeunes, en période de croissance, à épiphyses non soudées, de façon à se rapprocher des conditions de la clinique humaine, les expériences poursuivies anciennement par divers auteurs en vue de déterminer le rôle du traumatisme dans la production des tumeurs blanches.

Leurs expériences, poursuivies sur deux séries d'animaux, ont été faites en réalisant la tuberculisation des sujets par voie digestive et en utilisant des cultures de bacilles de Koch atténuées, cultures entretenues dans le laboratoire depuis plusieurs années.

Les deux séries d'essais ont été négatives. Chez les animaux de la première série, on a pu constater que, dans un délai de deux à quatre semaines après l'introduction de bacilles atténués par voie digestive, aucune localisation tuberculeuse ne s'était produite sur les jointures traumatisées chez des lapins en période de croissance.

Dans la seconde série d'essais qui fut poursuivie sur des lapins adultes, on constata que l'introduction dans les voies digestives de bacilles atténués de tuberculose humaine déterminait une infection très discrète à localisation pulmonaire.

Malgré cette tuberculisation pulmonaire d'origine digestive, tuberculisation qui démontre nettement que des bacilles tuberculeux ont été charriés par le sang à un moment donné, les deux auteurs n'ont pu, même après six mois, constater la moindre trace d'une localisation articulaire sur des jointures soumises à des traumatismes fermés.

Election d'un vice-président. — Au cours de la séance, M. le professeur Bouchard a été nommé vice-président de l'Académie des sciences pour l'année 1908.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

ANGLETERRE

Société médico-chirurgicale d'Edimbourg.

4 Décembre 1907.

Un nouveau procédé pour la stérilisation du lait. — *M. Budde* décrit sa nouvelle méthode de stérilisation du lait. Il recommande, en premier lieu, de ne point porter le lait à une température trop basse dans le but de le conserver en attendant la stérilisation; le froid excessif détruit, en effet, les propriétés antibactériennes naturelles du lait. On se contentera d'amener le lait à la température de l'eau. La stérilisation sera faite aussitôt que possible après la traite. Le lait sera tout d'abord passé à l'autoclave, à une température de 50°, puis on l'introduira dans un appareil à centrifugation. Cet appareil débarrassera le lait de ses impuretés bien mieux qu'un filtre; il fera disparaître les nombreuses bactéries adhérant aux parcelles de matière étrangère et les débris de tissu animal que l'on trouve toujours dans le lait. L'expérience a démontré que ces bacilles qui adhèrent aux impuretés sont les plus résistants. Ainsi, le lait d'une vache tuberculeuse contenant beaucoup de débris cellulaires provenant du pis de la vache, sera plus difficile à stériliser qu'un lait dans lequel on aura introduit des cultures de bacille de Koch; or l'on sait que le lait tuberculeux n'est pas rendu absolument stérile par l'ébullition. A la suite de la centrifugation, il se forme un culot d'impuretés assez important, ce qui montre bien que les avantages de ce procédé ne sont pas seulement théoriques.

Le lait ainsi débarrassé de ses impuretés est versé dans une cuve contenue dans une cuve plus grande ; entre les parois des deux cuves, on fera circuler de la vapeur d'eau, de manière à pouvoir élever la température du lait. Aussitôt que ce dernier est introduit dans la cuve, ou même un peu avant, on y versera une petite quantité d'eau oxygénée; ce liquide, à petites doses, n'offre aucun inconvénient et voici pourquoi : toute cellule vivante contient une enzyme isolée pour la première fois par Loew (de Washington) en 1901 et qui a reçu de lui le nom de *catalase*. Sa propriété caractéristique consiste dans la décomposition de l'eau oxygénée en eau et oxygène; sa présence dans quelque milieu que ce soit rend impossible le séjour de l'eau oxygénée dans une cellule vivante. Par conséquent, l'eau oxygénée, contrairement à tous les autres antiseptiques, ne peut être absorbée par l'organisme; elle est invariablement décomposée avant d'avoir traversé les parois de l'intestin.

D'innombrables expériences ont d'ailleurs démontré l'innocuité de l'eau oxygénée absorbée par la bouche. Le lait contient également une certaine quantité de catalase dans la proportion de 0,00001 pour 1.000. Le lait étant chauffé à 50°, cette catalase peut décomposer 0,035 pour 100 d'eau oxygénée. Cette dernière possède un pouvoir bactéricide considérable puisque, d'après Waldemar Bie, 1.000 bactéries sont tuées par 84 millionièmes de décimilligramme de H^2O^2. Mais la catalase du lait donne lieu à une action bactéricide encore plus considérable au contact de l'eau oxygénée, grâce à la formation de l'oxygène à l'état naissant; c'est ce que l'on pourrait appeler l'action germicide secondaire de l'eau oxygénée. Cette action se produit dans les meilleures conditions à la température de 50° qui n'est pas suffisante pour altérer le lait. Behring a confirmé ces résultats. Il y a lieu de remarquer que tous les antiseptiques conservent plus longtemps au lait sa fraîcheur aux températures normales qu'aux températures élevées. C'est le contraire qui se passe avec l'eau oxygénée.

La cuve dans laquelle on mélange le lait et l'eau oxygénée est construite de préférence en faïence ou en cuivre étamé, de façon à ce que sa surface interne soit parfaitement lisse. Elle est pourvue d'un agitateur mécanique destiné à maintenir l'homogénéité du mélange en fonctionnant à intervalles réguliers. Le lait est maintenu dans la cuve pendant trois heures à la température de 50°, puis il est versé à travers des conduits stérilisés et il est aussitôt refroidi. Budde a démontré que la quantité d'eau oxygénée que le lait peut décomposer suffit pour assurer une stérilisation complète. Cependant la quantité de catalase dans le lait n'est point absolument uniforme. Il vaut mieux, par conséquent, ajouter un léger excès d'eau oxygénée que d'ajouter quelques gouttes d'une solution de catalase avant la mise en bouteilles.

L'avantage de l'eau oxygénée, c'est qu'elle détruit les toxines en ménageant les antitoxines. Sieber et Lœwenstein ont démontré, en effet, que dans un mélange neutre de toxines et antitoxines diphtériques, ces dernières sont mises en liberté par l'eau oxygénée. De plus, cet antiseptique, même en minime quantité (0,0002 pour 100), est facilement décelable par le réactif à l'iodure de potassium et à l'amidon.

Le lait, stérilisé par la méthode de Budde, est absolument débarrassé des microbes pathogènes spécifiques et de toute matière étrangère. Il peut se conserver beaucoup plus longtemps que le lait ordinaire, dont il a conservé, d'ailleurs, la plupart des propriétés : les ferments tryptique et peptique et les lipases sont inaltérés. Les oxydases, il est vrai, sont détruites, mais comme elles n'existent pas dans le lait de femme, ce fait ne paraît pas avoir une très grande importance. Les qualités nutritives du lait sont absolument intactes, et il existe déjà un grand nombre d'observations d'enfants ou d'adultes tolérant mal le lait bouilli ou pasteurisé, et se trouvant très bien du lait stérilisé par la méthode de Budde. Baumann a démontré, d'ailleurs, que la pepsine et l'acide chlorhydrique agissent beaucoup plus rapidement sur ce lait que sur le lait ordinaire : son absorption est plus rapide. En somme, Budde considère sa méthode comme le procédé de choix pour la stérilisation du lait en grande quantité.

Valeur de la novocaïne comme anesthésique local. — *M. Struthers* a expérimenté la novocaïne comme anesthésique local dans 85 cas, et il a pu comparer ses effets à ceux de la cocaïne et de l'eucaïne, dont il s'est servi dans des centaines de cas. L'auteur estime que la novocaïne a un pouvoir anesthésique local au moins égal, sinon supérieur, à celui des deux autres substances : elle a comme avantages d'être stable, non irritante, d'action rapide, de toxicité faible. En pratique, il faut toujours l'utiliser mélangée à l'adrénaline. Struthers se sert d'une dissolution à 1 pour 400 dans de l'eau salée à 0,75 pour 100. A cette solution saline, il ajoute de la solution de chlorhydrate d'adrénaline à 1 pour 1.000, à raison d'une goutte pour trois cuillerées à café. Cette proportion convient surtout quand on se sert du procédé de Schleich par infiltration; pour l'anesthésie régionale, Struthers recommande une solution à 2 pour 100 avec l'addition de deux gouttes de solution d'adrénaline par cuillerée à café. L'auteur a appliqué la méthode à la plupart des opérations praticables sous anesthésie locale; le résultat a toujours été satisfaisant et il n'a jamais observé d'effet toxique.

Une séquelle rare du zona. — *M. Bruce* relate l'observation d'une femme qui, peu de temps après avoir présenté un zona intense, commença à percevoir de l'engourdissement d'abord dans une jambe, puis dans les deux. On notait de la faiblesse musculaire dans le membre inférieur droit; à ce niveau, les réflexes profonds étaient exagérés; le signe de Babinski était présent. A droite, au-dessous du siège du zona, la sensibilité à la douleur et à la chaleur était abolie; la sensibilité tactile et la sensibilité musculaire étaient conservées; la réaction sudorale avait disparu. Ces phénomènes de dissociation de la sensibilité ne tardèrent pas à se manifester du côté gauche. L'auteur a fait le diagnostic provisoire de lésion de la case de la corne postérieure d'abord d'un côté, puis de l'autre, cette lésion étant probablement d'origine vasculaire.

* * *

Académie de médecine d'Irlande.

29 Novembre 1907.

Un cas de colite muqueuse traitée par l'appendicostomie et les lavages de l'intestin. — *M. Pringle* montre un malade qui, depuis deux ans, présente une entéro-colite muco-membraneuse chronique. Les traitements habituels, et en particulier les irrigations du côlon, n'ayant donné aucun résultat, Pringle pratiqua une appendicostomie (résection partielle de l'appendice et abouchement de l'organe à la paroi). Par l'orifice, on institua de grands lavages du gros intestin; les antiseptiques les plus variés ont été mis en œuvre; dernièrement, on s'est servi le matin d'une solution d'argyrol à 1 pour 1.000, le soir d'eau

salée à 7 pour 1.000. Or, le résultat a été absolument nul et le fait est intéressant, car si jusqu'ici on a publié de nombreux cas de guérison, on n'a guère parlé des insuccès. Le gros intestin a été minutieusement examiné au sigmoïdoscope et l'on n'a trouvé aucune lésion : ni ulcération, ni coudure, ni tumeur. Il semble donc bien qu'il s'agisse d'une colite mucomembraneuse vraie.

Ascite traitée avec succès par l'opération de Talma. — *M. Wheeler* présente un malade qu'il a opéré il y a trois ans pour une ascite rebelle due à une cirrhose hépatique. Après plusieurs ponctions et une laparotomie suivie de drainage, l'auteur pratiqua l'opération de Talma-Morison. Pendant les trois semaines qui suivirent l'épiplopexie, du liquide s'accumula en petite quantité depuis ce moment jusqu'à maintenant, c'est-à-dire pendant une durée de trois ans. Cette quantité n'a jamais varié, cela n'empêche pas l'état général de s'être considérablement amélioré. Le malade, qui pesait 95 livres avant l'opération, pèse maintenant 140 livres. Pendant les trois mois qui précédèrent l'opération, on lui retirait tous les quinze jours environ 9 litres de liquide.

C. J.

BELGIQUE

Société belge de chirurgie.

30 Novembre 1907.

De la cure des fistules vésico-vaginales par l'incision de Schuchardt en position ventrale. — *M. Depage* (de Bruxelles) présente deux malades qu'il a opérées de fistules vésico-vaginales haut situées. Il s'est très bien trouvé dans ces cas de l'incision de Schuchardt combinée à la position ventrale : on obtient ainsi un jour très étendu qui rend l'intervention relativement aisée et qui, dans tous les cas de fistules complexes ou haut situées, permet un abaissement qui facilite beaucoup la suture des différents plans à ciel ouvert.

— *M. Rouffart* ne croit pas à la supériorité de l'incision de Schuchardt dans ces cas : il attaque toujours les fistules vésico-vaginales par le vagin et il n'a pas eu jusqu'ici d'insuccès à déplorer.

Résultat éloigné d'une résection ilio-fémorale. — *M. Depage* rappelle qu'il a présenté à la Société, il y a un an et demi (voir *La Presse Médicale*, 1906, n° 51, p. 408), un jeune homme de 19 ans, atteint de coxalgie suppurée, chez qui il avait pratiqué *in extremis* une résection très étendue de la hanche avec ablation de la majeure partie de l'ischion. C'est ce malade qu'il montre aujourd'hui complètement guéri. Les fistules sont taries, la marche est aisée, l'état général excellent.

Massage transdiaphragmatique du cœur. — *M. Depage* (de Bruxelles) rappelle qu'en 1901 déjà, il a communiqué à la Société un cas de syncope chloroformique contre lequel il fit le massage direct du cœur après taille d'un lambeau costo-cutané : il n'obtint qu'une survie d'une demi-heure. Il a eu l'occasion de pratiquer récemment, cette fois avec un meilleur résultat, le massage transdiaphragmatique du cœur au cours d'une syncope chloroformique.

Il s'agissait d'une malade atteinte d'ictère chronique avec obstruction calculeuse des voies biliaires ayant amené une dégénérescence graisseuse du foie et du cœur. Au cours d'une cholécystostomie qui permit d'extraire six calculs, et malgré une chloroformisation très prudente, se produisit brusquement une syncope cardiaque grave. Après avoir fait pratiquer sans résultat des tractions rythmées du cou et la respiration artificielle pendant un quart d'heure, M. Depage se décida à introduire la main par la plaie opératoire et il pressa le cœur flasque à travers le diaphragme, contre la cage thoracique. Bientôt la face redevint colorée et l'opérateur perçut un frétillement très rapide du cœur, qui se mit ensuite à battre de plus en plus régulièrement. Après trois minutes, il cessa le massage, et, la respiration artificielle ayant été reprise pendant une dizaine de minutes, la malade se remit à respirer spontanément. M. Depage put dès lors achever sans encombre son intervention, que la malade supporta très bien.

— *M. de Beule* a pratiqué la même manœuvre dans un cas de néphrectomie. Vers la fin de l'opération, une syncope survint. Les moyens ordinaires mis en œuvre ne réussissant pas, M. de Beule pratiqua sans tarder une laparotomie sus-ombilicale médiane et massa le cœur au travers du diaphragme. Après deux ou trois minutes, il perçut un frétillement, puis des frémissements cardiaques, et, enfin, des battements d'abord rapides, puis réguliers. La respiration à ce moment revint spontanément. La malade survécut sept heures.

— *M. Boddaert* a observé un cas où le massage du cœur ne donna aucun résultat. D'après les symptômes, il s'agissait d'ailleurs d'un accident respiratoire et non cardiaque.

Fracture du col chirurgical de l'humérus gauche. Suture osseuse au moyen de la vis de Lambotte. — *MM. Debersaques et Boddaert* (Gand) communiquent l'observation d'une fillette de quatorze ans, entrée dans le service de l'un d'eux, le 20 Septembre dernier, pour une fracture du col chirurgical de l'humérus gauche datant déjà du 20 Août : elle avait, à cette date, fait une chute d'une hauteur de 3 mètres sur le moignon de l'épaule. La fracture avait été imparfaitement maintenue par un appareil.

A l'inspection, la fracture du col chirurgical présentait un énorme déplacement : l'extrémité supérieure du fragment inférieur, faisant une forte saillie en avant, embrochait le deltoïde et se trouvait à fleur de peau, prête à perforer les téguments. A la palpation, on se rendait compte que la tête articulaire de l'humérus était restée en place. Les fonctions de l'articulation scapulo-humérale étaient totalement compromises, les mouvements d'élévation du bras presque nuls.

A l'examen de la plaque radiographique, on voit le trait de fracture traverser obliquement la grosse tubérosité. Le déplacement des fragments est considérable, la diaphyse est déplacée en avant, en dehors et en haut, et non en avant et en dedans comme c'est le cas le plus habituel.

Ainsi que l'a fait remarquer Lambotte, ces fractures avec *grand déplacement en avant*, mal réduites, compromettent d'une façon définitive les mouvements de l'articulation scapulo-humérale. Aussi considère-t-il dans ces cas l'intervention opératoire comme *formellement* indiquée, surtout quand il s'agit de sujets jeunes. Seuls les cas où il y a *pénétration et peu de déplacement* peuvent guérir, dit-il, sans intervention avec un résultat fonctionnel excellent.

MM. Debersaques et Boddaert firent donc chez leur petite malade la suture des deux fragments à l'aide d'une vis de 7 centimètres enfoncée de l'extrémité supérieure de la diaphyse obliquement de bas en haut et de dehors en dedans dans la tête humérale. Il avait fallu auparavant, pour obtenir la réduction de la fracture, réséquer encore 2 centimètres de l'extrémité supérieure de la diaphyse humérale. Le foyer de fracture avait été abordé à l'aide d'une incision antérieure oblique de 12 centimètres allant de l'apophyse coracoïde vers l'insertion du deltoïde.

Suites opératoires apyrétiques ; réunion de la plaie par première intention ; suppression de l'appareil au vingt-cinquième jour ; mécanothérapie. Actuellement, deux mois après l'opération, le résultat fonctionnel est très bon : l'élévation du bras va presque jusqu'à la verticale. Les radiographies présentées montrent que la coaptation des fragments est parfaite.

— *M. Herman* a eu l'occasion d'intervenir deux fois pour des cas semblables. Répondant à M. Boddaert, qui demande s'il y a lieu d'enlever la vis après consolidation, M. Herman rapporte que, dans un cas opéré en Janvier dernier, la vis bien supportée est restée en place jusqu'à ce jour. Dans un autre cas, opéré en Septembre, la vis dut être enlevée le dix-huitième jour, quoiqu'il y ait eu première intention. Le résultat n'en fut pas moins parfait. M. Herman ne place pas la vis comme l'a fait M. Boddaert, mais bien dans le sens de la longueur de l'os, ce qui lui semble plus rationnel.

— *M. Depage* est également d'avis qu'il eût mieux valu placer la vis parallèlement et non perpendiculairement. Il estime que cette opération donne d'excellents résultats.

Deux cas de boulonnage pour fracture de cuisse. — *M. Depage* présente deux malades chez qui il a employé ce procédé d'ostéosynthèse imaginé par lui.

Le premier avait une fracture du condyle externe avec un déplacement notable. En appliquant deux boulons parallèles perpendiculairement au trait de fracture, M. Depage obtint une réduction absolument parfaite. Malgré l'âge du sujet (60 ans) le résultat est excellent, puisque cet homme marche sans béquilles un mois et demi après l'opération.

Le deuxième opéré, âgé de 63 ans, avait une fracture supra-condylienne avec déplacement considérable. M. Depage appliqua d'abord l'extension au moyen de ses attelles à crémaillère, mais il dut bientôt, en présence de l'indocilité du malade, recourir au boulonnage. Un mois après, l'opéré se levait et, actuellement, la mobilité du genou est en voie de récupérer son amplitude normale.

J. D.

ANALYSES

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

Von Haberer (de Vienne). *Essais de transplantation de tissu rénal* (*Archiv für klin. Chir.*, 1907, T. LXXXIV, fasc. 1, p. 1 à 28, avec 2 fig.). — Sur les conseils de von Eiselsberg, Haberer a essayé la transplantation de fragments du rein chez l'animal. Il cherchait à résoudre les questions suivantes : 1° la transplantation d'un fragment d'organe à sécrétion externe est-elle possible sans que les voies d'excrétion du fragment transplanté soient utilisées ; 2° ce fragment joue-t-il le rôle de corps étranger ou est-il résorbé sans laisser de traces ; 3° quelle est l'influence du fragment du rein transplanté sur les reins de l'animal en expérience ? Il s'agit, on le voit, d'un tout autre ordre d'idées que les transplantations de reins entiers avec leurs vaisseaux et l'uretère, comme l'ont essayé récemment un certain nombre d'expérimentateurs.

Les expériences de von Haberer peuvent se diviser en deux groupes. — Sur un premier groupe de 9 chiens, l'auteur n'a transplanté dans le foie, la rate ou l'épiploon qu'une très petite portion de tissu rénal emprunté à un autre animal, et après avoir sur le chien en expérience pratiqué la néphrectomie unilatérale, avec ou sans excision partielle du deuxième rein unique. Les résultats ont été nuls en ce sens que les animaux sont morts dans les jours suivants. Tout ce qu'on put constater, c'est que le fragment transplanté était intact et n'avait provoqué aucune réaction inflammatoire sur l'organe dans lequel il était enfoui.

Dans le deuxième groupe, comprenant 11 chiens, Haberer transplanta une grosse portion de rein, environ la moitié de l'organe, empruntée à un autre chien, dans le foie, la rate ou l'épiploon. Sur les 9 chiens en expérience, les deux reins furent laissés en place ; un autre fut néphrectomisé d'un côté, quelque temps avant la transplantation ; un dernier enfin fut néphrectomisé d'un côté, quelque temps après l'expérience. Tous les chiens, sauf trois qui suppurèrent, ont vécu et ont été sacrifiés de un à quatre mois après l'opération.

Les résultats ont été envisagés par l'auteur au double point de vue de l'état du fragment transplanté et de la fonction des reins de l'animal en expérience :

1° Le fragment de rein transplanté disparaît par nécrobiose, sans réaction inflammatoire, progressivement ; au bout d'un mois, le microscope en retrouve encore la trace ; parfois, il s'entoure d'une capsule ; jamais il n'y a de connexions vasculaires avec l'organe dans lequel il a été inclus. Au bout de deux mois, le fragment a généralement presque totalement disparu et on ne retrouve plus qu'un noyau cicatriciel. La nécrobiose et la résorption paraissent plus rapides dans le foie et dans l'épiploon que dans la rate ;

2° L'influence de la transplantation sur la fonction du rein de l'animal paraît être nulle ; l'auteur s'est servi, pour la mesurer, de l'épreuve de la phloridzine ; on sait que l'injection sous-cutanée de 0,01 centimètre cube de phloridzine provoque dans l'urine l'apparition de sucre au bout d'un temps variable, suivant l'état fonctionnel des reins. Or, l'élimination du sucre n'a point varié ; elle fut la même avant et après l'expérience ; le sucre apparut dans l'urine de quinze à vingt minutes après l'injection. L'influence de la transplantation ne s'est donc fait sentir ni pour augmenter ni pour diminuer la sécrétion des reins de l'animal en expérience.

Si bien que von Haberer est obligé de donner les conclusions suivantes : un fragment de rein frais transplanté dans le foie, la rate ou l'épiploon guérit sans réaction inflammatoire. Au bout de peu de temps, le fragment se nécrobiose, disparaît et ne laisse qu'un noyau cicatriciel. La sécrétion des reins de l'animal en expérience n'est pas influencée par la transplantation.

Dans un cas cependant, Haberer a observé histologiquement une pénétration d'une portion du tissu rénal inclus par des vaisseaux de néoformation et une division nucléaire dans les cellules des canalicules ; mais il s'agissait d'un animal tué huit jours après l'expérience, et l'auteur de conclure, d'après

l'ensemble des cas examinés plus tardivement, que cette ébauche de division n'est que temporaire, et que la nécrose et la disparition du fragment doit être la règle.

Amédée Baumgartner.

G. Herschell (de Loudres). ***Des adhérences périgastriques et de leur traitement par la fibrolysine*** (*Folia therapeutica*, Juillet 1907, n° 3, p. 85). — Les adhérences périgastriques donnent lieu plus souvent qu'on ne croit au syndrome de la dyspepsie douloureuse. Les douleurs sont plus ou moins constantes; elles sont plus marquées cependant après les repas et surtout les repas abondants; elles s'exagèrent lorsqu'on élève les bras au-dessus de la tête. Elles ne s'accompagnent pas de vomissements et l'appétit reste bon. L'examen du suc gastrique ne révèle aucune particularité. Dans les antécédents des malades on relève souvent une histoire de cholécystite ou d'ulcère gastrique: ce sont, en effet, les causes les plus fréquentes d'adhérences périgastriques, mais ces antécédents pathologiques peuvent faire défaut.

Les adhérences périgastriques siègent aux points suivants par ordre de fréquence: au pylore (surtout en arrière); sur la paroi postérieure de l'estomac (l'arrière-cavité des épiploons est parfois complètement oblitérée). Plus rarement on rencontre des adhérences au niveau de la petite courbure et sur la paroi antérieure; ces dernières surtout gênent les mouvements péristaltiques de l'estomac pendant la digestion et empêchent la distension normale de l'estomac après les repas.

Jusqu'à ces dernières années, les adhérences périgastriques étaient justiciables du seul traitement chirurgical. En 1892, Hebra fit connaître les propriétés particulières de la thiosinamine, qui a le pouvoir de ramollir le tissu fibreux cicatriciel; mais, la thiosinamine étant insoluble dans l'eau, les injections de solution alcoolique étaient très douloureuses. Mendel (d'Essen) créa un peu plus tard la fibrolysine en combinant une molécule de thiosinnamine avec une demi-molécule de salicylate de soude: ainsi se trouvait réalisé un produit ayant les mêmes propriétés que la thiosinnamine, mais soluble dans l'eau. Les injections sous-cutanées de cette solution sont indolores.

La fibrolysine exerce une action élective sur le tissu fibreux pathologique et l'effet en paraît permanent. Mais l'application de ce traitement avec adhérences pyloriques nécessite un état suffisant de la musculature gastrique, car, si la fibrolysine peut ramollir les brides cicatricielles, elle ne saurait dilater le pylore. Comme dans l'état actuel de la science il est possible de dilater directement le sphincter au moyen d'une sonde, il faut que cette dilatation soit réalisée par le passage des aliments poussés dans le duodénum par les contractions stomacales.

Il n'y a donc pas lieu d'essayer la fibrolysine quand l'estomac est atone, et les cas les plus favorables sont ceux où les ondes péristaltiques sont visibles et où la sténose pylorique est légère. Il faut d'ailleurs favoriser le traitement par certaines manœuvres: repos du malade après les repas; massage de l'estomac par la méthode de Zabludowsky; électrisation du viscère (le courant de choix est le courant sinusoïdal alternatif triphasé). Enfin l'auteur recommande de n'essayer la fibrolysine que longtemps après la cessation de tout état inflammatoire. Il rejette les injections intra-veineuses pour donner la préférence aux injections sous-cutanées.

A l'appui de la méthode, Herschell publie l'observation sommaire de 3 cas d'adhérences pyloriques douloureuses qui furent guéris après une trentaine d'injections; malheureusement il ne donne aucun détail sur la technique et sur les doses employées.

C. Jarvis.

RADIOLOGIE

R. Steiner. ***Dans quelle mesure la radiothérapie peut-elle aujourd'hui concurrencer la chirurgie dans le traitement des tumeurs malignes*** (*carcinome, sarcome, lymphome*)? (*Zeitschrift f. med. Elektrologie u. Röntgenkunde*, 1907, Mai, Juin, Juillet, Août). — L'auteur envisage la nouvelle thérapeutique au sens le plus large, ce qui le conduit à étudier l'action des différentes radiations utilisées aujourd'hui et qui ont donné naissance à la röntgenthérapie, la radiumthérapie et la photothérapie.

Il présente, au cours de son mémoire, en dehors des résultats publiés par différents auteurs, des résultats personnels très importants qui viennent à l'appui de ses considérations. Et, grâce aux documents qu'il a réunis, il peut tirer des conclusions justement modérées et telles qu'elles ne doivent point alarmer le chirurgien. Pour les affermir, il a d'ailleurs l'habileté de réfuter les objections habituellement présentées contre les nouvelles méthodes de traitement.

Voici quelles sont ses conclusions, qui résument les indications de la radiothérapie:

1° *Röntgenthérapie.* — La röntgenthérapie est le traitement de choix pour les cancers superficiels, cancers de la peau (ulcus rodens, etc.).

Dans les cas de carcinome de la lèvre, on a pu obtenir une diminution des métastases, ce qui autoriserait à combiner l'intervention opératoire avec les irradiations sur les localisations secondaires.

Le cancer des muqueuses peut être favorablement influencé. Cependant, malgré quelques succès dans le cancer de la langue, la chirurgie est préférable dans le cas de tumeur unique, et on peut appliquer la radiothérapie s'il y a des métastases.

Pour la question si controversée des cancers du sein, l'auteur conseille sagement:

S'il s'agit de *tumeur opérable*, de ne pas concurrencer la chirurgie et de faire seulement des irradiations préventives après l'intervention, non seulement sur la région pectorale, mais aussi sur les régions sus-claviculaire et axillaire, sièges habituels des métastases;

S'il s'agit de *récidives*, sous forme de lésions superficielles, d'ulcération, de pratiquer la radiothérapie;

Si, enfin, la tumeur est *inopérable*, d'appliquer la röntgenthérapie, parce qu'elle influence favorablement les symptômes locaux (douleurs, phénomènes de compression, etc.) et, par suite, l'état général.

Le cancer des organes internes, malgré quelques tentatives heureuses, doit être laissé exclusivement au chirurgien.

Le sarcome de la peau se montre très sensible à l'action des rayons X, et le mycosis fongoïde, en particulier, réagit promptement et sûrement à des irradiations bien conduites.

L'auteur rapporte un cas de lymphosarcome des glandes du cou, rapidement amélioré par la röntgenthérapie. D'autre part, la statistique de Kienböck, qui porte sur 90 cas de sarcome (parmi lesquels 16 disparurent complètement, 52 diminuèrent notablement, 22 seulement furent indifférents, ce qui donne un rapport des succès aux insuccès de 3 à 1), autorise à soumettre systématiquement à la röntgenthérapie les cas diagnostiqués cliniquement sarcomes, puisqu'il n'est pas possible de prévoir les qualités de sensibilité de ces tumeurs aux rayons X. Dans les cas inopérables, la röntgenthérapie se présente comme la seule chance d'amélioration.

Les lymphomes malins n'offrent que peu de succès au chirurgien, si bien que la röntgenthérapie reste le seul moyen souverain; elle peut d'ailleurs être combinée avec l'intervention chirurgicale et une médication interne.

Dans les cas de lymphomes tuberculeux, les résultats fournis par la röntgenthérapie dépendent du moment de l'évolution de ces tumeurs lorsque le traitement est institué. Aussi, pour les tumeurs grosses et fibreuses, il est indiqué de faire l'essai radiothérapique avant l'intervention chirurgicale; l'opération ne sera faite que si la tumeur n'a pas réagi après quelques séances. Si le lymphome est tout ou en parti ramolli et avec trajet fistulaire, il faut appliquer la röntgenthérapie, car l'expérience montre que, à côté de la disparition de l'infiltration, il y a cicatrisation des trajets fistulaires avec des résultats cosmétiques définitifs beaucoup meilleurs que par le traitement chirurgical.

2° *Radiumthérapie.* — Par son application au traitement de tumeurs déchiquetées et cachées dans les replis des muqueuses, la radiumthérapie peut, dans un certain nombre de cas, se présenter comme une concurrente du traitement chirurgical des tumeurs malignes.

Les épithéliomas de la peau, difficilement accessibles à une autre thérapie et peu étendus, peuvent être souvent très facilement guéris.

Différents auteurs rapportent des cas heureux de cancer des muqueuses, de la cavité buccale, en particulier, et pour lesquels le radium a pu éviter l'opération. Lorsqu'il s'agit d'infiltrations carcinomateuses de la bouche et du larynx, il paraît indiqué de pratiquer l'intervention chirurgicale dans la mesure du possible, et d'appliquer ensuite le radium à haute dose. Le carcinome de l'œsophage semble avoir été heureusement influencé dans plusieurs cas.

Le radium ne peut, pour le sarcome, concurrencer la chirurgie dans la limite où le peuvent les rayons X, en raison des faibles quantités dont on dispose.

3° *Photothérapie.* — Cette méthode, plus ancienne que les deux précédentes, n'a pas progressé aussi rapidement, de sorte qu'elle n'a fourni jusqu'ici pour les cas qui nous occupent, que très peu de résultats.

Il y aurait sans doute à espérer quelques succès par l'emploi de substances photodynamiques étendues au pinceau sur la surface à traiter ou injectées dans l'épaisseur de la tumeur, qui est alors exposée à la lumière naturelle. Si l'on s'en rapporte aux heureux effets obtenus par l'auteur dans quelques épithéliomas, qui depuis trois ans n'ont pas récidivé, cette méthode peut donc être intéressante dans les pays à soleil.

Après avoir répondu par des arguments précis aux critiques portées contre la radiothérapie, l'auteur demande à la clinique un sérieux appui pour que la radiothérapie puisse ne pas être seulement appliquée le plus souvent à des tumeurs non guérissables, mais pour qu'elle puisse s'unir à la chirurgie pour lutter contre le plus redoutable ennemi de l'humanité. L'avenir de la radiothérapie est dans la « radio-chirurgie ».

A. Jaugeas.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

A. R. Short (de Bristol). ***Actinomycose de l'appendice*** (*Lancet*, n° 4385, 14 Septembre 1907, p. 760). — Le travail actuel est basé sur cinq observations personnelles d'actinomycose de l'appendice ou, mieux, de pérityphlite actinomycosique, affection qui n'est pas aussi rare qu'on l'a cru et qui s'observe de préférence chez l'homme (cinq septièmes de la totalité des cas). C'est entre les âges de vingt et trente ans que se développe plus volontiers la maladie; les jeunes enfants en sont exempts. L'influence de la profession n'est pas douteuse et les malades se recrutent en grand nombre chez les fermiers et chez ceux qui manient le blé. Dans 5 cas on a trouvé dans l'appendice un corps étranger, agent probable de l'infection.

Il est vraisemblable qu'un certain nombre de cas décrits sous le nom d'actinomycose sont en réalité des cas d'infection par le streptothrix. Dans 60 pour 100 des cas d'actinomycose abdominale, le point de départ siège dans la fosse iliaque droite, et il est bien rare qu'on puisse déterminer la nature exacte de la lésion initiale. Habituellement, il se forme une ulcération de la muqueuse: cette ulcération tend à gagner en largeur et en profondeur; elle est entourée d'une zone de congestion. Le mycélium y est décelable par le microscope.

L'évolution de la maladie peut se faire suivant trois modes principaux: il peut se former une ulcération étendue de la muqueuse, et ce peut être là la localisation principale ou unique de la maladie; la paroi de l'appendice et du cæcum peut être considérablement épaissie sans qu'il y ait perforation ni extension aux parties voisines; enfin, il peut se produire une perforation, et c'est là ce qui arrive le plus souvent. Il ne se produit point alors une péritonite aiguë généralisée, mais il se forme des abcès qui fusent dans toutes les directions, entourés d'adhérences de consistance réellement extraordinaire. La propagation se fait ensuite par continuité; il se produit également des métastases par la voie sanguine. Le pus peut fuser dans un très grand nombre de directions et les trajets deviennent souvent autant de fistules fécales.

Au point de vue clinique, on peut décrire une période initiale caractérisée par des manifestations viscérales souvent peu nettes: douleurs vagues dans la fosse iliaque droite, avec ou sans diarrhée, et pouvant simuler l'entéro-colite muco-membraneuse. Parfois la douleur est si vive que le diagnostic d'appendicite à rechutes paraît s'imposer. A cette période il n'existe aucun signe physique.

Les abcès se forment alors et, dans la fosse iliaque, il est possible de sentir une ou plusieurs tumeurs; bientôt les abcès s'ouvrent et les fistules s'établissent: il s'en écoule un pus noirâtre et fétide. Parfois ces fistules présentent une tendance à la cicatrisation, qui d'ailleurs n'est jamais complète et définitive; le plus souvent le malade succombe aux progrès de la cachexie, non sans avoir quelquefois présenté un abcès du poumon ou un abcès sous-phrénique.

L'intervention consistera en l'ablation large de toutes les parties malades quand la chose sera possible: il ne sert à rien d'ouvrir simplement les abcès. On donnera à l'intérieur de l'iodure à hautes doses.

C. Jarvis.

STÉRILISATION DES INSTRUMENTS

ANTISEPSIE (Stérilisation par les agents chimiques).

Tous les antiseptiques *détériorent* les instruments métalliques.

Donc : réserver leur emploi pour les objets *non métalliques* qui ne peuvent être bouillis : (Sondes. — Bougies. — Poires de caoutchouc.)

Solution à employer. PHÉNOSALYL à 1 pour 100.
Durée du séjour. . . Au moins 24 heures.

ASEPSIE (Stérilisation par la chaleur).

La chaleur HUMIDE doit être préférée à la chaleur SÈCHE.

A. CHALEUR SÈCHE. [Mauvaise méthode.]

Deux manières de l'employer :

1° Flambage. Il est :

α = inoffensif, mais *inutile* : si on se contente de passer les instruments à la flamme ; ou si on fait le punch dans un plateau.
β = utile, mais *dangereux* (pour les instruments), si on les chauffe *au rouge* (procédé de laboratoire).

2° Étuve à air sec.

Température nécessaire : 175°.
Durée de la stérilisation : Une heure.

Inconvénients de ce procédé :
Lent = demande 3 heures pour le chauffage et le refroidissement.
Infidèle = l'ouate peut former écran, qui met les instruments à l'abri.
Dangereux = possibilité de coups de feu à 200° qui détrempent les instruments.

B. CHALEUR HUMIDE. [Excellente méthode.]

Précaution capitale !! — Nettoyage mécanique des instruments dès qu'ils ont servi. Brossage au savon. — Rinçage à l'eau pure. — Essuyage. — Instillation d'alcool et insufflation d'air dans les instruments tubulaires.

Deux cas à considérer :

I. Instruments d'urgence (et plateaux) : A employer séance tenante pour une opération.......

Stérilisation par ébullition — BOUILLEUR

Ne jamais se servir d'eau pure. Il faut employer *exclusivement* :

a) Pour les instruments courants :

Solution de **Carbonate de soude pur à 2 pour 100.**
Durée de l'ébullition : **dix minutes.**

Avantages : Nettoie et décape bien les instruments mal brossés.
Inconvénients : *Rouille* facilement les points mal nickelés.

b) Pour les instruments délicats (serre-nœuds ; pinces tubulaires ; instruments pour yeux, oreilles, etc.) :

Solution de **Borate de soude à 2 pour 100.**
Durée de l'ébullition : **trente minutes.**

Avantages : *Ne rouille pas* les points mal nickelés.
Inconvénients : Ne nettoie pas et ne décape pas les instruments mal brossés.

Règles pour la Stérilisation :

: Se servir d'eau non calcaire.
: Ne jamais faire bouillir dans le même bain instruments et gants de caoutchouc.
: Immerger et émerger les instruments *quand la solution bout.*
: Laisser les instruments sécher à l'air et les servir ainsi au chirurgien.

II. Instruments de réserve : A conserver indéfiniment *intacts et stériles*, prêts à servir à toute heure.

Stérilisation par vapeur sous pression — AUTOCLAVE

Avantages : *Stérilise d'une façon absolue.*
Inconvénients : *Rouille les instruments.* Mais on prévient la rouille en autoclavant les instruments immergés dans la *solution de Borate de soude à 2 pour 100.*

Durée de l'autoclavage : **trente minutes.**
Température minima : **cent vingt degrés.**

Règles pour la stérilisation :

: Emplir des tubes-canette de Borate de soude à 2 pour 100 ; y placer les instruments sur fond de gaze ;
: Engager simplement (sans pression) le bec du bouchon dans l'anneau de la garniture ;
: Placer les tubes debout dans un panier métallique ; les caler avec de l'ouate ;
: Séjour de trente minutes dans l'autoclave, à partir du moment où l'aiguille marque 120° ;
: Refroidissement lent ; ne pas ouvrir le robinet d'échappement de vapeur ;
: Retirer les tubes, et les fermer hermétiquement en appuyant sur le levier de la garniture.

M. L.

DIÉTÉTIQUE PRATIQUE

Un menu déchloruré.

Un menu déchloruré destiné à un brightique chez lequel on a décelé de la rétention des chlorures doit répondre aux desiderata suivants :

1° Etre pauvre en chlorures ;
2° Etre aussi peu toxigène que possible.

C'est en définitive le régime lacto-végétarien et surtout lacto-fruitarien qui remplit le mieux ces conditions.

* * *

On pourra formuler par exemple :

Matin : Café au lait, avec miel, beurre, confitures et pain sans sel.
Midi : Riz au lait.
Carottes à la ménagère [1].
Croûtes aux fruits [2].
Pain sans sel,
4 h. : Thé au lait.
Soir : Tapioca au lait.
Petits pois au sucre [3].
Tartelette.
Pain sans sel.

Il est bien entendu que le riz et le tapioca au lait, que les carottes à la ménagère et les petits pois au beurre sont préparés sans aucune addition de sel ; au point de vue gustatif, d'ailleurs, aucun de ces plats n'en réclame, et tout le « tour de main » du régime consiste précisément en un choix d'aliments pauvres en sel et n'en réclamant pas pour leur accommodement.

1. Les carottes à la ménagère sont tout simplement des carottes cuites à petit feu (40 à 50 minutes), dans un peu de beurre, en casserole fermée, et saupoudrées de sucre un peu avant la fin de la cuisson.
2. Les croûtes aux fruits, dont on trouve la formule dans tous les livres de cuisine, seront préparées avec des croûtons de pain sans sel.
3. La préparation des petits pois au sucre se rapproche beaucoup de celle des carottes sus-mentionnées. (Voir livres de cuisine.)

MÉDICAMENTS NOUVEAUX

Chlorhydrate de scopolamine..

ORIGINE, NATURE, PROPRIÉTÉS. — Sel d'un alcaloïde, la scopolamine, dont la constitution chimique exacte est encore incertaine.

Préparé avec la scopolamine qui est extraite de la Jusquiame (Hyoscyamus niger, Solanées vireuses), plante indigène fournissant en outre à la matière médicale, l'Hyoscyamine, l'Hyoscine, la Duboisine.

Le chlorhydrate de scopolamine est soluble dans deux parties d'eau et vingt parties d'alcool.

PHARMACOLOGIE. — A l'intérieur (voie buccale), médicament sédatif nerveux.

Dose limite pour adulte par 24 heures . . . . 0 gr. 002 milligr.

A l'intérieur (voie sous-cutanée), anesthésique général.

Dose limite injectable . 0 gr. 001 milligr.

A l'extérieur, mydriatique puissant.

FORMES PHARMACEUTIQUES. — *Forme liquide* (potion, solution, sirop).

Chlorhydrate de scopolamine . . . . 0 gr. 005 milligr.
Véhicule liquide variable. . Q. S. pour 150 c. c.

Une cuillerée à bouche : 0 gr. 0005 décimilligrammes.

Exemple :

Chlorhydrate de scopolamine . . . . 0 gr. 005 milligr.
Julep simple . Q. S. p. 150 c. c.

Forme solide :

Chlorhydrate de scopolamine . . . . . . 0 gr. 0001 décimil.
Pour une granule.

Forme injectable :

Chlorhydrate de scopolamine . . . . . . 0 gr. 0005 décimil.
Eau distillée . . . . . 1 c. c.
Pour une ampoule.

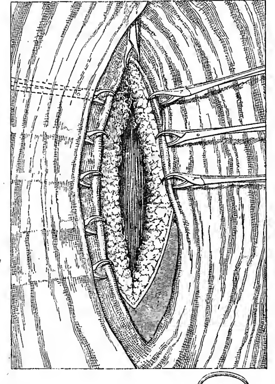
H. BOTTU.

TECHNIQUE
DE
L'HYSTÉRECTOMIE ABDOMINALE TOTALE

Par F. JAYLE

L'hystérectomie abdominale totale passe pour plus difficile, plus longue et plus grave que l'hystérectomie subtotale; en conséquence, cette dernière opération est recommandée et pratiquée de préférence à l'autre par la plupart des chirurgiens.

Des trois critiques faites à l'hystérectomie totale, deux sont justes : les deux premières. Il est incontestable que l'ablation totale de l'utérus est plus malaisée que la subtotale et cette raison reste valable. Il est non moins exact qu'elle est plus longue : il faut du temps et du soin pour faire l'hémostase, et la maestria opératoire perd ses droits et un



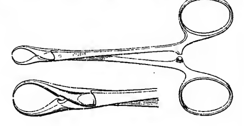


Figure 1.

Incision de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané; à gauche, les pinces sont en voie d'application; à droite, elles sont appliquées et recouvertes par une compresse. En bas de la figure, forme de la pince et, au-dessous, grandeur nature des mors.

peu son prestige à la « toilette » pelvienne.

La troisième raison, qui serait la seule sérieuse, ne me paraît pas exacte.

Sur une série continue de 136 hystérectomies pour fibrome, pour annexite non suppurée ou pour annexite suppurée à pus non fétide et sans hyperthermie, j'ai pratiqué 60 fois l'hystérectomie subtotale et 76 fois l'hystérectomie totale. Les 60 hystérectomies subtotales m'ont donné 7 morts, soit 11, 6 pour 100; les 76 hystérectomies totales ne comprennent que 2 insuccès, soit 2,6 pour 100. Et cependant, dans les cas très difficiles, j'ai, de préférence, fait l'hystérectomie totale.

Je reconnais de suite que le pourcentage de l'hystérectomie subtotale a été ici chargé du fait de plusieurs accidents *rares*[1], dus à une faute opératoire évitable ou à un état de faiblesse particulier des malades; aussi faut-il consulter d'autres séries. En réunissant les statistiques publiées dans la 4e édition du « Traité de Gynécologie » de M. le professeur S. Pozzi, au chapitre des fibromes,

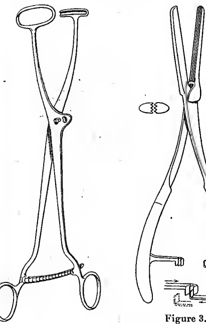


Figure 2.

Tracteur utérin à double articulation, tenant bien parce que l'utérus est coincé entre la branche transversale, creusée en gouttière, et la branche annulaire[2] (voir les figures 3, 7 et 13).

Figure 3.

Clamp écraseur. Les mors sont très solides, à cannelures profondes, s'emboîtant les unes dans les autres. Le déclanchement se fait par un excès de pression, comme le fait comprendre le petit schéma placé au bas de la figure.

page 458, on relève 1.120 cas d'hystérectomie subtotale avec 71 morts, soit 6,4 pour 100, chiffre encore supérieur à celui de 2,6 pour 100 que j'ai obtenu pour l'hystérectomie totale. Au même chapitre, on trouve 1.051 hystérectomies totales avec 108 morts, soit 10 pour 100, et c'est sans doute sur ce pourcentage que se basent les défenseurs de l'hytérectomie sub-

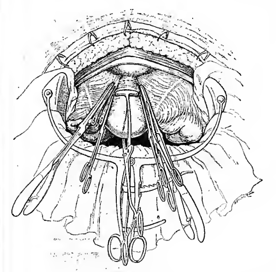


Figure 4.

Section des ligaments larges aux ciseaux, entre le solide clamp, ne dérapant pas, placé sur le ligament large, et la pince de Kocher mise sur le bord de l'utérus.

Le tracé au pointillé indique la ligne d'incision du péritoine.

totale. Or, ce pourcentage ne sera jamais atteint si on suit la technique que je préconise. J'ai toujours été enclin à pratiquer l'ablation totale de l'utérus, et depuis trois ans j'y ai eu recours presque exclusivement; désormais, il me faudrait trouver une indication spéciale pour ne pas enlever le col.

1. Pour le détail de ces cas, voir F. Jayle : « Étude statistique de 500 cas de laparotomie, cœliotomie vaginale, etc. ». *Rev. de Gyn. et de Chir. abd.*, 1907, p. 1062.

2. Cet instrument et les pinces figurées plus loin ont été construits en 1905 par mon ami M. Henri Collin.

Les inconvénients de l'hystérectomie subtotale sont multiples et je les résume : 1° le col doit parfois être enlevé secondairement, quelques jours après la laparotomie, parce qu'il

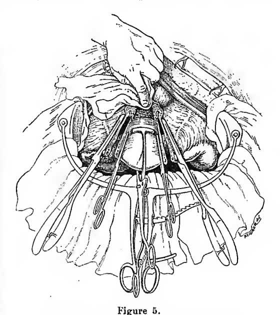


Figure 5.

Décollement de la vessie au doigt recouvert d'une compresse.

y a de la péricervicite; 2° le col malade nécessite des soins ultérieurs; 3° le col, même sain, peut devenir le siège d'un épithélioma; à plus forte raison, s'il contient un germe cancéreux encore invisible, lors de l'opération d'ablation sus-cervicale.

Ces inconvénients incontestables de l'hystérectomie subtotale et l'absence de gravité opératoire plus forte de l'hystérectomie totale amènent à conclure à la supériorité de cette dernière opération.

* * *

J'ai eu recours à tous les procédés recommandés d'hystérectomie totale, et finalement

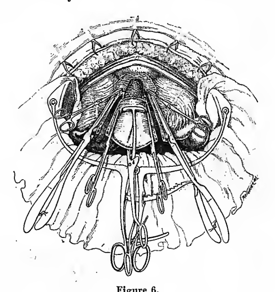


Figure 6.

Pincement et section des artères utérines.

j'ai adopté une technique qui, sauf des cas très particuliers, reste toujours la même, dans ses grandes lignes, qu'il s'agisse de métro-annexite ou de fibrome. En voici les différents temps :

1° Position de la malade. — La malade est placée sur une table *courte* (1 mètre), les cuisses un peu fléchies et maintenues par des porte-cuisses pour que l'accès du vagin soit facile.

Il y a avantage à se servir d'une table *basse* (80 centimètres); si la table est haute, l'opérateur est obligé de monter de temps en temps sur un escabeau.

2° Incision. — L'incision sera médiane, partant du pubis et remontant en général jusqu'à 3 ou 4 centimètres au-dessous de

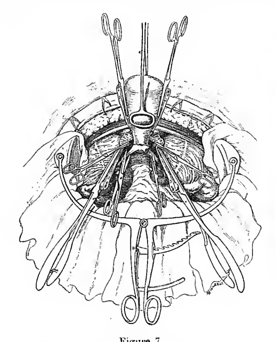


Figure 7.
Section et pincement des ligaments utéro-sacrés.

l'ombilic; dans la majorité des cas, il est inutile d'atteindre ce dernier.

3° Protection du champ opératoire. — L'incision cutanée faite, il faut aussitôt se préserver du contact de la peau en fixant des compresses aux bords de la plaie (fig. 1).

4° Préhension de l'utérus. — Le plan musculo-aponévrotique et le péritoine incisés, protégez la masse intestinale par une large compresse et placez un écarteur mécanique. Saisissez l'utérus : dans le cas de gros fibrome, avec un tire-bouchon; s'il s'agit seulement d'un utérus gros ou ordinaire, au moyen d'une pince à préhension ou *tracteur utérin*, ne dérapant pas (fig. 2).

Les annexes sont examinées et, si elles contiennent des kystes volumineux, ponctionnez.

5° Section des ligaments larges. — Au ras de l'utérus, sectionnez les ligaments larges, suivant la technique préconisée par mon maître, M. le professeur Pozzi. Souvent j'ai enlevé utérus et annexes en un bloc, mais je crois préférable de procéder systématiquement à l'ablation de l'utérus d'abord, des annexes ensuite.

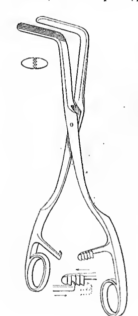


Figure 8.
Pince-clamp écrasante, en L, ne dérapant jamais; les mors, transversaux, sont munis de cannelures profondes. Le déclanchement se fait par un excès de pression.

Placez donc une pince écrasante, à mors munis de cannelures profondes (fig. 3), contre l'utérus, sur le ligament large, jusqu'au cul-de-sac vésico-utérin; cette pince *ne dérape jamais*. En dedans d'elle, sur l'utérus, mettez une pince de Kocher, un peu longue. Sectionnez entre les deux.

La même manœuvre se fait de chaque côté (fig 4).

6° Incision du péritoine antérieur. — Au bistouri ou aux ciseaux incisez transversalement le péritoine, juste au-dessus du cul-de-sac vésico-utérin, rejoignant ainsi les sections ligamentaires.

Avec le doigt recouvert d'une compresse, réclinez vers le vagin péritoine et vessie, par petits coups (fig. 5). Quelquefois, sur la

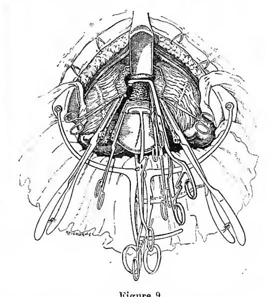


Figure 9.
La forte pince en L est placée. Des ciseaux courbes commencent la section.

ligne médiane, existe un raphé assez résistant, surtout si l'incision est faite un peu haut par rapport au cul-de-sac vésico-utérin; il est utile de le sectionner doucement aux ciseaux en rasant l'utérus.

7° Section des artères utérines. — Les utérines se voient alors facilement; elles sont pincées, sectionnées (fig. 6) et réclinées latéralement avec le doigt.

8° Section des ligaments utéro-sacrés. — L'utérus est déjà bien libéré, mais il tient encore en arrière par les ligaments utéro-sacrés. Renversez l'utérus contre le pubis; dans la profondeur apparaissent les ligaments utéro-sacrés; sur chacun d'eux, mettez une pince et sectionnez au-dessus (fig. 7).

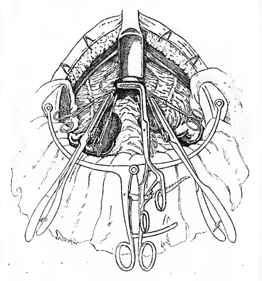


Figure 10.
L'utérus est enlevé. Les deux pinces latérales et la pince en L sont en place et fixées par suite de leur solidité, de leur force de pression et des cannelures de leurs mors.

Les deux ligaments coupés, incisez le péritoine postérieur utérin, de manière à rejoindre les surfaces de section, et réclinez-le en bas pour bien dégager le col à ce niveau.

9° Placement de la pince en L et section du vagin. — Avec le doigt et, au besoin, aux ciseaux maniés de la pointe, par petits coups, au ras de l'utérus, dégagez bien le col en avant, sur les côtés et en arrière. Tirez solidement sur l'utérus de manière à tendre le vagin pendant qu'un écarteur, long de 10 à 12 centimètres, récline la vessie.

De la main gauche, tenez l'utérus au moyen du tracteur utérin; de la main droite, glissez sur le col les mors d'une grande et forte pince en L (fig. 8), l'un en avant, l'autre en

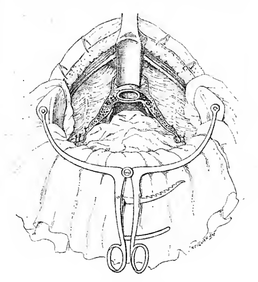


Figure 11.
Les annexes sont enlevées; le ligament rond est lié séparément; le ligament infundibulo-pelvien et l'utérine ont une double ligature.
A droite et à gauche du vagin, espace vasculaire, déjà ligaturé à gauche, encore béant à droite.

arrière, cherchant l'insertion vaginale; doucement pincez le col pour le bien reconnaître et sentir : il est assez dur, il est un peu gros; glissez lentement; tâtez, soit du doigt, soit des mors : une résistance disparaît, les mors se rapprochent, serrez *à bloc*, c'est le vagin : la portion vaginale du col s'énucléé en quelque sorte et fait saillie au-dessus des mors (fig. 9).

Si vous craignez qu'il s'écoule du pus de la cavité utérine, placez une pince à deux dents, forte, sur le col, au-dessus de la pince en L, de manière à oblitérer le canal cervical, et sectionnez le vagin au ras de la pince en L. En général, sectionnez simplement aux

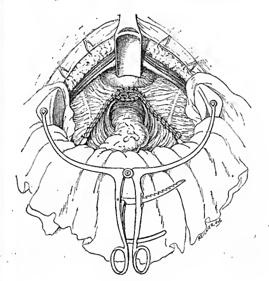


Figure 12.
Péritonéoplastie complète (tous les pédicules vasculaires liés sont recouverts, ce qui n'est pas toujours possible).
L'orifice vaginal est occupé par un drain et une mèche.

ciseaux forts et courbes (fig. 9), après avoir eu soin de mettre une large compresse au-dessous pour protéger le pelvis.

La solide pince en L, aux mors puissants, *ne dérape jamais* et reste en place (fig. 10) :

il n'y a aucune hémorragie de la tranche vaginale.

L'utérus a été sectionné *au ras du col*, sans collerette vaginale.

10° Nettoyage du vagin. — Pendant les manœuvres de l'extraction utérine, du pus ou des mucosités ont pu s'écouler dans le vagin. Une infirmière en fait le nettoyage avec une ou deux mèches de gaze, pendant que l'opérateur continue.

11° Ablation des annexes. — Les annexes sont alors énucléées, de bas en haut, et amenées dans la plaie, solidement amarrées à la forte pince écrasante que vous tirez pour tendre les divers pédicules vasculaires à lier, de chaque côté.

La *ligature du ligament rond* est faite à part, systématiquement.

La *double ligature du ligament infundibulo-pelvien* est réalisée avec le plus grand soin. Il ne faut pas oublier que c'est presque toujours ce ligament que l'on trouve dégagé de sa ligature quand il survient une hémorragie post-opératoire. Le placement de deux fils de catgut, séparés par une distance d'un demi-centimètre, suffit à préserver de cette redoutable complication (fig. 11).

S'il y a lieu, mettez encore une ligature complémentaire entre le ligament rond et le ligament infundibulo-pelvien, sur les plexus veineux intra-ligamentaires.

12° Ligature des artères utérines. — Les utérines seront liées avec soin par une ou

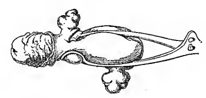


Figure 13.

Utérus renfermant un petit fibrome et en présentant deux pédiculés sous-péritonéaux, saisi par le tracteur utérin, enlevé par le procédé décrit : remarquer comme le vagin a été sectionné au ras du col.

deux ligatures ; le fil, porté sur une aiguille courbe doit accrocher le tissu cellulaire voisin pour ne pas glisser ; la difficulté consiste à passer l'aiguille dans le tissu cellulaire sans piquer ni l'utérine ni l'une de ses branches.

13° Ligature des ligaments utéro-sacrés. — Toujours il faut mettre une ligature sur ces ligaments, préalablement pincés et qui peuvent donner un suintement sanguin abondant.

14° Suture de la tranche vaginale et des espaces saignants paravaginaux latéraux. — Toutes ces ligatures étant faites, enlevez la forte pince en L et saisissez aussitôt avec deux pinces à préhension (modèle de J.-L. Faure) la tranche vaginale, en avant et en arrière. Avec une longue pince courbe, enfoncez rapidement une mèche dans l'orifice vaginal béant pour préserver le pelvis de tout écoulement vaginal, bien que le nettoyage du vagin ait déjà été fait avec soin par une infirmière.

Entre la paroi vaginale et l'artère utérine il y a un espace où, à peu près toujours, saignent soit des veines, soit de petites artères. Il importe de faire l'hémostase soignée de cet espace, en pinçant et liant les vaisseaux ou en passant deux ou trois fils comme il est indiqué (fig. 11).

15° Péritonéoplastie. — Il reste à poser quelques fils de suture séparés, sur la tranche vaginale, réunissant le péritoine antérieur et postérieur au vagin (fig. 12), puis à pratiquer la péritonéoplastie au moyen d'un surjet pour recouvrir tous les pédicules vasculaires et toutes les surfaces suintantes.

16° Drainage. — Le drainage vaginal est fait dans tous les cas au moyen d'une mèche et d'un drain de 12 à 14 millimètres de diamètre, affleurant la tranche vaginale et ne dépassant pas le milieu du vagin (si le drain arrive à la vulve, il devient un agent d'infection). La mèche sera aseptique : elle a pour objet de fixer le drain par pression et d'assurer le drainage capillaire.

Si aucun suintement sanguin n'est à craindre, refermez la paroi.

Si vous craignez un suintement ou si la péritonéoplastie n'est pas complète, placez un drain abdominal à l'angle inférieur de la plaie. Ce tube de caoutchouc draine d'abord par lui-même et ensuite il favorise le drainage vaginal : quand on veut soutirer le liquide d'une barrique, il ne suffit pas de la perforer à la base, il faut encore pratiquer un second orifice au sommet ; sans vouloir assimiler la cavité pelvienne à un récipient de liquide, je crois cependant qu'on peut tenir compte des lois de l'hydraulique pour en assurer le drainage.

En cas de grands délabrements pelviens, on peut placer deux drains flanqués de mèches *non tassées en accordéon*.

17° Suture de la paroi. — La paroi est suturée à trois plans, suivant la règle établie par mon maître, M. le professeur Pozzi.

Le péritoine est refermé par un surjet ; les muscles et l'aponévrose sont affrontés par des fils séparés, peu serrés ; les lèvres cutanées sont réunies par des agrafes de Michel. En outre, deux crins prennent, l'un au tiers supérieur, l'autre au tiers inférieur, la peau, le tissu cellulaire, l'aponévrose et les muscles, constituant deux solides points de soutien : on les lie sur un bourdonnet pour éviter qu'ils coupent la peau ou la strient.

18° Pansement. — Le pansement abdominal ne présente rien de particulier.

Le pansement vaginal ne doit pas être omis ; en vous aidant d'une valve étroite et longue qui relève la paroi supérieure du vagin, glissez une mèche sur le doigt jusqu'à l'extrémité inférieure du drain senti aisément et mettez une feuille de coton au-devant de la vulve. J'ai en outre l'habitude de sonder la malade, pour bien m'assurer que la vessie n'a pas été endommagée ; l'urine doit sortir claire, sans trace de sang.

19° Durée de l'opération. — La durée varie assurément avec les cas ; en moyenne, elle est de une heure à une heure et quart.

20° Suites opératoires. — Les malades doivent être surveillées de très près et les pansements faits avec la plus grande régularité. Les soins post-opératoires sont astreignants ; de leur exactitude autant que de la méthode opératoire dépend le succès de l'hystérectomie abdominale totale.

DILUTION ET CONCENTRATION DU SANG

Par M. CHIRAY
Ancien interne des hôpitaux.

Depuis quelques années, on s'est intéressé aux variations que peut subir, au cours des maladies, la masse du sang et l'on a tenté de mesurer par les modifications de celle-ci l'importance des échanges effectués entre la circulation vasculaire, canalisée, et la circulation interstitielle, diffuse.

Les premiers, MM. Achard et Lœper[1], en s'engageant dans cette voie ont démontré l'existence d'un mécanisme régulateur de la composition du sang. Ils ont expliqué les phénomènes intimes qui précèdent et accompagnent la résorption de certains œdèmes cardiaques ou la phase critique de quelques maladies cycliques.

A leur exemple, ceux qui les ont suivis utilisèrent, pour ces recherches sur le sang, plusieurs méthodes d'investigation : la numération des globules rouges, le dosage de l'hémoglobine, du chlorure de sodium ou de l'urée, la pesée des albumines sériques préalablement coagulées. Ce sont les variations corrélatives de ces divers facteurs qui permettent d'apprécier l'augmentation ou la diminution de la masse totale du sang, c'est-à-dire, en réalité, l'accroissement ou l'abaissement proportionnel de l'eau qu'il contient, sa dilution ou sa concentration.

Il nous paraît que les éléments sur lesquels repose cette appréciation sont de valeur très inégale et qu'entre eux une élection est nécessaire, d'autant qu'ils peuvent varier en sens inverse, ce qui, d'ores et déjà, oblige à chercher lequel d'entre eux mérite le plus de confiance.

Faudra-t-il, par exemple, en cas de divergence dans les indications, s'attacher davantage à celles que fournit la numération globulaire ? Nous ne le pensons pas, car, indépendamment des causes d'erreur si nombreuses que comporte la technique actuelle de l'hématimétrie, nous devons tenir compte des perturbations profondes que peuvent déterminer les phénomènes vaso-moteurs dans la répartition des globules sanguins. Ces phénomènes sont particulièrement intenses et fréquents dans les vaisseaux périphériques ; or, c'est presque toujours là que, chez l'homme du moins, on prélève le sang nécessaire à la numération. Cela seul entache d'une légitime suspicion les résultats de cette méthode. Il serait, d'ailleurs, facile de montrer par de nombreux exemples les erreurs que peut entraîner la numération globulaire prise comme mesure de la masse totale du sang. Lors des premiers dosages hématimétriques pratiqués à de fortes altitudes, en montagne ou en ballon, on fut frappé de l'énorme augmentation des globules rouges. Il eût été plus naturel de croire à une brusque concentration du sang qu'à une extraordinaire et subite suractivité des centres hématopoïétiques. En réalité, les choses étaient plus simples, et l'examen du sang central pris dans le cœur des animaux en expérience montra qu'il s'agissait de phénomènes purement périphériques en rapport avec la vasodilatation. On comprend que le resserrement des capillaires puisse arrêter infiniment plus les hématies que le liquide qui les porte, et, s'il est possible de concevoir des engorgements globulaires, on imagine difficilement que la masse fluide puisse être gênée dans son évolution et surtout modifiée dans certains de ses éléments par le resserrement ou l'élargissement du calibre vasculaire.

Puisque la numération des globules donne des résultats aussi sujets à caution, ce sera donc plutôt par le dosage des corps cristalloïdes ou colloïdes du sérum que l'on tentera d'apprécier

1. Achard et Lœper. — *C. R. de la Société de Biologie*, 1901, 30 Mars, p. 382.

la dilution ou la concentration de celui-ci. Mais encore faut-il discuter ici la valeur relative de ces différentes données. Les cristalloïdes sont doués d'une osmo-mobilité telle qu'on ne saurait leur accorder d'importance véritable dans la mesure de l'hydémie. Ces substances passent et repassent à travers les membranes, parois des vaisseaux, au gré des concentrations salines très variables des milieux entre lesquels elles oscillent. Soumises à de perpétuels changements, elles ne connaissent pas de barrières entre la circulation intime des tissus et celle de vaisseaux sanguins. Pas plus que les globules rouges, elles ne sauraient constituer des témoins sincères des modifications de la masse sanguine.

Restent les colloïdes, qui sont plus stables. Pourtant on ne saurait croire qu'ils soient complètement incapables de franchir les parois vasculaires; il suffit de rappeler à cet égard que les sérosités d'œdème contiennent une certaine quantité d'albumine, et cette quantité est assez importante pour que des prélèvements successifs de liquides hydropiques déterminent une véritable anémie, l'anémie séreuse de MM. Gilbert et Garnier[1]. Malgré cela, il semble bien que la mobilité des albumines reste très inférieure à celle des substances salines. On peut les considérer comme le meilleur témoin des variations du volume sanguin, car elles échappent aux causes d'erreur que nous avons relevées dans les numérations globulaires et dans le dosage des cristalloïdes pris comme indices du degré de l'hydrémie.

* * *

Si nous avons quelque peu insisté sur ces considérations théoriques, c'est que, pratiquement, au cours de nos recherches, nous avons été souvent surpris des difficultés d'interprétation que crée le désaccord apparent entre les numérations globulaires et les pesées albumineuses. Quelques exemples feront comprendre toute l'étendue des écarts observés. Admettons, comme chiffres moyens, ceux de 70 grammes d'albumine par litre de sérum humain, de 4.500.000 globules rouges par millimètre cube de sang chez la femme, de 5.000.000 chez l'homme. Une malade, en léger état d'asystolie et de plus très cyanosée, nous a fourni les résultats suivants : albumine sérique, 75 grammes par litre ; globules rouges, 6.050.000. Ceci peut être traduit : albuminhémie à peine accrue avec hyperglobulie marquée. Le premier chiffre indique un état moyen de la masse sanguine, tandis que le second implique sa diminution dans les proportions de 30 pour 100. (En effet, les hématies sont augmentées d'un tiers.) Une autre femme, également asystolique, présentait 80 grammes d'albumine sérique et 4.200.000 hématies, soit une plus-value marquée du premier élément avec moins-value du second. Chez une dernière cardiaque, enfin, nous avons trouvé 5.112.000 hématies et 95 grammes d'albumine. Celle-ci était donc augmentée de 35 p. 100, et, pour que les hématies se fussent accrues proportionnellement, elles auraient dû atteindre le nombre de 6.750.000, soit 1.400.000 en sus de ce que nous avons constaté.

Les examens que nous avons poursuivis chez les brightiques nous ont mis souvent en présence de cas similaires. Tel sujet urémique œdémateux avait 48 grammes d'albumine, avec 4.500.000 globules rouges, tandis qu'un autre ne possédait pour 63 grammes d'albumine que 2.000.000 d hématies. En somme, toutes les combinaisons sont possibles. Ici, l'albumine augmente, mais les globules diminuent ; là, on rencontre le phénomène inverse. Quelquefois les deux chiffres sont augmentés ou diminués, mais leurs écarts, par rapport à la normale, ne sont pas parallèles. D'autres fois, enfin, albumine et globules varient de façon concordante, et nous devons reconnaître que ces cas sont les plus fréquents. Mais il suffit que, dans des observations qui ne sont pas rares, nous nous heurtions à des résultats contradictoires pour qu'il y ait lieu de poser cette question : Quelle est le meilleur indice des variations de l'hydrémie?

Si l'on veut bien admettre avec nous que les quantités variables des albumines sériques soient en rapport inversement proportionnel avec l'eau du sang, on comprendra combien la mesure de ces albumines peut être intéressante chez les malades œdémateux cardiaques ou rénaux. Par cette technique, en effet, il devient facile de suivre de très près les modifications permanentes de l'eau du sang chez les hydropiques. Nous disons « modifications permanentes », car nous voulons mettre hors de cause les dilutions sanguines tout à fait transitoires qui préparent et conditionnent la polyurie terminale des œdèmes cardiaques. Mais, ces phénomènes critiques étant mis à part, on peut, par une étude méthodique, dégager les règles générales auxquelles obéissent les variations de la masse sanguine chez les malades porteurs d'œdèmes cardiaques ou rénaux. Ces règles, que nous avons établies en d'autres recherches[1], pourraient se formuler ainsi :

1° *Tout œdème d'origine rénale détermine constamment une hypoalbuminose du sérum ou, en d'autres termes, une dilution du sang. Cette dilution s'exagère à mesure que croît l'œdème et peut atteindre un degré extraordinaire aux approches de la mort. Elle diminue au contraire lorsque l'œdème décroît, mais sans disparaître avec lui, car elle persiste indéfiniment chez tout sujet dont le rein est lésé.*

La loi inverse régit l'œdème cardiaque.

2° *Tout œdème d'origine cardiaque détermine constamment une hyperalbuminose du sérum ou, en d'autres termes, une concentration du sang. Cette concentration s'exagère à mesure que croît l'œdème et diminue avec lui, mais sans disparaître complètement tant que persiste l'asystolie. De plus, lorsque, par une action thérapeutique brutale, on provoque brusquement la disparition de l'œdème et la guérison de l'asystolie, la concentration est passagèrement remplacée par une dilution transitoire que suit un retour à l'état normal.*

3° *Ces modifications de la masse totale du sang sont tellement fixes et tellement constantes qu'elles peuvent être considérées comme des stigmates anatomiques des troubles circulatoires d'origine cardiaque et d'origine rénale. Aussi, en cas de doute, dans les états complexes dits cardio-rénaux, lorsque rein et cœur sont atteints pour leur part et peuvent être considérés comme cause d'un symptôme observé, on peut, par le dosage de l'albumine sérique, décider celui des deux organes sur lequel doit porter l'effort thérapeutique.*

* * *

Nous n'insisterons pas ici sur les conséquences de ces constatations dans le domaine clinique. Nous voudrions plutôt montrer que l'existence de modifications permanentes de la masse du sang chez les asystoliques et les brightiques « enflés » constitue une donnée importante dans le problème si complexe qu'est la pathogénie des œdèmes cardiaques et rénaux.

Depuis les recherches de MM. Achard, Widal et de leurs élèves la conception des œdèmes brightiques s'est singulièrement simplifiée. Que l'on admette, avec M. Achard, le rôle prépondérant des tissus dans la rétention des substances excrémentitielles, ou qu'avec M. Widal on place dans le rein l'obstacle principal à la dépuration saline, il importe peu. Tout le monde est d'accord sur le fait essentiel : la rétention des produits à éliminer et particulièrement du chlorure de sodium. On croit que ces substances, trop abondantes dans le sang, passent dans les tissus et qu'en vertu des lois de l'osmose, elles ne sauraient effectuer cette migration sans être accompagnées par l'eau nécessaire à leur dilution. Etant admis ce mécanisme de l'œdème brightique, on peut *a priori* en déduire deux conséquences nécessaires : c'est, d'une part, l'extrême toxicité des liquides d'œdème, puisqu'ils contiennent les déchets toxiques éliminés du sang ; c'est, d'autre part, la concentration du sérum sanguin, puisque l'eau passant dans les tissus est fournie par le sang et que nous sommes habitués à voir osciller en sens inverse l'hydratation interstitielle et l'hydrémie. Malheureusement, aucune de ces hypothèses ne se vérifie *a posteriori.*

Les liquides d'œdème brightique sont très faiblement toxiques et très peu concentrés, ainsi que l'ont établi les travaux de Baylac[1], de MM. Achard et Lœper. On pourrait, il est vrai, s'expliquer ce fait en supposant que les substances nocives noyées dans une grande quantité de sérosité sont trop diluées pour agir. On pourrait dire encore que seule l'eau s'écoule à travers les mouchetures et qu'elle laisse en quelque sorte incrustés dans les tissus les sels qui ont déterminé sa migration. Ce sont là pures vues de l'esprit et que rien ne peut encore démontrer.

Il y a plus. Non seulement le liquide hydropique n'est pas chargé de substances nocives, mais encore il ne semble pas qu'en se constituant il détermine une concentration du sang. Au contraire, chez le brightique, on observe toujours une dilution, et cette dilution est directement proportionnelle à l'intensité des œdèmes. Ce fait nous paraît tellement important que nous nous sommes demandé s'il n'était pas osé de conclure à la dilution sanguine sur la seule constatation de l'hypoalbuminose, et nous avons cherché si d'autres modifications du sang pourraient nous offrir des arguments pour ou contre cette hypothèse. Il nous faut rappeler d'abord qu'avant nous, certains auteurs avaient fait des constatations analogues. Andral et Gavarret, Bequerel et Rodier[2] chez des albuminuriques indéterminés, puis, plus récemment, Strauss[3], au cours de néphrites parenchymateuses, Lœper[4], chez des sujets atteints d'imperméabilité rénale franche, avaient constaté l'hypoalbuminose du sérum sanguin. Si ces auteurs n'ont pas indiqué le rapport direct qui lie l'œdème et la diminution de l'albumine, du moins ont-ils interprété tous ce phénomène de la même façon que nous. Seuls Bequerel et Rodier l'ont considéré comme la conséquence des déperditions albumineuses réalisées quotidiennement par l'urine. Ils pensaient même que, par ces déperditions, le sang se réduit peu à peu à une dissolution où prédominent les cristalloïdes et, qu'à ce moment, les phénomènes d'osmose, entrant en jeu, déterminent l'œdème. A part cette note discordante, l'unanimité des auteurs qui ont étudié l'albumine sérique chez les brightiques conclut à l'augmentation de l'eau, et, par conséquent, du volume du sang.

Les numérations globulaires ont fourni des résultats analogues. Pour incertains qu'ils soient, ils peuvent, néanmoins, être rappelés, d'autant qu'ils se superposent ici à d'autres constatations de meilleur aloi. Il y a longtemps que les auteurs[5] ont observé une diminution des globules et de l'hémoglobine au cours des néphrites, et particulièrement des néphrites parenchymateuses, c'est-à-dire des néphrites hydropigènes. Les observations de Cabot, de Grawitz, de Sadler[6] ont établi que le nombre des hématies tombe en moyenne à 3.000.000, et la quantité d'hémoglobine à 40 ou 80 pour 100. Dans des cas extrêmes, tels que ceux observés

1. Gilbert et Garnier. — « De l'anémie séreuse ». *C. R. de la Société de Biologie*, 1898, 29 Janvier, p. 115.

1. Chiray. — *C. R. du IXe Congrès français de médecine*, Paris, 1907, Masson, et *La Presse Médicale*, 1907, 19 Octobre, p. 684.

1. Baylac. — *XIIIe Congrès international de médecine*, Paris, 1900; *Société de Biologie*, 1901, 18 Mai, p. 519.
2. Bequerel et Rodier. — « De l'anémie par diminution d'albumine du sang et des hydropisies qui en sont la conséquence ». *Arch. gen de Med.*, 1880.
3. Strauss. — « Die chron. Nierenentzundung u. ihre Einwirk auf die Blutflussigkeit ». Berlin, 1902.
4. Lœper. — « La dilution du sang ». *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 1903, fasc. I, p. 79.
5. Pieraccini. — *Münch. med. Woch.*, 1903, 6 Janvier.
6. Sadler. — *Fortsch. der Med.*, 1891.

par M. Labbé[1], on a pu voir les chiffres exceptionnels de 500.000 hématies avec moins de 2 pour 100 d'hémoglobine. Il est vrai que la régression des œdèmes s'accompagna d'une hausse rapide et subite de la densité globulaire. En somme, les globules rouges, comme l'albumine sérique, subissent, au cours des œdèmes rénaux, une diminution qui peut être partiellement due à leur destruction, mais qui est principalement liée à une augmentation de l'eau du sang. S'il y a de l'anémie réelle, c'est à un faible degré; ce qui demeure, c'est une pseudo-anémie en rapport avec la dilution.

De cette dilution, nous avons encore de nombreuses autres preuves. Déjà elle fut démontrée par Christison à l'aide de la densité du sérum; par Martin Solon, Gregory, Andral et Gavarret, Rayer, Popp, Frerichs, qui mesuraient l'extrait sec du sang; enfin par des auteurs plus récents, Stintzing et Gumpecht[2], Biernacki[3], Dieballa et Ketly[4], Askanazy[5], Lichteim, Hammerschlag[6] qui l'ont constaté par des moyens analogues.

Ainsi toutes les mesures portant sur les substances coagulables du sérum, sur les hématies et l'hémoglobine, sur l'extrait sec du sang, tendent à établir le même fait. Au cours des hydropisies brightiques, l'eau du sang augmente et augmente proportionnellement à l'œdème.

Le dosage des substances cristalloïdes conduit à une conclusion diamétralement opposée. Depuis longtemps déjà, Schottin[7], Scherer, Hoppe et Chalvet[8] avaient constaté que les principes excrémentiels existent en excès dans le sang des brightiques, et Picard[9] avait affirmé que l'urée du sérum augmente de sept à huit fois son poids normal. Même avant eux, Schmidt[10] remarquait la contradiction apparente entre la proportion d'albumine et des sels. Plus récemment enfin, soit à l'aide de la cryoscopie, soit par des dosages chimiques, de nombreux auteurs, tels que Widal et Lesné[11], Richter et Roth, Achard et Lœper[12], Strauss[13], établissaient que les cristalloïdes, d'une façon générale et plus particulièrement l'urée, l'acide urique, les sels, le chlorure de sodium exceptés, sont augmentés dans le sérum des malades atteints de néphrite parenchymateuse. Assurément cette augmentation est plus marquée dans la néphrite interstitielle, mais elle existe néanmoins dans les formes hydropigènes. Seul le chlorure de sodium reste en tous les cas à peu près fixe, et l'on imagine qu'il doit cela à une osmomobilité plus parfaite, grâce à laquelle il s'équilibre toujours entre les tissus et le sang circulant. C'est, d'ailleurs, une explication peu satisfaisante puisque étant retenu en masse, il devrait avoir un taux surélevé partout.

* * *

De tout ceci ressort que, si les albumines, les globules, l'extrait sec, l'hémoglobine indiquent une dilution, les cristalloïdes marquent une concentration du sang au cours de l'œdème brightique. Les raisons que nous avons dites nous portent à tenir pour réelle la dilution. Mais il faut alors trouver une hypothèse pathogénique qui tienne compte de toutes les contradictions, et elles sont nombreuses. Sans parler de l'augmentation des cristalloïdes, nous devons expliquer ce fait paradoxal qu'œdème et hydrémie varient parallèlement et non inversement. Nous sommes même entraînés à de véritables invraisemblances. Ainsi, nous avons constaté chez de grands œdémateux que l'albumine sérique pouvait tomber à 25 et même à 15 grammes par litre, soit à un tiers et même à un cinquième du taux normal. Si la dilution explique ces faits, il faudrait admettre que le volume du sang est multiplié *par 3 ou par 5*. Jamais les cavités vasculaires ne pourraient atteindre une telle extension, et la faiblesse du pouls chez les grands hydropiques ne permet guère de croire à une pareille augmentation de la masse du sang. Pourtant globules et albumine ne sont pas détruits, puisqu'ils reprennent leur taux normal ou à peu près dès que disparaît l'œdème. Que sont-ils donc devenus?

En ce qui concerne les albumines sériques, on peut penser que, lors des premiers déversements effectués par la circulation vasculaire dans la circulation interstitielle, elles accompagnent l'eau et les sels. Il y aurait là un nouvel exemple de la mobilité des albumines à travers les membranes vasculaires vivantes, fait que nous avons déjà antérieurement constaté[1]. Les albumines sériques et peut-être les globules resteraient donc en réserve dans les tissus jusqu'à ce qu'une dépuration urinaire plus parfaite leur permette de rentrer en circulation, ainsi que l'eau et les sels qui les accompagnaient. Tout ceci serait admissible s'il ne nous fallait tenir compte de l'apparente concentration des substances salines dans le sérum, et ici nous ne pouvons qu'émettre des hypothèses. Voici peut-être la plus plausible.

Pour comprendre l'œdème brightique, il faut se rappeler qu'à la suite de la rétention tissulaire ou rénale se déroule une succession invariable de phénomènes consécutifs. Lors des premières phases de rétention, le sang se dilue et, automatiquement, déverse dans les tissus de l'eau, des sels, de l'albumine, peut-être même des globules. Puis, dépuré par ce mécanisme vicariant, il récupère son eau au moyen de l'alimentation et son excès de substances salines du fait de la persistance de la même cause morbide. Alors recommence la migration de l'eau, des sels, de l'albumine et des globules, et les mêmes actes réactionnels se reproduisant indéfiniment, la même cause engendrant sans cesse les mêmes effets.

Mais, si l'organisme retrouve sans cesse de nouvelles quantités d'eau et de sels, il ne saurait reproduire aussi vite les albumines et les globules. Il en résulte que celles-ci et ceux-là baissent progressivement dans le sang à mesure que croît l'œdème. Par contre, l'eau et les sels s'accroissent au contraire indéfiniment dans ce même sang en dépit des déversements incessants opérés de la circulation vasculaire dans les tissus, car leur source est inépuisable.

Ainsi s'explique la contradiction apparente entre la baisse des colloïdes et la plus-value des cristalloïdes. Il resterait à comprendre l'hypotoxicité et l'hypoconcentration des liquides d'œdème. On pourrait admettre à ce sujet que le liquide fourni par des mouchetures ne représente pas le vrai liquide d'œdème, car l'eau en s'écoulant a laissé pour ainsi dire incrustés dans les tissus les sels qui ont provoqué sa migration.

De tout ceci, il doit rester en somme que, dans l'œdème brightique, les variations des colloïdes traduisent, malgré les indications inverses fournies par les cristalloïdes, une dilution du sang, et que cette dilution varie dans le même sens que l'œdème. En faisant abstraction des facteurs secondaires — perméabilité capillaire, pression sanguine, tonicité cardiaque — nous pouvons donc considérer l'œdème brightique comme intimement lié à des phénomènes d'osmose qui ouvrent dans l'intimité des tissus une voie de dérivation interne; mais par cette voie passent avec les substances nocives une partie des éléments fondamentaux du sang, et c'est là ce qui permet de comprendre la diminution constante des albumines et des globules du sang dans l'hydropisie rénale.

Dans l'hydropisie cardiaque, les choses sont inverses. Nous avons constamment observé une hyperalbuminose du sérum sanguin et déjà Lœper avait signalé avant nous des faits analogues. Mais ce qui nous a paru le point important, c'est que le taux de l'albumine augmente ici, parallèlement à l'œdème, tandis que chez le brightique il varie inversement à lui. L'augmentation constante de l'albumine sérique chez l'asystolique permet de conclure à la concentration sanguine, et cette interprétation ne soulève pas ici les mêmes difficultés que chez le brightique, car les résultats fournis par la numération globulaire, par la mesure de l'hémoglobine, par l'examen cryoscopique du sérum sanguin comportent la même conclusion. Tout est augmenté, globules, albumine et sels, à l'exception du chlorure de sodium, qui reste à peu près fixe dans l'œdème cardiaque comme dans l'œdème rénal. Il est donc exact de dire, suivant l'expression populaire, que l'asystolique a le « sang épais ». Il est épais, car il est privé d'eau; de couleur foncée, parce qu'incomplètement oxydé et parce que chargé en pigments biliaires; il est même modifié dans sa coagulation, qui devient plus rapide, sans doute parce que les leucocytes chargés de fibrinferment sont proportionnellement augmentés.

Cette concentration du sang asystolique est une conséquence naturelle des conditions pathogéniques de l'œdème cardiaque. Il est évident que sous l'influence du ralentissement de la circulation, de la stase veineuse, de la moindre tonicité cardiaque, se produit, au niveau des capillaires, une filtration exagérée de sérosité.

Le rôle des phénomènes mécaniques ne saurait être mis en doute, et, s'il était nécessaire, on en pourrait donner bien d'autres preuves, telles que l'action localisatrice de la pesanteur dans les œdèmes cardiaques, l'atteinte plus fréquente des régions antérieurement distendues ou mal nourries, ou dont les veines sont engorgées. Mais c'est trop insister, et, s'il subsiste un point obscur, c'est le suivant : pourquoi la filtration de la sérosité s'accompagne-t-elle des albumines du sérum chez le brightique, tandis que chez le cardiaque elle les laisse dans le sang circulant?

* * *

En somme, jusqu'à ces dernières années, on admettait que l'œdème cardiaque est surtout le résultat de la stase sanguine. Mais, après que M. Merklen eut montré qu'il s'accompagne toujours de rétention chlorurée, cette idée se fit jour que l'hydropisie asystolique comme l'hydropisie brightique ont à leur base la rétention chlorurée. Or, cette assimilation des deux variétés d'œdème nous paraît tout à fait inadmissible. De l'un à l'autre existent des différences anatomiques telles qu'elles constituent une barrière infranchissable. Dans l'un, la dilution du sang est un fait permanent comme est la concentration dans l'autre; et ces modifications sanguines sont tellement liées au mécanisme pathogénique profond de ces œdèmes qu'elles s'exagèrent et régressent avec eux. Entre les deux, il n'est pas de rapprochement possible. S'il est hors de doute que la rétention des chlorures et des substances azotées précède, prépare et conditionne l'œdème brightique, nous n'avons pas de raisons de croire que chez les cardiaques elle ait la même importance. Il est certain qu'elle y existe, mais peut-être n'intervient-elle qu'à titre secondaire et pour fixer l'eau dans les

1. M. Labbé. — « Les faux anémiques ». *Journal des Praticiens*, 1902, 20 Septembre.
2. Stintzing et Gumpecht. — *Deutsche Arch. f. klin. Med.*, 1894, t. XLIII, p. 265.
3. Biernacki. — *Zeitschr. f. klin. Med.*, 1894, t. XXIV, p. 460.
4. Dieballa et Ketly. — *Deutsche Arch. f. klin. Med.*, 1898, t. XLI, p. 76.
5. Askanazy. — *Deutsche Arch. f. klin. Med.*, 1897, t. XLIX, p. 385.
6. Hammerschlag. — *Zeitschr. f. klin. Med.*, 1892, t. XXI.
7. Schottin. — *Arch. der Heilkunde*, 1880.
8. Scherer, Hoppe et Chalvet. — Dict. *Dechambre*. Art. « Reins », t. III, 3e série, vol. 82, p. 199.
9. Picard. — « De la présence de l'urée dans le sang et de sa diffusion dans l'organisme ». *Thèse*, Strasbourg, 1856.
10. Schmidt. — « Ueber Transsudation in Thierkörper ». *Ann. der Chemie u. Pharmacie*, 1848, Bd LXVI, p. 332.
11. Widal et Lesné. — « Perméabilité rénale et cryoscopie du sérum sanguin dans la néphrite parenchymateuse expérimentale ». *La Presse Médicale*, 1900, 11 Août, p. 107.
12. Achard et Lœper. — *Loc. cit.*
13. Strauss. — *Loc. cit.*

1. Chiray. — « Des effets produits sur l'organisme par quelques albumines hétérogènes ». *Thèse*, Paris, 1906.

tissus. Ce qui est certain, c'est que l'œdème cardiaque est avant tout d'ordre mécanique comme l'œdème rénal est avant tout d'ordre osmotique. Ce n'est qu'à titre adjuvant que peuvent intervenir les actions osmotiques chez les cardiaques, les actions mécaniques chez les rénaux, car, à travers toutes ses vicissitudes et ses variations, l'hydropisie cardiaque comme l'hydropisie rénale garde invariablement son stigmate pathogénique originel : concentration sanguine chez l'une et dilution chez l'autre.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Académie royale de médecine de Belgique.

30 Novembre 1907.

Contribution à l'étude de l'anaphylaxie. — *M. H. De Waele* s'est proposé de rechercher le mécanisme encore très obscur de l'anaphylaxie consécutive aux injections de sérum.

Il a constaté que les produits de dialyse des sérums n'occasionnent pas d'accidents, tandis que les globulines, les pseudo-globulines surtout, qu'on peut en obtenir par précipitation fractionnée, font apparaître les manifestations d'anaphylaxie avec le plus d'intensité.

Il lui paraît probable que l'action toxique reconnue aux substances albuminoïdes anaphylactisantes résulte d'une modification chimique qu'elles ont subie dans l'organisme lui-même.

Examinant, en effet, le sérum contenu dans la cavité péritonéale de cobayes présentant des accidents sériques bien caractérisés, M. De Waele a trouvé ce liquide très riche en leucocytes, et il y a décelé la présence d'albumoses. Au contraire, le sérum, retiré du péritoine après une première injection, inoffensive, ne montre que tardivement des globules blancs, et les réactions des propeptones y sont peu marquées.

La toxicité du sérum ainsi élaboré ne pourrait-elle pas dépendre de la présence de ces propeptones? En fait, M. De Waele démontre que le liquide péritonéal provoque des accidents immédiats chez un animal non préparé, accidents en tout semblables à ceux de l'anaphylaxie. En outre, il constate qu'un sérum incomplètement peptonisé *in vitro* et injecté à un cobaye qui a reçu antérieurement une petite dose de sérum ordinaire peut provoquer des accidents identiques.

Il se demande donc si l'anaphylaxie ne consiste pas tout simplement dans une intoxication par des albumoses qui se formeraient bien plus rapidement et plus abondamment à la suite de la seconde injection de sérum qu'après la première. L'absence d'accidents quand les injections sont répétées coup sur coup s'expliquerait par le fait que l'immunité propeptonique s'acquiert très promptement dans ces conditions.

Cette manière de voir, comme le remarque M. De Waele, s'accorde bien avec les observations que M. Nolf a faites au cours de ses recherches sur l'action physiologique des injections de peptones.

Influence de la pression osmotique sur la viscosité du muscle et sur l'allure de sa contraction. — *MM. Demoor et Philipson.* En faisant passer des solutions de Ringer hyper- ou hypotoniques dans le muscle de la grenouille, il est facile de constater que le travail de la fibre musculaire se modifie profondément. Les myogrammes donnés par des muscles ainsi traités sont différents du graphique normal. D'une façon générale, dans les cas où l'on emploie les solutions hypertoniques, la phase de relâchement est plus ou moins prolongée; avec les solutions hypotoniques, au contraire, c'est la durée de la phase de contraction qui est allongée.

MM. Demoor et Philipson démontrent que ces troubles fonctionnels sont sous la dépendance de modifications physico-chimiques survenues dans le muscle et, notamment, de l'exagération ou de la diminution de la viscosité dues à l'action des solutions hyper- ou hypotoniques.

L'exagération de la viscosité et l'augmentation de la tension superficielle du sarcoplasme font que, lors de la circul. .u des solutions hypertoniques, les propriétés physiques de la substance constitutive du muscle agissent en faveur de sa contraction. Le raccourcissement normal du muscle provoqué par le travail des fibrilles musculaires sera donc suivi d'un retour très lent du muscle à sa longueur primitive, puisque la structure du sarcoplasme lutte contre ce retour.

La diminution de la viscosité qui résulte de l'action des solutions à pression faible aura pour conséquence de diminuer dans le sarcoplasme les forces qui agissent favorablement à la contraction. Lorsque la contraction des fibrilles se produira, la substance contractile aura à lutter contre les forces antagonistes qui existent dans le sarcoplasme. C'est pourquoi la phase de contraction est retardée et difficile.

On voit qu'il est possible, dans ces expériences, de ramener à des variations physico-chimiques relativement simples des changements attribuables, à première vue, à des variations de l'irritabilité.

Remarques sur l'appréciation du signe de Straus et sur la valeur relative des cultures et des inoculations dans le diagnostic de la morve. — *M. Liénaux* cite des faits montrant que l'orchite caractéristique de la morve à la suite de l'inoculation intra-péritonéale de produits morveux au cobaye, au lieu d'être sensible dès le deuxième ou le troisième jour — comme les classiques l'enseignent — peut se développer beaucoup plus tard, vers le douzième jour. L'autopsie, faite au cinquième jour, permettra de reconnaître éventuellement des lésions très limitées de la gaine vaginale. On fera bien aussi d'inoculer toujours simultanément deux cobayes au moins, comme il est recommandé de le faire pour les inoculations cutanées.

La culture sur pomme de terre fournit des indications plus hâtives et plus constantes que l'inoculation; car les bacilles dont la virulence est atténuée au point de ne pas donner de lésions ou de ne donner que des lésions très circonscrites chez les cobayes peuvent avoir encore assez de vitalité pour pousser sur les milieux inertes.

Nouvelles expériences sur la valeur des échanges nutritifs dans les centres nerveux chez des lapins inoculés du virus fixe de la rage. — *M. P. Heger* rend compte des expériences qu'il a faites sur la valeur des échanges nutritifs dans les centres nerveux chez 7 lapins inoculés du virus fixe de la rage. Les faits qu'il a constatés sont les suivants :

1° Pendant la période qui suit l'inoculation et précède l'invasion de la paralysie, aucune modification n'a été observée dans la valeur des échanges;

2° Pendant la période paralytique, le taux de l'anhydride carbonique s'abaisse proportionnellement à l'extension de la paralysie; il y a cependant toujours une certaine augmentation prélèthale;

3° Dans deux cas où l'analyse des urines a pu être faite, la valeur des échanges a suivi la même marche que chez les lapins en état d'inanition.

Ces expériences confirment l'opinion que les centres nerveux ne sont pas le siège d'échanges *quantitativement* considérables.

Au cours de ces expériences, l'auteur a constaté que la paralysie rabique ne reconnaît pas pour cause l'action d'une toxine curarisante. Sans doute, il y a une grande analogie *apparente* entre la paralysie rabique et la paralysie due au curare; mais chez le lapin qui est près de mourir au onzième jour après l'inoculation rabique, les muscles et les nerfs sont encore parfaitement excitables; il n'y a pas trace de paralysie des plaques terminales.

L'électrisation directe de la moelle produit des effets locaux, et tout se passe comme si la dispersion des excitations était atténuée dans la substance grise.

L'action de la strychnine injectée sous la peau est également caractéristique chez le lapin arrivé aux derniers stades de la paralysie rabique; les convulsions n'ont pas le caractère du tétanos généralisé d'emblée qu'elles affectent chez le lapin normal.

J. D.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE L'INTERNAT DES HOPITAUX DE PARIS

28 Novembre 1907.

Fibro-sarcome primitif de l'ovaire. — *M. Péraire* présente un volumineux sarcome de l'ovaire enlevé à [illegible], et il insiste sur la rareté de cette variété de tumeur de l'ovaire, sur la difficulté du diagnostic qui fait penser à un fibrome utérin ou à un kyste de l'ovaire et sur l'utilité des interventions précoces destinées à éviter les généralisations.

De la néphrectomie partielle dans le traitement des kystes hydatiques du rein. — *M. Nicaise.* Les kystes hydatiques du rein constituent une rareté; l'auteur en a cependant recueilli 387 observations, dont 14 furent opérés de néphrectomie partielle avec succès. Il considère, en effet, la néphrectomie totale comme une opération d'exception à résultats déplorables, et lui préfère la méthode conservatrice qui nécessite cependant plusieurs indications. Il faut :

1° Qu'à une tranche rénale on puisse opposer une tranche rénale de même surface et également à une portion membraneuse une autre portion membraneuse égale;

2° Que les tranches rénales soient bien vascularisées;

3° Que le kyste ne présente pas de rapports trop étroits avec le kyste rénal. C'est donc dans les cas de kystes polaires que la néphrectomie partielle trouvera son meilleur élément d'exécution. Si cette opération ne peut être pratiquée et que le rein mérite d'être conservé, il faut faire la marsupialisation, qui donne encore de bons résultats.

Prostatectomie périnéale. — *M. Paul Delbet* rapporte le cas d'un vieillard cachectique chez lequel il préféra la prostatectomie périnéale à l'abdominale, et cela parce qu'elle faisait courir moins de risques à son malade. Il estime qu'on devrait y avoir recours chaque fois que cette opération est nécessaire chez un vieillard cachectique, de préférence aux autres modes opératoires.

Désarticulations du genou avec conservation de la rotule. — *M. Monnier* présente une jeune fille de seize ans, Jeanne Tr..., chez laquelle il a fait la désarticulation du genou gauche par la méthode elliptique. Il insiste sur quelques particularités de ces opérations chez les sujets qui n'ont pas encore terminé leur croissance : nécessité de long lambeaux cutanés — en avant l'ellipse descendait à 12 centimètres de l'interligne et en arrière à 6 centimètres —, dissection de la manchette jusqu'au-dessus de la rotule, taille nette et carrée d'un lambeau musculaire postérieur de 4 à 5 centimètres, enfin, suture soignée au catgut fort du ligament rotulien et des ailerons de la rotule au lambeau musculaire postérieur. Ainsi se trouve constitué un matelas ostéo-musculaire, formant un excellent point d'appui dans la marche. Au dixième jour la pression sur la rotule est déjà indolente.

M. Monnier a présenté un cas semblable le 23 Novembre 1905 : jeune homme atteint d'un sarcome mélanique du tibia, guéri depuis deux ans; aujourd'hui, il s'agit d'une hypertrophie congénitale de la jambe, rendant la marche impossible.

Gastrostomie pour rétrécissement cicatriciel de l'œsophage chez un enfant. — *M. H. Monnier* présente les pièces d'une gastrostomie pratiquée chez un enfant de quatre ans et demi. Celui-ci avait ingéré de la potasse liquide en Mars de cette année. Signes de rétrécissement dilaté dans plusieurs hôpitaux. Amaigrissement extrême, cachexie, vomissements fréquents; ingestion seulement d'un peu de liquide. Des tentatives de dilatation sous le chloroforme, après œsophagoscopie, sont faites inutilement par M. Canzard. M. Monnier fait alors une gastrostomie par le procédé Franck-Villar, consistant essentiellement dans la constitution d'une sorte de petit œsophage sous les muscles, et l'ouverture très minime de l'estomac.

Alimentation très aisée avec tube en caoutchouc, calibre 17, et entonnoir en verre; bouche parfaitement continente. Mais, après une amélioration réelle, l'enfant succombe le quatrième jour.

A l'autopsie : perforation de l'œsophage s'ouvrant dans la plèvre droite, qui contient un litre et demi environ de liquide et des particules alimentaires. Rétrécissement à parois fibreuses, épaisses de 5 à 6 centimètres. Bouche stomacale parfaite.

M. Monnier conclut, contrairement à MM. Griffon et Guisez, que la gastrostomie est une opération sérieuse, mais non grave, et qu'elle est à faire d'emblée chez un enfant cachectique, dont on pourra, dans la suite, dilater à son aise le rétrécissement.

Les courants de haute fréquence. — *M. A Zimmern* fait une conférence avec expériences sur les courants de haute fréquence. Il rappelle que ces courants ont été étudiés tout d'abord au point de vue physique et physiologique par M. d'Arsonval, dont les travaux ont été suivis des publications de Oudin au point de vue de leurs applications en dermato-

logie, de Brocq (prurit, lupus érythémateux), de Doumer (fissure anale), etc.

Mais ces indications des courants de haute fréquence étant déjà classiques, M. Zimmern préfère aborder le côté physique des courants de haute fréquence. Aussi montre-t-il les phénomènes de la *décharge oscillante* des condensateurs dont dérivent ces courants. Il montre ensuite, grâce à l'expérience des lampes en circuit, l'énergie considérable que ces courants sont susceptibles de faire passer à travers le corps et cela sans aucun danger, sans aucune excitation du système neuro-musculaire ou neuro-sensitif. Cette énergie considérable influence évidemment l'organisme et détermine des modifications dans le processus des échanges, dans la température et probablement aussi dans la circulation générale. Il faut, cependant, d'après M. Zimmern, pour observer ces modifications, que le sujet se trouve dans le circuit, c'est-à-dire que l'énergie se dépense sur lui, les récentes expériences de Bergonié, Broca et du capitaine Ferrié ayant montré en ce qui concerne la méthode de l'*autoconduction* (c'est-à-dire le malade étant en dehors du circuit), l'inexactitude des résultats annoncés par certains auteurs.

M. Zimmern fait ensuite de très belles expériences sur les courants de haute fréquence fonctionnant en circuit ouvert.

Il montre comment les oscillations hertziennes se propagent à travers l'héther électro-magnétique, et comment on peut mettre en évidence cette propagation avec le *résonnateur de Hertz*.

Un autre moyen de déceler les ondes électriques est le radio-conducteur de Branly en usage dans la télégraphie sans fils. A ce propos, M. Zimmern explique le rôle de l'antenne et montre que l'instrument imaginé par Oudin pour élever la tension des courants de haute fréquence, appelé *résonnateur de Oudin* et utilisé dans les applications locales de ces courants, repose sur le même principe que l'antenne de la télégraphie sans fil.

Le courant transformé par le résonnateur de Oudin peut être utilisé sous forme d'effluves, d'étincelles directes ou d'étincelles de condensation dont les indications sont bien connues.

P. Lequeux.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

7 Janvier 1908.

— ***M. Gautier***, président sortant, passe en revue les travaux de l'Académie pendant l'année 1907.

Intoxication par l'oxyde de carbone. — ***M. Gréhant*** a étudié l'intoxication par l'acide de carbone pendant le sommeil obtenu par le chlorhydrate de morphine.

Deux lapins, l'un morphiné, l'autre normal, ont été placés dans une cloche de 50 litres, traversée par un mélange d'oxyde de carbone et d'air à 1/200. Le lapin morphiné a résisté plus de trois heures à l'empoisonnement, tandis que le témoin est mort en cinquante minutes à la suite de violentes convulsions.

Ptose et dilatation atonique de l'estomac. Radioscopie gastrique. — ***M. Enriquez***. (Paraîtra *in extenso* dans un des prochains numéros de *La Presse Médicale*.)

Du phosphore dans l'organisme des êtres vivants. — ***M. G. André*** donne lecture d'un travail dans lequel il étudie comment le phosphore se fixe sur la cellule en général et quelle est la meilleure forme à donner à cette substance pour que cette fixation ait lieu.

Le phosphore pénètre toujours dans le végétal à l'état exclusivement minéral, mais il possède une tendance particulière à entrer en réaction avec les composés azotés d'origine albuminoïde qu'il trouve à sa portée. En effet, au début de la germination, l'absorption des matières venues du sol ne s'étend pas à tous les éléments salins à la fois.

Le poids de l'acide phosphorique ne commence à croître qu'au moment même où la plante prend au sol de l'azote. La pénétration de ces deux éléments est donc simultanée et le phosphore minéral entre immédiatement en réaction avec les albuminoïdes de nouvelle formation pour donner naissance à des nucléo-albumines et à des lécithines dont la proportion va sans cesse en croissant.

Etant donné que le fonctionnement de la cellule végétale est identique, dans bien des cas, à celui de la cellule animale, on peut admettre l'existence d'une synthèse analogue dans la cellule animale aux dépens des albuminoïdes et des phosphates minéraux, ayant principalement son siège dans les leucocytes.

Il semble donc qu'il y ait intérêt en thérapeutique à se rapprocher, dans l'administration du phosphore, de la forme sous laquelle la plante s'empare de cet élément, c'est-à-dire des phosphates minéraux, et rien n'autorise à penser qu'il ne puisse pas en être ainsi.

Ph. Pagniez.

ANALYSES

ANATOMIE
HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES

V. Ball. *L'athérome aortique chez l'homme et les animaux : Etude d'anatomie pathologique comparée* (*Thèse*, Lyon, 1907, 112 p., 8 pl.) — Cette thèse est divisée en trois parties, dont la première et la plus courte est consacrée à l'athérome de l'aorte chez l'homme. En plus d'une description de l'athérome proprement dit, on y trouvera une étude de l'aortite syphilitique sans athérome, rédigée d'après les travaux et l'enseignement du professeur Tripier (de Lyon).

Dans la deuxième partie, l'auteur rapporte plusieurs observations d'athérome spontané de l'aorte chez les animaux. Jusqu'à ces dernières années, les traités classiques de médecine vétérinaire étaient muets à ce sujet, ou même niaient la possibilité de cette lésion. Les cas réunis par M. Ball ont été recueillis à l'autopsie de vaches et de chevaux et montrent bien que l'athérome spontané existe chez ces animaux. L'athérome du cheval, par la topographie et la nature de ses lésions, est très voisin de celui de l'homme ; l'athérome spontané de la vache diffère, par contre, de celui de l'homme et de celui du cheval. « Son siège en pleine tunique moyenne, avec peu ou pas de productions inflammatoires, se montre tout à fait analogue à l'athérome expérimental. »

Avec la troisième partie de son travail, M. Ball apporte une contribution personnelle à la question de l'athérome expérimental : adrénaline, phloridzine, iodure de potassium, acétate de plomb, tabac ont été employés par lui dans ses expériences. Celles-ci ont porté surtout sur le lapin, mais aussi pour quelques-unes de ces substances sur le chien et le cheval. Comme nombre d'auteurs, M. Ball a échoué chez le chien avec l'adrénaline ; cette substance ne lui a pas non plus donné de résultats chez le cheval.

Chez tous les animaux, malgré l'intensité des lésions obtenues dans certains cas et dont de très belles planches donnent une exacte représentation photographique, les capsules surrénales étaient histologiquement normales. Les formations nodulaires qui y ont été rencontrées exceptionnellement doivent être considérées comme des variantes anatomiques.

En thèse générale, conclut l'auteur, le siège des foyers de dégénérescence dans la tunique moyenne, l'absence ou le peu de phénomènes inflammatoires des parois vasculaires dans l'athérome expérimental le distinguent absolument de l'athérome de l'homme et de celui du cheval

Ph. Pagniez.

MÉDECINE

G. Queirolo (Pise). *Ictèro épidémique* (*La Riforma medica*, 1907, 24 Août, n° 34, p. 930-934). — La relation de l'épidémie observée par M. Queirolo tire son principal intérêt de ce fait que l'auteur croit y trouver une preuve évidente de la nature contagieuse de certains cas d'ictère.

Cette épidémie, qui s'est développée à Portoferraro dans l'île d Elbe, frappa d'abord environ 70 personnes qui toutes présentèrent le tableau clinique d'un ictère infectieux bénin avec tuméfaction modérée du foie et de la rate. Des travaux de terrassement exécutés dans un terrain marécageux parurent avoir constitué très nettement l'origine de ce premier foyer. Tous les malades étaient des habitants du même quartier soumis aux mêmes conditions de vie et au même régime de vents.

Cette première épidémie était en voie de disparition quand apparurent de nouveaux cas, répartis cette fois en trois foyers distincts et dans des villages séparés de Portoferraro par une grande distance kilométrique et par de hautes montagnes. L'enquête permit d'établir que, dans chacun de ces villages, la maladie avait été importée par des ouvriers provenant du centre épidémique primitif.

Indépendamment de ces faits intéressants au point de vue épidémiologique, M. Queirolo signale que, parmi tous ces ictériques, alors que la plupart présentaient la décoloration des fèces, un certain nombre avaient conservé une élimination intestinale biliaire normale. A côté de cas, où l'on peut penser à la rétention d'origine cholédocienne il faut donc en admettre d'autres dus à une angiocholite radiculaire.

Ph. Pagniez.

OBSTÉTRIQUE

J.-L. Chirié. *Hypertension artérielle et accès éclamptiques* (*Thèse*, Paris, 1907, 200 p., 4 planches). — Indépendamment d'une étude des rapports de l'hypertension artérielle avec les accidents, les lésions, le traitement de l'éclampsie puerpérale, cette thèse, un peu touffue, comprend une partie expérimentale importante à laquelle, dans l'exposé de ses conclusions, l'auteur a donné la priorité. C'est que cette expérimentation se recommande à l'attention par l'originalité de sa technique et la nouveauté de ses résultats.

Elle a consisté surtout à pratiquer chez le chien la ligature temporaire simultanée des deux veines rénales. Cette opération a pour résultat immédiat une « mise en tension » de l'organe, et elle est l'origine d'accidents très graves et fort curieux. Tous les animaux soumis à cette ligature succombent, les uns avec des signes d'urémie comateuse après une survivance de quarante heures environ, les autres avec des phénomènes convulsifs généralisés. Chez ces derniers animaux, on observe de véritables accès éclamptiques analogues à ceux de l'urémie, de la puerpéralité, de l'épilepsie par excitation corticale. Ces résultats se singularisent encore si l'on se rappelle que la constatation de convulsions expérimentales est absolument exceptionnelle dans les expériences portant sur le rein, qu'il s'agisse de néphrectomies, de ligatures définitives du pédicule ou de l'uretère. L'autopsie n'en donne d'ailleurs pas la clef, mais elle montre, fait inattendu et suggestif, l'existence de lésions hépatiques centro-lobulaires très étendues à côté de lésions rénales légères de type plutôt congestif qu'épithélial.

L'hypertension artérielle ne semble pas en cause chez ces animaux, et c'est à la clinique exclusivement que M. Chirié s'est adressé pour en déterminer le rôle dans la production des accidents éclamptiques.

Avant d'en aborder l'étude, il résume les données actuellement connues sur la tension artérielle chez la femme normale, albuminurique, éclamptique, et il les rapproche de ses propres observations. Alors que la pression est normale pendant la grossesse, qu'elle le reste dans les cas d'albuminurie passagère, elle s'élève et se maintient généralement à un chiffre élevé dans les cas d'albuminurie persistante, mais ce n'est pas là un fait constant.

Dans l'éclampsie, l'auteur confirme la constance de l'hypertension (avec ou sans albuminurie) qui, par ce fait même, peut constituer un élément important d'ordre diagnostic et pronostic : sa constatation permet, en effet, au cours d'états de mal avec accès convulsifs, de rejeter les diagnostics d'hystérie ou d'épilepsie. Sa disparition définitive autorise à considérer la guérison comme acquise ; son maintien doit faire craindre le retour des accidents, ou même l'apparition de complications.

Ces dernières sont surtout les hémorragies dont l'hypertension est le principal facteur au cours de l'éclampsie, car il n'existe aucun rapport de cause à effet entre l'hypertension artérielle et les divers accidents observés en clinique : amaurose, hémianopsie, aphasie transitoire, etc., sont déterminés par l'action des produits toxiques du sang sur le système nerveux déjà particulièrement excitable pendant la puerpéralité.

Elargissant son sujet, M. Chirié étudie en dernier lieu la *pathogénie* de l'éclampsie. Celle-ci lui semble la conséquence d'une crise rénale aiguë, encore mal définie dans sa modalité, mais que rendent vraisemblable les recherches expérimentales et toute une série de données d'ordre clinique : syndrome urinaire de la période de crise, rétention d'urée dans le sang, rétention chlorurée constante, etc.

Le traitement qui semble aujourd'hui répondre le mieux aux multiples indications que pose l'étude clinique et pathogénique de l'éclampsie, est réalisé par la saignée large, profuse, qui agit vraisemblablement par soustraction de poisons, par action dépressive et en restituant le fonctionnement rénal. Cette thérapeutique énergique donne aux statistiques de la Maternité une mortalité de 4 pour 100.

Ph. Pagniez.

OTOLOGIE, RHINOLOGIE, LARYNGOLOGIE

J. Labayle. *Contribution à l'étude de l'ozène trachéal* (*Thèse*, Paris, 1906-1907, 62 pages, 1 planche.) — Baginski est le premier qui ait parlé d'une infection de la trachée consécutive à un ozène nasal, mais l'affection signalée n'a été décrite que par Luc, qui propose la dénomination d'ozène trachéal. C'est une entité morbide bien définie qui mérite une description spéciale.

L'ozène trachéal est une affection fort peu répandue. Actuellement on n'en compte guère plus d'une vingtaine de cas. Le plus souvent consécutif à un ozène nasal, il peut cependant se localiser primitivement dans la trachée; son étiologie se rapproche sensiblement de celle du coryza atrophique ozéneux.

Après avoir étudié et successivement rejeté les différentes théories émises pour expliquer l'ozène, l'auteur pense qu'il s'agit là d'une affection microbienne survenant sur un terrain déjà préparé par l'hérédité, la syphilis, la scrofulose, les maladies de l'enfance.

Cliniquement, l'ozène trachéal se manifeste surtout par deux signes : fétidité de l'haleine et expectoration de croûtes verdâtres à odeur caractéristique. Le début de l'affection est différent, suivant qu'elle est primitivement localisée dans la trachée ou consécutive à un ozène nasal. Dans le premier cas, le diagnostic peut rester longtemps hésitant. Parmi les signes fonctionnels, il faut signaler la dyspnée, la dysphonie, plus accentuée le matin au réveil, et la toux survenant le plus souvent par quintes.

Les lésions rencontrées au niveau du larynx sont celles d'une laryngite chronique, superficielle, avec lésions pachydermiques. Dans certains cas, l'examen laryngoscopique permet d'apercevoir des croûtes qui encombrent la trachée, avec, dans leur intervalle, la muqueuse rouge et enflammée. Les symptômes généraux sont en général nuls, mais les malades sont enclins à l'hypocondrie.

On peut observer des complications sous forme d'otites, de dacryocystites, de conjonctivites, de sinusites.

Le diagnostic doit être fait surtout avec la gangrène des bronches ou des poumons, les bronchites putrides chroniques, la dilatation des bronches.

Essentiellement chronique, l'ozène trachéal n'a pas de tendance à guérir spontanément. Son pronostic sérieux pourra être modifié par le traitement : injections intra-trachéales sous le contrôle du miroir, pour débarrasser la muqueuse de ses croûtes, puis modification de cette muqueuse par l'iode, les iodures, une cure dans une station sulfureuse ou un séjour au bord de la mer.

Robert Leroux.

Emil Glas (de Vienne). *Sur les kystes du larynx* (*Arch. f. Laryngologie und Rhinologie*, 1907, vol. XIX, fasc. 2, p. 285-305, 10 fig.). — Cette étude repose sur l'observation de 16 cas de kystes laryngés observés dans ces dernières années à la Clinique de Chiari et pouvant être rangés dans les quatre groupes suivants :

1° Kystes par rétention; 2° kystes congénitaux; 3° kystes traumatiques; 4° kystes lymphatiques.

Les *kystes par rétention* se développent dans les points où les glandes sont le plus abondantes, que ces glandes soient sous- ou intraépithéliales. Aussi sont-ils rares sur les cordes vocales, qui sont dépourvues de glandes sur la plus grande partie de leur étendue. Les kystes intra-épithéliaux s'observent sur l'épiglotte; ils se développent par le même mécanisme que les kystes intraépithéliaux décrits sur la muqueuse nasale par Glas lui-même: obstruction du conduit excréteur d'une glande ou compression de ce conduit par des amas épithéliaux intercanaliculaires de la muqueuse hypertrophiée.

Les *kystes congénitaux* trouvent leur raison d'être dans les rapports embryonnaires du larynx avec l'intestin primitif et le système des arcs branchiaux. Ainsi s'explique la présence dans la région de l'aditus laryngé de kystes analogues aux tératomes, ou bien encore, comme Glas en rapporte un cas, l'existence dans un pli ary-épiglottique d'un kyste à parois revêtues d'épithélium pavimenteux.

Les *kystes traumatiques* n'ont pas encore été décrits dans le larynx; l'auteur en a observé un cas chez un malade qui avait subi la laryngofissure et conservé longtemps dans le larynx un cylindre d'étain. Le kyste occupait la face laryngée de l'épiglotte et recouvrait la partie antérieure de la bande ventriculaire gauche; il était revêtu d'épithélium pavimenteux. Il rappelait les kystes épithéliaux décrits dans les autres parties du corps, en particulier sous la peau et dans l'iris, et résultant d'une implantation traumatique de germes épithéliaux. Il est vraisemblable que, pendant ou après la laryngofissure, des germes épithéliaux s'étaient inclus dans la profondeur et étaient devenus le noyau d'une formation kystique.

Les *kystes lymphatiques* prennent naissance, à l'occasion d'un processus inflammatoire, par la dilatation de vaisseaux lymphatiques; ils se développent presque toujours dans des polypes par ramollissement de leur tissu et formation de cavités creuses à leur intérieur. Des kystes sous-muqueux par ramollissement des tissus, s'observent encore dans les régions riches en tissu adénoïde (sinus de Morgagni, face postérieure de l'épiglotte). Des cavités kystiques peuvent également prendre naissance à la suite d'une hémorragie intra- ou sous-épithéliale.

M. Boulay.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

L. Marchand (de Blois). *Les lésions de la folie* (*Revue scientifique*, 1907, 7 Septembre, p. 300 à 304). — Durant fort longtemps, les aliénistes admirent que la folie pouvait exister sans qu'il y eût simultanément de lésions cérébrales. Cette conception, que justifiait l'imperfection des procédés d'examen seulement macroscopique du cerveau, n'est plus aujourd'hui permise. En réalité, comme le montre M. L. Marchand, la folie ne va pas sans lésions de l'encéphale, lésions qui se localisent en particulier au niveau des fibres tangentielles, à la partie la plus superficielle de l'écorce cérébrale.

Il s'ensuit donc que chaque fois qu'une maladie du cerveau amène une altération diffuse de ces fibres, il y a production de troubles mentaux. Naturellement, ceux-ci varient avec la diffusion plus ou moins grande des lésions, avec leur intensité, avec la rapidité ou la lenteur de leur évolution, avec l'âge aussi auquel elles surviennent. Les formes cliniques qu'affectent les syndromes mentaux sont aussi, dans une mesure notable, sous la dépendance des tendances héréditaires de l'individu, de son caractère, de ses habitudes, de son éducation et de son degré d'instruction.

Georges Vitoux.

OPHTALMOLOGIE

Mme Gourfein-Welt. *Lésions oculaires dans le myxœdème* (*Archives d'Ophtalmologie*, 1907, Septembre, p. 561-570, 1 figure). — L'auteur insiste sur la présence d'une hémianopsie bi-temporale chez la malade qui fait l'objet de son observation; il cite quatre autres cas d'hémianopsie bi-temporale dans le myxœdème.

Cette variété d'hémianopsie, si fréquente dans l'acromégalie, peut s'expliquer dans le cas de myxœdème par l'hypertrophie du grand lobe de la glande pituitaire, compensatrice de l'atrophie thyroïdienne. Ragowitz, Hofmeister ont prouvé expérimentalement cette suppléance fonctionnelle; Boyce, Bourneville et Brisson, Ponfick l'ont constatée à l'autopsie.

Rappelons qu'en regard de l'hypertrophie pituitaire dans le myxœdème, on a signalé avec une grande fréquence de l'atrophie thyroïdienne dans l'acromégalie. Cliniquement, du reste, il y a des cas où le diagnostic peut rester hésitant; la présence de l'hémianopsie bi-temporale ne suffira pas à le trancher en faveur de l'acromégalie, et l'auteur a eu raison d'attirer l'attention sur l'hémianopsie du myxœdème.

A. Cantonnet.

Aubaret et Lafon. *L'ophtalmo-réaction : caractères cliniques de la réaction conjonctivale* (*Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 4 Août 1907. — Cette réaction conjonctivale est accompagnée comme la conjonctivite catarrhale d'une sécrétion muco-purulente formée presque exclusivement de polynucléaires (Sabrazès); mais l'intensité et l'aspect clinique sont fort variables d'un individu à l'autre. Les auteurs décrivent quatre formes : la forme *très intense*, douloureuse, durant plus d'une semaine; c'est une forme d'ailleurs exceptionnelle; — la forme *intense* : injection des vaisseaux conjonctivaux, aspect velouté et turgescent de la muqueuse, sécrétion abondante agglutinant les cils, photophobie, larmoiement; cette forme dure de cinq à six jours; — la forme *moyenne*, très fréquente, de durée moindre (deux à quatre jours), avec sécrétion minime, rougeur légère, sensation de gravier ou de corps étranger roulant sous la paupière; — enfin la forme *légère*, assez fréquente, très importante à connaître, car la sécrétion et la douleur sont presque nulles, l'hyperémie reste localisée à la conjonctive palpébrale et au repli semi-lunaire; aussi faut-il la rechercher en abaissant la paupière inférieure et en faisant porter l'œil en abduction forcée pour bien déplisser ce repli. Cette forme ne dure que vingt-quatre ou trente-six heures.

En aucun cas il n'y a de réaction de la cornée, de l'iris ou des membranes profondes de l'œil; la conjonctive seule réagit.

A. Cantonnet.

VOIES URINAIRES
ORGANES GÉNITAUX DE L'HOMME

O. Hildebrand. *Sur le traitement chirurgical de la tuberculose de la prostate* (*Zeitschrift für Urologie*, t. I, fasc. X, p. 826 à 832). — Il n'est pas douteux que la tuberculose de la prostate soit ordinairement une étape tardive de la tuberculose urogénitale. Cependant il y a des cas où la tuberculose prostatique constitue le foyer primitif, point de départ de l'infection.

On connaît bien ces cas où, en dehors de la tuberculose pulmonaire, on ne trouve des tubercules que dans la prostate, et Socin en rapporte plusieurs exemples dans son « Traité des Maladies de la Prostate ». Il résulte de ces faits que la tuberculose de la prostate peut dans certains cas être traitée directement. Une tuberculose pulmonaire avancée, la tuberculose rénale ou la généralisation à l'appareil génital contre-indiquent, au contraire, toute intervention.

On peut distinguer dans la tuberculose prostatique une forme à nodules miliaires et une forme caséeuse aboutissant à l'abcès. En général, la lésion occupe les deux lobes. La capsule limite quelque temps le foyer, mais bientôt elle est rompue et la tuberculose envahit l'urètre, la vessie et le rectum. La forme abcédée de la tuberculose est donc favorable tant qu'elle est circonscrite; on peut la traiter soit par l'iodoforme ou les injections de chlorure de zinc, soit par incision et ablation du tissu tuberculeux. La forme miliaire ne relève que de l'extirpation totale dont l'utilité est contestable.

Quant à la voie d'abord, la taille hypogastrique, malgré ses succès dans l'hypertrophie simple ne dut pas même être envisagée : il y a trop de chances d'infecter la vessie. Il faut préférer la voie périnéale employée également dans l'hypertrophie simple : on ne touche pas aux conduits de l'urine, donc on évite les fistules urinaires et on évite de toucher la vessie. La voie rectale est à rejeter pour les mêmes raisons que la voie vésicale.

On comprend que les cas d'intervention pour tuberculose prostatique soient assez rares : il n'y en a que quelques-uns de publiés.

Hildebrand rapporte 2 cas opérés avec succès par la voie périnéale chez un homme de quarante-trois ans et chez un homme de vingt-neuf ans.

E. Papin.

ÉPIDÉMIOLOGIE, MÉDECINE PUBLIQUE, HYGIÈNE

Kurita (de Tokio). *La température des travailleurs dans une atmosphère surchauffée* (*Archiv f. Schiff-und Tropen-Hygiene*, 1907, Novembre, t. XI, f. 21, p. 681, 683).— L'observation du médecin de la marine japonaise porte sur les chauffeurs et les mécaniciens des navires de guerre. La température dans la chambre de chauffe était de 46°7 et dans celle des machines de 41°. Cette dernière température ne paraît pas exercer d'influence sensible sur la régulation thermique des mécaniciens, puisqu'on trouve une moyenne de 37°40, avec un maximum de 37°60. Mais, dans la chambre de chauffe, Kurita a observé plusieurs cas de 39°1 et la moyenne prise sur 28 chauffeurs donne 38°1. L'ascension thermique se manifeste dès la première demi-heure et continue pendant les quatre heures du quart. Après le service, elle met deux heures à revenir au chiffre normal.

L'auteur n'insiste pas sur un point essentiel : non seulement les chauffeurs sont placés dans un milieu plus chaud que les mécaniciens, mais ils fournissent un travail beaucoup plus pénible que ces derniers.

J.-P. Langlois.

RADIOSCOPIE GASTRIQUE

PTOSE ET DILATATION ATONIQUE DE L'ESTOMAC

CONTENTION DE LA PTOSE PAR LA PELOTE PNEUMATIQUE HYPSOGASTRIQUE

Par M. Ed. **ENRIQUEZ**
Médecin des Hôpitaux.

Radioscopie gastrique

Tous les cliniciens sont d'accord pour reconnaître que les différentes méthodes d'exploration physique dont on se sert couramment — inspection, palpation, percussion, aidée ou non de l'auscultation au moyen du phonendoscope — ne renseignent pas toujours d'une manière précise sur les limites de l'estomac. D'autres procédés, moins usuels, tels que l'introduction d'une sonde le long de la grande courbure qu'on peut ainsi délimiter par la palpation, la gastrodiaphanie ou transillumination de l'estomac, ou même la gastroscopie ne sont pas toujours exempts de danger et comportent, de plus, dans leurs résultats, des causes multiples d'erreurs. L'insuffisance de ces différentes méthodes est d'ailleurs soulignée par les appréciations très contradictoires auxquelles sont parvenus anatomistes et cliniciens au sujet de la forme, de la direction et des rapports de l'estomac.

Nous nous dispenserons de rappeler les très nombreuses opinions émises à cet égard, opinions qui n'offrent plus d'ailleurs qu'un intérêt historique depuis que l'*exploration radiologique*, la dernière venue, a permis de donner au problème une solution précise et définitive.

Mais, tout en reconnaissant la supériorité incontestable de la méthode radiologique, il y a lieu de rappeler que la percussion, toujours pratiquée dans la position horizontale dans le but d'éviter la contraction des muscles droits, et la radioscopie, pratiquée, au contraire, en général dans la position verticale, ne pouvaient *a priori* fournir des images identiques. L'air contenu à l'état normal dans la portion supérieure de l'organe dans la station debout, se déplace quand le sujet prend la position couchée, tout comme la bulle d'air d'un niveau d'eau. Et, en réalité, les limites assignées par la percussion à la sonorité gastrique ne représentent strictement que la zone de projection de la chambre à air de l'estomac. Toute la portion sous-jacente de l'organe, plus ou moins plissée sur elle-même, suivant son état de vacuité ou de réplétion, glisse sur la masse intestinale et échappe à toute délimitation précise. Réduite à cette interprétation, la percussion de l'estomac, avec ou sans insufflation, reste un excellent procédé clinique d'exploration que l'examen radioscopique doit compléter.

*
* *

HISTORIQUE. — La première application des rayons X à l'estomac se bornait à utiliser l'ombre produite par un mandrin métallique introduit dans l'intérieur d'une sonde molle (Wegele, Lindermann, Rosenfeld). Plus tard, l'insufflation de l'estomac fut préconisée pour l'examen radiologique par Leroy, du Bois Reymond, Rosenfeld, et surtout par Detot, qui insista sur les avantages de la méthode (1901).

Williams, le premier, eut l'idée de mélanger à une bouillie alimentaire du sous-nitrate de bismuth dont l'opacité aux rayons X permettait de suivre la digestion gastrique chez les enfants. Presque en même temps, Cannon, en Amérique, et Roux et Balthazard, en France, employèrent le même procédé pour étudier le fonctionnement moteur de l'estomac chez les animaux et chez l'homme. Ces tentatives, pour intéressantes qu'elles étaient, ne furent pas suivies de l'emploi méthodique des rayons X pour l'exploration clinique de l'estomac.

La vulgarisation de la méthode revient tout entière à Rieder (1905), qui, s'inspirant des travaux de Fleiner, employa le premier des doses de bismuth suffisantes (40 grammes dans 400 grammes de bouillie alimentaire pour obtenir des épreuves radiographiques totales de l'estomac. De son côté, Holzknecht, utilisant de préférence la radioscopie, étudia d'une façon complète l'estomac normal et pathologique dans une série de travaux (1900-1906).

En France, Leven et Barret eurent le mérite de poursuivre des recherches cliniques sur la radioscopie gastrique. Ils publièrent, notamment dans la *Presse Médicale*, toute une série d'articles dans le but de démontrer l'excellence de la méthode. Plus récemment, Guillon, élève de Béclère, consacre sa thèse à l'exploration radiologique de l'estomac. Nous-même, depuis un an, en collaboration avec Barret, nous avons pratiqué méthodiquement l'examen radioscopique de l'estomac chez un assez grand nombre de malades, atteints de troubles dyspeptiques, concurremment avec les autres procédés d'exploration. Il est certain que, dans bon nombre de cas, cette nouvelle méthode d'examen nous a permis de préciser le diagnostic clinique et d'instituer le traitement rationnel qui leur convenait. Ce sont quelques-uns de ces résultats que nous désirons exposer aujourd'hui.

*
* *

TECHNIQUE. — Des deux procédés fournis par la radiologie : image fugitive, obtenue sur l'écran fluorescent, *radioscopie*; ou bien image fixée sur la plaque sensible, *radiographie*, il n'est pas douteux que la première est sans conteste, infiniment supérieure pour l'exploration gastrique, comme d'ailleurs pour toutes les recherches cliniques. Elle permet aussi, au moyen de l'*orthodiagraphie*, d'obtenir sur l'écran des calques d'une rigoureuse exactitude.

Nous serons bref sur la technique employée qui est celle que Leven et Barret ont déjà fait connaître à différentes reprises. Nous rappellerons seulement que l'ingestion, tout à fait au début de l'examen, d'une cuillerée de bismuth lycopodé (un de lycopode pour trois de bismuth intimement mêlés au mortier) est un procédé ingénieux qui a le double avantage : 1° de permettre de se rendre compte, dans une certaine mesure, par la façon dont la poudre descend le long des parois, de la forme de l'organe à l'état de vacuité ; 2° de mettre en évidence, sans l'emploi de la sonde, l'existence de liquide à jeun dans l'estomac.

Nous ajouterons que, pour le deuxième temps de l'examen, nous avons donné la préférence, comme véhicule, à une solution fortement gommée plutôt qu'à la bouillie alimentaire proposée par Rieder. Dans la solution gommée, le bismuth se maintient en suspension beaucoup plus longtemps ; c'est là également, à notre avis, un avantage d'autant plus appréciable qu'on prolonge l'examen plus longtemps.

Cette technique, mise en œuvre sur plus de cent malades, dont quelques-uns ont subi l'épreuve radioscopique cinq, six fois et même davantage, n'a jamais provoqué le moindre inconvénient. C'est là une constatation qu'on ne saurait trop vulgariser, étant donné l'appréhension injustifiée de certains malades à l'égard de cette nouvelle méthode d'exploration.

Ptose et dilatation atonique de l'estomac.

Si nous laissons de côté les gastropathies organiques, inflammatoires et néoplasiques, un fait nous a surtout frappé au cours de ces examens radioscopiques par son *extrême fréquence*: c'est l'existence d'une *ptose gastrique très accusée* chez les malades, et plus spécialement chez les femmes, qui répondaient au type clinique de la *dyspepsie asthénique*.

Chez ces malades, comme on sait, les troubles dyspeptiques subjectifs se réduisent le plus souvent à une sensation de pesanteur, de tension épigastrique et aussi de ballonnement; c'est quelquefois une sensation de brûlure, c'est beaucoup plus rarement un paroxysme gastralgique. Assez souvent, la digestion se poursuit avec des éructations inodores, symptomatiques d'une aérophagie plus ou moins accusée; exceptionnellement avec des renvois liquides; plus exceptionnellement encore avec des vomissements. Un grand nombre de symptômes nerveux — bouffées congestives de la face, palpitations, intermittences cardiaques, angine de poitrine, asthme, vertiges, etc., — sont fréquemment le cortège habituel de cette forme de dyspepsie.

Chez ces malades, la sécrétion chlorhydrique, peu troublée dans les cas légers, est cependant diminuée dans la règle. Mais ce qui domine par-dessus tout le tableau clinique, c'est le *retard du rythme évacuateur de l'estomac*. La palpation détermine du *clapotage* trois à quatre heures après un repas moyen au niveau de la ligne ombilicale. Dans les formes graves, le clapotage, facilement provoqué, même à jeun, par l'ingestion d'une toute petite quantité de liquide, descend parfois au-dessous de la même ligne. Mais, à la vérité, ce signe clinique, excellent à la condition qu'on tienne toujours compte dans son interprétation de son moment d'apparition, de son siège et de sa persistance, représente avant tout un signe d'atonie. Il se produit toutes les fois que la tension intra-stomacale est diminuée. Il révèle exclusivement la diminution de l'élasticité et de la contractilité du muscle gastrique : ce n'est qu'indirectement que sa constatation autorise à conclure à l'existence d'une dilatation de l'organe. Chez ces mêmes malades, la percussion auscultée au moyen du phonendoscope, avec ou sans insufflation, indique le plus souvent une augmen-

tation de la zone de projection de la chambre d'air, dont le bord inférieur dépasse parfois l'ombilic de quelques centimètres. Réduite à ces renseignements, l'exploration physique de l'estomac ne nous permettait pas jusqu'à présent d'établir avec précision la limite inférieure réelle de l'organe. L'examen radioscopique a comblé cette lacune.

Or, dans tous les cas, sans exception, de dyspepsie asthénique que nous avons examinés chez la femme (30), *le bord inférieur de l'estomac descendait très bas, à 6 centimètres au moins et parfois jusqu'à* 12 *centimètres au-dessous de l'ombilic.* Pareille constatation s'observe beaucoup moins souvent chez l'homme.

Dans les cas très accusés, tout l'estomac est ptosé dans son ensemble : la portion sous-thoracique est très réduite, le diaphragme est lui-même abaissé du côté gauche. Plus souvent, la ptose porte spécialement sur la portion pylorique terminale. L'estomac, ou la presque totalité de l'estomac, est rejetée à gauche. La petite courbure, au lieu de dessiner une courbe arrondie, est formée par deux lignes verticales qui se réunissent à angle très aigu. Cette disposition s'accuse encore par ce fait que le fond pylorique attire dans sa chute la première portion du duodénum, mobile, tandis que la deuxième reste solidement fixée à la colonne vertébrale; il en résulte, à la rencontre des deux portions, une coudure qui constitue un obstacle mécanique à l'évacuation gastrique, évacuation d'autant plus retardée que la grande courbure, comme nous l'avons déjà rappelé, descend elle-même très bas, fréquemment jusqu'au pubis. On comprend, dans ces conditions, la difficulté extrême avec laquelle les aliments, accumulés dans l'antre pylorique, arrivent à remonter le canal pyloro-duodénal. Toutes ces malades, sans exception, digèrent, d'ailleurs, beaucoup mieux couchées que debout : c'est là, selon toute vraisemblance, un des facteurs des merveilleux résultats obtenus dans certaines maisons de santé par la cure de gavage au lit.

Sans doute, dans ce type clinique, très fréquent chez la femme, mais désigné cependant par des étiquettes nosologiques très différentes, la part qui revient à la ptose gastrique avait déjà été soupçonnée, d'autant plus que, dans la règle, les symptômes de dyspepsie gastrique s'accompagnent de ptoses organiques multiples (entéroptose, néphroptose, hépatoptose), et aussi d'une diminution de résistance de la paroi abdominale. Glénard, en particulier, a eu le grand mérite d'attirer l'attention, avec la conviction que l'on sait, sur ces dispositions statiques vicieuses, il y a un quart de siècle déjà. Mais, à la vérité, en clinique courante, les moyens d'exploration que nous possédions étaient absolument insuffisants pour dépister la ptose gastrique. La radioscopie permet de la retrouver constamment, et souvent à un degré très accusé, chez les femmes atteintes du syndrome désigné sous le nom de *dilatation atonique*, dont elle réalise, à notre avis, le facteur primordial essentiel. D'ailleurs, l'exploration radioscopique renseigne également *de visu*, avec une précision que ne comportent pas les moyens ordinaires, sur l'état fonctionnel de la fibre musculaire ainsi que sur la capacité de l'organe, en d'autres termes sur l'*atonie* et la *dilatation*, souvent associées à la ptose.

L'estomac atone présente une forme très allongée, dont le calibre se réduit encore vers sa partie médiane au fur et à mesure que le contenu gastrique augmente de poids. Par contre, cette portion rétrécie s'élargit très facilement quand on exerce avec la main une pression de bas en haut sur la partie la plus déclive de l'estomac (fig. 1).

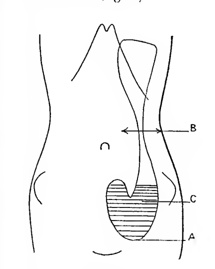


Figure 1.
Ptose gastrique. Estomac dévié vers la gauche dans son ensemble.

A, bord inférieur affleurant le pubis; *B*, portion rétrécie indiquant l'atonie, s'élargissant facilement par la compression de la partie inférieure de l'estomac; *C*, niveau du liquide après ingestion de 200 centimètres cubes arrivant à peine au tiers de la hauteur totale. Dilatation accusée.

Quant à la dilatation de la cavité gastrique, sur laquelle le clapotage et la percussion nous renseignent d'une façon si aléatoire, elle peut être, elle aussi, mesurée *de visu*, par la hauteur de niveau qu'atteint dans l'intérieur de l'estomac la dose ordinaire de bismuth gommé ingéré c'est-à-dire 200 centimètres cubes. C'est qu'en effet, chez l'adulte normal, la cavité gastrique, au-dessous de la chambre à air, est une *cavité virtuelle* : une petite quantité de liquide (40 à 50 c. c.) suffit pour élever d'emblée très haut le niveau intra-gastrique, niveau qui ne s'élève guère au delà, d'ailleurs, quand on porte successivement la quantité de liquide à 100, 200 et même 300 centimètres cubes. En d'autres termes, chez l'adulte, l'estomac normal (fig. 2 et 3) s'adapte au contenu, tandis que dans l'estomac dilaté, forcé, à cavité préétablie, le niveau du liquide s'élève en proportion de la quantité introduite.

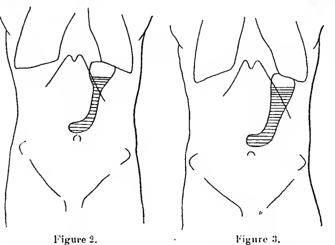


Figure 2. Figure 3.
Estomac normal d'adulte rempli successivement avec 40 et 200 centimètres cubes de lait bismuthé; le niveau supérieur ne varie guère (d'après Leven et Barret).

Ainsi, l'exploration radioscopique permet de reconnaître et de mesurer, pour ainsi dire, avec une certaine précision, dans chaque cas particulier, les trois facteurs, *ptose*, *atonie* et *dilatation*, qu'on trouve si souvent associés en clinique. Mais peut-on aller plus loin et essayer de pénétrer les rapports réciproques de ces trois éléments ?

S'il est vrai que, dans la majorité des cas, la ptose, l'atonie et la dilatation se trouvent réunies, nous avons cependant relevé, dans 7 cas sur 30, une ptose gastrique accusée avec atonie sans dilatation : les 200 centimètres cubes de lait bismuthé remplissaient la cavité gastrique d'une façon normale ou à peu près. Dans tous les autres cas, au contraire, cette même quantité de liquide ne remontait pas au delà du tiers ou même du quart de la hauteur totale de l'organe ; dans certains cas même, le niveau de 400 centimètres cubes de liquide ingéré arrivait à peine à mi-hauteur. Mais l'absence de toute dilatation dans 7 cas nous autorise à penser que, si l'ectasie gastrique est fréquente chez ces malades, si même elle atteint parfois un degré très accentué, elle ne représente pas cependant le facteur essentiel et primordial : la dilatation est secondaire au trouble d'évacuation qui empêche l'estomac de se vider du fait de la ptose et de l'estomac.

Par contre, chez tous nos malades, nous avons constaté que la diminution de l'élasticité et de la contractilité du muscle gastrique, l'atonie, était associée à la chute de l'organe, à la ptose.

Cette association constante de l'insuffisance motrice au trouble mécanique permanent constitué par la ptose permet de prévoir la part considérable, très variable d'ailleurs d'un moment à l'autre, qui revient au système nerveux dans le retard du transit gastrique : c'est là une constatation que l'observation clinique relève à chaque instant. D'ailleurs, sans vouloir en aucune façon aborder le problème pathogénique de la ptose gastrique elle-même, dont de nombreux éléments manquent encore, on est en droit de rappeler également que la ptose de l'estomac en clinique est rarement isolée, qu'elle s'accompagne souvent de ptoses viscérales multiples (entéroptose, néphroptose, hépatoptose), de faiblesse de la paroi musculaire, d'une laxité des ligaments articulaires, etc. Ce sont là évidemment autant de manifestations d'un même trouble général, d'une dystrophie des tissus, selon la conception du professeur Bouchard et de Le Gendre, actionnée à l'origine par une perturbation nerveuse centrale, entretenue et aggravée dans la suite par toute la série des causes secondes, infectieuses ou toxiques, et aussi, pour chaque localisation, par des causes mécaniques, parmi lesquelles il faut mettre en première ligne le *corset*, la *grossesse* et l'*amaigrissement*.

Dans les cas cliniques que nous avons observés, auxquels nombre d'auteurs, suivant leur conception pathogénique, réservaient des étiquettes nosologiques différentes—*dyspepsie nerveuse* de Leube, *dilatation d'estomac* de Bouchard, *atonie gastro-intestinale* de Bouveret, *dyspepsie sensitivo-motrice* de Mathieu, *maladie des ptoses* de Glénard, pour ne citer que les principales,—l'intérêt clinique, à notre

avis, réside essentiellement, en dernière analyse, qu'il s'agisse de ptose, d'atonie ou de dilatation, dans le retard ou même dans l'insuffisance du rythme évacuateur de l'estomac dans l'intestin. Dans les cas accusés, surtout à l'occasion d'un écart de régime, le trouble de l'évacuation peut même provoquer un certain degré de stase gastrique à jeun, stase toujours passagère d'ailleurs. Mais, le plus souvent, au contraire, les malades, dans l'appréhension des troubles provoqués par la longue durée du travail gastrique, restreignent d'elles-mêmes leur alimentation et arrivent à un véritable état d'*inanition.* Ce sont, en général, des femmes anémiques, maigres, à ventre excavé, à tension artérielle faible, chez lesquelles on peut constater souvent tous les signes de la série neurasthénique : céphalées, algies multiples, aboulies, insomnie, phobies, et chez lesquelles également le syndrome de la colopathie muco-membraneuse est, pour ainsi dire, de règle, associé, comme nous l'avons déjà rappelé, aux différentes ptoses viscérales. Or, dans ce type clinique, l'examen radioscopique nous a révélé *constamment une ptose gastrique des plus accentuées, toujours associée à l'atonie et souvent aussi à la dilatation de l'organe.* A cette variété de dilatation atonique de l'estomac, associée à une ptose gastrique très accusée, on peut opposer un type clinique de dilatation atonique tout different. On l'observe, contrairement à la forme précédente, presque exclusivement chez des hommes obèses, congestifs, à pression artérielle exagérée, atteignant et dépassant 18-20-25 centimètres de Hg au sphygmomanomètre de Potain. Ces malades, loin d'être des inanitiés, comme les femmes anémiques du type précédent, sont des *intoxiqués* du

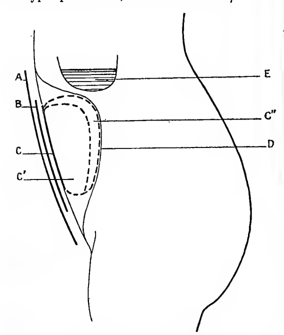


Figure 5. — Demi-schématique.
A, busc du corset qui double la sangle; *B*, sangle; *C*, pelote avant le gonflement; *C'*, pelote gonflée modérément; *C"*, pelote gonflée à la limite de la tolérance; *D*, paroi abdominale refoulée; *E*, bas-fond de l'estomac remonté.

fait des excès alimentaires qui, pour une grande part au moins, représentent la cause réelle de leur dilatation gastrique. A cette cause d'intoxication d'origine exogène s'ajoutent également, chez eux, d'autres causes d'auto-intoxication : fermentations gastro-intestinales et surtout insuffisance hépatique et rénale. C'est, en d'autres termes, la forme arthritique de la dilatation d'estomac, fréquente chez les goutteux et les diabétiques. Or, dans cette forme, dans les quelques cas que nous avons pu observer, la dilatation gastrique, toujours accusée, n'était nullement associée à la ptose de l'organe.

Aussi pensons-nous que le terme de *dilatation atonique* ne saurait convenir à désigner deux types cliniques aussi opposés et qui

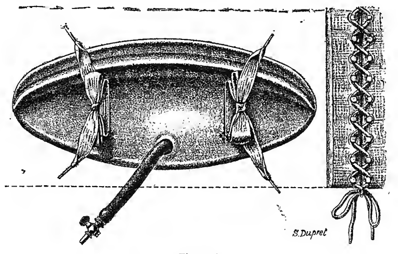


Figure 4.
Pelote pneumatique hypsogastrique vue en place à travers la ceinture dont la fermeture est latérale.

répondent à des indications de régime et de traitement si différents. Et, puisque la ptose de l'organe, qu'on peut désormais constater avec précision à l'examen, représente l'élément essentiel dans la forme qui nous occupe plus spécialement, il y aurait lieu, à notre avis, de la rechercher d'une façon méthodique en clinique, et de réserver à ce syndrome si fréquent l'étiquette nosologique plus explicite de *ptose avec dilatation atonique de l'estomac.*

Contention de la ptose par la pelote pneumatique hypsogastrique.

La constatation de la fréquence et de l'accentuation de la ptose gastrique, dans ces cas de dyspepsie asthénique, devait forcément appeler notre attention sur les moyens de contention préconisés en pareille circonstance. Or, ayant eu l'idée de contrôler aux rayons X l action de ces moyens de contention sur la ptose gastrique, nous avons été frappé par ce fait que les ceintures et les sangles les plus perfectionnées, appliquées suivant les règles prescrites par les auteurs qui les conseillaient, au lieu de relever le fond de l'estomac, l'abaissaient au contraire, régulièrement de 1,2 centimètres et même davantage. Cet effet était obtenu constamment chez les sujets à ventre excavé, qui étaient d'ailleurs de beaucoup les plus nombreux. Nous devons ajouter qu'exceptionnellement, sur les ventres non excavés, la sangle relevait légèrement le bord inférieur de l'organe de 1 centimètre, rarement davantage.

L'accentuation de la ptose gastrique à la suite de l'application d'une simple sangle, constatée à l'examen, concorde d'ailleurs avec le peu de confiance qu'empiriquement un grand nombre de cliniciens attachent à ce mode de contention quand on se trouve en présence de ventres excavés. Or, par contre, pour obtenir facilement, dans tous ces cas, une élévation en masse de l'estomac, élévation toujours contrôlée à l'écran, il nous a suffi de doubler la sangle d'une pelote spéciale, que nous avons désignée sous le nom de *pelote pneumatique hypsogastrique* (ὑψόω, je relève).

Cette pelote, en caoutchouc creux, est aplatie et allongée en forme de navette, ayant un grand diamètre qui varie, suivant les cas, de 16 à 20 centimètres et une hauteur de 6 à 8 centimètres (fig. 4).

Elle est fixée par des lacets à la partie inférieure de la sangle. Elle est formée de deux lames de caoutchouc, directement réunies par leurs bords inférieurs, séparées, au contraire, au niveau de leurs bords supérieurs par une troisième lame beaucoup plus étroite et formant soufflet. Sur la face antérieure est adapté un tube de caoutchouc qui traverse la sangle et qui se termine par un robinet permettant de gonfler la pelote, une fois que la sangle est appliquée et bien maintenue, aussi bas que possible, par des sous-cuisses ou par des jarretelles.

Pour obtenir le maximum d'effet utile, il est indispensable également que la partie antérieure de la sangle soit faite en tissu très résistant, peu élastique, et qu'elle soit assez fortement baleinée. Enfin, pour augmenter encore davantage cette résistance de la sangle à sa partie antérieure et médiane, — et cette résistance est nécessaire pour que le gonflement de la pelote se fasse surtout dans le sens de la paroi abdominale —, il y a avantage à en reporter la fermeture sur une des côtes. Dans ces conditions, la pelote pneumatique gonflée pénètre comme un coin dans la direction de la cavité abdominale, soulevant et maintenant tout le paquet gastro-intestinal (fig. 5).

Sur l'écran, il est facile de suivre l'ascension du bord inférieur de l'estomac qui, af-

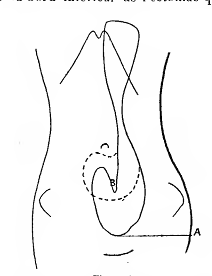


Figure 6.
Estomac ptosé avant et après l'application de la pelote hypsogastrique insufflée.
A, le bord inférieur remonte de 6 centimètres environ; *B*, le crochet a disparu.

fleurant souvent le pubis au début de l'examen, remonte ensuite de 6 à 8 centimètres et même davantage, au fur et à mesure qu'on gonfle la pelote (fig. 6). La forme totale de l'estomac se modifie : la grande courbure, en même temps qu'elle s'élève, tend à prendre une direction horizontale ; le crochet aigu de la petite courbure, si caractéristique de la ptose,

disparaît. Ces modifications statiques soulignent *de visu* le concours que ce mode de soutien doit apporter à l'évacuation gastrique. Et, de fait, aussitôt qu'elles se soumettent à ce nouveau mode de contention, qui s'adapte aussi bien et peut-être mieux encore au corset-sangle qu'à la sangle toute seule, sans nuire en aucune façon d'ailleurs à l'élégance de la taille, les malades ne tardent pas à en tirer un grand soulagement. Les symptômes dyspeptiques s'amendent, l'appétit peut être satisfait, les symptômes d'inanition disparaissent, et, secondairement, l'état général et l'état nerveux s'améliorent rapidement.

Ainsi, l'exploration radioscopique a non seulement doté la séméiologie gastrique d'un élément de précision qui lui manquait jusqu'à présent, mais elle a permis aussi, au grand bénéfice des malades, de contrôler et d'améliorer une méthode thérapeutique dont les indications sont, en réalité, des plus fréquentes. C'est là un double titre qui légitime la vulgarisation de cette nouvelle et excellente méthode d'exploration gastrique.

LE CANCER

CAUSÉ PAR LES RAYONS X

La guérison du cancer par les rayons X est toujours l'objet de discussions. Bien que l'exérèse par le bistouri reste le procédé de choix *dans tous les cas*, si elle est possible, il n'en est pas moins certain que les rayons X ont amené la disparition de maints épithéliomas cutanés. A côté de l'action favorable des rayons X, on a déjà signalé de sérieux inconvénients — radiodermites, ulcérations — tant du côté des médecins qui donnent les mystérieux rayons que du côté des malades qui les reçoivent, et j'ai, pour ma part, publié quelques observations de brûlures étendues démontrant combien délicat est le maniement de cette thérapeutique nouvelle. Mais voilà que se multiplient des cas de suites de radiothérapie dont la gravité frappe et dont l'explication déconcerte : le cancer, et le cancer à marche rapide, peut se développer sur une ulcération d'origine radiodermique ! Comment et pourquoi ? Y a-t-il inoculation cancéreuse, ou s'agit-il d'un seul processus déterminant l'ulcération d'abord, la dégénérescence cellulaire ensuite ? En tout cas, il est troublant de penser que ceux qui manient les rayons X peuvent enrayer et même guérir certains épithéliomas développés sur autrui et non seulement ne peuvent, sur eux-mêmes, arrêter l'évolution du même mal, mais semblent en déterminer l'apparition et mourir de ce cancer qu'ils combattent et n'auraient sans doute jamais eu s'ils ne s'étaient pas occupés de radiothérapie.

* * *

Dans les *Annals of Surgery* du mois de Novembre 1907, Ch. A. Porter et Ch. J. White[1], de Boston, publient un important mémoire sur cette question. Ils basent leurs études sur deux cas personnels et dix observations, les unes recueillies dans la littérature médicale, les autres directement communiquées par des collègues américains. Voici le résumé de ces douze observations dont la lecture est des plus instructives : toutes concernent des médecins ou des professionnels maniant les appareils à rayons X.

Observations I et II (publiées par Sick en 1903). — Il s'agit de deux opérateurs en rayons X. Chez le premier, à des lésions graves de la peau des deux bras et de la nuque succéda un ulcère du dos de la main qui dégénéra en carcinome typique et nécessita l'amputation du bras à l'épaule. Le second présenta des lésions similaires de la peau qui ont évolué pendant six ans et ont abouti à la formation d'un ulcère chronique. Excisé et examiné, cet ulcère révéla la structure typique du cancroïde de la peau. Dans l'un et dans l'autre cas, l'examen microscopique a été fait par Unna.

1. Ch. A. Porter and Ch. J. White. — « Multiple Carcinomata following chronic X-Ray dermatitis. » *Annals of Surgery*, 1907, Vol. XLVI, n° 5, p. 649.

Observation III (*Medical Record*, 22 Octobre 1904). — M. Blacker a longtemps souffert d'une brûlure par rayons X, qu'il a négligée. Un cancer s'y développa, envahit le bras et les ganglions axillaires, rendant toute opération inutile.

Observation IV (communiquée par M. S. Lloyd, de New-York, et W. B. Graves, d'East-Orange, N.-Y.). — Il s'agit d'un malade qui portait, depuis plusieurs années, aux bras, des brûlures contractées en manipulant des rayons X. Traité dans plusieurs hôpitaux, on avait essayé de lui faire des greffes cutanées sans succès. Lorsqu'il se présenta à M. Lloyd, il avait un épithélioma de la main droite et un autre à la base du petit doigt gauche. Le bras droit était infiltré de carcinome et les ganglions axillaires étaient pris. On lui amputa le bras droit à l'épaule et les ganglions sus et sous-claviculaires furent extirpés. Il refusa de se laisser amputer la main gauche. L'opération se fit en Août 1902 L'ulcération de la main gauche s'étendit en surface et en profondeur, et, en Mars 1904, on lui amputa cette main. Il mourut en Octobre de la même année, de métastase médiastinale.

Observation V (communiquée par M. Lloyd). — Epithélioma du doigt chez un fabricant de machines pour rayons X.

Observation VI (cas de M. W.-B. Coley). — Depuis cinq ans, le malade s'était servi de rayons X. Il présenta pendant six mois des ulcérations du dos des deux mains. Excisées et examinées, M. Welch reconnut leur nature indubitablement épithéliomateuse. On amputa la main droite et l'ulcère de la main gauche fut largement excisé. Le malade mourut quelque temps après, de métastase.

Observation VII (cas de Bertha Fleishman). — Mort. Rapporté par le *New-York Sun*, du 24 Avril 1907.

Observation VIII (citée par M. Foulterton à la *Pathological Society de Londres*, publié in *Lancet*, du 6 Mai 1905). Il s'agit d'un chirurgien qui avait entrepris, en 1897 des travaux méthodiques sur les rayons X. En Mai 1903, il eut une atteinte grave de dermatose vésiculeuse du dos de l'index et du médius; des ulcérations s'ensuivirent, qui guérirent au bout de quatre mois. Mais le derme nouvellement formé était mince, fragile et parsemé de nævi et de pétéchies. Les ongles tombèrent; ceux qui les remplacèrent étaient durs et cassants. En Décembre, il eut une nouvelle poussée de dermatose avec ulcérations du premier et du second doigt. L'ulcération de l'index ne s'est pas fermée, et, en Août 1904, elle présenta un aspect franchement malin. Le doigt fut amputé à l'articulation métacarpo-phalangienne et, à l'examen microscopique, on trouva des cellules cancéreuses typiques.

Observation IX (communiquée par M. L.-L. Mc Arthur, de Chicago, et datée du 26 Avril 1906) — Il s'agit du premier photographe qui s'était adonné, aux Etats-Unis, au développement des plaques radiographiques. Au début, il eut des gerçures et des fissures de la peau, communes à tous ceux qui se livrent à ce genre de travaux. Puis, les choses s'aggravèrent. Pendant les trois dernières années, il dut subir plusieurs opérations chirurgicales et il perdit ainsi trois doigts de la main droite et deux de la main gauche. Il fit un voyage en Europe pour consulter. Lorsqu'il revint aux Etats-Unis, il présentait un énorme engorgement axillaire. La cure radicale de l'aisselle avec excision des portions des muscles pectoraux et dissection de toute la région axillaire ne réussirent pas à enrayer l'évolution de la maladie. Il mourut six semaines après.

Observation X (communiquée par M. Mc Arthur). — Il s'agit d'un médecin qui se servait du même appareil pour faire de l'électricité statique et pour la radiographie des cas chirurgicaux. Il développait lui-même ses plaques et avait les mains constamment souillées par des solutions photographiques. Il lui arriva l'histoire ordinaire d'une dermatose qui dégénéra en ulcère rebelle, nécessitant l'ablation de la phalange terminale de l'index et de celle du médius gauche. Lorsque M. Mc Arthur le vit, il était porteur d'un épithélioma typique du moignon de l'index gauche et de nombreuses kératoses séniles de la face dorsale des deux mains. M. Mc Arthur amputa ce qui lui restait de l'index gauche, excisa profondément les espaces kératinisés et y fit des greffes. De plus, il cura l'aisselle, quoique les ganglions ne semblassent pas pris. Le malade est actuellement guéri.

Observation XI (inédite.) — Un confrère, jeune encore, commença, en Mars 1896, des travaux sur les rayons X. Il se servait d'une puissante machine statique et, durant plusieurs heures chaque jour, était exposé, à une très faible distance, à un *tube de Crookes*. Vers le milieu de Novembre, ses mains devinrent rouges et sèches, puis elles se tuméfièrent et devinrent très douloureuses. Ses ongles desséchèrent, se strièrent, puis ramollirent et tombèrent. Il continua cependant ses travaux jusqu'en Avril 1897. A ce moment, il eut une poussée grave de dermatose polyeténulaire avec des souffrances « impossibles à décrire ». Il dut entrer dans un hôpital. Alors commença pour le malade une histoire douloureuse qui dura dix ans. Ses ulcérations se multiplièrent et persistèrent. C'est alors qu'à l'instigation du malade on essaya de lui faire une greffe sur l'extrémité du pouce gauche qui était le siège d'une ulcération nécrosée présentant des granulations exubérantes de mauvais aspect. La greffe prit. On lui fit ensuite, sous anesthésie, quatorze greffes, après avoir profondément excisé et nettoyé les surfaces ulcérées. Contrairement à l'attente, toutes les greffes prirent. Mais de nouvelles ulcérations se développèrent, douloureuses et persistantes. Après plusieurs opérations, la plupart de ces ulcérations, excisées et greffées guérirent, sauf celles qui siégeaient à l'extrémité des deux annulaires et à celle du petit doigt et qui, malgré cinq ou six opérations, ne guérissaient point. Des parcelles prélevées de ces dernières ulcérations furent examinées au microscope et leur nature cancéreuse fut reconnue. On procéda à l'amputation des deux annulaires et de la phalange terminale du petit doigt droit.

D'Octobre 1902 à Juin 1905, le malade a subi une douzaine d'opérations : amputations de doigts, ablation de tissus, excisions des kératoses et des espaces ulcérés. En Juin 1905, pour la première fois depuis huit ans, le malade ne ressentait plus de douleur et était libéré de ses pansements; *il pouvait mettre ses mains dans les poches de son pantalon*. Elles étaient presque guéries ne présentant plus que quelques kératoses, des épaississements épidermiques.

En Novembre 1905, le moignon de son petit doigt droit s'ulcéra et de nouvelles ulcérations suspectes se montrèrent à la base des autres doigts et sur la face dorsale de la main. On y eut de nouveau recours à l'excision suivie de greffe. Puis on assista à une nouvelle éclosion d'ulcères et le caractère cancéreux de quelques-uns d'entre eux fut reconnu. On procéda encore à des amputations et à des excisions et on fit des greffes.

Voici le résultat obtenu après dix ans de traitement et 25 opérations sous anesthésie (Juin 1907) :

Main gauche. — Le médius, l'annulaire et la phalange terminale du petit doigt sont amputés. Le pouce est sain et apte à servir. L'index est raide, mais il ne présente pas de lésion. Sur le dos de la main on voit quelques kératoses, mais pas d'ulcération.

Main droite. — L'index, l'annulaire et l'extrémité du petit doigt sont amputés. Le pouce peut servir, mais il présente une petite ulcération à sa base et toute sa face cubitale est couverte d'un épithélium épaissi. La surface dorsale de la main est couverte de kératoses, mais il n'existe pas d'ulcération. La plupart des greffes sont bien prises et les ganglions axillaires sont à peine appréciables.

Observation XII (inédite). — Le second cas traité par M. Porter par la méthode des greffes donna les meilleurs résultats, surtout au point de vue de la conservation des mains. Il est vrai que la nature sarcomateuse de la tuméfaction qui avait envahi l'une des greffes n'était pas certaine. Il est à remarquer que, chez ce malade, manipulateur en rayons X, on ne vit jamais de lésions se développer sur la phalange proximale de l'annulaire, protégée qu'elle était par une large bague en or.

Le travail des auteurs se termine par les conclusions suivantes :

1° Il n'y a rien à faire contre l'atrophie de la peau et les télangiectasies dues à l'action des rayons X;

2° Les modifications hypertrophiques de la peau, les kératoses, les verrues peuvent être traitées par les moyens ordinaires. Si ces moyens échouent, l'excision avec ou sans greffe pourra, dans beaucoup de cas, soulager la douleur et amener la guérison;

3° Pour les fissures à rechutes, l'excision suivie de greffe est le meilleur traitement;

4° Toutes les ulcérations non cicatrisées au bout de trois mois de soins ordinaires doivent être complètement excisées et soigneusement examinées. Leur traitement dépendra du résultat de l'examen microscopique (simple greffe, nouvelle excision suivie de greffe ou amputation);

5° L'excision *précoce* de toutes les ulcérations persistantes est à recommander afin d'empêcher la dégénérescence cancéreuse ultérieure.

F. Jayle.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

L'insuffisance essentielle du cœur chez l'enfant. — Dans un travail, publié il y a quelque temps, le professeur Renaut[1] (de Lyon) avait attiré l'attention sur un syndrome particulier : la faiblesse musculaire essentielle du cœur.

Partant de ce fait que, de tous les muscles, le

1. J. Renaut. — *Bulletin de thérapeutique*, 1907, vol. CLIII, n° 14, p. 517.

cœur est celui qui, pendant la vie, fournit la plus grosse somme de travail, M. Renaut montrait que notre régime essentiellement carnivore, joint aux infections et intoxications auxquelles nul n'échappe, ne pouvait faire autrement que de toucher et d'affaiblir la fibre cardiaque. Si l'on ajoute à ces causes la disparition, avec l'âge, des bandes élastiques striées transversales qui jouent un grand rôle dans l'économie du travail du myocarde, on comprend qu'il arrive un moment où le cœur devient incapable d'exécuter la tâche qui lui incombe. Son insuffisance essentielle se manifeste alors par une dyspnée d'effort, par un affaiblissement de ses battements, surtout marqué au niveau de la pointe, par un œdème latent en avant du tibia, par un pouls quelque peu irrégulier et inégal.

Ce syndrome a été observé par M. Renaut chez les adultes, principalement chez des vieillards. Il n'est cependant pas propre à l'âge mûr. Il existe aussi chez l'enfant, comme en témoigne un travail que vient de faire paraître M. Fairbanks[1] (de Boston).

* * *

Si l'effet cumulatif des infections et des intoxications, joint au régime carnivore, domine l'étiologie du syndrome décrit par M. Renaut, dans celui signalé par M. Fairbanks le rôle principal appartiendrait à une sorte de disproportion entre le développement du cœur et l'accroissement du corps.

M. Fairbanks fait notamment remarquer que, tout en se développant pour son propre compte, le cœur doit encore assurer l'accroissement des autres organes. Quand le développement de l'organisme se fait d'une façon graduelle et uniforme, le cœur peut suffire à cette double tâche. Mais il en est tout autrement lorsque l'activité fonctionnelle de tel ou tel organe s'exagère ou se manifeste d'une façon en quelque sorte imprévue, avant l'heure, alors que le fonctionnement des autres organes, assuré par le travail du cœur reste le même. Le cœur faiblit alors comme n'importe quel muscle obligé de fournir un travail au-dessus de ses forces, ne peut plus remplir sa tâche et devient fonctionnellement insuffisant.

Cette insuffisance fonctionnelle du cœur serait plus fréquente qu'on ne le pense, puisque M. Fairbanks a pu en réunir près de trois cents cas. Plus fréquente chez les jeunes filles que chez les garçons, elle se manifeste par des symptômes subjectifs et des symptômes objectifs.

Parmi les signes subjectifs, le plus important est la douleur survenant à la suite des exercices même modérés. Les enfants la localisent différemment. Les uns indiquent nettement son siège au niveau de la région précordiale ou de la région mammaire ou, encore, dans quelque autre partie du thorax. Mais, dans la majorité des cas, elle semble occuper les hypocondres ou l'abdomen. Elle est presque toujours accompagnée d'un léger degré de dyspnée et de cyanose, celle-ci particulièrement marquée au niveau des lèvres et des doigts. Cette cyanose apparaît, du reste, en dehors des jeux et des exercices, chaque fois que l'enfant se trouve exposé au froid ou même quand il reste seulement pendant quelque temps au grand air.

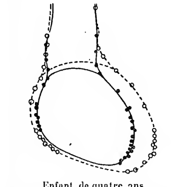
L'examen direct du cœur ne donne généralement aucune indication précise. Le plus souvent on le trouve normal. Quelquefois la percussion montre une augmentation de la zone de matité absolue. Parfois encore, mais bien rarement, on trouve quelques irrégularités dans le rythme et la force des battements du cœur. Mais cette constatation n'a pas de valeur bien nette, étant donné que ces symptômes peuvent s'observer chez des enfants qui ne sont pas atteints d'insuffisance essentielle du cœur.

Souvent ces enfants présentent un arrêt relatif de développement, c'est-à-dire qu'ils paraissent de deux ou trois ans plus jeunes que leur âge. Cependant il en est d'autres qui offrent un développement physique normal, ceux surtout chez lesquels l'insuffisance essentielle du cœur ne s'est pas manifestée avant la seconde période d'accroissement intense du corps, c'est-à-dire avant l'âge de douze à quinze ans.

Le plus souvent ce syndrome n'attire pas l'attention du médecin et, plus souvent encore, il est mal interprété. Il est ignoré, parce que les enfants sont incapables d'indiquer et de décrire convenablement leurs sensations; il est mal interprété parce que, en l'absence de signes positifs du côté du cœur, il est généralement attribué à un régime alimentaire défectueux. Cependant, les souffles et les bruits anormaux en moins, l'insuffisance essentielle du cœur produit, en vertu même de sa pathogénie, les mêmes symptômes qu'une lésion valvulaire. Et c'est pourquoi encore, dans les deux cas, le même traitement — repos absolu au début, bains salins tièdes, exercices gradués et bien conduits plus tard — donne les mêmes résultats. M. Fairbanks attribue une grande importance au repos, car bien des fois il a observé la disparition de l'insuffisance essentielle du cœur à la suite d'une maladie intercurrente qui avait nécessité un séjour plus ou moins prolongé au lit.

* * *

En traçant ce tableau, M. Fairbanks a tenu à répondre à une objection qu'il prévoyait, à savoir que l'insuffisance essentielle du cœur n'est pas la cause, mais une des manifestations du mauvais état général de ces enfants, ou bien encore le résultat d'une infection passée inaperçue. Sans nier l'influence éventuelle de ces infections fugaces, il pense cependant que la plus grande fréquence du syndrome en question chez les fillettes, au moment de la puberté, plaide en faveur du rôle étiologique de l'insuffisance essentielle.



Enfant de quatre ans.
— Dimensions du cœur à l'état de cachexie.
+ Dimensions en cas de nutrition normale.

A ce point de vue et comme élément de critique, il nous semble intéressant de signaler ici les recherches que M. Schieffer[1] a faites à la Clinique du professeur Moritz (de Giessen) sur l'influence que l'état de nutrition exerce sur le volume du cœur.

En faisant jeûner des chiens et en les engraissant ensuite, M. Schieffer a pu notamment constater, par la méthode orthodiagraphique, que, pendant le jeûne, le volume du cœur diminue d'une façon très appréciable et que cette diminution peut, dans certains cas, atteindre 27 pour 100 de sa surface. Quand on remettait le chien à son régime ordinaire et surtout quand on l'engraissait, le cœur reprenait rapidement ses dimensions normales. Les choses ne se passent pas autrement en clinique, comme on peut en juger par la figure ci-dessus, qui est le diagramme du cœur d'un enfant arrivé à l'hôpital dans un état de cachexie extrême et amélioré par un régime approprié. J'ajoute que sur un de ces chiens soumis au jeûne, M. Schieffer a trouvé, à l'autopsie, une diminution du poids du cœur de 27 pour 100.

Il va de soi que, chez les enfants de M. Fairbanks, une atrophie pondérale du cœur de ce genre ne pouvait exister. Il n'en est pas moins évident que l'état général de ces petits malades laissait grandement à désirer et qu'il pouvait avoir quelque retentissement sur le fonctionnement de leur cœur. Et c'est précisément en raison de cette considération qu'il nous a paru intéressant de rapprocher les recherches expérimentales de M. Schieffer du travail clinique de M. Fairbanks.

R. Romme.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

27 Décembre 1907.

A propos de la présence du spirochète au niveau du système nerveux des syphilitiques. — *M. Nageotte* pense que les spirilles decrites par MM. Ravaut et Ponselle dans les noyaux des cellules de l'épendyme de certains syphilitiques ne peuvent pas être considérées, sans discussion, comme des spirochètes ; il existe, en effet, à l'état normal, chez les animaux, des figures tout à fait analogues qui ont été décrites par plusieurs auteurs, et en particulier par Ramon y Cajal ; ces formations se colorent parfaitement par la méthode de l'argent réduit dont la méthode de Levaditi n'est qu'un dérivé.

Pouls lent d origine ictérique. — *MM. Crouzon et Le Play* ont recherché par l'épreuve de l'atropine la réaction d'un pouls lent d'origine ictérique ; il ne s'est produit, dans deux épreuves successives, aucun relèvement du pouls. Il semble donc que, dans ce cas, le pouls lent ait eu une origine myocardique.

Ictère au cours d'un rhumatisme articulaire aigu. — *MM. Crouzon et Le Play* ont observé un ictère avec pigment rouge brun au troisième jour d'un rhumatisme articulaire aigu franc généralisé. Le malade présentait de l'anémie marquée, de l'hypertrophie du foie et de la rate. Il semble que l'anémie rhumatismale et l'insuffisance fonctionnelle aient été les causes de l'accumulation des pigments biliaires dans l'économie.

Constitution du Bureau pour 1908. — *Président* : M. Chauffard. — *Vice-président* : M. Oulmont. — *Secrétaire général* : M. Siredey. — *Trésorier* : M. Hudelo. — *Secrétaires des séances* : MM. Rist et Guillain.

L. Boidin.

ACADÉMIE DES SCIENCES

30 Décembre 1907 et 6 Janvier 1908.

Le thé des colonies françaises. — *M. J Dybowski* présente une note de laquelle il ressort que les thés produits dans les colonies françaises d'Indo-Chine et de Madagascar ne le cèdent en rien, comme valeur organoleptique et hygiénique, aux thés de Ceylan et de Chine. En ce moment, où la consommation du thé en France tend à croître en de notables proportions, il est intéressant de relever que nos colonies sont susceptibles de fournir aux besoins de notre consommation.

Le chlorure d'éthyle dans le sang au cours de l'anesthésie. — *MM. Lucien Camus et Maurice Nicloux* ont procédé à une série de recherches analytiques desquelles il ressort qu'au cours de l'anesthésie le chlorure d'éthyle passe dans le sang avec une grande rapidité, mais que son taux, dans certaines conditions au moins, peut s'élever considérablement sans danger pour l'organisme, car l'élimination du produit anesthésique est possible en un temps très court. Pratiquement, ont reconnu les deux auteurs, l'anesthésie par le chlorure d'éthyle faite méthodiquement offre une grande sécurité, car la respiration artificielle, dans les cas d'intoxication, jouit d'une efficacité exceptionnelle.

Tétanisation saccadée. — *M. N. Wedensky* a entrepris de déterminer si la secousse de début, que l'on constate lorsque l'on excite un nerf moteur au moyen de l'appareil d'induction et que l'on augmente de plus en plus la fréquence des interruptions du circuit primaire, est d'origine purement physique ou, au contraire, a une origine plus physiologique, étant

1. Arthur Williard Fairbanks. — *The Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 1907, vol. XLIX, n° 24, p. 1976.

1. Schieffer. — *Deutsche Arch. f. klin. Med.*, 1907, vol. XCII, fasc. 1 et 2, p. 54.

due, par exemple, à une difficulté de la préparation nerveuse à réagir à des oscillations électriques à succession serrée. Dans ce but, M. Wedensky introduit un trembleur dans le circuit secondaire. Or, il a constaté que, si l'on fait varier pour le dit trembleur la fréquence des oscillations et la durée des contacts, il se produit dans la succession des courants induits arrivant au nerf des coupures périodiques plus ou moins fréquentes, plus ou moins longues, et que l'on obtient une tétanisation d'un caractère particulier, désignée par M. Wedensky du nom de *tétanisation saccadée*. Quand cette tétanisation saccadée prend la place de la tétanisation ordinaire, la contraction initiale donne lieu à un tétanos plus ou moins prononcé; quand l'excitation est subminimale, l'intercalation du trembleur, auquel M. Wedensky donne alors le nom de *saccadeur*, fait apparaître des contractions d'un rythme irrégulier.

Les mêmes résultats s'obtiennent si l'on excite le nerf par les courants produits par un téléphone fonctionnant sous l'action de tuyaux d'orgue. Enfin, le muscle curarisé réagit plus énergiquement si les courants fréquents lui arrivent en succession saccadée.

Action tardive des dérivés bacillaires chlorés. — *MM. Moussu et Goupil* ont précisé, dans des communications antérieures, quelle était l'action du chlorure sur le bacille tuberculeux et les effets physiologiques immédiats de ces dérivés sur des animaux d'expériences. Aujourd'hui, ils exposent les effets éloignés de ces produits injectés dans l'organisme animal.

On observe d'abord une accoutumance, lorsque les injections de bacilles chlorés sont renouvelées à intervalles rapprochés. La réaction thermique diminue d'intensité, malgré l'augmentation des doses injectées. La réaction générale, chez le chien par exemple, devient nulle. A l'autopsie, on ne constate jamais de lésions tuberculeuses.

Les animaux, ainsi accoutumés à l'action des dérivés bacillaires chlorés, soumis à des inoculations de tuberculose virulente, donnent lieu à deux séries de phénomènes différents :

1° Si les injections virulentes sont pratiquées immédiatement après l'injection de bacilles chlorés, les animaux se montrent sensibilisés ;

2° Si, au contraire, on laisse s'écouler un temps suffisant entre l'injection de bacilles chlorés et l'injection virulente, les sujets en expérience présentent une résistance beaucoup plus grande que les témoins. Dans quelques cas, ils ont obtenu des augmentations de résistance qui pourraient faire croire à une vaccination véritable, mais il serait prématuré d'employer cette expression.

G. Vitoux.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

8 Janvier 1908.

Traitement des épithéliomes de la face. — *M. Leredde* lit sous ce titre un travail dont voici les conclusions :

1° L'ablation chirurgicale est la seule méthode qui doive être employée à titre curatif dans le traitement des épithéliomes de la face à évolution rapide, des épithéliomes profonds et des épithéliomes mélaniques.

Elle peut et doit être employée à titre de méthode régulière dans le traitement des épithéliomes cutanés en dehors de la face;

2° En raison de la bénignité prolongée et des considérations d'ordre esthétique ou fonctionnel, d'autres méthodes curatives doivent être employées dans la cure des épithéliomes d'observation banale, un peu ignorés des chirurgiens, qui ne sont ni profonds, ni mélaniques et qui ont une évolution lente;

3° Cependant le médecin se rappellera qu'aucune méthode curative n'a fait preuve d'une valeur constante et en série, aucune n'ayant un pouvoir électif assez marqué pour détruire certainement les tissus néoplasiques dans tous les types et à toutes profondeurs en respectant les tissus sains;

4° Certaines méthodes physiques semblent à ce point de vue préférables aux méthodes chimiques, et il y a avantage à les employer de plus en plus dans la pratique;

5° Aucune méthode ne vaut, si l'on ne connaît exactement sa technique, ses indications et ses contre-indications. A ce point de vue, la radiothérapie l'emporte actuellement sur toutes les autres;

6° La radiumthérapie ne semble pas devoir se substituer à la radiothérapie, exception faite pour les épithéliomes des paupières :

7° La valeur exacte de la haute fréquence, qui paraît intéressante dans le traitement des épithéliomes plans cicatriciels, reste à déterminer. Les avantages particuliers de l'électrolyse négative sont inconnus ;

8° Les caustiques chimiques et le galvanocautère pourront toujours être employés dans le traitement de lésions initiales et minimes, mais on n'insistera pas sur leur usage en cas de récidive;

9° L'association du curettage préalable et des autres méthodes physiques ou chimiques est parfois nécessaire et semble très souvent utile; elle permet aux actions électives de s'exercer avec efficacité. Le traitement de l'épithéliome cutané, comme celui d'autres affections ne peut obéir à une formule simple ;

10° Il faut reconnaître, après ce qui précède, que, pour chaque médecin, la meilleure méthode est peut-être celle dont il a la plus longue expérience. On peut recommander à chacun de perfectionner sa technique, au lieu de changer de méthode au hasard des publications nouvelles, et sans raison suffisante.

M. Bize.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

8 Janvier 1908.

Tumeur inflammatoire para-intestinale. — *M. Lejars* communique, au nom de *M. Delvoix* (de Tongres), une nouvelle observation de tumeur inflammatoire para-intestinale très analogue à celle communiquée récemment par M. Proust (Voir *La Presse Médicale* 1907, n° 95, p. 767). La présence de cette tumeur s'était manifestée quelques semaines après une hystérectomie abdominale pour fibrome dont les suites avaient été marquées par de légers accidents d'infection. Le malade avait commencé par accuser une douleur dans la région sous-hépatique; puis étaient survenus des accès de fièvre, des troubles digestifs, suivis d'une cachexie progressive. Ces symptômes, ajoutés à l'apparition d'une tumeur dans la région de la vésicule biliaire, firent penser que cet organe était peut-être le point de départ de tous les accidents et portèrent M. Delvoix à intervenir de ce côté.

Mais la laparotomie montra que la vésicule était normale, que, par contre, il existait une tumeur para-intestinale siégeant au niveau de l'angle colique droit. Cette tumeur, libérée de ses adhérences au grand épiploon, put être disséquée et détachée de la paroi intestinale sans qu'il fût nécessaire de réséquer celle-ci. Les suites de cette intervention ne furent troublées que par l'apparition d'une fistule stercorale qui se ferma d'ailleurs spontanément au bout de trois semaines.

La tumeur enlevée n'a pas été soumise à l'examen histologique, mais, malgré son aspect macroscopique qui rappelle celui d'un épithélioma, tout, dans la marche clinique de l'affection, plaide en faveur d'une tumeur purement inflammatoire.

A ce propos, M. Lejars fait remarquer que, dans les cas analogues à ceux de MM. Proust et Delvoix, le diagnostic de tumeur inflammatoire est moins difficile à faire — en raison des antécédents d'infection abdominale post-opératoire trouvés dans les antécédents des malades — que dans les cas où ces tumeurs sont apparues d'emblée, spontanément, sans traumatisme, ni opération antérieure, au niveau d'un segment quelconque du gros intestin.

Sur le fonctionnement de la gastro-entérostomie dans les cas de pylore perméable. — *M. Ricard* constate que les expériences de M. Delbet (voir *La Presse Médicale*, 1907, n° 99, p. 804) ne font que confirmer ce que savaient déjà les chirurgiens qui s'occupent de chirurgie gastrique, à savoir que l'estomac gastro-entérostomisé continue à fonctionner en tant que réservoir et que la bouche intestinale ne constitue pas un orifice béant par où se vidange constamment le contenu gastrique. Cependant ce serait une erreur de croire que cette opinion soit acceptée par tous et il y a 2 ans, au 1er Congrès de la Société internationale de chirurgie, MM. Monprofit, Mayo Robson et Rotgans concluaient encore, dans leurs rapports, que la gastro-entérostomie était indiquée non seulement dans les cas de sténose pylorique, mais encore dans tous les cas de dyspepsie rebelle ou douloureuse. Les expériences de M. Delbet montrent, au contraire, qu'il faut restreindre les indications de la gastro-entérostomie aux seuls cas où il existe un fonctionnement défectueux du pylore. Dans ces cas, elle facilite une évacuation que le trouble pylorique rendait difficile ou impossible; mais l'estomac continue à recevoir les aliments et à les élaborer, avec sa muqueuse et ses glandes malades, avec sa motricité affaiblie. D'où cette conclusion que les opérés de gastro-entérostomie doivent être soumis à une thérapeutique post-opératoire des mieux conduites et à un régime diététique des plus sévères. En un mot, la gastro-entérostomie n'est guère qu'une étape chirurgicale dans le traitement médical des affections de l'estomac.

Passant à la question du *circulus viciosus* dont M. Tuffier a cherché à étudier le mécanisme (voir *La Presse Médicale* 1907, n° 103, p. 834) M. Ricard croit que le circulus viciosus *vrai* est tout à fait exceptionnel : personnellement il ne l'a observé qu'une seule fois, à la suite de sa première gastro-entérostomie. Dans deux autres cas de soi-disant circulus viciosus, il s'agissait en réalité d'une dilatation post-opératoire suraiguë de l'estomac ou de phénomènes de légère infection péritonéale localisée au voisinage de la nouvelle bouche.

Pour terminer, M. Ricard discute la question du meilleur procédé de gastro-entérostomie. Il considère que presque tous les procédés sont, d'après les expériences de Delbet, identiques comme résultat; le plus simple est le meilleur. Aussi continue-t-il à employer exclusivement le procédé de von Hacker qui est d'une simplicité et d'une rapidité idéales. Il ajoute que la simple logique veut que l'anastomose soit le plus large possible, faite au point le plus déclive de l'estomac, et en un point le plus rapproché possible du pylore. Une anastomose ainsi établie se trouve dans les meilleures conditions pour recevoir la poussée que les contractions de l'estomac impriment à la masse alimentaire.

— *M. Souligoux* fait remarquer que les expériences de M. Delbet mettent en évidence d'une façon saisissante le fait que dans un conduit musculaire à fibres longitudinales et circulaires les matières contenues tendent toujours à suivre la direction longitudinale. Après une gastro-entérostomie, lorsque le pylore est resté perméable, les fibres longitudinales de l'estomac tendent toujours à pousser les aliments vers le pylore et les fibres circulaires, au contraire, tendent à fermer la nouvelle bouche gastro-intestinale. Il en est de même pour les fistules intestino-cutanées : lorsqu'il n'y a plus d'obstacle à la circulation en aval de la fistule, celle-ci tend à se fermer spontanément par le même jeu musculaire.

En ce qui concerne le circulus viciosus, M. Souligoux croit qu'il reconnaît souvent pour cause une paralysie de l'anse jéjunale consécutive aux manipulations opératoires.

Enfin, quant aux indications de la gastro-entérostomie, il croit qu'il faut ajouter aux sténoses organiques du pylore les cas d'ulcère avec contracture pylorique.

— *M. Guinard* est de l'avis de M. Souligoux ; dans nombre de cas, la gastro-entérostomie améliore considérablement et souvent guérit des malades qui avaient de la stase pylorique due uniquement à un spasme du pylore.

Pour le circulus viciosus, M. Guinard pense qu'il est rarement d'origine mécanique : souvent il s'agirait, d'après lui, de phénomènes — d'ailleurs inexplicables — de gastrosuccorrhée, succédant aux opérations gastriques.

— *M. Routier* cite une observation où tout d'abord la gastro-entérostomie ne fonctionna pas malgré que le pylore fût à peu près imperméable (contracture). Il fallut recourir à la manœuvre de Hartmann (voir plus loin) pour arriver à alimenter la malade. Celle-ci fut d'ailleurs retirée le jour même de l'hôpital et depuis M. Routier n'a plus eu de ses nouvelles.

— *M. Quénu* constate que la pathogénie du circulus viciosus nous est encore complètement inconnue pour nombre de cas. Il cite un cas personnel dans lequel l'autopsie ne révéla absolument rien qui pût expliquer les accidents.

— *M. Arrou* cite également un cas de circulus viciosus observé par lui dans lequel l'autopsie ne révéla absolument aucune lésion susceptible d'expliquer les accidents.

— *M. Hartmann*, sur un grand nombre de gastro-entérostomies, n'a vu qu'un très petit nombre de reflux bilieux dans l'estomac. Une fois, il s'agissait d'un circulus viciosus vrai, d'ordre mécanique : une entéro-anastomose entre la branche ascendante dilatée du jéjunum et sa branche descendante vide

amena la cessation immédiate des accidents. Dans un second cas, de résection d'un pylore rétréci et ulcéré suivie d'implantation duodéno-gastrique, M. Hartmann vit toute la bile refluer dans l'estomac : l'explication en fut trouvée à l'autopsie qui montra un deuxième rétrécissement sur le duodénum, au-dessus de l'ampoule de Vater. Enfin, dans un 3e cas, résection d'un cancer pylorique suivie d'implantation duodéno-gastrique, M. Hartmann vit encore toute la bile refluer dans l'estomac. Dans ce cas, il guérit sa malade en faisant faire toutes les 8 heures un lavage de l'estomac suivi de l'introduction immédiate par la sonde de 250 centimètres cubes de lait. Au bout de peu de temps le reflux bilieux cessa. M. Hartmann se demande si, en pareil cas, il ne s'agit pas de contractions antipéristaltiques de l'intestin, si l'arrivée brusque du contenu gastrique dans un milieu qui n'est plus habitué à le recevoir ne provoque pas une sorte de révolte brusque de cet intestin.

Projectile intra-nasal. — *M. Morestin* présente un malade chez qui il a extrait récemment une balle de revolver encastrée dans la lame perpendiculaire de l'ethmoïde. Il y avait 12 ans qu'elle s'y trouvait et elle était restée bien tolérée pendant 10 ans; mais depuis 2 ans le malade ressentait des vertiges, de la céphalée, parfois de la fièvre. M. Morestin aborda le projectile — après l'avoir localisé par la radiographie — en sectionnant le nez à sa racine et en rabattant tout l'organe en avant. L'extraction fut facile et l'appendice nasal, resuturé, ne présente plus actuellement que des traces à peine visibles de l'opération.

Synovite tuberculeuse fongueuse de la main guérie par la méthode de Bier. — *M. Chaput* présente le malade qu'il a traité de cette façon.

Balle de revolver logée à la pointe du cœur; extraction de la balle après 4 mois; guérison. — *M. Guinard* présente un jeune homme de 26 ans qui, au commencement de Juillet dernier, avait reçu dans le dos une balle de revolver. Pris immédiatement d'une dyspnée violente avec toux et expectoration sanguinolente, il fut transporté d'urgence à l'hôpital, où l'on pensa d'abord, en raison surtout d'une contracture très marquée de la paroi de l'abdomen, à une lésion d'un viscère abdominal, et on procéda dès le lendemain à une laparotomie exploratrice, mais on ne trouva pas la moindre trace de sang dans l'abdomen. Le malade, à la suite de cette opération, continua encore pendant quelque temps à cracher le sang en petite quantité, puis il quitta l'hôpital, ne gardant plus qu'un peu de dyspnée à la marche; en outre, de temps en temps, il accusait des douleurs à la pression dans la région précordiale et, la nuit, il avait des sueurs profuses. Cet état, d'abord supportable, s'aggrava peu à peu avec les fatigues du métier (le malade est garçon de café) et finalement nécessita la rentrée à l'hôpital. Une radiographie fut faite qui montra la présence d'une balle dans l'intérieur de la cavité thoracique, à plusieurs centimètres en arrière des côtes.

A la fin de Novembre, M. Guinard intervient de nouveau pour une résection costale et découvre la balle fichée dans la face postérieure de la pointe du cœur, sur laquelle elle est maintenue par des adhérences pleuro-péricardiques. Son extraction n'offre aucune difficulté. Drainage péricardique pendant quarante-huit heures, suites opératoires troublées par la formation d'un épanchement pleural qu'on ponctionne à deux reprises. Finalement, guérison complète. L'auscultation ne révèle à présent aucun bruit anormal au niveau du cœur.

Cerclage du calcanéum. — *M. Legueu* présente les radiographies d'une fracture par arrachement du calcanéum, qu'il a traitée avec succès par le cerclage (fil de bronze passé tout autour de l'os dans un plan à peu près vertical). Sur ces radiographies, on voit que la réduction est à peu près complète. Au point de vue fonctionnel, les mouvements du pied sont normaux et non douloureux.

Perforation typhique de l'intestin grêle; suture; mort. — *M. Michaux* présente les pièces d'autopsie de ce cas. La perforation s'était produite dans la convalescence d'une fièvre typhoïde grave; elle fut suturée 3 heures après sa production; le malade succomba 9 jours après, la perforation s'étant reproduite.

J. D.

ANALYSES

CHIRURGIE

P. Clairmont (de Vienne). *Le traitement des rétrécissements inflammatoires du rectum* (*Archiv für klin. Chir.*, 1907, t. LXXXIV, fasc. 1. p. 180-197). — P. Clairmont étudie 6 cas de rétrécissements inflammatoires du rectum, traités à la clinique de von Eiselsberg, par la *dilatation sans fin*. C'est l'application au rectum d'une méthode qui, pour l'œsophage, a donné entre les mains de von Hacker d'excellents résultats; Frank l'a essayée le premier, von Eiselsberg en a déjà publié antérieurement quelques observations; le présent travail de Clairmont essaye d'étendre les indications de ce mode thérapeutique.

Sans tracer un parallèle entre la rectotomie, l'extirpation et la colostomie, l'auteur cependant réserve cette dernière, et la dilatation sans fin qui la complète, aux seuls rétrécissements inflammatoires serrés, étendus, et accompagnés de rectite ulcéreuse et purulente, en résumé à ce qu'on peut appeler les mauvais cas. Aussi les résultats qu'il en a obtenus peuvent-ils être considérés comme relativement bons :

Une malade est guérie depuis trois ans d'un rétrécissement syphilitique; l'anus contre nature est fermé, et les fonctions rectales sont revenues à la normale. Une autre, atteinte d'ulcération et de sténose blennorragique, et à laquelle, au cours du traitement, il fallut inciser un abcès para-rectal volumineux, a vu sa rectite disparaître; la fistule stercorale est fermée; elle va à la selle sans difficulté et sans douleur; examinée quatre ans après, l'état reste excellent, bien qu'il persiste un certain degré de sténose rectale facilement perméable et bien continente. La troisième malade fut fort améliorée, la fistule a pu être fermée; mais la mort est survenue par tuberculose pulmonaire. Les trois autres observations ont trait à des malades chez lesquelles l'anus artificiel a continué à fonctionner, mais qui toutes ont largement bénéficié du traitement par la dilatation sans fin, bénéfice constaté plusieurs années après la première intervention.

Voici la technique suivie par von Eiselsberg :

On commence par faire une colostomie latérale sur la partie du gros intestin la plus rapprochée de la zone malade: sur l'S iliaque dans la majorité des cas; il faut que la bouche soit large pour que l'introduction de la bougie se fasse facilement. Pendant quelques semaines on se contente de pratiquer des lavages, par en haut et par en bas, du segment intestinal exclu, lavages d'eau bouillie et de solutions de nitrate d'argent, de protargol, de tannin, etc. La rectite un peu calmée, on s'occupe de passer le fil conducteur de la bougie; en général, il suffit d'attacher à un fil de soie un fort grain de plomb qui, introduit par la bouche artificielle, traverse le rétrécissement et sort par l'anus grâce aux mouvements péristaltiques de l'intestin, qu'aide un lavage abondant du segment exclu, pratiqué par en haut, ou même une injection d'huile de ricin. Quelquefois cependant, il est nécessaire de faire une rectotomie pour aller saisir le fil. Le fil une fois passé est noué par ses deux bouts, chaîne sans fin qui permettra de toujours introduire la bougie dilatatrice, aussi bien par l'anus artificiel que par l'anus naturel. Cette bougie, longue de 2 mètres, est conique; sa plus grosse extrémité a 2 centimètres de diamètre; on l'introduit pointe en avant, en tirant sur le fil sans fin auquel elle est attachée, et on la laisse une heure en place. Tous les jours d'abord, puis en espaçant progressivement l'intervalle, la séance de dilatation est reprise. Parfois de la fièvre survient, les douleurs sont vives, l'inflammation rectale se propage aux tissus environnants, et il est nécessaire d'interrompre la dilatation pendant quelque temps. Quand la rectite a complètement guéri par les lavages et la dilatation sans fin, on retire le fil de soie et on commence à pratiquer des séances régulières de dilatation par l'anus, avec les bougies habituelles, suivant les méthodes anciennes; puis, lorsqu'il est prouvé, au bout de quelques semaines, que ces bougies maintiennent la guérison qu'avait procurée le premier traitement, on ferme l'anus artificiel devenu inutile. Si on prend soin, après guérison définitive, de revoir régulièrement ses malades et de leur passer de loin en loin quelques bougies par l'anus, on peut arriver dit Clairmont, avec cette méthode de dilatation sans fin, à obtenir la restitution *ad integrum* des parties primitivement malades.

Amédée Baumgartner.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

J. Bridré. *Recherches sur le cancer expérimental des souris* (*Ann. de l'Institut Pasteur*, 1907, 25 Octobre, p. 760-776). — L'auteur a cherché à immuniser les souris contre une tumeur facilement transplantable dont l'inoculation était suivie d'un fort pourcentage de succès. Les souris ainsi inoculées portaient, après huit jours, une tumeur du volume d'un pois, qui, en trois semaines, pouvait atteindre le poids de 8 grammes.

Les souris peuvent être vaccinées contre cette tumeur par une inoculation antérieure de tissu cancéreux frais, autrement dit des souris qui ont résisté à une première inoculation sont par là même plus résistantes vis-à-vis d'une seconde. Il semble que la quantité de substance injectée, la manière dont elle est préparée avant son introduction, jouent un grand rôle dans ces phénomènes, mais, indépendamment de ces questions de technique, l'immunité qui est ainsi créée n'est pas, à proprement parler, anti-cancéreuse; elle n'est en effet pas spécifique et des souris qui ont reçu des injections de certains tissus normaux de souris deviennent réfractaires.

Dans une des expériences de M. Bridré, par exemple, sur 8 souris traitées par injection de tissu hépatique broyé, la proportion de succès des inoculations de cancer est de 12 pour 100, alors qu'elle est de 55 pour 100 pour les témoins. Pour la rate, les chiffres sont encore beaucoup plus démonstratifs, aucune souris traitée ne prend de cancer, alors que celui-ci se développe chez 55 pour 100 des témoins. Cependant (si on fait abstraction de la rate) à proportions égales les injections de tissus cancéreux donnent une immunité plus active que les injections de tissus normaux.

Ehrlich considère qu'une souris portant un cancer présente une résistance considérable vis-à-vis d'une deuxième inoculation. M. Bridré est arrivé avec la tumeur qu'il étudiait à des résultats très différents, et il a pu obtenir un très fort pourcentage de réinoculations positives. Ces divergences doivent, d'après lui, s'expliquer par une différence dans la quantité de tissu cancéreux inoculé à l'animal. Quelle que soit l'interprétation, le fait montre qu'il est encore prématuré de parler de lois en matière de réceptivité ou d'immunité cancéreuse, même expérimentales.

Ph. Pagniez.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

Klippel et E. Chabrol. *Sur les variétés « en largeur » du syndrome de Brown-Sequard* (*L'Encéphale.* [Partie neurologique.] 1907, Juillet, p. 13-20). — Chez un homme de quarante-huit ans, à la suite d'une chute sur la région cervicale, on note une hémiplégie gauche flasque presque complète d'origine médullaire avec syndrome de Brown-Séquard, présentant, à l'inverse de la forme classique, certaines particularités.

Du côté de la lésion, à gauche, le sens musculaire est conservé, il n'existe pas de zone supérieure hyperesthésiée. Les troubles sympathiques font défaut et l'atrophie des muscles de l'épaule et de l'avant-bras relèveraient plutôt d'une arthrite traumatique concomitante de l'épaule.

Mais surtout du côté opposé un fait intéressant est la persistance de la sensibilité tactile seule : la sensibilité est dissociée. Accessoirement, il n'y a pas de zone hyperesthésiée à la limite supérieure de l'anesthésie.

A propos de ce cas, les auteurs font une revue des formes partielles du syndrome de Brown-Séquard, les formes frustes sensitives, les formes où prédominent les troubles sympathiques, celles enfin qui s'accompagnent de troubles trophiques.

Ils montrent que les formes sensitives, incomplètes, dissociées, s'expliquent par une lésion superficielle du cordon latéral, atteignant le faisceau de Gowers en même temps que le faisceau pyramidal.

Si la lésion est plus profonde, la substance grise et le sens musculaire sont atteints. Plus profondément encore, les cordons postérieurs lésés donnent leur syndrome sensitif : anesthésie et hyperesthésie tactiles suivant les zones indiquées par le schéma de Brissaud.

Ainsi l'étude exacte des symptômes permettra de localiser les lésions avec précision et de faire, pour le syndrome de Brown Séquard, ce que l'on a appelé pour les autres affections médullaires « le diagnostic en largeur ».

Laignel-Lavastine.

DIÉTÉTIQUE PRATIQUE

Menu végétarien strict pour entéro-colites subaiguës.

7-8 h. Potage épais à l'eau aux farines (20 grammes) (avoine, orge, maïs, etc.), avec un peu de sel et un peu de beurre frais.

Ne pas boire.

10-11 h. Un verre d'eau d'Evian ou de Saint-Colomban de 250 centimètres cubes, ou (en saison) une grappe de raisin blanc, bien mûr, lavé à l'eau bouillie et pris grain à grain en rejetant avec soin les peaux et les pépins.

12-1 h. *a*) Purée de pommes de terre, ou nouilles, ou macaronis cuits à l'eau, bien égouttés, additionnés de sel et de beurre au moment de servir;

b) Purée de petits pois, haricots verts, carottes ;

c) Compote de fruits ou pudding. *Ne pas boire.*

4-5 h. Eau d'Evian ou de Saint-Colomban de 250 centimètres cubes ou une grappe de raisin.

7-8 h. *a*) Potage épais aux farines, aux pâtes ou aux légumes;

b) Purée ou pâtes comme à midi en alternant;

c) Légume de saison;

d) Compote ou pudding.

Ne pas boire.

10-11 h. Une tasse d'infusion aromatique chaude (tilleul, feuilles d'oranger).

Alfred Martinet.

POSOLOGIE

Quelques applications de la résorcine.

La résorcine, $C^6H^4(OH)^2$, isomère de la pyrocatéchine et de l hydroquinone, tout à fait délaissée, et avec raison, comme médicament interne, est au contraire un agent dermato-thérapeutique de premier ordre.

Comme l'aristol, la chrysarobine, l'ichtyol ou le soufre, la résorcine est un agent réducteur, c'est-à-dire qu'elle s'empare de l'oxygène des tissus avec lesquels elle entre en contact. Appliquée sur la peau, elle détermine en conséquence une kératinisation active, la couche cornée s'épaissit, la transformation cornée de la couche muqueuse est accélérée, la desquamation est activée; bref, il y a kératolyse. Si l'action est prolongée, les cellules sous-jacentes du réseau muqueux de Malpighi s'altèrent et se soulèvent, il en résulte la formation de vésicules et d ampoules avec inflammation et œdème, et secondairement une exfoliation marquée. C'est sur cette propriété qu'est basé le traitement exfoliant kératolytique de Unna.

En cas d'affection parasitaire, la résorcine agira :

1° Par élimination mécanique des germes morbides;

2° Par action directe, antiseptique;

3° Par action indirecte, réductrice, en privant les germes morbides aérobies de l oxygène nécessaire à leur développement.

On pourra à volonté en graduer l'effet en augmentant ou en diminuant le pourcentage de la résorcine et son temps d'application.

En fait, la résorcine se montre le « décapant » de choix dans l'eczéma séborrhéique, la séborrhée du cuir chevelu, le pityriasis, etc., etc., et d'une façon générale dans tous les cas où l'on cherchera à obtenir un « décapage » actif de la peau avec antisepsie.

Dans ces cas, on pourrait formuler simplement :

Lanoline	20 grammes.
Résorcine	1 à 3 gr.

Usage externe.

Appliquer le soir; savonner le matin.

On pourrait aussi formuler avec Sabouraud :

Ichtyol.	ââ 1 gramme.
Résorcine	
Soufre précipité	
Huile de cade	5 —
Lanoline	30 —

Usage externe.

La pâte exfoliante de Unna a pour formule :

Résorcine	40 grammes.
Oxyde de zinc	10 —
Terre fossile (?)	2 —
Axonge benzoïnée	28 —

Usage externe.

On ne la laisse appliquée que quelques minutes.

Un autre effet des agents réducteurs employés à doses faibles, mais longtemps prolongées, et qui appartient plus spécialement à la résorcine, est de rétrécir et d'atrophier les vaisseaux du derme, si du moins elle parvient jusqu'à leur niveau, comme cela est facile à obtenir en employant la glycérine comme véhicule et en abrasant l'épiderme. Cette réduction du calibre et de la longueur des vaisseaux serait obtenue, d'après M. Francisco Carbonell[1], en vertu d'un mécanisme parfaitement logique. Comme conséquence de la soustraction continue de l'oxygène du sang opérée par l'agent réducteur, les cellules endothéliales vasculaires, privées de cet élément indispensable, s'atrophient, se rétractent, rétrécissant et réduisant le calibre desdits vaisseaux. Ce même mécanisme, ou quelque autre analogue, expliquerait de même la jugulation de l'irritation nerveuse et du prurit par les phénols, et la gangrène sèche et lente provoquée quelquefois par les applications phénolées.

Cette propriété fait de la résorcine un agent précieux dans le traitement des proliférations cutanées verruqueuses non néoplasiques provoquées par une irritation locale continue, comme par exemple les végétations qui se développent dans les régions à plis profonds ou ombiliquées, où le manque de propreté a permis l'établissement de lésions érythémateuses, voire suppuratives, prolongées : régions des grandes lèvres, du prépuce, du scrotum, du périnée, des mamelons, de l ombilic, etc.

La meilleure technique, dans ces cas, consistera à abraser au bistouri, à la curette ou aux ciseaux la partie exubérante et cornée de la végétation, et à appliquer ensuite pendant deux ou trois jours une *solution glycérinée de résorcine* à 10 ou 20 pour 100 :

Résorcine	10 à 20 grammes.
Glycérine neutre	100 grammes.

Usage externe.

Si le vaisseau nourricier de la végétation a été ouvert, la guérison est rapide et définitive.

On pourrait encore formuler, pour les mêmes usages, une *poudre* :

Résorcine	2 grammes.
Sous-nitrate de bismuth	5 —
Poudre de talc	40 —

Usage externe.

ou un *collodion* :

Résorcine	2 grammes.
Collodion riciné	20 —

Usage externe.

M.

1. Francisco Carbonell. — « Aplicaciones topicas de la resorsina. » *Revista de Medicina y Cirugia practicas*, año XXXI, 14 Octobre 1907, n° 998, p. 68.

MÉDECINE JOURNALIÈRE

Traitement de la bronchite aiguë à la première période (congestive).

1° *Combattre la congestion* par l application de cataplasmes sinapisés, les enveloppements humides du thorax, les bottes d'ouate aux jambes, les bains chauds (38°), suivant l'intensité de la congestion bronchique.

2° *Calmer la toux* (inutile à cette période) et *favoriser l'établissement de l'expectoration* (passage à la période de coction) par administration associée de *calmants* (aconit, eau de laurier-cerise, codéine, bromoforme) et d'*expectorants* (kermès, polygala, oxyde blanc d'antimoine, benzoate de soude).

Par exemple :

Alcoolature de racines d'aconit	XL gouttes.
Eau de laurier-cerise	ââ 8 grammes.
Benzoate de soude	
Sirop de codéine	ââ 50 —
Sirop de polygala	
Sirop de Tolu	

4 cuillers à soupe dans les vingt-quatre heures, en dehors des repas, dans une tasse de tisane pectorale (potion pour deux jours).

3° *Combattre*, s'il y a lieu, l'*infection générale et la fièvre* par un *purgatif salin* et un *antipyrétique* :

Bichlorhydrate de quinine	ââ 0 gr. 30
Antipyrine	

Pour cachet n° 2.

Un cachet le premier et le deuxième jour, vers deux heures de l'après-midi, avec une tasse d'infusion chaude.

4° *Combattre la sécheresse irritante de l'air.* Faire bouillir près du lit du malade de l'eau additionnée de feuilles d'eucalyptus et de teinture de benjoin.

Alfred Martinet.

PETITE CHIRURGIE

Les pulvérisations d'éther contre les douleurs.

L'éther est un agent merveilleux d'anesthésie générale et locale : pour l'anesthésie générale, il est au moins égal au chloroforme. Nombre de chirurgiens le préfèrent comme moins dangereux, et pendant longtemps, à Boston et à Lyon, l'éther fut employé à l'exclusion de tout autre anesthésique. Pour l'anesthésie locale, l'éther pulvérisé, vaporisé au moyen de l'appareil de Richardson, amène par le refroidissement un engourdissement rapide des téguments et une insensibilité assez profonde pour permettre de petites opérations de courte durée. Aujourd'hui on a substitué à ces pulvérisations l'injection sous-cutanée et profonde de cocaïne ou de stovaïne, qui donne une anesthésie plus durable. Ces propriétés anesthésiques de l'éther vaporisé ont été mises à profit, il y a longtemps, pour combattre certaines névralgies.

Le professeur Lemoine, de Lille, a généralisé l'application de l'éther pour combattre le phénomène douleur dans une foule d'affections nerveuses. On sait combien dans l'ataxie, dans certaines maladies de l'appareil cérébro-spinal, les douleurs sont intenses, durables et pénibles.

La vaporisation de l'éther pendant deux à cinq minutes amène une sédation souvent remarquable, et comme l'irritation de la peau est nulle, on peut les répéter trois à quatre fois par jour, si besoin est.

Un détail important : le siège de l'application de ces vapeurs doit varier suivant la maladie. C'est ainsi que dans une paralysie brachiale d'origine cérébrale, il faudra faire la vaporisation non sur le bras, mais sur la région cervicale postérieure. Dans les douleurs hystériques, la vaporisation sera faite dans la zone d'irritabilité. A t on affaire à une névralgie intercostale dont les paroxysmes douloureux sont souvent extrêmement pénibles, on arrivera à soulager plus vite en faisant une vaporisation sur la région médullaire, à l'émergence du nerf intercostal, que sur le trajet circumpectoral : le calme et l'insensibilité surviennent plus vite en agissant sur la racine que sur le tronc nerveux. La douleur siégeant sur la paroi thoracique vient-elle, au contraire, d'une irritation profonde d'origine pleurale, le calme est obtenu par la vaporisation au niveau de la douleur. Dans les crises de gastralgie, de coliques hépatiques avec douleur au creux épigastrique, la pulvérisation sur le point sensible donne un soulagement parfois plus rapide qu'un révulsif.

Les pulvérisations d'éther ont sur les pulvérisations de chlorure d'éthyle l'avantage de ne jamais provoquer d'escarre.

Il faut avoir soin de ne pas employer ces vaporisations près d'une lampe, d'un foyer quelconque ; l'éther a des vapeurs éminemment diffusibles et qui s'enflamment avec une facilité prodigieuse. C'est donc un traitement de plein jour, loin de tout foyer, cheminée, poêle, ou autre appareil de chauffage en marche.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Sténose intestinale, consécutive à un étranglement herniaire et au taxis. — C'était une hernie inguinale, d'origine traumatique, qui aussitôt après son apparition s'était étranglée; un médecin, appelé immédiatement, n'avait pu la réduire qu'après un taxis forcé d'une heure. Le lendemain de cette opération étaient apparus : deux selles sanguinolentes, des nausées et du météorisme. Au bout d'un mois, sténose intestinale. La laparotomie montra une sténose qui siégeait sur 10 centimètres d'intestin grêle.

L'hémorragie intestinale qui suit la réduction d'une hernie étranglée n'est pas toujours le signe précurseur de la sténose; dans le cas de Rendl, il y aurait eu nécrose de la muqueuse par gangrène d'origine veineuse. (*Wiener klinische Wochenschrift*, 1907, 10 Octobre.) G. F.

LE SYNDROME THALAMIQUE[1]

Par P. HARTENBERG

Le syndrome thalamique, complexus symptomatique produit par une lésion déterminée du thalamus ou couche optique, est une nouveauté de la neuropathologie. Signalé pour la première fois en 1903 dans un travail de Dejerine et Egger, il fut baptisé l'année suivante par Thomas et Chiray. Depuis, d'autres auteurs, Dide et Durochez, Haskoweck, Long, Bourdon et Dide apportèrent des documents à l'appui de ce syndrome et de sa lésion. Enfin, récemment, Roussy, dans sa remarquable thèse inaugurale, en fait une étude complète et met au point l'état actuel de la question.

Symptomatologie.

Le syndrome thalamique, d'après Dejerine et Roussy, est constitué essentiellement par les symptômes suivants :

1° Une *hémianesthésie*, à caractère organique (par opposition avec l'hémianesthésie fonctionnelle de l'hystérie), légèrement marquée pour les sensibilités superficielles (tact, douleur, température) toujours très prononcée pour la sensibilité profonde (osseuse, tendineuse, articulaire, musculaire). La sensibilité superficielle n'est jamais complètement abolie : elle est seulement diminuée, avec hypo-algésie, paresthésie, retard des sensations, élargissement des cercles de Weber. En revanche, la sensibilité profonde est gravement compromise : diminution considérable de la sensibilité osseuse, perte du sens musculaire, abolition des notions de mouvements actifs ou passifs, de position des membres, de résistance, de force, de poids.

2° Des *douleurs vives* du côté anesthésié, à la face, au front, à la joue, à l'orbite, aux membres, aux articulations, aux extrémités, à localisation plutôt superficielle que profonde. Ces douleurs existent continuellement, sous forme d'engourdissements, de fourmillements, de tiraillements. Mais sous l'influence d'une pression, d'une piqûre, du froid, ou bien sans cause connue, elles s'exacerbent en crises paroxystiques, comparées par les malades à des élancements aigus, des pincements douloureux, des coups de poignard. Ces douleurs sont absolument réfractaires à tout traitement analgésique.

3° Une *hémiplégie légère*, se manifestant par un peu d'asymétrie faciale, de l'hypotonie et de la diminution de la force musculaire, mais sans atrophie et sans contracture. Cette hémiplégie est à marche régressive, c'est-à-dire qu'elle tend à diminuer à partir du début, pour ne persister plus tard qu'à un degré atténué. Les réflexes sont un peu exagérés ou normaux. Signe de Babinski incertain.

4° De l'*hémiataxie* légère, limitée et restreinte, accompagnée d'astéréognosie, mais qui ne compromet jamais gravement ni l'adaptation motrice, ni la locomotion.

5° Des *mouvements choréo-athétosiques*, consistant soit en petits mouvements choréiques des extrémités, soit en déplacements lents et vermiculaires de l'athétose.

A côté de ces symptômes essentiels, qui constituent le syndrome, les malades en présentent parfois d'autres : troubles sphinctériens, ténesme anal et vésical, hémianopsie, troubles vaso-moteurs, trophiques, sécrétoires, etc., mais qui sont accidentels et, en tout cas, ne relèvent pas d'une lésion thalamique.

Ce syndrome thalamique s'installe, en général, non par un ictus à grand fracas, mais après un étourdissement ou une légère perte de connaissance de quelques heures. Les troubles moteurs ont une tendance à rétrocéder et à diminuer au minimum, tandis qu'au contraire les troubles sensitifs et surtout les douleurs persistent indéfiniment au même degré, ou même augmentent avec le temps, de sorte que, dans la maladie constituée, ceux-ci l'emportent de beaucoup en intensité sur les premiers.

Anatomie et Physiologie pathologiques.

Le syndrome thalamique survient, d'après ses défenseurs, quand une lésion détruit :

1° Dans la couche optique : le tiers postérieur du noyau externe, une partie du noyau interne, du centre médian et du pulvinar, sur une plus ou

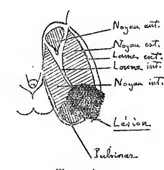


Figure 1.
Schéma de la lésion thalamique.

moins grande hauteur (on se souvient, en effet, que le thalamus se compose de plusieurs noyaux gris distincts) ;

2° Un petit nombre de fibres de la partie postérieure de la capsule interne.

Les fonctions de ces parties lésées expliquent les troubles des malades.

De la lésion thalamique dérivent les troubles sensitifs. En effet, d'après Dejerine, la couche

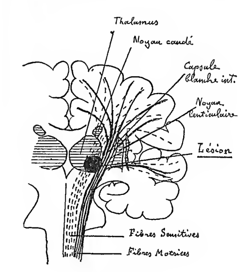


Figure 2.
Schéma de la lésion totale.

optique serait essentiellement un organe sensitif, un relai des voies nerveuses conduisant les impressions sensitives de la périphérie aux centres corticaux d'élaboration psychique. « C'est du thalamus que part le troisième neurone sensitif ou neurone thalamo-cortical qui, passant par le segment postérieur de la capsule interne, monte vers la zone sensitivo-motrice péri-rolandique et s'y arborise autour des cellules de la région ».

L'hémianesthésie provient donc naturellement de l'interruption de la voie sensitive au relai thalamique. Il faudrait, il est vrai, compléter cette explication en justifiant pourquoi les sensibilités superficielles (tact, douleur, température) ne sont que légèrement diminuées, tandis que la sensibilité profonde (osseuse, tendineuse, articulaire, musculaire) est presque entièrement abolie. Mais notre ignorance sur les fonctions des divers faisceaux de la voie sensitive, dont dépend cette dissociation, nous interdit jusqu'à nouvel ordre d'en fournir l'interprétation.

Les douleurs subjectives sont dues à l'irritation de l'extrémité centrale des conducteurs nerveux sectionnés dans le foyer de la lésion. Il se passe sans doute ici un phénomène analogue à l'irritation des fibres centripètes dans la cicatrice d'un moignon, et la conscience projette la douleur dans la région périphérique d'où partaient les fibres irritées.

L'hémiataxie enfin se rattache directement à ces troubles sensitifs, selon le mécanisme bien connu de l'ataxie des tabétiques. Nous savons que la sensibilité profonde joue un rôle de contrôle pour les fonctions motrices et permet l'adaptation musculaire à des actes déterminés. La perte de cette sensibilité entraîne l'ataxie.

En revanche, c'est de la lésion des fibres capsulaires voisines du thalamus que dépendent les troubles moteurs proprement dits. Ces fibres, en effet, appartiennent à la voie motrice, et leur détérioration légère fait comprendre l'hémiplégie légère, et peut-être aussi l'hémichorée et l'hémiathétose qui proviendraient de leur irritation au niveau du foyer.

Les autres troubles accessoires du syndrome sont d'une interprétation plus délicate et prêtent à de longues discussions. Seule l'hémianopsie paraît due à l'extension de la lésion en arrière du thalamus, jusqu'aux radiations optiques de Gratiolet ou au corps genouillé externe.

Diagnostic.

Malgré cette physionomie assez nette du syndrome thalamique, le diagnostic clinique sera, dans la pratique, quelque peu délicat, et seul un neurologiste à l'œil exercé le pourra poser avec certitude. En effet, toute lésion « sectionnant les voies sensitives et ne faisant qu'effleurer les voies motrices, soit dans la région des tubercules quadrijumeaux, soit dans le pédoncule, la protubérance et même le bulbe, pourra réaliser cliniquement un syndrome semblable — en partie tout au moins — au syndrome thalamique : à savoir, *une hémiplégie avec un maximum de troubles sensitifs et un minimum de troubles paralytiques*. Mais l'adjonction de signes nouveaux, résultant des rapports étroits que contractent dans ces régions les faisceaux de projection avec les origines des nerfs craniens, viendra donner à ces complexus symptomatiques une note topographique distinctive qui permettra de les diagnostiquer » (Roussy).

Je rappellerai donc les signes de ces divers syndromes en écrivant en *italique* ceux de ces signes qui les distinguent du syndrome thalamique.

Lésion des tubercules quadrijumeaux. — Hémiparésie, hémianesthésie superficielle et profonde, hémiataxie, athétose, *paralysie oculaire dans les mouvements associés bilatéraux*, *diminution de l'acuité auditive*.

Syndrome protubérantiel supérieur. — Hémiplégie, hémianesthésie superficielle et profonde, ataxie, chorée-athétose, *paralysie oculaire des mouvements associés de bilatéralité avec secousses nystagmiformes dans l'élévation ou l'abaissement des yeux*, *vertiges*, *asynergie*, *dysarthrie*.

Syndrome pédonculaire ou de Weber. — Hémianesthésie *croisée*, hémiataxie, hémichorée, hémitremblement, *strabisme direct externe par paralysie de la troisième paire*.

Syndrome protubérantiel inférieur ou de Millard-Gubler. — Hémiplégie alterne, hémichorée, avec *paralysie du facial et du moteur oculaire externe du côté opposé*.

Syndrome bulbaire. — Hémiplégie sensitivo-motrice *croisée*, *hémiasynergie*, *latéropulsion*, *myosis du côté de la lésion*.

Lésions corticales. — Hémianesthésie, hémiplégie avec *contracture*, *trépidation épileptoïde*, *exagération des réflexes*, *signe de Babinski*.

1. M. H. Hartenberg a bien voulu écrire cet article pour répondre au désir d'un de nos abonnés, qui nous avait demandé de publier un exposé sur ce sujet mal connu de lui. N. D. L. R.

Discussion.

Cette conception du syndrome thalamique n'est pas à l'abri de certaines critiques, visant soit la théorie du syndrome, soit sa dénomination.

Tout d'abord, elle présuppose d'une façon absolue que le thalamus n'est qu'un organe sensitif de transmission, sans fonction d'élaboration (sauf le pulvinar, dont le rôle de centre ganglionnaire de la vision n'est pas discuté) ni de coordination motrice. Cette opinion, défendue par Dejerine, von Monakow, Long, Mahaim, Roussy, etc., s'oppose à l'ancienne doctrine de Charcot et de ses élèves qui n'attribuait aucun rôle au thalamus dans l'hémianesthésie et admettait un faisceau sensitif direct allant du bulbe à la corticalité sans relai thalamique et passant par le « carrefour sensitif » de la capsule interne dont la lésion déterminait l'hémianesthésie. Quoique la plupart des auteurs se rattachent à l'heure actuelle à cette opinion nouvelle sur la fonction sensitive du thalamus et son rôle dans l'hémianesthésie, il en est cependant qui attribuent, en outre, à la couche optique d'autres fonctions.

Ainsi, Bechterew et Mislawski soutiennent, d'après de nombreuses expériences, que le thalamus contient des centres réflexes pour la respiration, les mouvements du cœur, de l'estomac, de l'intestin, du rectum, de la vessie, du vagin, enfin pour la sécrétion lacrymale et le système nerveux vaso-moteur.

Bechterew, Nothnagel considèrent également le thalamus comme le centre coordinateur des mouvements psycho-réflexes de la mimique.

Brissaud, Mingazzini, von Monakow en font le centre du rire et du pleurer spasmodique.

Enfin, Quincke, Darkschewitsch, von Monakow en font un centre vaso-moteur et trophique.

L'accord sur les fonctions du thalamus est donc loin d'être fait, et, malgré les travaux de Dejerine, Probst, Roussy, tendant à démontrer son rôle uniquement sensitif, il est à prévoir que certains se refuseront à considérer comme pathognomonique d'une lésion thalamique des symptômes purement sensitifs.

Il est vrai que les défenseurs du syndrome thalamique n'invoquent qu'une destruction partielle de ce ganglion, siégeant à la partie postérieure, et qu'on pourrait à la rigueur reléguer à sa partie antérieure les centres moteurs, comme Bechterew l'a fait pour les mouvements de l'estomac, de la vessie, du vagin. Mais, alors, pourquoi nommer thalamique un syndrome qui n'appartient légitimement qu'à une partie du thalamus?

D'autre part, le syndrome thalamique ne contient pas seulement des troubles sensitifs : il renferme aussi des troubles moteurs, dus à la lésion des fibres capsulaires. Il n'est donc pas à proprement parler thalamique, mais en réalité mériterait d'être appelé thalamo-capsulaire, ou mieux encore thalamo-capsulaire postérieur, ce qui serait son nom exact.

Quoi qu'il en soit de ces objections, cette conception anatomo-clinique nouvelle paraît du moins bien établir ce fait qu'une lésion siégeant dans le thalamus interrompt la continuité sensitive et, dans la mesure où elle atteint la partie voisine du faisceau moteur, altère les fonctions motrices. L'association de ces deux désordres avec leurs conséquences permet de poser un diagnostic précis du niveau de la lésion.

BIBLIOGRAPHIE

Dejerine et Egger. — « L'incoordination motrice d'origine centrale ». *Société de Neurologie*, 1903, 2 Avril.

Thomas et Chiray. — Sur un cas de syndrome thalamique ». *Revue neurologique*, 1904, n° 10.

Dide et Durochez. — « Un cas de syndrome thalamique avec autopsie ». *Revue neurologique*, 1904, n° 14.

Haskoweck. — « Note sur le syndrome thalamique et sur ses formes bénignes ». *Revue neurologique*, 1904, n° 22.

Long. — « Un cas de syndrome thalamique ». *Société médicale de Genève*, 1904, 24 Novembre.

Bourdon et Dide. — *Année psychologique*, 1905.

Dejerine et Roussy. — « Le syndrome thalamique ». *Revue neurologique*, 1906, n° 12.

Roussy. — « La couche optique ». *Thèse*, Paris, 1907.

GONOCOQUE & MÉNINGOCOQUE

Par MM. J. MILHIT et L. TANON
Internes des Hôpitaux.

Les complications méningo-médullaires de la blennorrhagie ne sont pas rares, et, depuis que Pidoux signalait, en 1866, à la Société médicale des hôpitaux, « une arachnitis spinale avec suffusion purulente, dans presque toute la longueur de la moelle », survenue après une blennorrhagie aiguë, de nombreux cas de méningo-myélites blennorrhagiques ont été relevés. Dans la discussion du cas de Peter, Fournier, Lorain, Guéneau de Mussy en apportèrent d'autres exemples.

Déjà, auparavant, Everard Homes, Stanley, Gull, Jullien, Tixier, Leyden, et plus récemment Mesnet, Fournier, Hayem et Parmentier, Chavier et Février, Charcot, Rendu, Raymond, Dufour, Straus, Spillmann et Haushalter, Souplet, Barrié en ont cité des observations. Delamare, en 1901, fit une revue très complète de la question.

Dans ces dernières années, on reconnut que, même les lésions en apparence périphériques — rhumatismes, névralgies, névrites — relevaient d'une lésion centrale due à la toxine du gonocoque. Jacquet, Milian décrivirent les formes myélopathiques du rhumatisme blennorrhagique. Eulenbourg, Raymond, Raymond et Cestan, Herzog, Bloch, Lortat-Jacob et Salomon étudièrent la pathogénie des névrites. Bloch décrivit un pseudotabes blennorrhagique, et même Schidlowsky admit que la blennorrhagie peut être cause de tabes vrai.

Mais, parmi toutes les formes que peuvent revêtir ces méningo-myélites, il en est une qui a été plus rarement rencontrée, et qui mérite une mention particulière : c'est la forme de méningite cérébro-spinale. Elle est distincte de la forme de méningite suraiguë blennorrhagique qu'admet Barrié après Vulpian, Charcot, Rendu. Reimers, Stiénon en ont rappporté des exemples.

Son allure clinique est celle de la méningite cérébro-spinale épidémique, au moins dans les premiers jours. Elle évolue ordinairement vers la mort, mais est aussi curable, et, dans ce cas, au décours des phénomènes méningés, on voit apparaître des paralysies, qui tantôt n'intéressent que les membres inférieurs, tantôt gagnent les membres supérieurs et le tronc, en suivant une marche ascendante. C'est donc plutôt une forme bâtarde, dans laquelle les phénomènes méningés masquent pendant un certain temps les symptômes de la poliomyélite antérieure. C'est ainsi que, chez le malade de Stiénon, considéré comme méningite cérébro-spinale, après la rémission des phénomènes méningés, apparut une paralysie flasque des membres inférieurs, avec paralysie vésicale, qui guérit au bout de deux mois.

Mais, dans certains cas, on a pu faire, avant la mort, l'examen du liquide céphalo-rachidien, et, dans ce liquide, on remarqua la présence d'un méningocoque. Celui-ci présentant de nombreux points de ressemblance morphologique avec le gonocoque, on s'est demandé s'il n'y avait pas des rapports intimes entre ces deux micro-organismes, le premier ne représentant que le gonocoque de l'affection urétrale, légèrement différencié. En 1896, Furbringer observa une véritable méningite cérébro-spinale, survenue brusquement au décours d'une blennorrhagie aiguë; la mort arriva le troisième jour, mais une ponction lombaire, faite le deuxième jour, permit de retirer un liquide séro-purulent. Dans le produit de centrifugation, au milieu de polynucléaires, on trouva un diplocoque qui rappelait absolument le gonocoque. Les cultures furent celles du méningocoque de Weichselbaum. L'auteur se demande si, dans ce cas, le gonocoque et le méningocoque ne représentaient pas un seul et même microbe.

Frappé de faits analogues, Pinto chercha à démontrer cette indentité. Partant d'un gonocoque recueilli dans l'urètre et inoculé à des lapins, il put, après plusieurs générations et plusieurs passages, obtenir un méningocoque virulent.

Il y a donc intérêt à signaler toutes les observations qui paraissent confirmer cette donnée. C'est pour cette raison que nous croyons devoir rapporter l'observation d'un malade qui fut atteint, au décours d'une blennorrhagie aiguë, de poliomyélite antérieure aiguë, et dans le liquide céphalo-rachidien duquel nous pûmes reconnaître un méningocoque. L'apparition de la lésion médullaire coïncida avec la disparition de l'écoulement urétral, qui reparut lorsque la complication médullaire fut guérie.

Voici cette observation :

B..., Auguste, garçon de café, âgé de vingt et un ans, entre à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Denis, lit n° 1, dans le service de M. Petit, le 18 Octobre 1906.

Depuis quelques jours, il ressent de la fatigue dans les jambes; depuis vingt-quatre heures, il ne peut plus se tenir debout, est gêné pour respirer et souffre beaucoup de la tête.

Antécédents. — On ne note pas d'affection nerveuse dans sa famille. Lui-même n'a jamais été malade.

Il y a trois semaines, il contracta une blennorrhagie dont le cours fut normal jusqu'au 15 Octobre. Ce jour-là, l'écoulement *s'arrêta brusquement*, sans raison apparente, et tout symptôme d'affection urétrale disparut.

Le lendemain, 16 Octobre, lorsqu'il veut se lever le matin, il s'aperçoit que ses jambes sont faibles. Il essaie de se tenir debout, mais fléchit en marchant.

Le 17, il ne peut même plus se lever. Il peut remuer les jambes, mais non se porter. Il ressent de la céphalée, la respiration est difficile. Il se fait transporter à l'hôpital.

Examen. — L'attention est tout de suite attirée sur les membres inférieurs : le malade ne peut se tenir debout; cependant les mouvements sont encore possibles.

Les réflexes des membres inférieurs sont diminués.

Pas de troubles de la sensibilité; pas de troubles des réservoirs; pas de troubles digestifs; pas de phénomènes oculaires; pas de douleurs lombaires; pas de raideur de la nuque. L'intelligence est conservée.

Poumons, cœur, foie, reins, rate : normaux.

Pouls : 90. Température : 37°8.

Au niveau de l'urètre, par pression, on ne peut faire apparaître de pus; l'écoulement est supprimé. Cependant, en recueillant un peu de sérosité au niveau du méat, on observe de rares gonocoques extra-cellulaires. Les cultures ont été négatives.

Etant donné les symptômes que l'on remarque du côté des membres inférieurs, on fait une ponction lombaire. Le liquide sort normalement; il est clair; par centrifugation il ne donne aucun dépôt; pas d'éléments figurés. L'albumine et le sucre sont en quantité normale.

Traitement. — Révulsifs, bains tièdes, potions toniques.

Ces symptômes persistent pendant quatre jours, sans modifications; le malade boit son lait volontiers et mange un peu.

Le 23, la scène change totalement. Au matin, la paralysie a envahi les membres supérieurs, le diaphragme semble intéressé, le malade respire irrégulièrement, avec peine, et comme par saccades, sans que le rythme respiratoire affecte un type connu. Il expectore avec peine de gros crachats verdâtres; cependant l'auscultation ne révèle aucun symptôme de lésion pulmonaire. On entend, dans tout le poumon, de gros râles muqueux.

On ne trouve pas de lésions oculaires; mais la céphalée a notablement augmenté; il y a de la raideur de la nuque et de toute la colonne vertébrale. Il est absolument impossible de faire asseoir le malade.

Le cœur bat rapidement, avec quelques irrégularités. La température est à 39°.

Les réflexes des membres inférieurs et ceux des membres supérieurs sont toujours diminués, mais non abolis; il n'y a pas de troubles de la sensibilité.

On fait une nouvelle ponction lombaire. Cette fois le liquide est louche, il sort sans pression; par centrifugation, on trouve des polynucléaires.

Au milieu des polynucléaires, on trouve de rares diplocoques encapsulés, rappelant l'aspect classique du méningocoque de Weichselbaum.

On ensemence sur bouillon et sur gélose au sang : les cultures restent négatives.

L'examen, l'ensemencement du sang sont également négatifs.

Le lendemain, tous ces symptômes s'aggravent; le malade est dans le coma, il ne répond plus quand on lui parle, la paralysie des membres est complète, les réflexes sont abolis partout. Les sphincters sont paralysés, la face est cyanosée, la respiration difficile. La trachée est encombrée de gros râles, les muscles intercostaux paraissent atteints et la respiration est lente et irrégulière.

La bouche est encombrée de fuliginosités, la langue est sèche, il n'y a pas de paralysie de la langue ni du voile.

Malgré un examen très attentif, on ne peut déceler de troubles oculaires; les pupilles sont égales et réagissent à la lumière. Pas de lésions du fond de l'œil.

Le pouls est à 130, il est rapide et petit; les bruits du cœur sont précipités; pas de souffles, pas de lésions péricardiques, l'aire de matité cardiaque est normale. La température reste élevée.

On fait une nouvelle ponction lombaire: le liquide sort sous pression. On en retire 20 centimètres cubes; il est très louche, séro-purulent, et donne un dépôt abondant, dans lequel on trouve de nombreux polynucléaires, des globules de pus et du méningocoque en assez grande quantité. On trouve des éléments intracellulaires.

L'ensemencement reste encore négatif.

L'inoculation dans la cavité rachidienne d'un lapin et d'un singe reste également négative.

Traitement. — Bains chauds, révulsion, caféine, potion de Todd.

Le lendemain, et vraisemblablement à cause de la ponction lombaire, qu'on renouvelle d'ailleurs dans la matinée, l'état général semble s'améliorer; le malade sort de son coma; la température tombe à 38°; le pouls descend à 100. Les troubles de la respiration persistent; le diaphragme est paralysé; la respiration est irrégulière et affecte le type costal supérieur; la voix est saccadée, le malade parle avec peine.

La céphalée a diminué, mais la paralysie des quatre membres et des sphincters reste complète; on note de la dysphagie; on essaie de nourrir le malade à la sonde.

Le même traitement est continué pendant cinq jours; l'état reste stationnaire.

Au bout de ce temps, c'est-à-dire le 1er Novembre, on note une amélioration subite: la respiration devient plus facile; le malade peut avaler; il commence à remuer les membres supérieurs; la température est à 37; mais les troubles sphinctériens, la paralysie des membres inférieurs, l'abolition des réflexes persistent.

On note un début d'atrophie musculaire qui ira en s'accentuant. Débutant par les membres inférieurs, symétriquement, elle gagne les muscles de l'abdomen, du thorax et les membres supérieurs.

Un premier examen électrique, fait dans le service de M. Brissaud, donne le résultat suivant: excitabilité faradique bien conservée aux membres supérieurs et aux cuisses, diminuée pour les muscles de la jambe et du pied.

L'amélioration de l'état général continue les jours suivants. L'atrophie fait des progrès. Un nouvel examen élcetrique, pratiqué par M. Allard, donne :

Membres supérieurs : excitabilité galvanique normale;

Membres inférieurs : excitabilité galvanique des nerfs conservée Contractilité musculaire très diminuée au niveau des quadriceps, surtout à gauche et dans les muscles de la région antero-externe de la jambe des deux côtés. Dans aucun muscle on ne note l'inversion de la formule, ni la lenteur de la contraction musculaire. Il n'y a donc pas de reaction de dégénérescence. Pronostic bon

L'évolution ultérieure confirma ce pronostic. Le malade fut mis à un traitement de massage, électrisation, toniques. L'atrophie, qui avait été très marquée, disparut peu à peu; le malade put marcher avec des béquilles et partit, au bout de trois semaines pour Vincennes.

A son retour, il paraissait guéri: l'atrophie musculaire avait disparu; l'état général était excellent. Seuls, les réflexes étaient encore diminués.

L'écoulement blennorragique était reparu quelques jours avant son départ pour Vincennes. Il était diminué et ne tarda pas à se tarir, sans amener d'autres complications.

⁂

En résumé, un homme de vingt et un ans a une blennorrhagie aiguë. Au bout de trois semaines, l'écoulement s'arrête brusquement et des symptômes de poliomyélite antérieure aiguë apparaissent. Sous l'influence du traitement, la maladie médullaire rétrograde et, lorsque la guérison est confirmée, l'écoulement reparaît. On a trouvé un méningocoque dans le liquide céphalo-rachidien.

Tout ceci rappelle beaucoup l'histoire du rhumatisme blennorrhagique: même moment d'apparition, même balancement avec l'affection urétrale. Le méningocoque est apparu dans le liquide céphalo-rachidien quand le gonocoque a paru disparaître de l'urine. Au point de vue clinique, il s'agit donc bien, selon toute vraisemblance, d'une complication blennorrhagique.

Mais quels sont les rapports qui unissent le micrococque rencontré dans le liquide céphalo-rachidien avec le gonocoque? Sont-ce deux microbes différents, ou bien est-ce le gonocoque lui-même que l'on rencontre dans l'exsudat méningé?

Cette question, qui serait restée sans réponse il y a encore quelques années, nous paraît actuellement devoir être résolue par l'affirmative. Comme dans le cas de Furbringer, c'est le gonocoque qui s'est localisé au niveau des méninges et de la moelle, et cela sans qu'il soit nécessaire, comme Bloch l'avait fait dans un cas de méningo-myélite blennorrhagique, d'invoquer une lésion de contiguïté. Le gonocoque est agent de complications générales ou locales; il cause des septicémies, des endocardites, des embolies, des synovites, etc., et il peut venir infecter la moelle. Vraisemblablement, dans ces cas, le mécanisme est le suivant : la toxine gonococcique prépare le terrain en irritant les méninges, puis la purulence s'établit. Ces faits sont d'ailleurs prouvés par différentes recherches expérimentales.

Joanitzescu et Galachescu ont montré que les méninges et la moelle étaient souvent touchées, même dans les blennorrhagies aiguës sans complications médullaires apparentes. Dans quatre cas, ils trouvèrent le liquide céphalo-rachidien normal, mais dans six cas, compliqués d'épididymite, ils constatèrent une légère lymphocytose avec hypertension. Lortat-Jacob et Salomon ont également remarqué une hypertension et une augmentation de l'albumine dans le liquide céphalo-rachidien, dans un cas de sciatique blennorrhagique ancienne.

De Christmas montra que la toxine gonococcique produisait une irritation des séreuses. Dans la plèvre, le péritoine, on constate une inflammation avec exsudation séreuse, qui devient bientôt purulente. Mailowski, par des injections intrapéritonéales chez la souris et le lapin, détermina une réaction locale faible. A l'ouverture, il trouva une péritonite exsudative, mais sans gonocoques. Dans l'utérus, la même toxine injectée produit, au bout de deux jours, un exsudat purulent. Mailowski conclut donc que la toxine joue un rôle certain dans l'apparition des complications blennorrhagiques.

Les mêmes conclusions sont applicables à tous les organes et, en particulier, aux séreuses. En ce qui concerne les meninges, la toxine, dans un premier stade, produit une irritation qui se manifeste par les douleurs lombaires, la cephalalgie, la raideur du tronc; ultérieurement, le gonocoque peut apparaître dans le liquide céphalo-rachidien, et déterminer, directement, les lésions médullaires que la plupart des auteurs ont constatées.

Méningocoque ou gonocoque? Nous croyons, pour notre part, qu'on peut dire, à propos de notre observation : gonocoque.

BIBLIOGRAPHIE

PETER. — *Soc. méd. des Hôp.* 1866, 8 et 23 Novembre.

TIXIER. — « Considerations sur certaines complications du rhumatisme blennorragique ». *Thèse*, Paris, 1866.

MESNET. — « La blennorragie infectieuse ». *Thèse*. Paris, 1883.

HAYEM et PARMENTIER. — *Revue de Médecine*, 1888, p. 433.

DUFOUR. — « Les méningo-myélites blennorragiques ». *Thèse*, Paris, 1889

SOUPLET. — *Thèse*, Paris, 1892.

BARRIE. — *Thèse*, Paris, 1894. On trouvera dans ces deux thèses les traductions des observations citées.

SPILLMANN et HAUSHALTER. — *Revue de Medecine*, 1891, p. 651.

SALOMON. — *Gazette des Hôpitaux*, 1901, p. 549.

BLOCH. — « Zur Kenntniss der Gonorrh., etc. ». *Ann. Dermat. und Syphil.*, 1889, p 349.

LORTAT-JACOB et SALOMON. — *Soc. méd. des Hôp.*, 1907, 18 Juin

SCHIDLOWSEY. — « Ueber gonorrh. Myel u. Tabes dors ». Anat. in *Neurol. Centralbl.*, 1903, p. 26.

STIÉNON. — *Journal de Médecine de Bruxelles*, 1892.

FURBRINGER. — « Méningite cérebro-spinale mortelle et blennorragie aiguë ». *Deutsche med. Woch.*, 1896, t. XXII, n° 27.

PINTO. — *Journ. de Phys. et de Path. gén.*, 1904, 15 Novembre.

BLOCH. — « Ein Fall von gon. Myel ». *Deutsche Zeitschr.*, 1905, t. VII, p. 443.

JOANITZESCU et GALACHESCU. — « Cytolog. Untersuch. des ceph.-rach. Flussigk. ». Bukarest, *Spitalul*, 1906, t. IV, p. 84.

DE CHRISTMAS. — *Annales de l'Institut Pasteur*, 1897, et « Sur la toxine gonococcique ». Mêmes annales, 1900, p. 331.

MAILOWSKI. — *Ann. de Chir. et d'Obst.*, 1899, t. LII, p. 483 et 574.

PARASITES DES VIANDES

TRANSMISSIBLES A L'HOMME

Par X. GAUTIER

Le tissu musculaire et les viscères d'animaux sacrifiés pour la boucherie sont fréquemment envahis par des parasites transmissibles à l'homme.

Tous les états de développement sont rencontrés, depuis celui d'œuf ou de spore jusqu'à celui d'individu parfait; mais l'état larvaire est de beaucoup le plus fréquent; et dans les muscles se logent principalement les formes agames des parasites hétéroxènes, c'est-à-dire exigeant pour leur complète évolution le passage sur un hôte intermédiaire.

La présence des parasites influe d'une façon marquée sur l'aspect et la qualité des viandes. Les lésions produites sont tantôt d'ordre direct, dues à la réaction phagocytaire de l'organisme (production de kystes musculaires), ou à une inflammation de voisinage; tantôt d'ordre indirect, par suite d'une anémie progressive des animaux porteurs d'un trop grand nombre de ces parasites.

Mais là n'est pas le véritable danger: il réside dans les désordres que peut produire, chez l'homme, l'ingestion de ces viscères ou de ces viandes à parasites. Parfois, la présence de ceux-ci détermine une simple gêne facile à faire disparaître par un traitement approprié (tænias); quelquefois, au contraire, les lésions produites sont causes de désordres graves pouvant aller jusqu'à la mort (trichines).

L'homme peut s'infester de deux façons : 1° par ingestion de muscles ou de tissu parenchymateux contenant des parasites; 2° en se nourrissant de légumes ou de plantes sur lesquels sont déposés des œufs ou des embryons d'un parasite dont l'autre stade de développement a lieu dans les muscles ou les viscères d'un ruminant.

D'où deux catégories différentes. Dans la première, nous citerons les principaux : *linguatula rhinaria*, *cysticercus cellulosæ* et *inermis*, *trichina spiralis*; dans la seconde, l'*echinococcus polymorphus* et la *douve* du foie.

De chacun, nous dirons quelques mots seulement de son développement, insistant principalement sur les lésions qu'il détermine dans les muscles de nos animaux domestiques et sur les différents aspects qu'il y revêt.



La *linguatula rhinaria* a été signalée quelquefois dans le foie, les reins et le tissu conjonctif sous-muqueux de l'intestin grêle de l'homme. La forme adulte vit dans les cavités nasales du chien. La forme larvaire est rencontrée dans le foie, les poumons et les ganglions mésentériques des herbivores, principalement des moutons. Cette larve se loge dans de petites cavités, creusées dans la substance du ganglion et remplies d'un magma brunâtre.

Stilles pense que l'homme se contamine par l'usage des viscères d'herbivores, insuffisamment cuits.

Le *cysticercus cellulosæ*, forme larvaire du tænia solium, vit dans les muscles du porc, y déterminant une maladie spéciale : la ladrerie. La transmission à l'homme se fait par ingestion de viande de cet animal insuffisamment cuite. Les habitudes coprophages du porc expliquent l'éclosion des œufs du tænia solium dans son intestin et la présence ultérieure des embryons dans les muscles.

Entre les faisceaux secondaires et parallèlement à eux, se trouvent enkystées les vésicules ladriques. Elles sont elliptiques, mesurent environ 6 à 20 millimètres de long et présentent en leur milieu une tache blanche, opaque, au centre de laquelle est un petit pertuis correspondant à la tête invaginée. Si, par une pression douce et méthodique de la vésicule ladrique, entre le pouce

et l'index, on fait sortir la tête et le corps du cysticerque, celle-ci se présente au microscope avec les caractères de la tête du tænia solium : tétragone, présence de 4 ventouses et d'une double couronne de 24 à 32 crochets.

Chaque cysticerque est contenu dans un kyste formé aux dépens du tissu environnant. Sur une coupe transversale, les kystes ont l'aspect d'une petite tache de forme conique ; si le scalpel les a incisés, on retrouve dans le fond de l'alvéole la vésicule affaissée.

La présence d'un grand nombre de grains de ladre donne au muscle un aspect particulier : il est grisâtre et non plus rosé ; il se produit parfois une infiltration œdémateuse.

Les cysticerques peuvent être dégénérés. Ce sont alors de petits grains arrondis, durs, compacts, infiltrés de matière calcaire. Le tissu conjonctif interfasciculaire est épaissi, densifié, et dessine des marbrures claires qui tranchent nettement sur la teinte générale du muscle. Si ces grains sont traités par l'acide chlorhydrique au 1/10 jusqu'à dissolution des sels calcaires, le résidu contient des traces de crochets.

Les vésicules ladriques ont des sièges de prédilection : muscles de la face profonde de l'épaule, portion charnue du diaphragme, triangulaire du sternum et intercostaux. Le cœur est très souvent envahi.

Au marché de la Villette, on pratique le *langueyage* des porcs. Cette opération consiste en un examen de la face inférieure de la langue, en vue d'y trouver des vésicules ladriques. Les porcs reconnus atteints sont renvoyés à l'expéditeur et très probablement abattus en province !

La *ladrerie du bœuf* est caractérisée par la présence, dans les muscles, du *cysticercus bovis* ou *inermis*, forme larvaire du tænia saginata de l'homme. Les eaux fluviales entraînent dans les mares, les étangs ou sur les plantes les œufs dispersés par les excréments de l'homme. Les bœufs ingèrent ces œufs et l'embryon se développe. L'homme s'infeste par la viande de bœuf insuffisamment cuite. Ce cysticerque a été rarement trouvé en France et cependant la fréquence du tænia saginata s'accroît chaque année. Il faut en déduire que le cysticercus bovis échappe aux recherches des inspecteurs d'abattoirs, mais la raison primordiale de cette augmentation de fréquence réside dans l'habitude de plus en plus répandue de manger la viande de bœuf presque crue.

La vésicule ladrique est plus petite que celle du porc. En son milieu, une petite tache blanc jaunâtre représente le scolex invaginé. Après évagination de la tête par le procédé décrit, elle apparaît avec les caractères du tænia saginata : tétragone, présence de 4 ventouses et d'une dépression centrale.

Les lésions des muscles sont les mêmes que dans la ladrerie du porc. Une différence existe cependant : c'est la calcification plus rapide du parasite du bœuf. Les grains de ladre sont moins nombreux et plus clairsemés comparativement à ceux du porc. Les muscles les plus souvent envahis sont ceux de l'épaule, des cuisses, de la poitrine, de la langue, les ptérygoïdiens, puis le diaphragme et le cœur.

La *trichinose* revêt deux formes : musculaire et intestinale. Cette dernière fait suite à l'ingestion de viandes parasitées. Elle est caractérisée par la présence dans l'intestin des formes adultes et sexuées de la trichine ; l'accouplement s'y effectue et les nombreux embryons mis en liberté traversent, grâce à leur ténuité, les parois du tube digestif, et se répandent et s'enkystent dans le système musculaire ; d'où : trichinose musculaire.

Celle-ci a été rencontrée chez l'homme et chez un grand nombre d'animaux, mais est surtout fréquente chez le rat, le porc et l'homme.

A l'examen d'un muscle trichiné, on trouve les trichines larvaires enkystées de préférence au sein même des faisceaux primitifs et, accessoirement, dans le tissu conjonctif interfasciculaire ou dans les cloisons adipeuses du tissu conjonctif. L'aspect varie avec le lieu de fixation.

Dans le premier cas, la trichine pénètre, à travers le myolemme ramolli, jusqu'à la fibre primitive. Les cellules du sarcolemme prolifèrent et le kyste se forme à leurs dépens. Dans son voisinage, les faisceaux musculaires sont refoulés, comprimés, déformés, mais non dégénérés. Mais toutes les cellules embryonnaires néoformées ne contribuent pas à la formation du kyste : une partie subit une dégénérescence graisseuse, d'où formation, à un ou aux deux pôles du kyste, d'un léger dépôt adipeux.

L'aspect des vésicules varie : en général, elles sont ovoïdes et dirigées dans le sens des fibres musculaires ; quelquefois deux ou trois kystes se réunissent par un de leurs pôles, d'où l'aspect moniliforme que prend la lésion. Dans chaque vésicule est logé un seul ver, mais parfois on en rencontre deux, trois et même jusqu'à sept. La forme de ce ver varie : si l'invasion du muscle est récente, il est courbé en anse ; plus tard, il prend la forme du chiffre trois, et enfin se pelotonne en spirale lâche. Cette forme peut même varier avec d'autres conditions : dans le muscle chaud, la trichine larvaire est enroulée en S ; en spirale, dans le muscle refroidi.

Si l'envahissement s'est fait dans le tissu conjonctif interfasciculaire, les fibres de ce tissu s'hypertrophient et donnent des cellules embryonnaires, renfermant d'abord de fines granulations protéiques, puis de matière glycogène. Le kyste se forme à leurs dépens, sans que le myolemme prenne part à cette formation.

Enfin, dans le tissu adipeux, une masse granulo-graisseuse esquisse à peine la formation du kyste et le ver ne tarde pas à mourir.

Différentes dégénérescences peuvent se produire. Tantôt aux corpuscules protéiques et de glycogène s'ajoutent des granulations pigmentaires brunâtres ; la trichine est recroquevillée, desséchée, parfois même rompue. Tantôt des granulations graisseuses de plus en plus abondantes apparaissent à l'intérieur du kyste, puis la graisse l'envahit tout entier. Tantôt, enfin, la dégénérescence calcaire succède à la précédente : le kyste n'est plus qu'un amas blanchâtre. Cette dernière transformation demandant une assez longue période pour s'accomplir, on la rencontre peu chez le porc, sacrifié relativement jeune.

En résumé, les kystes trichineux peuvent se présenter sous différents aspects, suivant leur lieu d'élection : faisceau musculaire, tissu conjonctif interfasciculaire ou tissu adipeux ; suivant leur état d'évolution : état normal, ou dégénérescence pigmentaire, graisseuse ou calcaire.

Pour la recherche [1], on coupe, dans le sens des fibres, et près des insertions tendineuses, de petites parcelles de muscle qu'on place, après les avoir imbibées d'eau, entre les deux lames de verre d'un compresseur. Les kystes sont visibles à 100, 150 diamètres.

Presque tous les muscles sont atteints, et le nombre des trichines peut être très élevé : jusqu'à 100 millions par animal pour certains auteurs.

La douve du foie ou *distoma hepaticum* habite les voies biliaires du mouton et du bœuf, rarement celles de l'homme. On la rencontre quelquefois dans les muscles du porc (diaphragme).

Le foie atteint est tantôt diminué de volume, tantôt hypertrophié. A sa surface se dessinent des traînées blanchâtres d'aspect moniliforme. Ce sont les canaux biliaires hypertrophiés et indurés ; parfois même ils sont le siège d'une infiltration calcaire très accusée. Le canal est rempli par un magma brunâtre renfermant des douves en grand nombre. La vésicule biliaire en contient également.

On rencontre assez souvent dans le poumon des douves erratiques, isolées par une paroi fibreuse épaisse, et noyées dans une sorte de boue brun chocolat.

L'*echinococcus polymorphus* est la forme larvaire du tœnia echinococcus du chien. Celui-ci rejette des proglottis gorgés d'œufs. Ceux-ci, répandus dans l'eau de boisson ou sur les matières alimentaires, sont ingérés par l'homme ou les animaux.

Le foie est le plus souvent envahi, puis viennent les poumons, les reins, la rate, les séreuses, le cœur, les muscles et même les os.

Nous n'entreprendrons pas la description de la vésicule hydatique, ses caractères étant identiques chez l'homme et les animaux. La forme multiloculaire, si fréquente chez l'homme, est plus rare chez le bœuf.

Le foie envahi est considérablement modifié. Il peut peser jusqu'à 50 kilogrammes (Grégory en a signalé un pesant 146 livres.) Sa surface est bosselée. La pression des hydatides provoque une décoloration et une atrophie du tissu hépatique qui devient fibreux à leur voisinage.

En vieillissant, les parois du kyste s'épaississent ; entre la face interne et la vésicule se dépose une couche d'apparence tuberculeuse qui comprime l'hydatide et la refoule sur un côté du kyste. Peu à peu la matière se concrète et prend la consistance du mastic, de la craie, puis d'une masse calcaire. Mais la différenciation est facile d'avec les lésions tuberculeuses : si l'on a affaire au kyste hydatique, il est toujours possible de retrouver des fragments de membrane, même des crochets. De plus, la paroi du kyste est polie, lisse, brillante et ne rappelle en rien celle des lésions tuberculeuses avec ses granulations bourgeonnantes et ses foyers de ramollissement.

Tout récemment, l'attention de l'Académie de médecine a été appelée sur l'importante question de l'échinococcose humaine. La saisie des viscères infectés s'impose. Une autre mesure mériterait également d'être prise : c'est l'interdiction absolue, dans les abattoirs, de la circulation des chiens non muselés.

1. A la Villette et aux Halles centrales, cette recherche est faite systématiquement sur les viandes en provenance d'Amérique. En Allemagne, tout un service spécial fonctionne, occupant plus de 30.000 personnes. Tous les porcs mis en vente sont examinés.

MÉDECINE PRATIQUE

PATHOGÉNIE ET TRAITEMENT DES KYSTES ALVÉOLO-DENTAIRES

Les kystes uniloculaires des mâchoires ont été divisés en deux catégories : ceux qui sont en rapport avec les dents et ceux qui ne le sont pas. Il ne semble pas que cette classification puisse être maintenue. Une observation plus suivie et plus attentive des faits a montré que les gros kystes qui *paraissent* indépendants du système dentaire ne diffèrent des petits — ceux que l'extraction des dents ramène adhérents à la racine et en rapports évidents avec elle — que par une période de développement plus avancée, et que leur indépendance est relativement récente. Il n'y a lieu de faire, entre ces deux stades, de distinction qu'au point de vue du traitement, subordonné en effet à celui de la dent dans le premier cas, indépendant dans le second. Quant à la pathogénie, il résulte évidemment de l'unité du processus qu'elle est elle-même unique.

On sait à quelles discussions elle a donné lieu il y a une vingtaine d'années. Magitot, auquel il en faut toujours revenir en matière de pathologie dentaire, avait décrit ces néoformations comme *développées aux dépens du périoste alvéolo-dentaire* et les avait nommées, d'après cette conception, *kystes périostés*. La découverte d'une couche épithéliale, tapissant l'intérieur de leur cavité,

vint démontrer que la pathogénie en était plus complexe. Après avoir émis l'hypothèse, difficilement défendable, que cet épithélium se formait par *genèse directe* au sein du kyste périosté, Magitot se rallia finalement à l'opinion de Broca, qui voyait dans cet épithélium les vestiges de l'épithélium folliculaire aux dépens duquel se forme l'émail des dents, et qui se trouve lui-même recouvert, au cours du développement de la dent, par le sac folliculaire dont la couche externe formerait ce qu'on appelait alors généralement le périoste alvéolo-dentaire.

Cette doctrine, quoiqu'elle rendît compte de tous les points de l'observation clinique, disparut un peu, noyée dans le développement brillant de l'hypothèse, d'ailleurs assez voisine, des *débris épithéliaux paradentaires de Malassez*.

On sait que l'*organe de l'émail*, formé par une invagination des couches malpighiennes de la muqueuse buccale, reste uni à l'épithélium qui lui a donné naissance par un *cordon épithélial*, qui persiste intact jusqu'au moment où la coalescence des lamelles conjonctives qui forment l'enveloppe extérieure du bulbe dentaire vient le sectionner en fermant le sac folliculaire.

Au moment où s'accomplit ce travail, l'extrémité inférieure du cordon épithélial est le siège d'une active prolifération de cellules épithéliales. La signification de ces productions est assez obscure. Peut-être y pourrait-on voir quelque homologie avec la production, en quelque sorte indéfinie, des dents chez certains vertébrés inférieurs, poissons et reptiles : c'est, en effet, aux dépens du cordon épithélial que se forment, chez les vertébrés supérieurs eux-mêmes, les dents de seconde dentition. Quoi qu'il en soit, alors que le cordon sectionné subsiste sous la forme de *gubernaculum dentis*, un certain nombre des proliférations en question persistent également et constituent les *débris épithéliaux paradentaires*.

C'est à ces éléments disséminés autour de la dent que M. Malassez fait jouer un rôle *essentiel* dans la production des kystes, alors que Magitot n'accordait qu'un rôle *accessoire* à des débris de même nature, mais provenant de l'organe adamantin lui-même. Quant à l'origine de la couche épithéliale en discussion, la divergence entre les deux explications ne porte que sur un point de détail, puisque toutes deux s'accordent à la faire dériver du même organe embryonnaire et qu'elles ne diffèrent que sur le point de savoir si la portion précise qu'il en faut incriminer est extra- ou intra-folliculaire.

Mais, au point de vue pathogénique, les deux doctrines ne rendent pas compte d'une manière également satisfaisante des phénomènes observés en clinique.

Dans la doctrine de Malassez, on admet une « irritation » qui, partie de la dent, vient agir sur le globule épithélial préexistant et provoque son développement. Quoiqu'il soit entendu aujourd'hui que cette « irritation » est synonyme d'infection, il reste encore à expliquer, ou, pour mieux dire, à comprendre, quelle relation exacte existe entre la cause et l'effet et surtout pourquoi la même infection va développer ici des lésions banales et là quelque chose de quasi-spécifique, alors que, d'après l'auteur lui-même, les débris épithéliaux existent en nombre autour de toutes les dents et non pas à titre exceptionnel.

Dans l'explication de Magitot, l'infection aussi joue le rôle initial, et elle manifeste son premier effet sur le périodonte, sur le tissu fibreux qui enveloppe la racine en y produisant d'abord les lésions si connues de la « périostite » alvéolo-dentaire. Il se produirait alors, surtout dans les formes chroniques, un *décollement* de cette membrane, lequel serait à proprement parler l'origine de la *cavité*. Quant à l'épithélium, il proviendrait des débris de l'organe adamantin que le périodonte renferme toujours, et il viendrait *secondairement* tapisser la cavité en donnant alors, à vrai dire, à l'affection (je n'oserais affirmer que cette dernière proposition ait bien été formulée par Magitot) une physionomie nouvelle et caractéristique.

Et il faut reconnaître que ceci correspond beaucoup mieux que cela aux données de l'observation clinique.

***

Il était nécessaire de rappeler ces notions pour faire comprendre l'intérêt des recherches du professeur Redier, de Lille.

Sur 23 sujets d'âge moyen, cet auteur a prélevé les maxillaires au moment de l'autopsie. Sur ces os, préalablement fixés, décalcifiés et inclus, il a fait des coupes en série au niveau des dents profondément cariées ou réduites à leur racine. Il a constamment trouvé du côté du « ligament » des lésions qu'il groupe sous quatre chefs :

1° Le *granulome simple*, constitué par une masse sphérique formée de globules blancs ou d'un tissu de granulation, coiffant le sommet de la racine. Il est assez rare :

2° Le *granulome avec bourgeonnement épithélial*, assez semblable au précédent, mais traversé par des bandes épithéliales anastomosées. L'ensemble ressemble à s'y méprendre à certaines formes d'épithélioma. La disposition de l'épithélium est assez variée, mais elle présente une tendance très marquée à former une calotte recouvrant l'extrémité de la racine;

3° Le *granulome abcédé avec paroi simple, ou contenant des bourgeons épithéliaux*. Cette forme est caractérisée par une cavité occupant le centre de la néoformation. Le même tissu de granulation s'y retrouve, avec ou sans travées épithéliales;

4° Le *granulome kystique*, avec paroi épithéliale, formé d'une poche contenant peu ou pas de globules de pus, et dont la paroi est tapissée entièrement , ou presque, par un revêtement épithélial. Cette forme est la plus fréquente et représente plus des 2/3 des cas.

Or, pour Redier, il n'y a pas de doute qu'il ne s'agisse là de stades successifs d'un même processus : infection, inflammation (périodontite), granulome simple avec ou sans bourgeonnement épithélial, puis granulome abcédé, puis granulome kystique étant entendu que la progression n'est pas fatale, et que l'affection peut s'arrêter à chacun des stades précités.

Quant à la transformation épithéliomateuse de ces productions, elle ne paraît s'être jamais produite, malgré les analogies anatomiques qui existent entre les deux néoformations.

Ces kystes, en général petits, nés d'un processus infectieux, sont particulièrement exposés à la suppuration, qui est leur terminaison la plus fréquente. Mais, s'ils y échappent, ils suivent la voie ordinaire des kystes et deviennent, par accroissement progressif, les gros kystes des mâchoires.

Tels sont les éléments apportés par les recherches de M. Redier à la question étudiée ici. A considérer les choses, il semble bien que ce soit là la confirmation des idées de Magitot. Or, l'auteur déclare admettre pleinement, quant à l'origine de l'épithélium, l'explication de Malassez et la théorie des débris épithéliaux paradentaires.

Qu'il n'y ait pas de méprise sur ce point: ceci veut dire uniquement que Redier attribue à l'élément épithélial une origine *extra-folliculaire*, sans qu'il nous dise d'ailleurs sur quoi il base cette appréciation, et nous croyons avoir montré plus haut que ce point spécial de détail ne paraît pas avoir d'importance en l'état actuel de la question.

Quant à la pathogénie, nul doute n'est possible. La conception de M. Redier « diffère de la conception de Malassez, devenue classique, principalement en ceci: que Malassez considère les petits kystes comme formés primitivement aux dépens des débris épithéliaux à la suite d'une irritation de voisinage, tandis qu'il les regarde comme des formations *accidentelles* effectuées *au sein* et *aux dépens d'une néoplasie inflammatoire* par bourgeonnement des débris épithéliaux ».

Jusqu'à plus ample informé nous pouvons donc considérer les faits apportés par l'auteur comme la confirmation d'une des conceptions les plus contestées de Magitot.

***

Quoi qu'il en soit de l'*origine* des kystes alvéolo-dentaires, une fois constitués ils soulèvent une autre question : celle de leur *traitement*.

Nous avons rappelé, en commençant, que ce traitement doit être envisagé à deux périodes très différentes : d'abord, au début, alors que le *petit kyste* est encore en rapport immédiat avec la dent et se manifeste sous la forme d'un accident dentaire ; ensuite, lorsque, devenu *gros kyste*, il apparaît comme une maladie propre des mâchoires. Les travaux qu'il nous reste à analyser se rapportent tous deux à cette seconde période.

On sait le traitement classique de ces néoformations : ouverture large de la poche, destruction — le plus ordinairement à la curette — de la membrane qui en tapisse la paroi, tamponnement à la gaze iodoformée et comblement lent de la brèche ainsi produite par la réparation progressive du fond.

Pour peu que le kyste atteigne le volume d'une noisette, la réparation n'est jamais complète et il persiste, à l'endroit opéré, une dépression plus ou moins profonde.

Outre cette déformation durable, le traitement a l'inconvénient d'être très long (des semaines) et d'exiger souvent le port ultérieur d'un appareil de prothèse. C'est pour obvier à ces défauts que M. Jacques (de Nancy) a imaginé le procédé suivant, exposé pour la première fois par lui au Congrès de Chirurgie de 1902 :

Le premier temps ne se distingue par rien d'essentiel du procédé courant : incision sur le point le plus saillant, excision de toute la portion soulevée de la coque osseuse, décollement à la spatule et ablation de la poche kystique;

Le second temps comprend l'autoplastie de la cavité opératoire. Deux cas peuvent se présenter :

Ou le kyste est superficiel (soit dans le sillon gingivo-jujal, soit à la voûte palatine). Dans ce cas, résection étendue de toute la portion soulevée et application sur le fond de la cavité des parties molles décollées;

Ou le kyste s'est développé de bas en haut refoulant le plancher nasal ou la paroi inféro-externe du sinus maxillaire. Ce cas est de beaucoup le plus fréquent. On se trouve alors en présence d'une cavité profonde et anfractueuse empiétant beaucoup plus sur le nez que sur la bouche. M. Jacques isole alors immédiatement cette cavité de la bouche de la manière suivante : « Il abat en totalité la mince cloison osseuse qui sépare la loge maxillaire du sinus ou de la fosse nasale, auxquels elle vient immédiatement faire retour. Puis la cavité mixte ainsi créée est isolée définitivement de la bouche par une suture minutieuse et serrée (l'auteur insiste sur ce point en raison de la tendance ultérieure à la fistulisation vers la bouche si la réunion n'a pas été l'objet de soins particuliers). » Suites opératoires très simples : pas de pansement, pas de drainage.

Cependant, dans les cas de prolongements anfractueux ou déclives, M. Jacques ne dédaigne pas le drainage nasal. Il y ajoute même au besoin une contre-ouverture buccale, mais il conseille de la faire à travers une alvéole, plutôt qu'au niveau de la paroi externe du maxillaire, pour éviter la production d'une fistule bucco-nasale persistante.

Tout autre est le *modus operandi* préconisé et appliqué par M. Rodier, dentiste de Lariboisière.

L'auteur se contente de l'anesthésie locale, toujours suffisante. La seule précaution à prendre est de faire les piqûres très superficielles pour éviter la perforation de la poche.

Ensuite, par une incision double, en potence, il arrive sur la poche, dont l'aspect fibreux, la couleur violacée et la dureté spéciale se distinguent nettement des tissus environnants. Les lambeaux

étant écartés, cette poche est *décortiquée* avec des instruments mousses, car il s'agit surtout d'*éviter la perforation*. L'instrument que préfère M. Rodier pour ce temps est une spatule recouverte d'ouate ou de papier hydrophile. C'est en refoulant ce tampon entre la paroi et les tissus voisins qu'il en opère la séparation. Avec du soin, cette opération délicate s'accomplit assez facilement pour la plus grande partie, car il est rare de pouvoir l'exécuter jusqu'au bout.

L'adhérence de la poche au niveau du rebord alvéolaire est telle que, généralement, elle se rompt à cet endroit. Mais, alors, son énucléation étant à peu près terminée, cet accident est sans importance. La poche vidée est saisie dans une pince à forcipressure, et attirée au dehors tandis qu'avec la spatule nue les dernières adhérences en sont rompues.

C'est à ce moment de l'opération qu'il convient de décider du sort (ablation ou conservation) des dents qui ont été le point de départ du kyste.

Quant au *pansement*, il constitue la partie la plus originale du procédé : après hémostase (l'opération est en général *sanglante*), *savonnage* de la cavité, irrigation à l'eau bouillie, badigeonnage à la teinture d'iode, et c'est tout.

Le malade doit faire plusieurs fois par jour des *savonnages* de la cavité opératoire. Pas de tamponnement, pas de pansement à demeure. M. Rodier revoit ses opérés en général *une fois*, et tous ont guéri parfaitement en quelques semaines et sans complications.

Ce procédé est extrêmement rapide et simple. L'opération demande quelques minutes et les soins post-opératoires sont, comme on le voit, réduits au minimum, sans que le résultat final soit en rien inférieur à celui des méthodes généralement employées.

BIBLIOGRAPHIE

J. Redier. — « Note sur la pathogénie des kystes radiculo-dentaires ». *Congrès de Stomatologie*, in *Revue de Stomatologie*, 1907, Octobre, n° 10, p. 481.

P. Jacques. — « Symptômes, diagnostic et traitement des kystes paradentaires du maxillaire supérieur ». *Association française pour l'Avancement des Sciences*, in *Odontologie*, 1907, 30 Octobre, n° 20, p. 343.

H. Rodier. — « Note sur l'énucléation des gros kystes des mâchoires ». *Revue de Stomatologie*, Janvier 1907, n° 1, p. 19.

G. Mahé.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

10 Janvier 1908.

Scorbut infantile. — *M. Comby* a observé un cas de scorbut infantile chez un enfant de dix mois, alimenté avec du lait fixé, lait soumis à une préparation telle que les globules graisseux ne surnagent pas et qui a l'avantage d'être très bien digéré par les enfants. Malgré que cet enfant fût bien développé, il était nettement atteint de scorbut, qui guérit très rapidement par le lait frais, le jus de citron, le jus de raisin.

— *M. Netter* a observé un cas de scorbut infantile à la suite de l'usage de lait conservé; l'alimentation par le lait cru a été suivie de la disparition rapide des accidents.

— *M. Toulouse* a observé plusieurs cas de scorbut chez des aliénés soumis au régime exclusif et prolongé par le lait bouilli. Si on donne un légume frais par jour, ces accidents ne se montrent pas.

— *M. Dufour*, à l'appui d'une remarque de M. Netter qu'il faut dans la nature des aliments une certaine proportionnalité, rapporte l'observation d'une malade nourrie à la sonde avec du lait, du jus de viande, des peptones. Elle absorbait ainsi une énorme quantité d'albuminoïdes, mais pas d hydrocarbones. Elle eut du scorbut, et il suffit de donner une alimentation contenant des hydrocarbones pour amener la guérison.

Mal perforant buccal chez un tabétique. — *MM. Danlos et Blanc* présentent un malade tabétique avec mal perforant plantaire. Il y a sept mois, brusquement, toutes les dents du maxillaire supérieur sont tombées spontanément, et une ulcération s'est produite sur le rebord gingival du côté droit, ouvrant le sinus maxillaire; du côté gauche il existe, au contraire, une masse bourgeonnante rappelant l'aspect du cancroïde.

Bons résultats de la gastro-entérostomie dans un cas d'ulcère chronique de la petite courbure. — *MM. Galliard et Savariaud* ont observé la disparition des douleurs, des hématémèses, de l'intolérance gastrique chez une femme à qui ils ont pratiqué la gastro-entérostomie pour un ulcère calleux de la petite courbure, qui n'était pas compliqué et qui ne déterminait aucun trouble canaliculaire pylorique. Ils étudient à ce propos la physiologie pathologique de l'action de la gastro-entérostomie dans ces cas.

Rupture traumatique des valvules aortiques. — *MM. Claisse et Joltrain* présentent un homme de cinquante-huit ans qui, il y a un an, en faisant un violent effort pour ne pas tomber, alors qu'il portait un sac de 100 kilogrammes, ressentit une violente douleur dans la région cardiaque, accompagnée d'une dypsnée intense. On constata alors tous les signes d'une insuffisance aortique qui paraît bien être d'origine traumatique, mais favorisée par les antécédents syphilitiques du malade; il ne présente d ailleurs actuellement aucun signe de spécificité . pas d'argyl, pas de lymphocytose rachidienne.

On vit se développer ensuite une aortite chronique avec ectasie caractérisée par l'apparition d'un souffle systolique et vérifiée par les tracés sphygmographiques et la radioscopie. L'état du malade paraît satisfaisant et sa lésion paraît bien compensée, non seulement par l'hypertrophie du cœur, mais encore par des modifications sanguines : hyperglobulie, augmentation du diamètre moyen des hématies; la résistance globulaire normale avec le sang total paraît légèrement augmentée par le procédé des hématies déplasmatisées de MM. Widal et Abrami.

— *M. Rist* a observé un cas assez analogue, et il demande dans quelle mesure ces accidents peuvent être rattachés au traumatisme au point de vue du certificat à établir.

— *M Claisse* considère que, dans son cas, la responsabilité patronale est en cause, mais il pense que la spécificité ancienne a agi comme cause prédisposante, atténuant considérablement cette responsabilité.

— *M. Letulle* a examiné un sujet chez lequel on constata, quelque temps après un violent traumatisme, un souffle d'insuffisance aortique. Le médecin expert conclut de l'existence de signes de sténose aortique associée à la non-responsabilité patronale. L'ouvrier fut débouté de sa demande, parce qu'en outre on releva dans ses antécédents une fièvre typhoïde dix ans auparavant et un érysipèle de la face deux ans avant.

— *M. Barié* pense que les cas ne sont pas tous semblables. Dans les uns, il y a des causes prédisposantes à la rupture valvulaire du fait d'infections antérieures; dans d'autres, le traumatisme semble seul être responsable de la lésion: il en a observé un cas chez un jeune homme qui, sans antécédents morbides, eut une insuffisance aortique à la suite d'un violent traumatisme aortique.

Persistance de bacilles d Eberth dans le sang pendant la convalescence et après la guérison de la fièvre typhoïde. — *M. Ch. Lesieur* a recherché le bacille d Eberth par la méthode de M. J. Courmont dans le sang de trente-trois sujets, convalescents ou guéris de fièvre typhoïde.

Chez six d'entre eux, il a obtenu des cultures pures de bacilles typhiques, absolument authentiques; mais, dans trois de ces cas, leur végétabilité était notablement diminuée. Les porteurs de cette septicémie latente étaient absolument guéris, apyrétiques depuis quatre à six semaines, et à la veille de reprendre leurs travaux.

En somme, d'après ces recherches, 18 pour 100 des individus guéris de dothiénentérie ont encore du bacille d'Eberth dans le sang de la circulation générale.

La camptodactylie, tuberculose scléreuse des tendons. — *MM. Milian et Crépin* considèrent que la camptodactylie, inflexion permanente et irréductible d'un ou de plusieurs doigts de la main produite par la rétraction du tendon fléchisseur, sans altération articulaire, a une analogie avec les lésions fibreuses abarticulaires du rhumatisme chronique tuberculeux.

Elle est identique cliniquement aux rétractions du tendon d'Achille observées dans les ulcères de jambe tuberculeux. Elle a des caractères cliniques très voisins de ceux de la rétraction de l'aponévrose palmaire dont la nature tuberculeuse est aujourd'hui soutenue par plusieurs auteurs.

Aussi est-il permis de croire que cette affection est de même nature que celles-ci.

Sur 100 sujets camptodactyliques pris au hasard, les auteurs ont trouvé 94 tuberculeux avérés et 6 tuberculeux probables. Les formes de la tuberculose observées étaient toutes des formes scléreuses ou à évolution lente.

La camptodactylie est à rapprocher de ces formes spéciales de tuberculose que fait méconnaître l'absence de tubercules typiques : emphysème, rétrécissement mitral, chlorose, etc., et où l'organisme, pour ainsi dire vacciné par elles, n'est envahi que rarement par les formes ordinaires typiques; aussi a-t-on été amené à parler d'antagonisme, ce qui est seulement juger sur les apparences.

Rétrécissement congénital infranchissable chez l enfant opéré et guéri par l'œsophagoscopie. — *MM. Guisez et Léopold Lévi* présentent un enfant de huit ans qui, depuis sa naissance, n'avait jamais pu prendre que du lait; tout autre aliment était invariablement rejeté. L'œsophagoscopie permit de voir un rétrécissement que l on put dilater sous le contrôle de la vue. L'enfant peut maintenant s'alimenter d'une façon tout à fait normale.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

11 Janvier 1908.

Action des aliments sur l'amylase salivaire. — *M. Roger.* Si l'on ajoute à de l empois d amidon une petite quantité de blanc ou de jaune d'œuf, si l'on fait agir sur le mélange une goutte de salive, on trouve toujours plus de sucre dans les tubes contenant les œufs que dans les tubes témoins. C'est ainsi que le sucre formé dans 10 centimètres cubes d'empois à 1,5 pour 100 s'élève de 0 01 à 0,02 sous l influence de blanc d'œuf et atteint 0,05 sous l'influence du jaune. Cet effet ne tient pas au ferment saccharifiant qui se trouve dans les œufs et se montre particulièrement actif dans le jaune ; car, après un chauffage à 100°, les résultats ne sont pas modifiés.

Pour savoir si les faits qu'il vient d'observer ont un intérêt pratique, M. Roger fait mâcher à un homme normal 5 grammes de pain rassis ; le sujet mâche tantôt du pain sec, tantôt du pain mélangé à 5 gr. de blanc d'œuf cuit, tantôt du pain mélangé à 5 gr. de jaune. Quand la mastication est bien terminée, le sujet rejette la masse alimentaire, dont il n'a rien avalé. On y dose le sucre et on trouve, en moyenne, au bout de quinze minutes, pour 1 gramme de pain, 0,1 de sucre avec le pain sec, 0 13 avec le blanc d'œuf, 0,17 avec le jaune. Ainsi, malgré la forte proportion de salive provoquée par la mastication du pain rassis, l'adjonction d un aliment complexe inefficace par lui-même, augmente le rendement en sucre. Ces résultats conduisent à des déductions pratiques sur l'importance du régime mixte et sur la digestion des féculents.

Activité leucocytaire. — *MM. Achard et Feuillié* ont étudié l'activité des leucocytes en évaluant leur faculté d'englober les particules inertes, telles que les grains d'encre de Chine. Cette activité est très faible chez le cobaye, un peu plus grande chez l'homme. Elle est diminuée par le froid et la chaleur. Elle augmente un peu dans certaines intoxications (subl mé, toluylène-diamine). Chez l'homme, elle est augmentée à des degrés divers dans des cas d'ictère grave, de tuberculose pulmonaire, de pleurésie purulente, et sous l influence de la stase veineuse artificielle. Souvent l'accroissement de cette activité coïncide avec la diminution de la résistance leucocytaire, mais les variations peuvent être tout à fait indépendantes. En combinant la recherche de ces deux qualités des leucocytes, on peut éprouver à la fois la solidité de leur structure et la valeur d'une de leurs fonctions.

La séro-réaction de la syphilis et de la paralysie générale. — *MM. Levaditi et Yamonouki* avaient déjà démontré que l'extrait de foie dont on se sert pour la séro-réaction de la syphilis et la paralysie générale, ne représente pas les antigènes dérivés du tréponème pâle, car les principes actifs que cet extrait renferme sont solubles dans l alcool. Les substances auxquelles le sérum des syphilitiques et le liquide céphalo-rachidien des paralytiques doivent

leurs propriétés spécifiques sont également solubles dans l'alcool dilué.

Ces constatations montrent que la réaction de la syphilis et de la paralysie générale, tout en étant caractéristique pour ces maladies, n'a aucun rapport avec la déviation du complément provoquée par la rencontre de vrais antigènes et anticorps. Elle est plutôt due à l'action des lipoïdes et des sels de l'extrait hépatique sur les lipoïdes et les sels du sérum et du liquide céphalo-rachidien. Il est très probable que, dans la syphilis accompagnée de manifestations cutanées, le sérum s'enrichit en substances solubles dans l'alcool dilué (lipoïdes), substances qui peuvent provenir de la désintégration des tissus altérés (peau). De même, pour la paralysie générale, où la destruction histolytique de l'écorce cérébrale détermine un enrichissement du liquide céphalo-rachidien en principe de même ordre. Il n'y a entre les sérums et les liquides spécifiques et normaux que des différences quantitatives et non qualitatives, la réaction de Wassermann étant provoquée par des principes d'origine histogène et non bactérienne.

Sur la toxicité expérimentale de quelques tabacs (tabacs complets, tabacs plus ou moins dénicotinisés). — *M. Ch. Lesieur* a déterminé expérimentalement les équivalents toxiques de macérations de tabacs de différentes provenances. Ses expériences montrent que certains tabacs, qui passent pour désintoxiqués, sont cependant encore dangereux. La discordance entre quelques résultats de MM. Guillain et Gy et les siens provient précisément de ce fait, que les diverses qualités d'une même marque sont plus ou moins exemptes de nicotine, et par conséquent plus ou moins toxiques. Le tabac n'est inoffensif que s'il est *vraiment* désintoxiqué.

Ictère hémolytique : résistance des hématies sensiblement normale. — *M. Léon Tixier* rapporte l'observation d'une enfant qui présenta une déglobulisation extrêmement rapide en l'espace de quelques heures : 3.220.000 à 1.850.000. Cette destruction globulaire fut immédiatement suivie d'une poussée d'ictère extrêmement marquée. Il était impossible d'incriminer, dans ce cas, comme cause de la destruction des globules rouges, une fragilité spéciale de ces éléments, puisque la résistance des hématies déplasmatisées était sensiblement normale. Il fut impossible de mesurer le pouvoir hémolytique du sérum sanguin, puisque l'irrétractilité du caillot était complète et la transsudation du sérum nulle.

Passage dans l'organisme des substances toxiques sécrétées par les helminthes. — *M. Weinberg* estime que, chez les porteurs d'helminthes, il existe des intoxications dues au passage dans le sang des sécrétions des parasites. On observe, en outre, des complications graves, d'ordre infectieux, pouvant se surajouter aux phénomènes toxiques.

Recherches pharmacologiques sur le gui. — *M. J. Chevalier* attribue l'action hypotensive de l'extrait aqueux du gui à deux glucosides de la famille des saponines. L'alcaloïde qu'on y rencontre en très petite quantité possède une action hypertensive. C'est à lui qu'on doit attribuer l'action excitante exercée sur les diverses sécrétions.

Influence de la dialyse et des sels minéraux sur l'activité du ferment amylolytique de la salive. — *M. T. Guyénot* suppose qu'une salive parfaitement dialysée n'aurait aucune action sur un empois d'amidon parfaitement exempt de matières minérales. Si on restitue à cette salive un sel minéral approprié, cette salive retrouve un certain pouvoir saccharifiant.

Variations macroscopiques de la glande interstitielle de l'ovaire chez la lapine. — *MM. Regaud et Dubreuil* ont observé quatre types principaux avec des variations considérables de poids et d'aspect, et ils les jugent en rapport avec les circonstances de la vie génitale.

Etude expérimentale et bactériologique du pian. — *MM. L. Nattan-Larrier et C. Levaditi* ont étudié un cas de pian au point de vue expérimental et bactériologique. Dans les lésions de l'homme et du chimpanzé ils ont retrouvé le *spirochæte pertenuis* décrit par Castellani. Ils admettent que, sur les préparations au Giemsa, il existe quelques légères différences entre le spirochète du pian et celui de la syphilis. Ils insistent sur les caractères histologiques du chancre pianique et aboutissent à la topographie des spirochètes dans les coupes. Les inoculations expérimentales du pian aux chimpanzés ont toujours été positives, tandis que les résultats ont été moins constants pour les singes inférieurs. Les auteurs ont pu établir que, tandis que le pian n'immunise pas les singes contre la syphilis, la syphilis rend les singes inférieurs plus résistants à l'infection pianique. Il existe donc entre la syphilis et le pian une parenté plus étroite qu'on ne l'avait cru jusqu'ici.

De la structure réticulée de la cellule cartilagineuse. — *M. Retterer.*

P. Halbron.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

10 Janvier 1908.

Tuberculose du genou. — *M. Trèves* présente un genou provenant de l'autopsie d'un malade opéré le 15 Octobre 1907 pour tuberculose du genou. Ce malade avait conservé l'intégrité de ses mouvements, mais éprouvait de vives douleurs rendant la marche impossible. À la palpation, on sentait des masses fongueuses de chaque côté de la rotule.

L'opération permit de constater l'intégrité complète des surfaces articulaires. Il s'agissait d'une tuberculose synoviale. Après avoir scié transversalement, on procéda à l'ablation aussi complète que possible de la synoviale. Les suites furent bonnes, mais le malade mourut subitement, le 22 Novembre.

A l'autopsie, on constata la récidive de la tuberculose synoviale, l'intégrité persistante des surfaces articulaires, et surtout la régénération complète du tissu osseux et cartilagineux de la rotule au point sectionné.

Fibrosarcomatose de la peau. — *MM. Caraven et Trèves* montrent des coupes histologiques d'une tumeur cutanée diffuse de la région lombo-sacrée, de nature fibro-sarcomateuse. Cette tumeur a débuté il y a dix-neuf ans et a été enlevée à ce moment.

Une première récidive locale a été extirpée il y a sept ans. Enfin une deuxième récidive locale, survenue dix-huit ans et demi après la première intervention, s'est accompagnée d'une infection des ganglions de l'aine, dans lesquels on constate du sarcome fuso-cellulaire à grosses cellules.

Luxation du cubitus ; résection. — *M. Péraire* communique un cas de résection de l'extrémité inférieure du cubitus pour un traumatisme de l'avant-bras ayant déterminé une fracture du radius et une luxation en haut de l'extrémité inférieure du cubitus. L'opération a été faite quatre mois après l'accident, avec un plein succès fonctionnel.

Tuberculose ostéo-articulaire. — *M. Houzel* apporte les pièces d'une double coxalgie et d'une double tuberculose du coude.

La pièce de double coxalgie nous montre, à gauche, un point d'ostéite juxta-coxale s'accompagnant d'une dégénérescence puriforme de l'épiphyse ostéogénique. Une dystrophie fémorale très nette a provoqué du vivant de l'enfant, une fracture spontanée du fémur au tiers inférieur.

Du côté droit, lésion primitive d'ostéite à type d'infiltration grise de Nélaton à siège juxta-épiphysaire et ayant donné lieu à tous les signes d'une coxalgie au début.

La double tuberculose du coude montre, à droite, une lésion destructive de l'olécrane intéressant le bulbe de la diaphyse et ayant contaminé la cavité olécranienne, où l'on voit un nid de fongosités.

Du côté gauche, ostéite primitive de l'olécrane ayant donné lieu à un retentissement articulaire très marqué.

Ces pièces, calquées l'une sur l'autre, nous montrent donc, d'une part : la lésion du début, la bulbite, qui est le siège banal des ostéites de l'enfant ; d'autre part (hanche gauche, coude droit), les lésions de l'ostéo-arthrite confirmée.

Fibrome diffus des espaces médullaires du maxillaire supérieur ayant combié l'antre d'High-more. — *MM. Laignel-Lavastine et Cauzard* présentent une tumeur formée de deux tissus différents s'intriquant en jeu de patience, trabécules osseuses et travées fibreuses.

Les trabécules osseuses sont formées de substance fondamentale au milieu de laquelle sont uniformément répandus des ostéoplastes faciles à reconnaître.

Les espaces médullaires, intertrabéculaires, sont remplis de tissu conjonctif jeune formé de cellules allongées, à petit noyau, caractéristiques des fibromes.

Nulle part il n'y a apparence de transformation sarcomateuse.

On peut donc dire qu'il s'agit d'un ostéo-fibrome ou, mieux, d'un fibrome diffus des espaces médullaires.

Anévrisme aortique rompu. — *M. Louis Cottu* apporte un volumineux anévrisme de l'aorte ascendante et de la première portion de la crosse, mesurant 16 centimètres de hauteur sur 17 de largeur, avec poche intra- et extra-thoracique, adhérences au poumon droit et aux côtes. Rupture entre le feuillet pariétal de la plèvre et la cage thoracique. Mort subite.

Sarco-épithéliome chez le chien. — *M. Petit* (d'Alfort) montre des coupes d'une tumeur généralisée chez le chien, où l'on constate la coexistence de deux variétés histologiques : épithéliome et sarcome.

— *M. Chevassu* fait remarquer que, dans certains cas, l'épithéliome peut, agissant comme corps étranger, déterminer une réaction inflammatoire qui peut en imposer pour du sarcome.

Diagnostic radioscopique du cancer de l'estomac. — *MM. Leven et Barret* communiquent une technique de l'examen radioscopique de l'estomac (après ingestion d'eau gommée à 20 pour 100 renfermant 10 à 20 grammes de sous-nitrate de bismuth), qui leur a permis d'affirmer l'existence d'un cancer gastrique dans des cas où tout signe clinique faisait défaut, et de poser le diagnostic de cancer extra-gastrique lorsque la symptomatologie purement gastrique, accompagnant une tumeur au voisinage de l'estomac, avait fait diagnostiquer à tort un cancer gastrique.

V. Griffon.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

9 Janvier 1908.

Discussion sur l'hystérie. — A propos d'une note apportée par M. le professeur Raymond à la dernière séance, une discussion très intéressante se produit avec M. Babinski.

— *M. Raymond* affirme que sa malade avait un pemphigus spontané, non provoqué par des brûlures ou des caustiques dans un but de simulation; il ajoute que le pemphigus spontané peut se reconnaître à ses caractères objectifs.

— Pour *M. Babinski*, il n'y a pas de caractères qui puissent en donner la différenciation. Or, la malade n'ayant pas été soumise à une surveillance constante, on ne peut affirmer qu'il n'y ait pas eu simulation. Il demande qu'on le comprenne bien : tout est possible, et par conséquent il ne nie pas la possibilité de ces faits, mais il demande qu'on lui en apporte un absolument démonstratif, car il trouve qu'il n'en existe pas encore ; jusque-là, il n'y croit pas.

— *M. Claude* pense que, les hystériques ayant des réactions vaso-motrices exagérées ou anormales, les lésions surviennent, non pas absolument spontanément, mais à la suite d'une cause banale, incapable de les provoquer chez un sujet sain, la simple pression momentanée du doigt, par exemple.

— Oui, répond *M. Babinski*, ce sont des lésions dues à des troubles vaso-moteurs, ce qui ne veut pas dire hystériques. Des hystériques ont de ces troubles ; d'autres n'en ont pas ; et, d'autre part, il en existe de semblables chez des sujets non hystériques. Ce sont deux choses superposées, mais d'ordre différent.

Bref, la Société décide de tenir une séance supplémentaire le jeudi 9 Avril, pour discuter à fond cette question passionnante de l'hystérie. Une autre séance supplémentaire, consacrée à l'étude de l'aphasie, aura lieu le jeudi 14 Mai.

Type spécial du syndrome alterne. — *MM. Brissaud et Sicard* ont observé chez trois malades un type spécial de syndrome alterne caractérisé par de l'hémispasme facial total d'un côté et par des troubles de la motilité des membres du côté opposé.

La lésion, irritative pour le nerf facial, plus ou moins destructive pour le faisceau pyramidal, paraît avoir été, dans ces cas, d'origine syphilitique (raptus, ischémie). Elle reconnaît comme localisation la région hémi-bulbo-protubérantielle. Sous l'influence du traitement mercuriel, un de ces malades a guéri, les deux autres n'ont présenté qu'une amélioration partielle.

Zona. Névrite sensitive. Œdème trophique Déformation rhumatismale de la main. — *M. F. Rose.* Femme de soixante-sept ans. Il y a quatre mois, zona sur la face externe du bras droit jusqu'au pouce; persistance des douleurs dans l'épaule, puis douleurs dans la main, apparition d'un œdème trophique du dos de la main et de la face postérieure de l'avant-bras, et de troubles trophiques déformants des os de la main droite, analogue à l'ostéite du début de certains rhumatismes chroniques. Analogue aux cas de Lejonne, cette observation vient à l'appui de

la théorie qui met le rhumatisme dermique au compte de l'action d'une infection ou intoxication des os et des articulations par l'intermédiaire du système nerveux.

Méningo-radiculite antérieure pure. — *MM. F. Raymond et F. Rose.* Il s'agit d'un homme de quarante-cinq ans. Il y a trois ans, paralysie atrophique du domaine radiculaire inférieur, puis supérieur, du plexus brachial à gauche. Il y a dix-huit mois, atrophie du domaine radiculaire inférieur du côté droit et guérison de l'atrophie du territoire correspondant à gauche. Actuellement, paralysie radiculaire inférieure avec signe de Klumpke à droite; paralysie radiculaire supérieure à gauche; douleur à la pression des nerfs à droite; troubles insignifiants et transitoires de la thermesthésie sur les éminences hypothénars. Rien ailleurs. Lymphocytose rachidienne énorme. Pas de syphilis antérieure, réaction de Wassermann négative, inefficacité du traitement mercuriel. Pas de réaction fébrile à la tuberculine, pas de tuberculose pulmonaire, mais, à la radiographie, soupçon du mal de Pott. C'est à ce diagnostic, qu'en l'absence d'une intoxication saturnine ou éthylique suffisante, les auteurs se rallient.

Tumeur cérébrale (anévrisme de l'artère sylvienne), datant de cinquante-cinq ans et terminée par le suicide. — *M. Fouques.* Il s'agit d'un homme de soixante-cinq ans qui, sans cause connue, présenta à l'âge de dix ans les premiers signes d'une tumeur cérébrale, à savoir, de la céphalée paroxystique et des vertiges. A vingt-six ans, survint une première crise convulsive; trois ans plus tard, nouvelle attaque suivie d'hémiplégie gauche et quelques mois après d'amaurose bilatérale et définitive. Depuis cette époque, c'est-à-dire depuis trente-cinq ans, la céphalée paroxystique et les vertiges persistèrent sans modification. Enfin, il y a dix-huit mois, apparut un délire de persécution qui entraîna le suicide du patient.

A l'autopsie, on trouve un anévrisme d'une des divisions de l'artère sylvienne, occupant dans toute son étendue la branche postérieure de la scissure de Sylvius. Cet anévrisme, beaucoup plus volumineux qu'un gros œuf de poule, s'est creusé un lit large et profond dans la scissure, en refoulant et déformant les circonvolutions adjacentes.

Cette observation est remarquable par le siège et le volume de la tumeur, d'une part, et par son évolution clinique, d'autre part. En effet, cet anévrisme, qui a débuté dans l'enfance et duré toute la vie, ne s'est terminé que par le suicide du malade, cinquante-cinq ans après son début.

Association hystéro-organique ou hystérie pure. — *MM. H. Claude et F. Rose* présentent une jeune fille de vingt-deux ans, ayant eu des crises hystériques et offrant une série de symptômes qui peuvent faire soupçonner l'existence d'une lésion organique. Ces signes sont, d'une part, une coxalgie hystérique, une incontinence nocturne d'urine, des troubles sensitifs dissociés de la jambe droite, le tout d'origine sûrement fonctionnelle; d'autre part, une hémianesthésie absolue du sein au pied à gauche, un clonus à caractères variables et des douleurs à la pression des vertèbres lombaires, de nature probablement aussi hystérique, peuvent, par leur ensemble, faire penser néanmoins à l'existence d'un mal de Pott latent, d'autant plus qu'une injection de tuberculine produisit une réaction fébrile.

Névrite périphérique. — *MM. Dejerine et Ridder* présentent une femme qui, ayant tenu une lampe dans la main pendant trois heures, eut, un mois après, de l'atrophie des éminences thénar et hypothénar et des interosseux. Il y a eu probablement compression du cubital.

Maladie de Friedreich. — *M. Noïca* a observé, dans certains cas de maladie de Friedreich, des troubles de la sensibilité objective et des contractures.

Paraplégie spasmodique. — *M. Oppert* présente un enfant de sept ans atteint de paraplégie spasmodique sans troubles des sphincters, des membres supérieurs ni du tronc. Il existe de la lymphocytose rachidienne et une kératite interstitielle. Les accidents ont débuté à l'âge de cinq ans : est-ce une méningo-myélite syphilitique, ce qui est probable, ou une sclérose en plaques infantile?

Paraplégie flaccide organique avec réflexes normaux. — *M. G. Ballet* avait présenté à la Société une malade prise, au mois de Mai, d'une paraplégie brusque, complète, absolue, flaccide, chez laquelle les réflexes tendineux étaient normaux, peut-être un peu moins vifs à gauche : il en concluait à un trouble dynamique, pour ne pas dire hystérique. La sensibilité superficielle était normale, mais il y avait de l'anesthésie superficielle au diapason. Or, quelques jours plus tard, survenaient des troubles des réservoirs, de l'abolition des réflexes; c'était une actinomycose de la colonne vertébrale avec compression de la moelle.

J.-P. Tessier.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

14 Janvier 1908.

Rapports. — *M. Raymond* donne lecture d'un rapport sur un travail consacré par M. Le Clerc (de Saint-Lô) au *Tremblement essentiel héréditaire.*

— *M. Kermorgant* donne lecture d'un rapport sur les *Résultats du fonctionnement de l'Assistance médicale indigène à Madagascar en* 1906.

Les établissements de l'Assistance comprenaient, au 1er Janvier 1906 : l'Ecole de médecine indigène de Tananarive, l'Ecole des sages-femmes de Fianarantsoa, l'Institut Pasteur, un Parc vaccinogène à Diégo-Suarez, 38 hôpitaux, 66 postes médicaux ou dispensaires, 45 maternités ou postes de sages-femmes, et 11 léproseries, abritant plus de 3.000 lépreux.

On doit surtout retenir, dans le bilan de l'année 1906, la grande mortalité occasionnée par le paludisme qui a sévi sur les hauts plateaux, causant dans certaines régions la mort de 25 pour 100 des habitants.

— *M. Yvon* donne lecture d'un rapport sur les *Eaux minérales.*

L'ophtalmo-diagnostic de la tuberculose et son rôle dans la lutte sociale antituberculeuse. — *M. Calmette* établit d'abord que, depuis l'époque toute récente où il faisait connaître, par une communication à l'Académie des sciences (17 Juin 1907), les premiers résultats de ce qu'il a appelé l'*ophtalmo-diagnostic de la tuberculose*, un très grand nombre de médecins ont pu constater que cette méthode ne présente absolument aucun danger et qu'elle permet de dépister, avec une exactitude presque absolue, l'existence de lésions tuberculeuses latentes ou déjà en évolution, alors que celles-ci ne se manifestent encore par aucun signe clinique apparent.

M. Calmette expose tout un plan de lutte sociale antituberculeuse basé sur l'emploi judicieux de cette méthode d'ophtalmo-diagnostic.

Il montre d'abord que les enfants nouveau-nés, issus de mères tuberculeuses, ne présentent pas la réaction, alors que leur mère réagit positivement. Mais la tuberculose devient de plus en plus fréquente à mesure que les enfants prennent de l'âge. De un à deux ans, 3,42 pour 100 sont déjà contaminés, et cette proportion s'élève à 5,26 pour 100 de deux à cinq ans, à 13,54 pour 100 de cinq à dix ans, à 14,96 pour 100 de onze à quinze ans.

Ces constatations tendent à prouver que, comme on l'a démontré pour l'espèce bovine, l'enfant ne naît pas tuberculeux, mais qu'il contracte la tuberculose le plus souvent par contagion familiale et par le tube digestif, en absorbant des aliments souillés de bacilles provenant d'hommes ou d'animaux tuberculeux.

La contagion est d'autant plus fatale et grave que ces ingestions de quelques bacilles mêlés aux aliments sont plus abondantes et plus fréquemment répétées.

En soumettant périodiquement, tous les trois mois par exemple, les enfants d'une même famille dont un membre est atteint de tuberculose à l'épreuve de l'ophtalmo-diagnostic, on arriverait à surprendre le moment exact où l'organisme de ces enfants commence à être envahi par les germes du mal et, puisque nous savons qu'une tuberculose surprise à ses débuts est très généralement curable, on pourrait alors intervenir avec le maximum de chances de succès, par le séjour prolongé à la campagne, à l'abri de toute occasion de réinfection, ou par l'envoi dans les sanatoriums marins.

M. Calmette propose donc d'introduire l'ophtalmo-diagnostic comme procédé d'enquête usuel et courant dans les dispensaires antituberculeux et de l'utiliser comme procédé de dépistage de la tuberculose.

Les enfants qui auraient réagi seraient placés à la campagne, soustraits aux contaminations nouvelles et soumis périodiquement à l'ophtalmo-diagnostic qui fournirait le critérium de la guérison. Celle-ci sera, selon toute vraisemblance, durable si on admet, comme le croient M. Marfan et M. Calmette, que la guérison complète d'un ancien foyer tuberculeux peut conférer l'immunité.

M. Calmette souhaite, en terminant, de voir sa méthode de l'ophtalmo-diagnostic introduite dans l'armée et la marine, où elle pourrait rendre de précieux services aux conseils de réforme.

Influence de la choline sur la pression artérielle. — *MM. Desgrez et Chevalier* rappellent d'abord que l'un d'eux a montré, il y a quelques années, l'influence exercée sur les sécrétions glandulaires par la choline, alcaloïde très répandu dans l'organisme animal. Cette base jouit de la curieuse propriété d'exciter le travail des glandes, car elle augmente, à faible dose, la quantité et la qualité des sécrétions salivaire, pancréatique, biliaire et rénale. MM. Desgrez et Chevalier ont constaté, dans de nouvelles recherches, que, sous l'influence d'injections intraveineuses de choline ne dépassant pas 5 milligr. par kilogramme d'animal, la pression artérielle du chien s'abaisse rapidement de 4 à 5 centimètres de mercure. Ce fléchissement de la tension sanguine est de courte durée, mais la pression ne revient à sa valeur primitive qu'au bout de plusieurs heures.

Pendant ce temps, elle reste à 2 centimètres environ au-dessous de sa valeur normale. MM. Desgrez et Chevalier ont, de plus, découvert que la choline se comporte comme un antagoniste de l'adrénaline; on peut, en effet, associer ces deux principes de l'économie en proportions telles que leur influence réciproque sur la pression artérielle se trouve neutralisée. L'intérêt particulier de ces recherches résulte de ce qu'elles portent sur une base dont les proportions peuvent varier dans l'organisme suivant l'état de santé ou de maladie. MM. Desgrez et Chevalier font, en outre, remarquer que la choline constitue le premier exemple d'une substance physiologique, c'est-à-dire se produisant normalement dans notre économie, dont la constitution chimique soit bien définie, qui provoque un abaissement marqué de la pression artérielle.

De l'action du sérum antidiphtérique dans les infections oculaires. — *M. A. Darier.* Dans les *ulcères infectieux de la cornée* qui, en quelques jours, peuvent amener une perte plus ou moins complète de la vision, dans les *infections* par plaies pénétrantes de l'œil, dans les complications si redoutables qui suivent parfois l'opération de la *cataracte*, dans certaines *iritis* infectieuses, dans le *zona ophtalmique*, etc., l'auteur a obtenu, avec deux ou trois injections de sérum de Roux, un arrêt rapide de l'infection, marqué d'abord par une cessation des douleurs, puis par une prompte guérison avec conservation d'autant plus complète de la vision que la sérothérapie a été appliquée plus tôt.

Le sérum simple agit dix fois moins que le sérum antidiphtérique.

M. Darier, considérant que cette sérothérapie ne serait pas applicable aux seules infections oculaires, mais à toutes les maladies infectieuses ne possédant pas encore de sérum spécifique, en recommande l'emploi étendu.

Ph. Pagniez.

ANALYSES

OPHTALMOLOGIE

L. Meille (de Turin). *Sur un nouveau moyen de diagnostic de la tuberculose : l'ophtalmo-réaction à la tuberculine de Calmette* (*Rassegna di Terapia*, 1907, Août, n° 14, p. 385). — L'auteur rapporte les résultats qu'il a obtenus par le moyen de l'ophtalmo-réaction de Calmette-Wolf chez 18 malades pris au hasard dans l'Hôpital évangélique de Turin. Dix d'entre eux étaient tuberculeux à un degré plus ou moins avancé ou porteurs de lésions suspectes. Tous réagirent d'une manière bien évidente à la goutte de tuberculine instillée dans l'œil, sauf 2 qui suivaient depuis longtemps déjà une cure de tuberculine par injection sous-cutanée et qui étaient parvenus à en tolérer des doses remarquables (3 à 5 milligr.) ; chez ces patients, du reste, l'évidence des lésions pulmonaires et la présence du bacille de Koch dans les crachats ne laissaient aucun doute sur la nature de la maladie. Dans tous les autres cas, où la spécificité du processus pouvait être exclue, l'ophtalmo-réaction fut négative. Les conclusions de Meille sont dès lors en faveur de la méthode.

Ph. Pagniez.

LE TRAITEMENT D'URGENCE

DES PLAIES ARTICULAIRES

Par P. HARDOÜIN
Professeur suppléant de Clinique chirurgicale
à l'École de médecine de Rennes.

Dans l'immense majorité des cas, ce sont les articulations du genou et du cou-de-pied qui réclament l'assistance du chirurgien. Les articulations du coude, de l'épaule et du poignet sont atteintes dans des proportions infiniment moindres; aussi étudierons-nous exclusivement les deux premières, les principes généraux du traitement étant, du reste, applicables dans tous les autres cas.

La cause de beaucoup la plus fréquente qui provoque les plaies de l'articulation tibio-tarsienne est la fracture de Dupuytren. On se rappelle que, dans cette fracture, la malléole interne, violemment attirée au dehors par le puissant ligament latéral interne, se brise environ à 1 centimètre de sa pointe. Ce petit fragment est alors entraîné à la suite de l'astragale et de la malléole péronière, fracturée à son tour, en suivant le déplacement total du pied en dehors et en arrière. Il en résulte que, l'extrémité inférieure du tibia restant en place, la peau qui recouvre la région interne du cou-de-pied se tend par-dessus la portion restante de la malléole tibiale comme une corde de violon sur un chevalet.

Le déplacement du pied sur la jambe peut être tel que la peau surdistendue se trouve véritablement sectionnée sur ce fragment osseux, en général extrêmement coupant. C'est le cas habituel de la fracture de Dupuytren primitivement compliquée d'ouverture articulaire.

Dans d'autres cas, au contraire, la peau a résisté à la violence du traumatisme. L'ouverture de l'articulation peut néanmoins se produire dans les jours suivants, si l'on n'a pas réduit la fracture avec soin, par suite du sphacèle que subit la peau fortement comprimée à sa partie profonde par le fragment tibial supérieur.

On voit aussi, mais moins fréquemment, survenir l'ouverture de l'articulation tibio-tarsienne par un mécanisme un peu différent. Lorsque le pied est fortement porté en dehors, comme précédemment, le ligament latéral interne peut se rompre, surtout dans les cas où un corps contondant vient agir directement sur lui immédiatement au-dessous de la malléole. Nous en avons observé

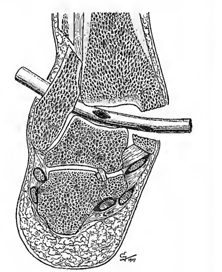


Figure 1.

personnellement deux cas. C'est alors, en général, l'extrémité inférieure de la malléole qui perfore la peau.

Quant aux causes d'ouvertures accidentelles de l'articulation du genou, on conçoit qu'elles sont multiples, le genou étant par sa situation très exposé à tous les traumatismes extérieurs. Nous ne voulons pas nous arrêter sur celles qui n'ont rien de spécial à la région. Par contre, dans les pays boisés, et nous l'avons tout particulièrement observé en Bretagne, on a l'occasion de voir de très nombreux cas de plaies pénétrantes du genou au moment de la taille des arbres connue sous le nom d'« émondage ». L'émondage est une opération qui consiste à supprimer toutes les pousses latérales d'un arbre en ne conservant qu'un bouquet à la cime. On se sert ordinairement, dans ce but, d'une petite hachette recourbée et se terminant en pointe à ses deux extrémités. Pour con-

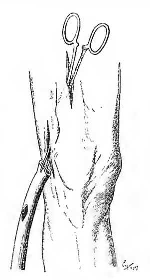


Figure 2.

server plus facilement l'équilibre, ou parce que cette position est plus commode pour travailler, l'ouvrier s'arrange de façon à avoir la jambe droite fléchie sur la cuisse, le genou droit saillant en avant. On conçoit sans peine que si le coup de hachette a été donné avec trop de force, l'instrument, après avoir sectionné la branche, continue son mouvement et vienne frapper le genou. Il porte par conséquent toujours sur le genou droit chez les droitiers et pénètre profondément dans les tissus, soit avec le talon de l'instrument, cas le plus fréquent, soit avec la pointe. Dans le premier cas, c'est presque toujours au-dessus de la rotule que siège la plaie; dans le second, elle est au-dessous.



La première question à résoudre en présence d'une plaie de la région du genou ou du cou-de-pied sera de savoir si cette plaie pénètre ou non dans l'articulation.

La chose est, en général, facile au cou-de-pied, où, nous l'avons vu, l'ouverture de l'articulation est consécutive à un gros traumatisme. Le siège de la plaie et la vue des cartilages articulaires nous permettra sans peine d'affirmer cette complication.

Bien autrement difficile sera de préciser le diagnostic de plaie articulaire du genou. Evidemment, s'il existe une large brèche permettant d'apercevoir l'articulation, ou s'il s'écoule au dehors du liquide synovial, la question sera immédiatement tranchée; mais souvent la plaie cutanée mesure 2 à 3 centimètres de large et diminue rapidement vers la profondeur, et, si le sujet est un peu adipeux, il est parfois très difficile de faire un diagnostic certain. Il faudra s'enquérir avec soin de la façon dont s'est produit l'accident, la direction du coup, se faire montrer si possible l'instrument contondant, examiner le siège de la plaie. On se rappellera enfin que le cul-de-sac sous-tricipital remonte jusqu'à 6 centimètres (3 travers de doigt) sur le fémur et communique souvent avec l'articulation du genou. C'est dire que la blessure doit être considérée en pratique comme plaie articulaire.

Jamais on ne fera l'examen de la plaie au moyen du stylet, à moins d'avoir préparé tout ce qui sera nécessaire pour intervenir immédiatement. Cet examen, s'il est positif, sera alors le premier temps de l'arthrotomie.

Quelle que soit l'articulation atteinte, il existe des principes généraux dans le traitement de ces traumatismes qui dominent toute la thérapeutique. On doit tout d'abord éviter à l'articulation malade toute espèce de mouvements, car la pratique journalière démontre leur action absolument nocive et la prédisposition qu'ils créent dans le développement d'une infection au niveau de la jointure malade. Si le blessé ne peut être soigné sur place, on ne le transportera qu'après l'avoir immobilisé, aussi rigoureusement que possible, au moyen d'attelles ou d'un appareil plâtré provisoire.

En second lieu, on doit opérer vite; on ne saurait trop insister sur ce point. Chaque heure perdue enlève au blessé une chance de guérison. Presque tous les malades que nous avons opérés dans les douze premières heures ont guéri sans infection cliniquement décelable, avec un résultat fonctionnel toujours bon et, dans quelques cas, réellement parfait.

Au bout de douze heures, et à plus forte raison au bout de vingt-quatre et quarante-huit heures, l'articulation est infectée et, quelque intervention que l'on fasse alors, on ne saurait en empêcher l'évolution, tout au plus pourrait-on l'atténuer. Le résultat final sera alors plus que douteux et la fonction sera certainement très compromise.

Le praticien doit, en outre, se souvenir que les synoviales articulaires sont très certainement, dans toute l'économie, les régions les plus sensibles à l'infection, beaucoup plus que le péritoine, et l'on sait que le critérium de l'application rigoureuse de l'asepsie dans un service se juge par les résultats de la chirurgie articulaire. De ceci il découle que toute articulation lésée par un corps étranger dans un accident doit être considérée comme infectée.

La plupart des auteurs continuent à se servir, au point de vue des indications opératoires, de la vieille classification en : plaies étroites ou par piqûres et plaies larges. Pour les premières, il y aurait lieu de discuter l'intervention; pour les secondes, au contraire, elle s'imposerait.

Cette classification nous semble surannée, car elle ne répond pas à la réalité clinique des faits. Toute articulation ouverte est infectée et doit être traitée comme telle : une plaie exiguë faite dans le genou par une petite fourche américaine qui a touché du fumier ou une piqûre produite par ces longues pointes du prunier sauvage connu sous

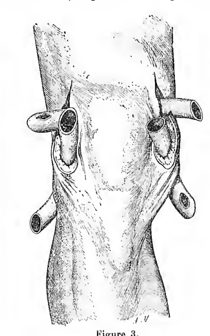


Figure 3.

le nom d'« épine noire », sont singulièrement plus graves qu'une plaie du genou largement ouverte d'un coup de faux.

En nous plaçant toujours ici dans le cas d'une intervention d'urgence, la seule distinction que l'on puisse faire pratiquement est celle-ci :

Ou bien le blessé se trouve dans des conditions telles que l'infection de son articulation ne paraît pas devoir être particulièrement grave : il existe

une plaie large, bien nette, faite avec un instrument relativement propre, et l'on peut intervenir immédiatement;

Ou bien le blessé présente une plaie articulaire faite avec un instrument particulièrement sale: il existe dans la plaie des débris de vêtements, de fumier, etc., et surtout on ne peut intervenir que plus de douze heures après l'accident.

Dans les deux cas, on pratiquera nécessairement l'ouverture et le drainage de l'articulation, mais d'une façon un peu différente pour chaque catégorie.

1° — Dans le cas où nous nous trouverons en présence d'une articulation peu infectée immédiatement après l'accident, nous interviendrons comme il suit : après désinfection rigoureuse des mains et de la région malade avec le même soin que si l'on devait pratiquer une laparotomie, on commencera par débrider la plaie plans par plans jusqu'au niveau de l'articulation, que l'on incise largement, si l'on juge insuffisant l'orifice accidentel. Ceci facilite l'examen de la jointure, le nettoyage du trajet et permet d'enlever, au moyen de petites compresses montées, les caillots ou les petits corps étrangers qui auraient pu y être entraînés. Un gros drain de un centimètre de diamètre au moins est alors laissé dans l'articulation.

La clinique prouve que le débridement de la plaie, suivi de ce simple drainage et pratiqué dans les conditions que nous venons d'indiquer, suffit pour enrayer, dans bien des cas, une infection qui existait déjà virtuellement.

On a écrit que c'était là, peut-être, une opération bien sérieuse pour une petite plaie, que le repos absolu, voire même accompagné de suture, aurait peut-être suffi à guérir. Nous avons personnellement observé 5 plaies articulaires traitées par la suture et l'immobilisation : 4 au genou et 1 au cou-de-pied.

Dans ces 5 cas, il existait, au bout de huit jours, une arthrite purulente, et l'une d'elles s'est terminée par la mort.

2° — Dans la seconde hypothèse, au contraire, et surtout s'il existe déjà des signes manifestes d'une infection commençante, une pareille pratique serait absolument insuffisante. Ici la chirurgie la plus conservatrice sera celle qui fera les plus larges débridements, et l'arthrotomie large, suivie de drainage, reste le seul moyen d'éviter l'arthrite suppurée et ses terribles complications.

Dans tous les cas, un gros pansement enveloppera tout le membre, puis on immobilisera la jointure dans un appareil plâtré prenant tout le pied et remontant haut sur la cuisse.

On suivra très attentivement le blessé, le thermomètre à la main, en se rappelant qu'après l'arthrotomie large on peut voir survenir des élévations de température, très passagères du reste, en dehors de l'infection. S'il se produit de la fièvre passé quarante-huit heures, elle peut être causée par l'oblitération des drains, d'où ce précepte d'employer toujours de très gros drains bien rigides.

Dans le cas où surviendrait cet accident, il faudrait refaire immédiatement le pansement avec les mêmes précautions que l'on avait prises pour l'intervention première.

Si rien d'anormal ne survient, on pourra ôter les drains au bout d'un temps variable avec les cas de cinq à quinze jours en moyenne, soit complètement, soit en ménageant un petit drain au point déclive.

Ne jamais mettre des mèches de gaze qui, ne drainent pas et peuvent occasionner de la rétention de liquide dans la jointure, cause extrêmement favorable au développement de l'infection.

L'appareil plâtré devra rester en place de quinze à vingt-cinq jours. On commencera alors le massage et la mobilisation.



Ces principes s'appliquent aussi bien au niveau du genou que du cou-de-pied. Cependant, il est évident que, pour les mettre en pratique, on les modifiera un peu selon la conformation anatomique spéciale de l'articulation lésée.

Au cou-de-pied, le drainage est particulièrement difficile s'il s'agit d'une plaie simple de l'articulation, à cause de la situation de l'astragale enclavée dans la mortaise tibio-péronière. On ouvrira ici très largement la synoviale après désinfection soignée de la plaie et l'on placera un gros drain le long de l'interligne articulaire sous les tendons. Une contre-ouverture du côté opposé permettra de ressortir par là le drain et de le maintenir en bonne place.

Dans les cas habituels, nous avons vu qu'il existait, à un degré plus ou moins accentué, une bascule de l'astragale en dehors, accompagnant l'entorse interne ouverte ou, mieux, la fracture de Dupuytren compliquée. Nous mettrons à profit ce déplacement astragalien.

Loin de tenter une réduction du membre, nous débriderons la plaie tégumentaire autant qu'il sera nécessaire, et nous exagérerons autant que possible l'abduction du pied, de manière à ouvrir largement l'articulation et à permettre un nettoyage soigneux. Rappelons qu'il est préférable de ne pas employer d'antiseptiques dans les articulations; cependant si, dans quelques cas spéciaux, la chose semblait utile, c'est à l'eau oxygénée et à l'eau phéniquée qu'il serait préférable d'avoir recours.

On placera ensuite un très gros drain, et, surtout dans les cas où il existe une fracture du péroné, il sera facile de faire traverser à ce drain toute l'articulation, de façon à le faire ressortir à travers une boutonnière faite à la peau, de l'autre côté du cou-de-pied, en arrière et un peu au-dessus de la malléole péronière.

On ne tentera la réduction qu'au bout de cinq à six jours, lorsque l'on sera bien assuré de la parfaite asepsie de la plaie articulaire.

Pour le genou, si l'on intervient immédiatement, on placera le drain dans l'orifice agrandi et désinfecté de la plaie jusque dans l'articulation.

Sur les parties latérales du genou, le maintien du drain n'est pas toujours facile. Il sera bon, dans ce cas, de passer par l'orifice de la plaie une pince courbe jusqu'au niveau du cul-de-sac sous-tricipital et de faire passer le drain perforant par une contre-ouverture faite à ce niveau.

Dans les cas où les conditions accompagnent le traumatisme, et surtout ceux dans lesquels le début d'infection précoce permet de penser que le passage d'un simple drain dans l'orifice de la plaie serait insuffisant, on aura recours à l'arthrotomie large, suivie de drainage. La figure 3, empruntée à Veau, indiquera mieux que toute description la façon dont elle doit être pratiquée.



En résumé, en présence d'une plaie articulaire, le chirurgien doit se souvenir que pour réussir il faut : intervenir vite, intervenir très largement.

Et, dans les cas où l'on hésiterait sur la nécessité d'une intervention un peu large, il faut bien se pénétrer de cette idée qu'il n'y a pas d'inconvénient à faire un peu trop, tandis que l'abstention et l'hésitation conduisent aux pires désastres.

ETUDE

DE LA SÉCRÉTION STOMACALE

SANS UTILISER LA SONDE GASTRIQUE

Par **Léon MEUNIER**

Classiquement, quand on veut étudier la sécrétion de l'estomac, on donne au malade un repas d'épreuve, le plus fréquemment le repas d'Ewald, et on extrait au bout d'une heure le mélange gastrique, qu'on étudie ensuite chimiquement. Ce procédé présente de nombreux inconvénients : pour le malade, il exige l'introduction toujours pénible de la sonde gastrique; pour le médecin non exercé, il nécessite une extraction difficile et souvent impossible du liquide de l'estomac, se compliquant d'une analyse chimique; enfin, même pour le médecin spécialisé, il donne seulement un renseignement sur l'état de la sécrétion au moment du tubage, le laissant ignorer ce qu'est cette sécrétion avant ou après la prise d'essai.



Pour répondre à ces inconvénients, nous employons un procédé basé sur le principe suivant :

Les expériences de Einhorn, Saito, Sahli montrent que le catgut, préparé, comme on le sait, avec la sous-muqueuse de l'intestin de mouton, se dissout dans le suc gastrique et d'autant plus rapidement que ce suc est plus actif.

Partant de ces résultats, nous faisons, avec un mince tissu de caoutchouc un petit sac, une sorte de *capsule*, dans laquelle nous introduisons une perle d'éther. L'ouverture de ce sac est liée, fermée au moyen d'un fil de catgut (nous employons du catgut brut plus fin que le 00 du commerce; ce fil se rompt sous une charge de 2 kilogrammes, la longueur du bras de levier étant de 15 centimètres). Donnons à un malade, en période de digestion stomacale, une capsule ainsi préparée: arrivé dans l'estomac, le fil de catgut subit l'influence du suc gastrique; à un moment donné la ligature cède, l'enveloppe de caoutchouc expulse la perle d'éther, qui, arrivant au contact du liquide de l'estomac, se dissout et éclate. Cet instant précis est indiqué par le malade lui-même, qui a alors une éructation d'éther extrêmement caractéristique. Le temps écoulé entre la prise de la capsule et l'éructation d'éther indique la durée de dissolution du catgut dans le suc gastrique.



Pour étudier la valeur des capsules ainsi préparées, nous avons effectué les deux séries d'expériences suivantes :

Digestion artificielle. — 1° Mettons une capsule dans un liquide n'ayant aucun pouvoir digestif, dans de l'eau par exemple, et maintenons le tout à l'étuve chauffée à 37°. Au bout de plusieurs heures d'étuve, le catgut reste intact et la perle d'éther enfermée dans le sac ne subit aucune altération.

2° Mettons ensuite une capsule dans un suc gastrique filtré qu'on porte également à l'étuve. Au bout d'un temps plus ou moins long, on voit s'ouvrir le sac de caoutchouc et la perle d'éther éclater. Le temps mis au catgut pour se dissoudre et à la perle pour éclater sera d'autant plus court que le suc gastrique est plus actif. C'est, en effet, ce dont on peut se rendre compte en employant des sucs gastriques à activité différente, activité qui est environ proportionnelle à leur teneur en acidité chlorhydrique.

Si nous voulons résumer nos expériences avec des sucs gastriques différents, nous pouvons mettre en regard les chiffres suivants :

Teneur en HCl des sucs gastriques employés.	Temps mis à la perle d'éther pour éclater.
HCl = 1,20 0/00 . . .	20 minutes.
HCl = 0,50 0/00 . . .	50 —
HCl = 0,15 0/00 . . .	1 heure 20 minutes.
HCl = 0.	(non éclatée au bout de plusieurs heures.)

Digestion stomacale. — Etudions maintenant la dissolution de la capsule dans l'estomac même. Pour cela, nous faisons prendre à un malade un repas d'Ewald (60 grammes pain, 250 grammes d'eau) et nous lui donnons la capsule immédiatement après ce repas. Nous notons le temps qui

s'écoule entre la prise de la capsule et le moment où le malade accuse une éructation d'éther. A ce moment même, nous extrayons le liquide gastrique, que nous analysons, et nous mettons en parallèle le chiffre d'acidité chlorhydrique trouvé et le temps noté de l'éructation.

Les chiffres recueillis nous ont permis de constater que les résultats ainsi trouvés dans la digestion stomacale se rapprochent peu souvent de ceux fournis plus haut dans la digestion à l'étuve. Et cela est logique.

En effet, le tubage ne nous donne l'état de la sécrétion qu'au moment même de la prise d'essai; or, après un repas, cette sécrétion varie à tout instant : très active au bout d'une demi-heure, elle peut être nulle au bout d'une heure, au moment même du tubage, d'où une grossière erreur d'interprétation.

Au contraire, avec la capsule, le clinicien est renseigné sur l'activité réelle de la digestion pendant tout le séjour de la capsule dans l'estomac.

Un autre avantage de la capsule est de permettre l'étude de la sécrétion gastrique après n'importe quel repas. Toutefois, à titre d'exemple, nous donnons les temps de dissolution d'une capsule prise immédiatement après un repas d'Ewald; ces temps, déduits d'un certain nombre d'observations, peuvent se résumer dans le schéma suivant :

Eructation d'éther a lieu :	Diagnostic de la sécrétion.
Avant 1 heure	Hypersécrétion.
Entre 1 h. et 1 h. 1/2 . .	Sécrétion normale.
Après 1 h. 1/2	Hyposécrétion.
Pas d'éructation	Achlorhydrie.



En résumé, la « capsule » nous paraît présenter les avantages suivants :

Grande facilité pour le malade de prendre ces capsules, lui permettant de répéter ces expériences selon les nécessités de l'examen gastrique;

Possibilité pour le médecin de connaître l'activité de la sécrétion, pendant toute la période digestive, avec tel ou tel repas d'épreuve qu'on voudra. Obtention immédiate de ce renseignement sans tubage ni manifestation chimique consécutive.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Anaphylaxie. — Quand le professeur Richet fit connaître, il y a bientôt dix ans, ses très curieuses expériences avec l'extrait d'actinies et le sérum d'anguille, le phénomène de l'anaphylaxie parut assez simple. On l'expliqua ou, plutôt, on crut l'expliquer en disant qu'une nouvelle injection de poison, à dose inférieure à la première, au lieu de vacciner l'animal, le rendait plus sensible à l'action toxique et parfois le tuait. Cette explication parut insuffisante lorsque, à quelque temps de là, Arthus montra que l'anaphylaxie pouvait être réalisée par des injections de sérum normal de cheval. Pour concilier les faits, on admit que le sérum normal contenait des substances toxiques. Mais la question se compliqua encore davantage quand on fit entrer dans le domaine de l'anaphylaxie les accidents sériques, les accidents consécutifs aux injections de sérums thérapeutiques.

Aujourd'hui, il existe sur la question de l'anaphylaxie toute une littérature et, depuis quelques mois, les travaux qui s'y rapportent se sont singulièrement multipliés. Il est impossible, dans la place qui nous est réservée, d'indiquer les multiples problèmes que soulève, à l'heure actuelle, la question de l'anaphylaxie. Nous nous contenterons donc, pour aujourd'hui, de signaler ceux qui se rapportent à la substance anaphylactisante elle-même, telle qu'elle apparaît dans deux travaux qui viennent de paraître, l'un de M. Besredka[1], l'autre de M. Paul A. Lewis[2].



Comme nous l'avons dit, il est aujourd'hui admis que la substance anaphylactisante qui se trouve dans les sérums thérapeutiques et dans les sérums normaux est une substance toxique particulière. On s'est donc demandé, en se plaçant au point de vue pratique, s'il n'était pas possible de détruire cette substance dans les sérums thérapeutiques. Dans ce but, Rosenau et Anderson ont eu l'idée de traiter les sérums par des substances chimiques (eau oxygénée, permanganate de potasse, acide butyrique, chlorure de calcium, sulfate de magnésium, etc., etc.), par des ferments et des alcaloïdes (pancréatine, pepsine, myrosine, taka-diastase, bile, atropine, strychnine, etc., etc.), par des agents physiques (rayons X, filtration, congélation suivie de dégel, chauffage à 60°, etc., etc.). Tous ces procédés, à l'exception du chauffage à 100°, se sont montrés impuissants à modifier en quoi que ce soit la substance anaphylactisante du sérum.

M. Besredka n'a pas été plus heureux dans une série de recherches dont il vient de faire connaître les résultats.

A côté des substances employées par Rosenau et Anderson, il étudia encore l'action du liquide de Gram et du charbon animal, celle de la précipitation par l'eau distillée et de l'extraction par l'éther. Or, dans aucun cas, la substance anaphylactisante du sérum ne fut entamée par ces procédés.

En revanche, en opérant avec des sérums additionnés d'eau distillée et rendus de cette façon incoagulables par la chaleur, M. Besredka a pu étudier de très près le phénomène de désintoxication du sérum par le chauffage à 100°.

A première vue, un tel chauffage semble détruire complètement la substance anaphylactisante du sérum. En effet, les lapins en état d'anaphylaxie, les lapins « sensibilisés », qui succombent comme foudroyés par l'injection intracérébrale de 1/4 de centimètre cube de sérum non chauffé, ne présentent pas le moindre symptôme morbide si on leur injecte dans le cerveau du sérum chauffé à 100°. L'animal se comporte comme si on lui avait injecté une substance indifférente, et si, le lendemain, on lui fait une injection intracérébrale de sérum non chauffé, il succombe en une ou deux minutes.

Cependant le chauffage, même à 100°, ne détruit pas complètement la substance anaphylactisante.

En effet, lorsque, chez les lapins sensibilisés, le sérum chauffé est injecté non pas dans le cerveau, mais dans le péritoine, l'injection ultérieure de sérum dans le cerveau le tue encore, mais moins rapidement. Et si au lieu d'être faite le lendemain, cette injection intra-cérébrale d'épreuve est faite seulement au bout de quatre à six jours, l'animal survit après avoir présenté des troubles peu marqués. L'animal a donc été plus ou moins immunisé contre l'anaphylaxie. Il s'ensuit que le chauffage à 100° ne détruit pas complètement la substance anaphylactisante, mais ne fait que l'atténuer considérablement, au point que la réaction d'immunisation qu'elle provoque dans l'organisme est lente à s'établir et reste faible.

Par contre, si l'injection intra-cérébrale est faite avec un sérum chauffé non plus à 100°, mais seulement à 95, à 89 ou à 76°, on observe une réaction qui est d'autant plus violente que le sérum a été chauffé à une température moins élevée. Ces animaux ne succombent plus à une injection ultérieure intra-cérébrale de sérum non chauffé. Ils sont donc vaccinés contre l'anaphylaxie, mais à un degré inégal, en rapport avec la température à laquelle le sérum avait été chauffé.

1. Besredka. — *Annales de l'Institut Pasteur*, 1907, 25 Décembre, vol. XXI, n° 12, p. 95.

2. Paul A. Lewis. — *The Journal of experim. Med.*, 1908, vol. X, n° 1, p. 1.



La substance anaphylactisante peut se transmettre par voie d'hérédité. Ce fait avait déjà été noté dernièrement par Anderson, puis par Gay et Southard. Il vient d'être très soigneusement étudié par M. Paul A. Lewis.

En opérant sur des cobayes pleines, mises en état d'anaphylaxie, M. Lewis a pu constater que le plus souvent cet état se transmet aux petits (28 fois sur 47 cobayes nouveau-nés). La transmission héréditaire de l'état d'anaphylaxie n'est donc pas la règle et semble en grande partie déterminée par le degré d'hypersensibilisation de la mère. Plusieurs fois, M. Lewis a pu établir que, lorsque l'état d'anaphylaxie n'était pas très accentué chez la mère, il n'était pas transmis aux petits. Les différences individuelles jouent également un rôle. C'est ainsi que, sur quatre cobayes nées le même jour d'une mère en état d'anaphylaxie, deux succombèrent dans l'espace de quelques minutes à l'injection sous-cutanée d'épreuve, tandis que deux autres ne présentèrent pas la moindre réaction.

L'état d'anaphylaxie héréditaire disparaît plus ou moins vite chez les jeunes animaux. Cependant les réactions que provoquent chez eux les injections d'épreuve sont plus vives que chez les animaux adultes. Il est possible que, chez les jeunes, l'absorption, par la voie sous-cutanée, de la substance toxique se fasse plus vite que chez les adultes. Il est possible encore que chez les animaux adultes sensibilisés par la voie sous-cutanée, il se produise une sorte d'immunité locale qui empêche l'absorption rapide du poison.



Nous avons vu que l'injection de sérum chauffé est capable de conférer à l'animal sensibilisé un certain degré d'immunité contre l'anaphylaxie. D'un autre côté, on sait que l'animal sensibilisé qui survit à l'injection d'épreuve de sérum non chauffé, est complètement vacciné, et que, en variant les procédés ordinaires de vaccination, on arrive à immuniser les animaux contre l'anaphylaxie.

De ces procédés, un des plus curieux et des plus énigmatiques est celui qu'indique M. Besredka dans le travail que nous avons signalé plus haut. Il consiste à soumettre l'animal sensibilisé à la narcose par l'éther. Voici, en effet, comment les choses se passent en pareil cas :

Un cobaye sensibilisé est endormi à l'éther. Aussitôt que ses membres entrent en résolution, on lui fait une injection intra-cérébrale d'épreuve de 1/4 de centimètre cube de sérum. Le cobaye continue à dormir, et, lorsqu'il se réveille au bout d'un quart d'heure, il ne présente pas le moindre symptôme d'anaphylaxie. Si le lendemain, on lui injecte dans le cerveau, sans avoir recours à la narcose par l'éther, 1/4 de centimètre cube de sérum non chauffé, il ne présente pas la moindre réaction. *La narcose par l'éther l'a vacciné contre l'anaphylaxie.* L'expérience échoue si la narcose est réalisée non plus par l'éther, mais par la morphine ou l'opium.

M. Besredka ne donne aucune explication relativement au mécanisme de l'immunité contre l'anaphylaxie par la narcose à l'éther. De fait, on se trouve là en face d'un phénomène dont l'interprétation est très malaisée et qui laisse le champ ouvert à toutes les hypothèses. Il montre, en tout cas, que le problème de l'anaphylaxie est beaucoup plus compliqué qu'on ne le croyait.

R. Romme.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

9 Janvier 1908.

Chromidrose noire. — *M. Blanchard* présente un enfant atteint de chromidrose noire véritable pour lequel il a pu écarter toute suspicion de supercherie : la coloration anormale, limitée aux paupières inférieures, se reproduit, quelles que soient les mesures thérapeutiques adoptées; elle reparaît en quelques minutes, après avoir été bien complètement enlevée et cela sous les yeux de l'observateur. Des expériences instituées il résulte que la matière colorante dérive des glandes sudoripares et qu'elle prend sa coloration noire seulement quand elle est au contact de l'air. La substance colorante ainsi excrétée a été étudiée par M. Maillard, qui la rapproche, au point de vue chimique, des fuscines de l'œil. Le sujet a eu des troubles de la vue, et M. Blanchard se demande s'il n'y a pas une relation entre les deux phénomènes. Il n'a pu trouver aucune étiologie satisfaisante, mais les variations de cette chromidrose lui rappellent les accès d'asthme. Il fait remarquer que le plus grand nombre des médecins nie l'existence de cette affection dont la réalité est cependant indiscutable.

Sur le noma chez les indigènes algériens adultes; ses rapports avec le phagédénisme des pays chauds. — *M. Brault* (d'Alger). Le noma frappe surtout les enfants au cours de leur première dentition. Chez l'adulte et chez le vieillard, il ne se produit qu'exceptionnellement. Le noma des adultes se rencontre en Algérie assez fréquemment, chez les faméliques, les gens épuisés, en détresse physiologique profonde, mais il paraît s'agir alors plutôt de phagédénisme avec pourriture d'hôpital que de toute autre cause. Le sphacèle est, dans ces cas, massif, envahissant et térébrant. Dans deux cas de ce genre, M. Brault a rencontré la symbiose fuso-spirillaire, aujourd'hui regardée comme la cause efficiente du phagédénisme tropical; ce n'est d'ailleurs pas le seul parasitisme qu'il ait trouvé. Dans les mêmes régions de la face, on observe également, chez les indigènes, le phagédénisme simple compliquant le tertiarisme, qui devient ainsi rapidement destructif.

Sur le traitement du prurigo de Hébra par le bouillon de foie de porc frais. — *M. Audrain* (de Caen). Tous les deux jours, 100 grammes de foie furent hachés et écrasés, puis on versait un verre d'eau bouillante dessus et on laissait digérer trois heures. Le mélange, passé au linge fin, était administré à l'enfant en trois ou quatre fois. Dès le troisième jour, les sensations prurigineuses disparurent et le sommeil devint calme. Après dix jours de traitement, les lésions de grattage avaient disparu, la peau restait rude. Les doses de bouillon de foie furent alors espacées de trois en trois jours, puis à quatre jours. Six semaines après, il ne restait plus de traces de l'affection antérieure.

Paralysie générale ayant débuté trois ans après l'infection syphilitique. — *M. Ehlers* (de Copenhague). Le malade fut atteint par la syphilis en 1903. Il fut, à cette époque, traité par frictions, mais très insuffisamment suivi. Il était âgé de trente et un ans. En 1906 on dut l'interner, parce qu'il était pris de folie des grandeurs et d'excitation maniaque. Ce cas est tout à fait remarquable par la rapidité avec laquelle apparut la paralysie générale, trois ans, après la contamination.

Nouveau cas de contagion de l'eczéma. — *M. Hallopeau* croit avoir fréquemment observé la contagiosité de l'eczéma ; il en a fait observer plusieurs cas aux élèves et aux médecins qui l'entourent. Il s'agit de cas d'eczéma professionnel qui sont aisément communiqués des mains aux avant-bras et même au visage et au cou. A l'appui de sa thèse, il cite le cas d'une personne qui prit l'eczéma en en soignant une autre. Ces observations, dit l'auteur, sont d'un haut intérêt au point de vue de la nature de cette maladie. Si on ne trouve pas le parasite de l'eczéma, cela ne veut pas dire qu'il n'existe pas : les recherches faites dans ce sens n'ont d'ailleurs pas été suffisantes pour voir cette contagiosité. M. Veillon a cherché ses parasites dans les vésicules; il eût dû les aller trouver dans les parties enflammées, car l'inflammation précède la vésiculation: c'est donc autour des vésicules qu'il faut chercher le parasite pathogène. M. Hallopeau se range donc, avec Unna et Leredde, parmi les défenseurs de la nature parasitaire de l'eczéma.

Purpura annulaire télangiectasique. — *MM. Balzer et Galup* présentent un cas de cette variété spéciale de « télangiectasies primitives en plaques acquises », qui a été bien étudiée à l'étranger par Majocchi et qui est à peu près ignorée en France.

Caractérisée cliniquement par d'élégantes figures annulaires, de coloration rouge livide, d'aspect purpurique, à extension centrifuge, évoluant fréquemment en trois périodes, — télangiectasique, hémorragico-pigmentaire et atrophique—, elle présente comme lésions histologiques essentielles des ectasies des capillaires folliculaires et périfolliculaires, des foyers hémorragiques, de la diapédèse leucocytaire avec prolifération conjonctive périvasculaire. Ces caractères cliniques et anatomo-pathologiques, bien étudiés par l'auteur italien, se retrouvent dans le cas présenté à la Société, et ce cas a pu être identifié avec ceux de Majocchi par un des élèves de celui-ci, M. Mazotti, qui l'a observé avec M. Balzer.

Guérison de la syphilis par le mercure colloïdal. — *MM. Stodel et Galup* présentent une malade guérie d'une volumineuse syphilide tuberculo-ulcéreuse du sein par des injections intra-musculaires de mercure colloïdal électrique préparé par l'un des auteurs au laboratoire du professeur Dastre, à la Sorbonne.

MM. Galup et Stodel mettent sous les yeux de la Société le moulage de la lésion fait lors de l'entrée de la malade à l'hôpital.

Celle-ci a, en trois semaines, reçu 11 injections de 3 centimètres cubes l'une, qui ont amené la guérison avec une quantité totale de 0 gr. 016 de mercure.

E. Lenglet.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

10 Janvier 1908.

Tuberculose atypique de la peau; difficulté du diagnostic; photographie en couleur. — *M. Reynier*. Mettant à profit les ressources que fournit la nouvelle et belle installation de la Société de médecine de Paris dans les locaux de la Société française de photographie, M. Paul Reynier montre les photographies en couleur d'une tumeur de la jambe, au niveau de la malléole péronière, énorme tumeur papillomateuse, développée sur un jeune homme de dix-huit ans et dont il fit l'ablation avec succès. Il établit le diagnostic, par l'examen histologique fait par son assistant, M. Langeron, de tuberculose de la jambe, sans pouvoir arriver à dire exactement s'il s'agit d'un tuberculome bacillaire ou mycosique.

L'ophtalmo-réaction, positive dans ce cas, ferait pencher pour la première supposition. L'observation est intéressante à cause de cette difficulté du diagnostic et de la rareté de ce genre de tumeur.

Rapport annuel sur les travaux de la Société pendant l'année 1907.

M. Paul Guillon, secrétaire général, fait l'analyse des travaux accomplis pendant 1907, et lit une notice sur les membres décédés pendant cette même année : MM. Christian, Aureau, Paul Berthod, Clément Bonnefin et Combe.

Installation du bureau. — *M. Coudray*, président sortant, quitte la présidence et cède le fauteuil à M. Dignat, président pour 1908.

Tous deux ont prononcé l'allocution d'usage au milieu des applaudissements unanimes de l'assemblée, qui groupait plus de 100 membres.

P. D.

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE D'OTOLOGIE ET DE RHINOLOGIE DE PARIS

10 Janvier 1908.

Du rôle possible des auto-intoxications, en particulier de l'auto-intoxication gastro-intestinale, dans l'étiologie de certaines affections des oreilles, du nez et du larynx. — *M. Cornet* a rencontré très fréquemment l'auto-intoxication gastro-intestinale chez des malades atteints d'oto-sclérose ou d'affections catarrhales des voies aériennes supérieures ne pouvant s'expliquer par aucune cause locale: coryzas chroniques non adénoïdiens, rhinites hypertrophiques, laryngites à forme congestive. Sans qu'il lui soit possible d'affirmer une relation de cause à effet entre les troubles digestifs et les modifications locales, il estime cependant que l'auto-intoxication peut représenter un des facteurs étiologiques de ces affections, et, en particulier, de l'oto-sclérose. Dans un certain nombre de cas observés au début, il a pu, par le seul traitement de l'appareil digestif, améliorer les symptômes subjectifs, et, dans les cas de rhinite et de laryngite, faire rétrocéder l'élément congestif. L'hypothèse de l'origine auto-toxique de l'oto-sclérose serait d'ailleurs corroborée par ce fait qu'il peut exister, chez les auto-intoxiqués intestinaux, des lésions scléreuses de divers organes sous la dépendance directe de l'intoxication. L'intoxication gastro-intestinale ne représenterait d'ailleurs pas le facteur unique de cette affection: d'autres auto-intoxications pourraient déterminer sur l'oreille des lésions identiques, telles que l'insuffisance rénale, l'insuffisance hépatique, l'intoxication gravidique.

— *M. Luc* croit qu'on ne saurait trop féliciter M. Cornet d'avoir abordé un des sujets les plus ingrats de l'oto-rhino-laryngologie, ni trop apprécier la clarté et l'élégance de son argumentation.

Il craint malheureusement que sa thèse ne soit pas près de sortir du domaine de la théorie. En face de l'impuissance de nos traitements locaux les plus variés à l'égard de l'otite scléreuse, nous serions trop heureux si nous pouvions en trouver le remède dans un traitement d'ordre hygiénique et alimentaire. M. Luc a lui-même bien souvent interrogé ses malades, surtout les plus à plaindre ; ces jeunes gens dont l'ouïe commence à fléchir sur la vingtième année. Tous, ou presque tous, étaient d'une sobriété parfaite et ne présentaient aucun trouble digestif.

En revanche, la plupart comptaient dans leurs antécédents des sourds ou des goutteux. M. Luc a donc été de bonne heure amené à la conclusion qu'il s'agissait moins d'une maladie fabriquée par ceux qui en sont porteurs que d'un mal transmis par l'hérédité. Et c'est là la principale raison de son caractère décevant.

— *M. Cauzard* rappelle que Jacquet a cité des cas d'hydrorrhée nasale guéris par la diète chlorurée. Il demande quelle était la pression artérielle des malades. Laffite-Dupont a rencontré de l'hypertension chez de nombreux scléreux et tend à faire de l'otosclérose un petit signe d'artério-sclérose.

— *M. Mounier* approuve entièrement ce que vient de dire M. Cornet dans sa très intéressante communication, d'autant qu'il a publié lui-même, il y a plusieurs années, un travail de même nature intitulé : « Du rôle prépondérant de l'auto-intoxication dans le coryza périodique et apériodique »; il y mettais en relief l'importance des troubles gastro-intestinaux comme cause souvent unique des poussées de rhinite, de pharyngite et de trachéite à répétition.

Ectasie de la portion horizontale de la crosse aortique au niveau du tronc brachio-céphalique. Hémiplégie laryngée récurrentielle droite. Mort subite sans rupture du sac. Son explication anatomo-clinique. — *M. Jules Glover*, à propos de ce cas et d'autres analogues, étudie le mécanisme de la mort subite. Chaque fois il existait des altérations organiques des pneumogastriques, périnévrite et névrite segmentaire périaxile avec boules de myéline dans le récurrent lésé, que l'auteur attribue à l'étranglement du phrénique au point où ce nerf est enserré par le fascia thymique, la plèvre et le péricarde à la suite d'un processus inflammatoire, scléreux, néoplasique ou destructif quelconque des formations conjonctives de cet espace du médiastin.

Administration du chlorure d'éthyle à doses minimes et fractionnées par l'appareil Decolland. — *M. Guisez* présente un appareil inventé par Decolland, chirurgien-dentiste à Paris, pour l'administration du chlorure d'éthyle, et dont il se sert avec grand bénéfice depuis un an.

Cet appareil permet l'anesthésie à l'aide de très faibles doses de chlorure d'éthyle. Il a sur les masques et autres appareils similaires dont on se sert jusqu'à maintenant les avantages suivants :

1° Bris de l'ampoule dans un récipient éloigné de la figure du patient et des mains de l'opérateur et maintien du liquide en suspens ;

2° Imprégnation progressive et méthodique de l'anesthésique et par conséquent suppression du danger de la syncope du début, ce qui était jusqu'à présent le grand défaut des appareils ;

3° Possibilité de continuer l'administration de l'anesthésique pour l'opération de plus longue durée, l'appareil restant toujours chargé.

— *M. Mahu* remarque que l'appareil, si ingénieux mais un peu encombrant de M. Decolland et qui doit être d'une grande utilité pour les anesthésies prolongées, paraît être moins utile pour les laryngologistes

qui se transportent le plus souvent à domicile pour les petites interventions et, en particulier, pour l'ablation des végétations adénoïdes.

Dans le masque de Camus que M. Mahu emploie depuis longtemps déjà, on peut facilement graduer l'action du chlorure d'éthyle, à la condition que l'ampoule soit, au moment de son introduction dans le masque, à une température assez basse (sortant de la glace par exemple) et portée progressivement à une température de plus en plus élevée en chauffant le récipient avec de l'ouate hydrophile imprégnée d'eau chaude.

Sporotrichose du larynx. — *M. Collinet* communique l'observation laryngée d'une malade déjà présentée à la Société médicale des Hôpitaux par MM. de Beurmann, Brodier et Gastou. Les lésions laryngées étaient caractérisées par des végétations très abondantes et très saillantes recouvrant l'épiglotte, les replis arythéno-épiglottiques, la muqueuse arythénoïdienne, les bandes ventriculaires et semblant s'étendre jusqu'à la région sous-glottique. Ces végétations ont disparu progressivement sous l'influence du traitement ioduré et de badigeonnages avec une solution iodée faible. Les ensemencements et les examens histologiques ne laissent aucun doute sur le rôle du sporotrichum comme agent pathogène dans ce cas. Le diagnostic est à faire avec la tuberculose pseudo-polypeuse et les papillomes diffus du larynx. Dans ces affections, les végétations ne sont pas aussi abondantes et aussi étendues que dans la sporotrichose.

Volumineux ostéome de l'ethmoïde enlevé par la voie paranasale. — *M. Lombard* présente la tumeur, de forme allongée, multilobée, mesurant 8 centimètres de long sur 4 cent. 1/2 de haut et 3 cent. 1/2 de large, dont était porteur un jeune homme de dix-neuf ans. Après des symptômes non équivoques de sinusite frontale gauche avec fistulisation vers l'angle interne de l'œil, apparurent des symptômes d'obstruction nasale, puis des déformations faciales reproduisant les classiques figures des fibromes naso-pharyngiens. La narine gauche était occupée par une masse dure, rugueuse, obturant complètement la fosse nasale. Par le toucher et la rhinoscopie postérieure on reconnaissait une masse analogue comblant la choane gauche sans déborder dans le cavum.

L'opération consista en une incision para-nasale partant du milieu du sourcil gauche, descendant le long de la branche montante du maxillaire, puis dans le sillon naso-jujal, et se recourbant en suivant les contours de l'aile du nez jusqu'au-dessous de la sous-cloison; une incision complémentaire de 4 centimètres suivant le bord orbitaire inférieur permit de relever un lambeau triangulaire. Agrandissement à la gouge du contour externe de l'orifice pyriforme et ouverture du sinus maxillaire. La tumeur, qui adhérait par un pédicule à l'ethmoïde, fut saisie et enlevée avec le grand davier de Farabeuf à travers l'orifice pyriforme ainsi élargi. L'opération fut complétée par l'ouverture et le curettage du sinus frontal.

L'opéré est complètement guéri, les déformations faciales sont considérablement atténuées et le globe oculaire a déjà presque repris sa place normale.

Bactériologie, étiologie et prophylaxie de l'ozène (présentation de pièces anatomiques expérimentales). — *M. F. Perez* (de Buenos-Ayres) étudie d'abord le microbe de Lœwenberg. C'est un pneumobacille de Friedlænder, sans affinité pour la muqueuse pituitaire. On ne peut donc pas le considérer comme un microbe spécifique.

M. Perez décrit ensuite un cocco-bacille qu'il a isolé dans le mucus nasal ozénique. C'est un microbe immobile, qui ne prend pas le Gram, ne liquéfie pas la gélatine; il pousse sur pomme de terre et constitue un ferment puissant de l'urée. Il ne coagule pas le lait et donne de l'indol. Inoculé dans la veine marginale de l'oreille du lapin, il produit une rhinite d'intensité variable, et qui passe à l'état chronique pour aboutir à l'atrophie totale des cornets antérieurs. Il montre les pièces expérimentales où cette atrophie est très nette.

De par la fétidité du cocco-bacille, de par son action élective sur la muqueuse pituitaire, de par l'atrophie du cornet antérieur qu'il produit, on est autorisé à donner à ce microorganisme tous les attributs de la spécificité et à le considérer comme l'agent causal de l'ozène.

M. Perez démontre aussi que l'ozène est une maladie contagieuse; il cite des observations cliniques à l'appui. Il s'agit de contagion lourde, collante, contagion par des mucosités ou des crachats, contagion qui exige des conditions spéciales pour se produire, réalisées surtout par la vie de famille.

L'auteur parle ensuite de l'origine canine de l'ozène. Le microbe qu'il a découvert existe chez le chien, et chez le chien seulement. Il l'a recherché sur plusieurs espèces animales sans pouvoir le mettre en évidence. La clinique aussi confirme cette donnée nouvelle de l'origine canine de l'ozène.

M. Perez a réuni 35 cas d'ozène transmis par le chien.

Parasitisme et contagion, tels sont les grands facteurs étiologiques de la rhinite atrophique qui permettent d'établir sa prophylaxie et laissent entrevoir la possibilité de la guérir dans un avenir plus ou moins rapproché.

La contagion peut être d'origine canine et humaine. De là découlent les indications prophylactiques:

1° Empêcher la cohabitation du chien avec les personnes, surtout avec les enfants;

2° Eviter le contact intime et prolongé entre un ozéneux et des personnes saines;

3° Désinfection des mouchoirs et des différents objets de toilette et de table des ozéneux;

4° Préférer pour les malades l'usage des mouchoirs en papier qu'on brûlera.

Traitement du vertige. — *M. G. A. Weill.* Contre le vertige, deux procédés chirurgicaux sont recommandables: ils donnent des résultats rapides, alors que les médications internes sont infidèles et inefficaces.

La plus simple, et qui peut toujours être essayée, c'est l'opération de Royet: rupture avec le doigt des adhérences salpingo-pharyngiennes. Après cette opération, dans un grand nombre de cas, on obtient une disparition presque immédiate de l'instabilité, de la lourdeur de tête, qui accompagnent la pharyngite chronique et le catarrhe tubo-tympanique. Il semble que ce traumatisme ait pour action d'interrompre une chaîne réflexe dont le point de départ peut être proche de l'oreille ou distant (vertige dit stomacal).

La ponction lombaire, opération plus délicate, nécessite le repos complet du malade. Elle soulage presque toujours les vertigineux, les guérit souvent, et seule est rapidement efficace dans le vertige de Ménière. L'amélioration et la guérison du vertige après la ponction lombaire se produit parfois en quelques heures, mais s'accentue surtout pendant les deux semaines qui suivent la ponction. Il peut être nécessaire de la renouveler plusieurs fois à quelques semaines d'intervalle.

La guérison obtenue se maintient plusieurs années; s'il survient une récidive, elle est également justiciable de la rachicentèse. La quantité de liquide soustraite varie de 15 à 25 centimètres cubes à chaque opération.

G. Veillard.

ACADÉMIE DES SCIENCES

6 et 13 Janvier 1908.

Structure de la substance fondamentale du cartilage hyalin. — *M. Ed. Retterer* a constaté, contrairement aux notions admises jusqu'ici, que la substance fondamentale du cartilage hyalin est structurée. Cette substance se compose d'éléments figurés, granuleux et chromophiles, dont les ramifications circonscrivent des mailles qui sont remplies de protoplasma amorphe.

Anesthésie prolongée par les mélanges d'oxygène et de chlorure d'éthyle. — *MM. Pierre Rosenthal et Albert Berthelot* ont pensé qu'il pouvait être possible de prolonger indéfiniment la narcose en employant, au lieu du chlorure d'éthyle seul, un mélange gazeux d'oxygène et de chlorure d'éthyle.

En vue de vérifier leurs prévisions, ils ont procédé à de nombreuses expériences sur les animaux. Celles-ci ont été tout à fait démonstratives. Ils ont, en effet, pu garder en sommeil anesthésique durant plus d'une heure, et cela sans le moindre accident, des animaux sur lesquels furent pratiquées les interventions chirurgicales les plus variées.

Dans tous les cas, la phase d'anesthésie vraie fut toujours obtenue très rapidement, la narcose fut tranquille et le réveil très prompt.

En raison de ces résultats, les deux auteurs de la communication estiment que l'on peut utiliser leur procédé d'anesthésie dans la pratique chirurgicale courante. Dans les opérations graves et de longue durée, ce procédé, à leur avis, présenterait l'extrême avantage de ne pas surajouter au shock opératoire les inconvénients, souvent très grands, de l'éther ou du chloroforme.

Epuration des eaux d'égout par les lits bactériens de tourbe. — *MM. Muntz et Lainé* ont continué leurs recherches sur l'épuration des eaux d'égout par les lits bactériens constitués par de la tourbe. En donnant à la colonne épuratrice sur laquelle les microbes nitrificateurs se développent abondamment, une hauteur de 1 m. 60, ils ont réussi à obtenir une épuration si parfaite des eaux d'égout les plus souillées de Paris qu'il n'y reste plus la moindre trace d'ammoniaque.

Et cette action est si rapide qu'un mètre carré de surface épuratrice peut traiter 4 mètres cubes d'eau par jour, alors que les lits d'escarbilles ne peuvent en recevoir qu'un demi-mètre à 1 mètre cube.

Avant le déversement sur la tourbe, l'eau contient 3 millions de germes de microbes; après le passage sur la tourbe, on n'en trouve plus que 300, c'est-à-dire 10.000 fois moins. L'élimination des bactéries est donc aussi complète que dans les champs d'épandage, qui ne peuvent épurer que 10 à 15 litres d'eau d'égout par jour, c'est-à-dire 320 fois moins que les lits de tourbe.

Même lorsque les eaux sont chargées de quantités exceptionnellement élevées de matières résiduaires, on obtient encore une épuration parfaite. Les lits bactériens de tourbe ont donc, à ce point de vue, une efficacité extraordinaire, pouvant être mise à profit pour le traitement des eaux d'égout qui sont une cause d'insalubrité pour les alentours des grandes villes.

Action de la noix de kola fraîche sur le travail. — *MM. J. Chevalier et Alquier* étudient l'action de la kola fraîche sur le travail musculaire; ils mettent en évidence la différence sensible qui existe entre l'action de la kola sèche qui n'agit que par sa caféine et celle de la noix de kola fraîche dans laquelle la caféine est à l'état combiné. Cette dernière donne des résultats beaucoup plus satisfaisants sur le travail musculaire, la circulation, la respiration.

Cette étude est particulièrement intéressante parce qu'elle a porté sur de gros animaux (chevaux) et qu'abstraction peut être faite de toute action psychique. Chez eux, on a pu constater sous l'influence de la kola fraîche une augmentation de la vitesse, par conséquent du travail fourni par l'animal pendant l'unité de temps, et, en même temps, une augmentation de résistance à la fatigue et à l'essoufflement.

La noix de kola fraîche agit comme un excitant de la contractilité musculaire et comme un excitant nervin; elle détermine jusqu'à un certain point l'épargne des albuminoïdes de l'économie; elle est surtout utile lorsque l'individu doit accomplir un travail exagéré; mais il ne faut pas oublier que, comme tous les excitants, la noix de kola fraîche fait travailler avec un rendement moindre qu'à l'état normal, ce qui se traduit par une augmentation de température centrale et par une exagération de la sécrétion sudorale.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE, DE GYNÉCOLOGIE ET DE PÉDIATRIE

13 Janvier 1908.

Observation de grossesse extra-utérine à terme. Lap-rotomie. Extraction d'un enfant vivant. — *M. Potocki.* Il s'agit d'une primipare qui fut examinée pour la première fois alors qu'elle était enceinte et à terme.

Le palper du ventre permit de reconnaître plusieurs étages: en bas, une tumeur saillante à bord tranchant, qui était la masse placentaire, à droite de laquelle était l'utérus; au milieu, une masse fluctuante contenant le fœtus, qui était très élevé et très superficiel. Dès qu'on eut ouvert le péritoine, on vit que le kyste fœtal, réduit à l'amnios, adhérait à l'épiploon. Une incision pratiquée sur ce kyste permit d'en extraire un enfant vivant.

Le placenta s'étant énucléé au dehors sous forme d'une grosse tumeur, en même temps que se produisait une hémorragie formidable, l'auteur fit immédiatement l'hémostase en pinçant les vaisseaux et en faisant une ligature sur les vaisseaux utéro-ovariens.

L'utérus fut laissé en place avec les annexes gauches.

Les suites opératoires furent tout à fait normales.

L'examen des pièces montra qu'on s'était trouvé en présence d'une grossesse isthmique.

Sténose congénitale hypertrophique du pylore chez un nouveau-né; pyloroplastie; guérison. — *MM. Guinon et Champetier.* Cette lésion, qui est

extrêmement rare, puisqu'elle a été niée pendant longtemps, et que 4 cas seulement en ont été publiés, est caractérisée cliniquement par les symptômes suivants : vomissements continus, en jet, de matières contenant du lait et du mucus; dilatation de l'estomac; péristaltisme très net, quoique tardif; perception d'une tumeur au niveau du pylore; pas de garde-robes; non-passage des matières colorantes ingérées dans l'intestin.

Les auteurs viennent d'observer un enfant atteint de cette affection, qui pesait 3.500 grammes à sa naissance; il diminua progressivement jusqu'à ne peser que 3.000 grammes, malgré tous les régimes qui furent essayés, et ne fut maintenu que grâce au sérum de Quinton, à la dose de 50 grammes par jour.

Quand il fut opéré, un mois après sa naissance, c'était un véritable cadavre. Il présenta ensuite de l'intolérance pour le lait de femme et fut nourri d'abord avec le lait maternisé de Backaus, puis avec du lait cru. Cet enfant va aujourd'hui très bien.

— *M. Fredet*, qui a pratiqué l'intervention chirurgicale dans le cas actuel, insiste sur les caractères anatomiques de cette sténose du pylore : non seulement il y a hypertrophie considérable des fibres musculaires lisses qui constituent l'anneau pylorique; mais il y a encore exubérance très marquée de la muqueuse, qui forme dans la lumière du canal des replis multiples qui contribuent certainement à l'obturer.

L'auteur insiste sur la nécessité de déplisser cette muqueuse au cours de cette variété de pyloroplastie.

La perméabilité obtenue par l'opération disparut au bout de vingt-quatre heures, sans doute par gonflement, mais réapparut rapidement. Les suites opératoires furent normales.

L. Bouchacourt.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE

13 Janvier 1908.

Après un *Discours du Président sortant* dans lequel il rappelle les travaux de la Société pendant les deux précédentes années, *M. Rocher*, le nouveau président, prend possession de son fauteuil et prononce l'allocution d'usage.

L'affaire Jeanne Weber et l'expertise médico-légale. — *Me Henri Robert*. Cette affaire montre combien est urgente la réforme de l'expertise médico-légale réclamée depuis longtemps par la Société. Qu'on en juge!

Le premier médecin appelé pour constater le décès relate dans son rapport des signes de strangulation et conclut... à un empoisonnement!

A la suite de ce rapport, le Parquet porte une plainte d'empoisonnement contre X... On nomme un premier expert, qui, après examen du cadavre, établit un rapport où il conclut à une mort absolument naturelle, toute idée de crime devant être écartée.

Mais, sur ces entrefaites, l'identité de l'accusée étant découverte, le juge fait faire une deuxième expertise par le précédent expert assisté d'un de ses confrères. L'exhumation du cadavre a lieu quinze jours après la mort. Ces messieurs constatèrent un large cordon ecchymotique autour du cou et un épanchement sanguin dans le péricarde. Ils concluent en disant : violences certaines au cou et possibles au cœur. Dans leur rapport, on lit textuellement : « Les reins, la rate et les intestins, à l'examen et à la coupe, sont absolument normaux. »

Me Henri Robert, avec beaucoup de peine, put obtenir une contre-expertise qui fut confiée à MM. Thoinot et Socquet. Le cadavre fut exhumé une seconde fois. Ces messieurs ne purent constater aucune trace de violence à la région précordiale, ni dans la peau ou le tissu sous-cutané de cette région. Donc, il n'y avait pas eu choc; quant à l'autre hypothèse, ils firent observer qu'on ne peut pas faire mourir un enfant de neuf ans par une simple compression sur la région précordiale. Pour étudier l'ecchymose circulaire observée autour du cou, après avoir constaté que la peau ne présentait aucune trace de violences, ils pratiquèrent sur toute la longueur de l'ecchymose une série d'incisions verticales comprenant la peau et le tissu cellulaire. Or, partout la surface de section était nette, il n'y avait aucune trace d'ecchymose cutanée ou sous-cutanée. Donc il n'y avait pas eu strangulation.

Mais les faits plus graves que les experts de la défense ont mis en lumière sont les suivants :

Les premiers experts avaient signalé que la muqueuse laryngienne était très vascularisée. Or, ils n'avaient pas ouvert le larynx. Ils avaient signalé que l'intestin était normal à l'examen et à la coupe. Or, l'intestin était en place, sur le cadavre, adhérant au mésentère et n'avait pas été ouvert. L'examen de cet intestin fait par MM. Thoinot et Socquet, leur permit d'affirmer que l'enfant avait succombé à une fièvre typhoïde ambulatoire. De plus, les ganglions mésentériques et la rate étaient congestionnés et hypertrophiés. Cette conclusion concordait d'ailleurs avec l'histoire clinique de la maladie.

— *M. Thoinot*. De tout cela, il résulte que l'expertise médico-légale doit être réformée. En 1898, la Chambre a adopté un projet mûrement étudié. Il y a de cela dix ans et le projet est oublié dans les cartons du Sénat. Il faut que la Société de médecine légale le remette à l'ordre du jour.

J. Lamouroux.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

15 Janvier 1908.

Luxation double de l'astragale avec rotation sur place; astragalectomie. — *M. Broca* fait un court rapport sur cette observation adressée à la Société par *M. Lapeyre* (de Tours).

Il s'agit d'un homme de 40 ans, qui avait fait une chute d'une hauteur de 4 mètres sur les pieds réunis et qui, à la suite de cette chute, ne put se relever en raison de la douleur ressentie dans le pied droit. L'examen attentif du blessé fit diagnostiquer à M. Lapeyre, sans le secours de la radiographie, une luxation double de l'astragale — luxation dans l'articulation supérieure et dans l'articulation inférieure — avec rotation de l'os dont la tête soulevait, en dedans et au-dessous de la malléole interne, la peau prête à être perforée. Calcanéum et scaphoïde étaient restés en place. Les os de la jambe n'étaient pas fracturés.

Après une tentative infructueuse de réduction sous chloroforme, M. Lapeyre fit, séance tenante, l'astragalectomie par une incision externe. Appareil plâtré pendant 15 jours : un mois après, le malade marchait bien, avec une néarthrose solide.

Prostatectomie en deux temps. — *M. Legueu* présente un rapport sur cette observation envoyée par *M. Mesley* (de Gijon) (Espagne). Il s'agit d'un prostatique de soixante-sept ans, en état de rétention incomplète, sans distension, et chez lequel la prostatectomie fut décidée.

Sous le chloroforme, et en situation déclive, le malade, obèse, se congestionna à tel point que, à l'incision de la peau, des muscles et de la vessie, une abondante hémorragie se produisit, qui ne s'arrêta pas par le relèvement du malade.

En présence de cette hémorragie, le chirurgien renonça à pratiquer dans cette séance l'ablation de la prostate; il se contenta de faire la cystostomie.

Cinq jours plus tard, le malade fut à nouveau réendormi; le chloroforme fut, cette fois, bien supporté, et la prostatectomie pratiquée sans incident. Le malade guérit.

M. Legueu ne pense pas qu'en règle générale l'hémorragie soit une raison suffisante pour pratiquer en deux temps la prostatectomie; alors même que l'hémorragie est abondante avant l'opération, elle s'atténue rapidement dès que la prostate est enlevée.

Mais la prostatectomie en deux temps reste une bonne opération et une mesure salutaire pour les malades infectés, pour ceux qui, autrefois, étaient justiciables de la prostatectomie périnéale et qui, aujourd'hui, peuvent être guéris par la prostatectomie transvésicale, à condition que la cystostomie ait déjà réalisé pendant quelque temps le drainage et la désinfection de l'appareil urinaire.

Kyste hydatique du rein ouvert dans le bassinet; hydronéphrose intermittente; néphrotomie; guérison. — *M. Bazy* fait un rapport sur cette observation adressée à la Société par *M. Pfihl* (médecin de la marine).

Elle a trait à un homme de 38 ans, qui souffrait depuis une dizaine d'années de coliques néphrétiques. Chaque crise coïncidait avec l'apparition d'une tuméfaction de la région lombaire et se terminait par une débâcle urinaire, avec élimination de vésicules hydatiques dans l'urine; en même temps, la tuméfaction lombaire disparaissait totalement (hydronéphrose intermittente). L'urine, en dehors de la présence de vésicules hydatiques, contenait du pus; une séparation endo-vésicale fut tentée, mais dut être interrompue, parce que le malade fut pris à ce moment d'une syncope.

Le diagnostic de kyste hydatique du rein ouvert dans le bassinet s'imposait et M. Lapeyre résolut d'intervenir par la néphrotomie. Une ponction du rein, pratiquée au niveau du pôle inférieur de l'organe mis à nu, donna issue à du liquide « eau de roche ». Il s'agissait bien d'un kyste hydatique dont l'incision amena l'évacuation de 150 grammes environ de liquide et d'un grand nombre de vésicules. Injection d'eau formolée; décollement et ablation de la membrane hydatique; suture du rein. Guérison complète au bout de quelques semaines, après formation d'une fistule urinaire qui ne se ferma qu'après avoir expulsé une dernière et grosse vésicule molle. D'autres vésicules avaient d'ailleurs continué à être éliminées par l'urine dans les premiers jours qui avaient suivi l'opération.

— *M. Legueu* a opéré deux kystes hydatiques du rein par l'incision, le formolage et la réduction sans drainage. L'un de ces kystes était en communication avec l'uretère; malgré cette communication le malade guérit sans complication et définitivement.

Cancer de la vésicule biliaire ayant gagné le foie; extirpation de la vésicule et de la portion contiguë du foie; guérison opératoire. — *M. J.-L. Faure*, à propos de la récente communication de M. Michaux (voir *La Presse Médicale* 1907, n° 97, p. 782) rapporte un cas du même genre qu'il a eu l'occasion d'opérer au commencement d'Octobre dernier. Il s'agissait également d'un cancer du fond de la vésicule biliaire avec infiltration de la portion adjacente du foie. Cette infiltration paraissant bien localisée — elle avait le volume d'une mandarine — M. Faure résolut, après ablation de la vésicule, de réséquer la portion de tissu hépatique dégénéré. Il parvint, à l'aide de fils de gros catgut passés en chaîne, à isoler un pédicule hépatique de 15 centimètres de large sur 5 centimètres d'épaisseur. Ce pédicule fut sectionné et l'hémostase assurée très simplement et très parfaitement en serrant les fils en question sans déchirer le parenchyme hépatique. Ces mêmes fils servirent ensuite à amener et à fixer la tranche hépatique au contact de la paroi abdominale.

La guérison opératoire se fit en moins d'un mois, mais la malade est morte récemment de récidive.

Cette observation montre, en tout cas, qu'on peut obtenir l'hémostase après les résections du foie, sans qu'il soit nécessaire d'utiliser les procédés de ligature très compliqués qu'on a préconisés dans ce but.

Ablation esthétique d'un ganglion tuberculeux sus-hyoïdien. — *M. Morestin* présente une fillette qu'il a débarrassée d'un ganglion tuberculeux de la région sus-hyoïdienne à l'aide d'une incision pratiquée dans le sillon gingivo-génien. L'opération a parfaitement réussi, bien que ses suites aient été troublées par l'apparition, au 4e jour, d'un phlegmon de la région sus-hyoïdienne. L'abcès put, en effet, être évacué également par la bouche, simplement en faisant sauter quelques points de suture, et actuellement la petite malade est guérie sans offrir la moindre cicatrice apparente.

M. Morestin pense que la voie endo-buccale est appelée à rendre de grands services pour l'extirpation des petites tumeurs et l'incision des collections de la région supérieure du cou, notamment chez la femme.

— *M. Quénu* croit que cette voie n'est indiquée que dans des cas tout à fait exceptionnels, quand on a affaire à des lésions nettement aseptiques (petits kystes dermoïdes, par exemple) et que d'ailleurs la bouche du sujet se trouve, elle aussi, dans un état d'asepsie suffisante, ce qui est rare. En dehors de ces cas, on s'expose, comme cela est arrivé à M. Morestin, à l'infection de la plaie, c'est-à-dire à des complications qui peuvent ne pas toujours être aussi bénignes que dans son cas.

Lipomes cutanés multiples. — *M. Thiéry* présente une femme dont le tégument est couvert d'une multitude de petits lipomes — on en a compté plus d'un millier — pédiculés ou sessiles.

— *M. Hartmann* croit qu'il s'agit d'un cas de fibromatose généralisée ou maladie de Recklinghausen.

Enorme fibrome utérin enlevé chez une jeune fille. — *M. Potherat* présente cette pièce intéressante à la fois par son poids (9 kilogs) et par l'âge de la malade qui la portait (19 ans).

Elections. — Au cours de cette séance, la Société a procédé à l'élection de membres associés et correspondants étrangers et de membres correspondants nationaux. Ont été élus :

Membres associés étrangers : *MM. Sonnenburg* (de Berlin) et *Murphy* (de Chicago).

Membres correspondants étrangers : *MM. Dollinger* (de Budapest), *Garré* (de Bonn), *Arbutnoth Lane* (de Londres) et *Cranwell* (de Buenos-Ayres).

Membres correspondants nationaux: Au premier tour, *M. Jeanbrau* (de Montpellier), par 22 voix sur 37 votants, contre 18 voix à M. Jeanne (de Rouen), 17 voix à M. Brin (d'Angers), 5 à M. Gaudier (de Lille), 5 à M. Robert Picqué (du Val-de-Grâce), 2 à M. Dubujadoux (médecin de l'armée), 1 à M. Lafourcade (de Bayonne) et 1 à M. Coville (d'Orléans) ;

Au second tour, *M. Jeanne* (de Rouen), par 20 voix sur 35 votants contre 12 voix à M. Brin et 1 à M. Gaudier.

J. Dumont.

ANALYSES

OPHTALMOLOGIE

A. Terson. *Pathogénie du glaucome* (*Société belge d'Ophtalmologie*, 24 Novembre 1907). — L'auteur étudie le glaucomateux, c'est-à-dire le milieu dans lequel se produit le glaucome. Il rappelle l'état des artères, de la tension sanguine augmentée, des excrétions urinaires, l'excrétion chlorurique en particulier et, dans une vue d'ensemble sur cette question du glaucome qu'il a personnellement beaucoup étudiée, il dégage ce qui semble acquis sur la pathogénie de cette affection. Sous des influences mal connues, il se produit une hypersécrétion intra-oculaire qui augmente, brusquement ou insensiblement, le volume du vitré; la base de l'iris, refoulée en avant, vient oblitérer l'angle de filtration et le cercle vicieux se trouve ainsi complété par l'impossibilité où se trouvent les liquides intra-oculaires en excès de s'échapper de l'œil. La rétention mécanique est donc secondaire à l'hypersécrétion, d'où cette conclusion pratique : l'iridectomie doit, pour être efficace, être faite avant que l'iris ne soit venu oblitérer les voies de décharge, c'est-à-dire de bonne heure (Panas et Rochon-Duvigneaud).

Mais quelle est la cause de cette hypersécrétion primitive? S'agit-il d'œdème aigu, comme pour le poumon, avec transsudation et peut-être spasme des artérioles et œdèmes veineux, ou de paralysie des vasoconstricteurs, ou d'excitation des vasodilatateurs, ou de lésions locales des vaisseaux, ou de troubles osmotiques ?

On ne peut à ce sujet que risquer des hypothèses, mais on doit savoir gré à l'auteur d'avoir condensé l'exposé des nombreuses théories et dégagé nettement les conclusions fermes qui nous sont déjà permises au sujet de la pathogénie du glaucome.

A. Cantonnet.

CHIRURGIE

F. Dévé (de Rouen). *Des kystes hydatiques gazeux du foie* (*Revue de Chirurgie*, 1907, t. XXXV, p. 529-557; p. 818-856; p. 1013-1063). — L'auteur étudie sous ce nom les cas où la cavité d'un kyste hydatique du foie vient à renfermer des gaz.

La pathogénie de l'épanchement gazeux intrakystique variera évidemment suivant qu'il s'agit de kyste gazeux fermé ou de kystes ouverts dans les bronches, dans le tractus digestif ou à l'extérieur par intervention chirurgicale. Dans ces derniers cas, la pénétration de l'air bronchique, des gaz intestinaux ou de l'air extérieur dans la poche kystique ouverte s'explique aisément. Mais, même dans ces cas, l'origine des gaz peut être autre, car parfois sans doute le kyste était déjà gazeux avant son ouverture. Dans les cas de kystes fermés, il faut bien admettre un dégagement de gaz dans leur cavité close sous l'influence d'un processus de fermentation, et deux grandes notions doivent dominer cette pathologie : l'origine biliaire de la suppuration gazeuse spontanée et le rôle quasi exclusif joué en pareil cas par les germes anaérobies. A l'inverse de la fréquence des kystes hydatiques du foie, la proportion des kystes hydatiques gazeux du foie augmente avec l'âge des malades. Cette suppuration peut être spontanée, plus souvent due à une ponction ou à l'ouverture du kyste.

L'anatomie pathologique de ces kystes gazeux ne présente rien qui les distingue beaucoup des kystes simplement suppurés. Notons que, dans deux cas, il s'agissait d'échinococcose alvéolaire.

L'examen de la tumeur donne des signes qui sont ceux d'un pyopneumothorax sous-phrénique. L'inspection révèle une tumeur à augmentation très rapide avec parfois une circulation veineuse collatérale. La percussion y dénote une sonorité à tonalité variable remplaçant, au moins en partie, la matité hépatique : son étendue et son siège varient suivant le volume et la situation du kyste; presque toujours, en bas, une zone de matité la sépare de la sonorité de l'intestin. Cette zone de sonorité est modifiée par les changements de position du malade : dans les attitudes latérale ou verticale, elle diminue d'étendue et se trouve toujours limitée inférieurement par une ligne droite horizontale, quelle que soit l'attitude du sujet. L'examen radioscopique permet de reconnaître que cela est bien dû au nivellement du liquide libre dans la cavité. Pendant la succussion, le bruit de flot est manifeste, et la main de l'observateur peut même percevoir un choc de la vague liquide contre la paroi kystique. Enfin l'auscultation permet de constater la série des signes amphoriques, et la ponction donne issue à des gaz plus ou moins putrides accompagnés d'un pus fétide.

Les signes fonctionnels consistent en troubles digestifs (anorexie, nausées, vomissements, diarrhée, météorisme), en douleurs surtout dues à la périhépatite. La distension des parois kystiques par les gaz sous pression provoque une sensation pénible de tension à l'épigastre, avec anxiété et oppression souvent intense.

L'état général est lié à la suppuration plus ou moins septique de la poche. Il convient de savoir à cet égard que la nature anaérobie et le caractère putride et pneumogène de certaines suppurations ne leur confèrent pas nécessairement une gravité ni une septicité particulières.

Dévé étudie ensuite les diverses modalités de ces kystes, suivant qu'il s'agit de kystes fermés ou de kystes ouverts dans les bronches ou dans le tube digestif, ou de kyste ouvert chirurgicalement. En pareil cas, on peut rencontrer les deux circonstances suivantes : des gaz persistent dans un kyste marsupialisé dont la fistule externe s'est oblitérée, ou bien un épanchement gazeux s'est produit dans un kyste réduit sans drainage, et, dans l'un et l'autre cas, les signes de pneumokyste peuvent durer près de deux mois après l'opération. Sauf dans ces derniers cas, le pronostic est des plus sérieux quand la maladie est traitée trop tard ou pas du tout.

Le diagnostic des kystes gazeux fermés est délicat; il faudra d'abord reconnaître si le pyo-pneumothorax, facile à constater, est sus- ou sous-diaphragmatique, puis s'il s'agit d'une collection gazeuse extra-hépatique ou d'une cavité gazeuse intra-hépatique. La limitation plus étroite de la voussure, la forme régulière et sphérique de la collection, l'existence à l'examen radioscopique d'une cavité circulaire creusée dans l'ombre hépatique, avec une nappe liquide mobile dans cette cavité, sont les meilleurs signes qui permettent ce diagnostic.

Dans les kystes fermés, le traitement consistera à intervenir de bonne heure, à évacuer et à drainer largement la cavité kystique suppurée. En cas de kystes déjà ouverts, il est tout aussi indiqué d'ouvrir le kyste et de le drainer. S'il est ouvert dans le tube digestif, on ne cherchera pas à fermer l'orifice. S'il est ouvert dans les bronches, la recherche de la cavité intra-hépatique est très difficile; Dévé recommande, pour y arriver, de décoller du diaphragme la face inférieure du poumon; on arrive ainsi fatalement sur la fistule hépato-pulmonaire, et on drainera par là à la fois le kyste et la lésion pulmonaire.

Quant à la pneumatose post-opératoire, on peut l'éviter en partie en aspirant, au cours de l'opération, la majeure partie de l'air qui gêne l'affaissement de la poche. Plus tard, on ne pratiquera l'ouverture et le drainage que si les signes généraux et locaux indiquent l'infection putride de la poche, sans quoi on se contentera de ponctions évacuatrices, répétées s'il le faut.

M. Guibé.

Krüger (Iéna). *Diagnostic de la situation de l'appendice au stade aigu et son importance pour le tracé de l'incision* (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1907, t. XLI, p. 24-41). — L'apparition des différents signes cliniques dépend des processus anatomo-pathologiques dont l'appendice et son entourage sont le siège : certains symptômes sont communs à toutes les formes, d'autres sont en relation régulière avec certaines positions bien déterminées de l'appendice.

1° Nausées et vomissements. — Le vomissement survient quand l'appendice est plus ou moins saillant dans la grande cavité, si bien que le péritoine tout entier peut subir le contre-coup de l'inflammation propagée de la muqueuse appendiculaire à sa séreuse. Quand il manque, nous pouvons admettre que l'appendice n'est pas en rapport avec la grande cavité, soit qu'il soit enfoui au milieu d'adhérences, soit qu'il siège en arrière du cæcum et du côlon ascendant.

2° Douleur. — Dans les formes diffuses, qui ne se localisent que plus tard, en un point déterminé, elle se présente dans les mêmes conditions que les vomissements. La douleur localisée dès le début conduit directement sur l'appendice adhérent ou enfoui. Mais, à mesure que l'infiltration augmente, la douleur à la pression perd de sa valeur.

3° Ballonnement du ventre. — Il est dû à la parésie inflammatoire ou aux adhérences des anses intestinales ; il apparait de bonne heure quand l'appendice siège au milieu de l'abdomen ou dans le petit bassin; beaucoup plus tard, en cas d'appendice rétro-cæcal.

4° Le ténesme vésical, les douleurs urétrales indiquent un appendice pelvien ayant contracté des adhérences inflammatoires avec la vessie. Il est parfois possible de le sentir par le toucher rectal.

5° Des douleurs dans les mouvements de la jambe droite, ou la flexion de ce membre indiquent des adhérences inflammatoires de l'appendice avec l'aponévrose du muscle psoas iliaque.

6° Des douleurs dans les inspirations profondes sous le rebord costal droit ou dans la région lombaire sont la conséquence d'adhérences de l'appendice avec la face inférieure du foie ou le diaphragme.

Tous ces symptômes auraient permis à l'auteur, élève du professeur Riedel, de faire le diagnostic du siège de l'appendice avant l'opération ; ils n'ont toutefois de valeur que dans les cas récents et par conséquent pour l'appendicectomie précoce.

M. Guibé.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

F. Charpentier et Halberstadt. *Surdité complète par lésion bilatérale des lobes temporaux. Troubles aphasiques concomitants* (*Annales médico-psychologiques*, 1907, Juillet-Août). — Il s'agit d'une femme de cinquante-trois ans, entrée à Sainte-Anne sept ans après un premier ictus, avec hémiplégie droite, aphasie transitoire et affaiblissement psychique. A quarante-neuf ans, survint un deuxième ictus, avec hémiplégie gauche et perte de l'usage de la parole pendant deux mois.

Trois semaines après l'entrée à l'Asile, troisième ictus, avec perte de la parole, qui revint peu à peu au bout de huit jours, surdité complète et troubles mentaux. La malade craint qu'on lui coupe le cou, refuse de manger, veut se jeter par la fenêtre. On constate des reliquats d'aphasie motrice. L'écriture est conservée. Il existe une hémiparésie droite. La mort survint peu après par une quatrième attaque avec hémiplégie gauche.

A l'autopsie, on trouve des lésions multiples du cerveau ; dans l'hémisphère gauche : ramollissement total de la première circonvolution temporale, petite lésion de la couche optique, petit foyer dans la partie inféro-externe du noyau lenticulaire, autre foyer à l'extrémité inférieure de l'avant-mur, gros foyer contournant presque complètement la couronne rayonnante à sa partie postérieure, un dernier foyer dans le lobe occipital se prolongeant jusqu'à la surface interne de la troisième circonvolution occipitale; et dans l'hémisphère droit : un gros ramollissement occupant toute la longueur du lobe frontal, surtout le centre ovale, et entamant fortement la partie externe de la couronne rayonnante, un petit foyer dans la partie antérieure de la substance blanche de la première temporale et d'autres dans le noyau lenticulaire et sur l'écorce des deux circonvolutions temporales au fond du sillon parallèle.

Dans cette observation très complexe, les auteurs relèvent surtout les points suivants :

1° Surdité complète succédant à une attaque de ramollissement cérébral et vraisemblablement attribuable à des lésions bilatérales des lobes temporaux ;

2° Surdité verbale, survivant à la surdité corticale ;

3° Cécité psychique des mots.

Déficit intellectuel, lésion de la région de Wernicke, lésions productrices d'anarthrie : tout est réuni ici pour la mise en application de la théorie de P. Marie aux troubles aphasiques de cette malade. « Mais à l'égard de la surdité, ce cas semble contredire formellement cet auteur lorsqu'il dénie au lobe temporal toute ingérence dans la perception des sons. »

Laignel-Lavastine.

DIÉTÉTIQUE PRATIQUE

Les régimes sans purines.

« Si nous sommes à peu près désarmés en ce qui « concerne l'élimination de l'acide urique accumulé « et sa formation pathologique, nous pouvons, par « contre, modifier à volonté et même supprimer com- « plètement l'acide urique d'origine exogène, qui « forme, de beaucoup, la partie la plus importante « de l'élimination quotidienne de la plupart de nos « contemporains suivant le régime mixte, en réalité « fortement carné. » Ainsi s'exprime le professeur Fauvel dans une monographie récente[1]. Grâce à de nombreux travaux, ceux de Fauvel et de W. Hall en particulier, on peut bâtir ici sur le terrain solide de l'observation et de l'expérience.

Les régimes apuriniques pratiqués par Fauvel et par W. Hall au cours de leurs expériences, ont été d'ailleurs radicalement différents.

Le premier a suivi, pendant cinquante jours consécutifs, le régime suivant, tous les jours identique : pain, 300 grammes, biscuits, 60 grammes, pommes de terre, 240 grammes, choux, 40 grammes, farine de maïs, 40 grammes, beurre de coco, 40 grammes, miel, 40 grammes, confitures, 40 grammes, orange, 100 grammes; boisson, eau pure; ce qui correspond à 38 grammes d'albumine, 58 grammes de graisse, 346 grammes d'hydrates de carbone, purines, quantités négligeables : 0 gr. 006; calories : 2.051. (Nos calculs, basés sur les chiffres d'aliments ci-dessus, nous ont donné un taux de graisses sensiblement plus faible.) Sous l'influence de ce régime végétarien strict, sans légumineuses, le taux d'excrétion d'acide urique est tombé à 0,299, c'est-à-dire à un taux que des expériences multiples et de nombreux auteurs ont démontré être, chez l'homme, un minimum correspondant à la production endogène et qui ne peut être dépassé.

Le deuxième s'est soumis pendant huit jours à un régime tout à fait différent, surtout lacto-ovarien, savoir : 8 à 10 œufs, un litre de lait, 360 grammes de pain, 40 à 80 grammes de fromage, 60 grammes de beurre et parfois un peu de riz et de sucre, le tout donnant une ration de 2.500 à 2.900 calories, avec 110 à 140 grammes d'albumine, et a obtenu, comme moyenne journalière d'excrétion d'acide urique, 0 gr. 3645, c'est-à-dire une quantité se rapprochant beaucoup du minimum endogène. Le professeur Fauvel a repris l'expérience diététique plus spécialement en ce qui concerne les œufs, et sa conclusion a été de tous points conforme à celle de W. Hall : les œufs n'ont aucune influence sur l'excrétion urique.

En conséquence : « Le lait, le fromage, le beurre, « les œufs, les céréales et leurs dérivés (pains, bis- « cuits, farines, pâtes), les fruits, les légumes, et en « général tous les aliments végétaux (exception faite « des légumineuses, des champignons et des asperges) « offrent des ressources variées pour composer un « régime sans purines ». P. Fauvel (*loco citato*).

Les menus précédents seraient, le premier surtout, à peu près sûrement inapplicables dans la pratique.

Nous avons vu le suivant souvent bien accepté :

7 1/2-8 h. Potage à l'eau ou au lait, très peu salé, à la farine d'orge ou de maïs, ou au tapioca.

10 h. 250 centimètres cubes d'eau faiblement minéralisée (Evian, Thonon, Bains-les-Bains).

12 h. 1/2. *a*) Un œuf à la coque ou sur le plat, ou en omelette;

b) Riz à l'eau ou au lait, ou pâtes alimentaires, ou purée de pommes de terre;

c) Légume vert;

d) Fromage frais ou fruits cuits;

e) Pain;

f) Boisson : eau vineuse, cidre ou infusion.

4 h. Thé très léger, sucré, avec un filet de lait.

7 h. *a*) Potage épais à l'eau ou au lait, très peu salé, à la semoule, au tapioca, au vermicelle, aux pâtes, aux légumes;

b) Un œuf à la coque;

c) Salades ou endives;

d) fruits crus (raisins, pêches, oranges), ou secs (figues, dattes, raisins);

e) Pain;

f) Boisson : eau ou infusion.

9 1/2-10 h. Infusion aromatique.

Cette ration alimentaire constituée par un demi-litre de lait, 2 œufs, 8 morceaux de sucre et des confitures, 200 grammes de farines, de céréales, de pâtes, de riz ou de pommes de terre, 250 grammes de fruits ou de légumes verts, 60 grammes de fromage, 150 grammes de pain, représente approximativement 72 grammes d'albumines, 62 grammes de graisses, 342 grammes d'hydrates de carbone et 2.014 calories.

On peut la considérer comme exempte de purines.

ALFRED MARTINET.

1. PIERRE FAUVEL. — « Physiologie de l'acide urique ». In *Monographies de l'Œuvre médico-chirurgical*; Masson et Cie, éditeurs, 1 fascicule de 44 pages. Prix : 1 fr. 25.

PETITE CHIRURGIE

Traitement du furoncle (et de l'anthrax) par la méthode de Bier.

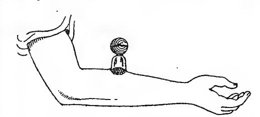
La méthode de Bier est d'une application si facile dans les cas de furoncle (et d'anthrax), elle donne là de si bons résultats, que chaque praticien se doit de l'essayer.

On se sert, pour produire l'hyperémie, de ventouses munies d'une poire en caoutchouc (les plus commodes sont celles où la poire est reliée à la ventouse directement sans tube flexible) d'un diamètre et d'un profil appropriés à la région où siège le furoncle et aux dimensions de celui-ci, en tenant compte qu'il faut dépasser un peu la limite du mal.

La ventouse doit être stérilisée soit par ébullition, soit par immersion dans un antiseptique, soit par flambage.

La place où on doit l'appliquer est nettoyée à l'alcool ou à la benzine, puis recouverte d'un corps gras stérile (vaseline, lanoline), dont le but est d'empêcher que les liquides septiques amenés à la surface par l'aspiration n'infectent les glandes ou les follicules pileux du voisinage; il a, en outre, l'avantage d'assurer une adhérence plus facile de la ventouse aux téguments.

On déprime la boule de caoutchouc, et, la maintenant ainsi, on applique la ventouse; quand ses bords, sur tout leur pourtour, sont appliqués à la peau, on cesse de déprimer la boule de caoutchouc, qui, en reprenant sa forme, crée à l'intérieur de la ventouse un vide.



Ceci doit être fait avec modération et, pour ainsi dire, sans que le malade accuse une souffrance; car, dans ces affections aiguës, l'aspiration doit être faible, la rapidité de la guérison étant plutôt contrariée par une hyperémie trop fréquente ou trop forte. Dans la pratique, il faut chercher à ce que le ballon ne garde qu'une légère dépression permanente : au plus du tiers de sa surface.

Toute la région comprise sous la ventouse se gonfle, rougit davantage, puis se violace; on voit à la surface du furoncle sourdre, suivant les cas, ou du pus, ou un peu de sang, ou de la sérosité. On laisse la ventouse appliquée pendant cinq minutes, puis on la retire, en appuyant sur la boule de caoutchouc; après deux minutes de repos accordées au malade, on la réapplique de nouveau avec autant de précaution pendant cinq minutes. Et ainsi de suite avec les mêmes alternatives pendant trois quarts d'heure, ce qui constitue la durée maxima d'application.

Cela, tous les jours, une fois par jour.

Il va sans dire que, lorsqu'il est nécessaire, on ouvre le furoncle, mais alors il suffit de faire une petite incision de la largeur d'une lame fine de bistouri.

Après avoir enlevé avec de la benzine le corps gras, on recouvre le furoncle avec un simple pansement fait de gaze stérilisée sèche; si l'on juge nécessaire d'employer le pansement humide, on s'abstient de toute espèce d'antiseptiques, qui sont, dans ce cas, tout à fait inutiles.

Dès les premières applications, les furoncles (et antbrax) sont moins douloureux, ils se détergent, les bourbillons sont éliminés facilement, laissant une plaie bourgeonnante qui ne suppure point et se cicatrise vite. La durée totale de l'affection est notablement moindre qu'avec les anciens procédés. Enfin, il n'est pas rare, quand on a pu appliquer dès le début cette méthode, de voir l'évolution s'arrêter et le furoncle avorter.

Dernier avantage : un traitement si simple, ne présentant aucun danger, peut être, dans bien des cas, abandonné aux mains des patients, pour peu qu'ils soient intelligents et propres.

L. DUREY.

MÉDECINE JOURNALIÈRE

Technique de l'ophtalmo-réaction.

Dans une thèse récente, notre confrère M. Léon Petit (de Lille) a bien décrit la technique de l'ophtalmo-réaction qui semble avoir conquis droit de cité en clinique.

Cette technique consiste à instiller dans l'angle interne de l'œil du sujet à éprouver une goutte de solution de tuberculin-test à 1 pour 100. L'Institut Pasteur de Lille fournit la tuberculin-test en poudre dans de petits flacons qui contiennent chacun 5 milligrammes de tuberculine. En y ajoutant 10 gouttes d'eau distillée, on obtient une solution à 1 pour 100; pour obtenir une plus faible réaction, néanmoins suffisante, l'Institut Pasteur fournit la tuberculin-test en solutions stérilisées à 1/2 pour 100 sous forme d'ampoules. On peut, suivant les besoins, utiliser d'abord la solution de 1/2 pour 100 et n'avoir recours à celle de 1 pour 100 que dans les cas exceptionnels.

La technique de l'ophtalmo-réaction exige un certain nombre de précautions :

1° Il faut s'assurer qu'il n'y a pas de lésion antérieure de l'œil ou des paupières : la réaction dans ce cas pourrait dépasser le but à atteindre : elle perdrait de sa valeur diagnostique, exposerait les malades à une réaction de nature inflammatoire tout en risquant d'aggraver une infection microbienne préexistante;

2° Eviter le clignement involontaire qui se produit lors de l'instillation et qui expulse la goutte de tuberculine. Il faut faire renverser la tête du malade en arrière et tenir les paupières écartées quelques secondes de façon à permettre l'étalement de la goutte;

3° Recommander aux malades de ne pas se frotter l'œil et au besoin recouvrir celui-ci d'un bandeau.

C'est en négligeant ces précautions que quelques malades ont pu s'infecter secondairement et présenter une réaction de cinq à six jours. M. Petit insiste sur ce fait que, si on se place dans les conditions ci-dessus décrites, il n'y a pas d'accident, pas plus du côté de la conjonctive que du côté de la cornée.

Il est utile de rappeler surtout qu'on doit redoubler de précautions chez les sujets atteints de blennorragie aiguë ou chronique; les malades devant éviter de porter sur l'œil des doigts souillés au préalable par leur contact avec du pus chargé de gonocoques;

4° « N'employer, comme le recommande Calmette, pour éviter toute inflammation étrangère (blépharite ou conjonctivite), qu'une solution de tuberculine précipitée par l'alcool et aseptique (tuberculin-test). On ne doit jamais se servir de tuberculine brute, glycérinée (ou tuberculine ancienne de Koch), parce que la glycérine est légèrement caustique par elle-même et parce que cette glycérine, impure, renferme des substances étrangères irritantes (résines et cires). »

P. D.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Météorisme et paralysie intestinales dans une septicémie d'origine extra-abdominale. — Deux observations, publiées par M. RUFF, démontrent qu'au cours d'une septicémie, et surtout à sa phase terminale, on peut voir apparaître un météorisme énorme et une paralysie intestinales (vraisemblablement d'origine toxique), même si le foyer primitif d'infection est très éloigné de l'intestin : phlegmon de la cuisse, arthrite suppurée.

Il faut toujours penser à la possibilité d'un foyer septique extra-abdominal, quand, en présence de météorisme abdominal, on ne découvre aucune cause locale. (*Wiener klinische Wochenschrift*, 1907, 10 Octobre.)

G. F.

TRAITEMENT DE LA FRACTURE
SUS-CONDYLIENNE
DE L'HUMÉRUS CHEZ L'ENFANT

Par M. VIVIER
Ancien interne des hôpitaux,
Chargé de la Consultation d'orthopédie
à l'Hôtel-Dieu.

Je me propose d'exposer avec quelques détails la technique que j'emploie depuis longtemps pour le traitement des fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus chez l'enfant.

Ces fractures présentent des variétés nombreuses dont la description a été bien mise au point par les travaux de Broca et Mouchet et, tout récemment, par un petit opuscule de notre collègue et ami Judet[1]. Nous ne voulons pas entrer dans autant de détails; nous avons en vue seulement la fracture sus-condylienne de l'extrémité inférieure de l'humérus, parce que c'est la plus fréquente, qu'il faut bien la connaître et bien la soigner pour rendre au coude ses fonctions. Son étude domine l'histoire des fractures du coude et nous rappellerons d'abord brièvement ses symptômes avant d'aborder le traitement.

La fracture se produit d'ordinaire à la suite d'une chute sur le coude. Le trait de fracture est transversal, passant généralement au-dessus de l'épitrochlée et de l'épicondyle et se dirigeant obliquement en haut et en arrière. Par suite de cette obliquité du trait de fracture, le fragment inférieur glisse en arrière et en haut, tandis que l'extrémité inférieure de la diaphyse humérale vient faire saillie en avant.

Au point de vue clinique, cette fracture présente l'aspect typique d'une luxation du coude en arrière. Rien n'y manque : l'enfant est tombé en jouant, il tient son avant-bras malade avec la main saine, le coude est énorme, ecchymotique, le diamètre antéro-postérieur très augmenté; une dépression en coup de hache au-dessus de la saillie exagérée de l'olécrane, en arrière, confirme ce diagnostic d'impression. Sans l'examiner de plus près, pour ne pas le faire souffrir inutilement, on endort l'enfant avec quelques bouffées de kélène. On tire sur l'avant-bras tout en fléchissant : la luxation se réduit très facilement, mais, en exécutant ces manœuvres, on a senti de la crépitation osseuse et la déformation se reproduit dès qu'on abandonne l'avant-bras à lui-même.

C'est ainsi que bien souvent, dans la pratique, se présente la fracture sus-condylienne de l'humérus.

Il eût suffi cependant de regarder avec un peu d'attention pour ne pas se tromper. La saillie antérieure qui augmente le diamètre antéro-postérieur du coude est au-dessus et non au-dessous du pli de flexion. En palpant cette saillie, on la trouve moins large que la palette ordinaire de l'extrémité inférieure de l'humérus. En arrière, quel que soit le gonflement, on arrive à sentir, sur les côtés, l'épitrochlée pointue et saillante, l'épicondyle plus étalé et mousse; au-dessous d'eux, bien à sa place, le sommet de l'olécrane, qui forme avec eux son triangle normal à base supérieure. Car l'extrémité inférieure de l'humérus est portée en masse en arrière, avec les os de l'avant-bras qui lui restent rattachés, et elle garde sa configuration normale.

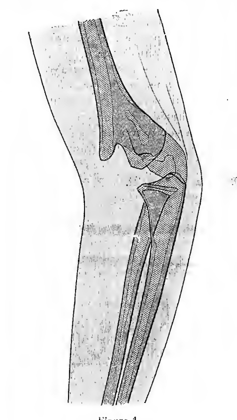


Figure 1.

Le diagnostic posé, qu'arrive-t-il bien souvent? Si le médecin est jeune, il sait que les fractures s'immobilisent peu, en particulier chez l'enfant, qu'il faut avant tout redouter les raideurs, et il fera faire du massage de suite ou après huit ou quinze jours d'immobilisation sous un pansement compressif ouaté, destiné à combattre le gonflement. S'il est plus âgé, il s'en tiendra au plâtre, qu'on lui a montré à appliquer sur toute fracture : il fera de son mieux une gouttière plâtrée, maintenant l'avant-bras à angle droit, la position classique des fractures du membre supérieur. Au bout d'un mois, il commencera le massage et la mobilisation. Mais, chose curieuse, dans les deux cas, l'avant-bras se mobilise mal; l'extension va encore à peu près, mais la flexion est impossible : il s'est produit en avant un cal exubérant, une saillie osseuse volumineuse qui arrête le bec coronoïdien dans sa course d'arrière en avant et s'oppose d'une façon absolue et définitive à la flexion de l'avant-bras, pourtant si nécessaire aux divers usages de la main. Ce cal exubérant, dont on accuse la suractivité ostéogénique de l'enfant, est tout simplement l'extrémité inférieure de la diaphyse humérale qui n'a pas été remise en rapport avec le fragment inférieur remonté en haut et en arrière. L'enfant est infirme pour sa vie, parce qu'on n'a pas réduit exactement ou su maintenir la réduction par un appareil approprié.

Je rapporte ici le calque d'une radiographie toute récente où l'on voit parfaitement le résultat d'une fracture sus-condylienne non réduite. L'enfant a été traité en province par un plâtre à angle droit qu'on a laissé un mois. L'extension se fait complètement, mais la flexion ne dépasse pas un angle fortement obtus; la coronoïde est arrêtée par l'extrémité inférieure de la diaphyse humérale glissée en avant (fig. 1).

Je crois qu'il est très simple d'avoir toujours, ou presque toujours, des résultats satisfaisants dans ces fractures du coude, souvent si longues dans leurs suites et de pronostic éloigné si grave chez l'enfant.

***

Voici quel est le procédé auquel je me suis arrêté et qui m'a donné les résultats les meilleurs. Il est toujours facile à exécuter et demande seulement un peu de chloroforme, du plâtre, quelques mètres de tarlatane et une bande de vieille toile ou de crêpe Velpeau. On a toujours ce matériel sous la main dans n'importe quel milieu.



Figure 2.

L'enfant est endormi et, tandis qu'un aide maintient l'humérus pendant le long du corps, à deux mains on saisit l'avant-bras et on tire d'abord en extension. Puis on fléchit progressivement, tout en continuant à tirer fortement sur l'extrémité postérieure de l'avant-bras. On produit ainsi de la crépitation osseuse et l'on voit la déformation se corriger. Il faut arriver à la flexion complète, l'avant-bras touchant la face antérieure du bras. Si l'on est gêné, si le fragment inférieur vient mal, retenu en arrière par la rétraction du triceps ou par une adhérence périostale, il ne faut pas hésiter à porter l'avant-bras en arrière, en hyperextension, pour compléter la fracture et libérer complètement le fragment inférieur qui doit suivre facilement le crochet cubital. Ce ne sont pas, en effet, les déchirures du périoste, les ravages des tissus mous, l'hématome qui produisent les cals exubérants : ce sont les mauvaises réductions, et il faut tout subordonner à la réalisation parfaite de cette réduction. Or, dans le cas actuel, la réduction n'est parfaite que lorsque l'on peut fléchir

1. Judet. — « La fracture sus-condylienne de l'humérus chez l'enfant ». *Bulletin médical*, 2 et 9 Décembre 1905.

complètement l'avant-bras sur le bras, la face antérieure de l'avant-bras touchant le bras.

Ce résultat obtenu, on revêt l'avant-bras et le bras d'un bas de coton ou d'un étui en tissu jersey et on applique autour une gaine complète de tarlatane plâtrée.

On commence par enrouler autour du membre, de l'aisselle à l'extrémité des doigts, une

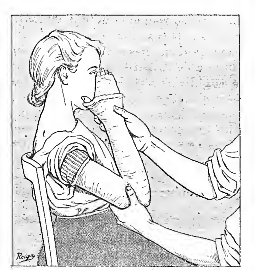


Figure 3.

bande de tarlatane de 10 centimètres de large sur 5 mètres de long. Cette bande a été préalablement saupoudrée de plâtre sec et trempée dans l'eau froide quelques instants avant de s'en servir. On emploie à peu près la moitié de la bande à recouvrir toute la longueur du membre, puis on applique, en arrière, du tiers supérieur du bras à la base du petit doigt, une attelle plâtrée de 20 centimètres de large sur la longueur indiquée. Cette attelle est formée de trois épaisseurs seulement de tarlatane; elle a été trempée dans une bouillie molle faite avec trois verres de plâtre et un d'eau. L'attelle est appliquée sur le bras à la face postérieure, elle emboîte le coude, suit le bord cubital de l'avant-bras et va finir sur l'éminence hypothénar (fig. 2). On en applique bien les bords sur le membre et on la maintient en place en roulant autour le reste de la bande plâtrée. Il faut deux à trois minutes pour appliquer l'appareil, qui

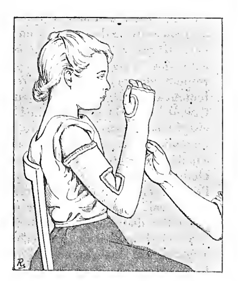


Figure 4.

doit être de consistance molle afin de permettre le maintien de la réduction auquel on va procéder.

Pour cela, avec la main gauche on saisit l'extrémité inférieure du bras sur laquelle on tire fortement, la portant en arrière le plus possible, tandis qu'avec la main droite on fléchit l'avant-bras sur le bras. Cette manœuvre est facile à répéter puisqu'on l'a déjà faite à plusieurs reprises sur le bras nu quelques instants auparavant. Elle est aussi aisée à travers la gaine plâtrée, très molle, qui permet de bien sentir toutes les saillies osseuses. On se gardera bien, par exemple, de rendre cette gaine rigide et difficile à manier par l'adjonction malencontreuse de la classique bande de toile sèche. Le plâtre n'a aucunement besoin d'être asséché, puisque la prise n'est qu'une hydratation de ses molécules.

On parvient assez aisément à prendre un point d'appui sérieux sur l'extrémité inférieure de l'humérus, encore large et facile à saisir, bien que privée de ses éminences latérales qui appartiennent au fragment inférieur. On la saisit à travers les parties molles avec l'index et le médius d'un côté, le pouce de l'autre, pour la bien tirer en arrière pendant la prise du plâtre (fig. 3).

Il faut aussi veiller à faire une flexion bien directe pour réduire le déplacement du fragment inférieur soit en dedans, soit en dehors, déplacement très fréquent, ainsi que l'a bien montré Judet.

Le plâtre pris, ce qui demande dix minutes environ, on laisse réveiller l'enfant, qui a été tenu jusqu'alors sous l'anesthésie complète, et

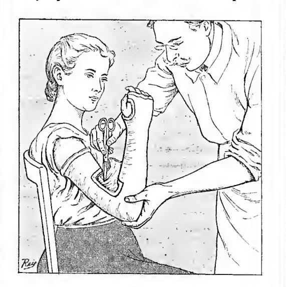


Figure 5.

on procède à la toilette de l'appareil. On régularise les extrémités, libérant les doigts, mais gardant le poignet pour n'avoir pas de mouvements de pronation et de supination qui pourraient déplacer latéralement les fragments. Cette précaution est surtout utile dans les cas un peu plus complexes où il y a un trait vertical séparant en deux le fragment inférieur (fracture en T).

Au pli du coude, on enlève un long rectangle libérant presque toute la largeur de la face antérieure au niveau du pli de flexion, s'étendant en haut sur le tiers inférieur du bras et en bas sur la partie supérieure de l'avant-bras. La fenêtre est plus étendue sur le bras que sur l'avant-bras (fig. 4).

Elle a pour but, d'abord d'éviter la compression des vaisseaux, qui se produirait fatalement dans la position de flexion exagérée où nous avons mis l'avant-bras, et aussi de nous permettre de compléter par une compression locale la propulsion en arrière de l'extrémité inférieure de la diaphyse humérale.

Par l'échancrure brachiale, en effet, nous allons introduire de petits carrés d'ouate hydrophile (fig. 5) (7 à 8 centimètres de côté), l'un après l'autre, faisant glisser ces carrés sous les bords de l'échancrure à l'aide d'une paire de ciseaux fermés. On en introduit 3 ou 4 seulement le premier jour, en raison du gonflement des tissus, et on les maintient en place par quelques tours de bande Velpeau qui les appliquent fortement sur l'extrémité inférieure du bras (fig. 6).

Le bras est alors laissé en écharpe. Pen-



Figure 6.

dant cinq à six jours on le laisse tranquille (fig. 7). Si la main gonfle, on écarte un peu les bords de l'échancrure au niveau du pli du coude; au besoin, on diminue légèrement la compression ouatée; mais il est bien rare que ce soit nécessaire si on a bien placé cette compression. Elle ne doit pas porter du tout sur la partie interne du bras où passent les vaisseaux, mais en avant et en dehors, là où l'humérus est recouvert seulement par le brachial antérieur et l'extrémité amincie du biceps. En imbriquant bien les carrés d'ouate, les mettant d'abord petits, puis progressivement plus grands, on arrive à bien localiser la compression et à la rendre très efficace sans qu'elle soit mal tolérée.

Au bout de cinq à six jours, il faut y regarder. Le bras est généralement très dégonflé et il est nécessaire d'ajouter trois ou quatre carrés d'ouate pour faire une compression plus énergique de l'humérus.

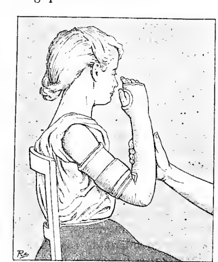


Figure 7.

On laisse ce pansement huit à dix jours en place, puis on regarde à nouveau. Nous sommes au quinzième jour de la fracture. A ce moment, on a généralement une disparition, complète ou presque, du gonflement. Le bras et l'avant-bras flottent dans leur gaine plâtrée si exactement appliquée quinze jours auparavant. On se rend bien compte, à ce

moment, que, si la compression locale n'existait pas, l'humérus pourrait facilement glisser de nouveau en avant et laisser le fragment inférieur remonter en arrière.

Il est bon, dans ce cas, d'enlever le plâtre et d'en refaire, séance tenante, un autre exactement pareil. Mais, cette fois, il est tout à fait inutile de donner du chloroforme; on peut obtenir sans difficulté une flexion encore plus prononcée que dans le premier appareil, en raison de la disparition du gonflement.

L'appareil est laissé en place quinze jours encore. Au bout de ce temps, on libère le membre et on commence le massage et la mobilisation. Comme dans toute fracture, le massage doit porter sur les muscles périarticulaires, principalement le biceps et le triceps, et respecter le foyer de la fracture, qu'il ne faut pas effleurer. La mobilisation consiste à faire exécuter au petit malade des mouvements progressifs de flexion et d'extension. Pour la flexion, le meilleur procédé est la pression directe sur l'avant-bras, tenu à pleine main, l'enfant étant assis l'épaule contre un mur pour l'empêcher de reculer. On peut encore appliquer pendant quelques minutes une bande élastique serrée moyennement et réunissant l'extrémité supérieure du bras à l'extrémité inférieure de l'avant-bras.

Pour l'extension, on fait tirer l'enfant sur un lien de caoutchouc, un appareil Sandow quelconque fixé au mur; il en tient la poignée et s'éloigne progressivement du mur. Puis on le fait marcher, en tenant avec son bras malade, pendant le long du corps, des poids de plus en plus lourds. Quand on est dans un centre, les appareils mécanothérapiques rendent de réels services et nous en recommandons beaucoup l'emploi.

Il faut être prudent les premiers jours et

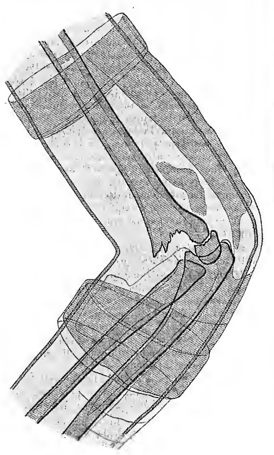


Figure 8.

se contenter de gagner très peu, mais, au fur et à mesure que la lésion vieillit, il faut que la mobilisation soit plus énergique. Les raideurs du coude sont, en effet, extrêmement tenaces, et il faut travailler longtemps pour rendre à l'articulation l'étendue complète de ses mouvements. Des mois sont parfois nécessaires et il faut lutter avec la mauvaise volonté de l'enfant, qui ne veut pas souffrir et se défend de son mieux.

⁂

Revenons sur quelques détails et tout

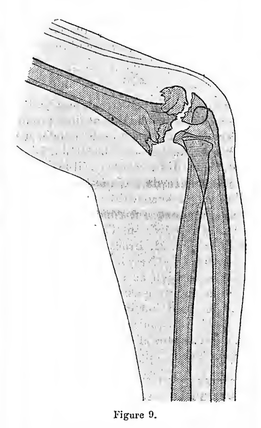


Figure 9.

d'abord sur l'indication de l'appareil plâtré. Est-il nécessaire de faire un plâtre, alors que le massage précoce donne de si bons résultats dans le traitement de certaines fractures ?

Nous avons suffisamment insisté, au début, sur le danger d'une mauvaise réduction pour indiquer qu'il faut tout subordonner à une réduction parfaite et que c'est le meilleur moyen d'éviter les raideurs articulaires. Il est certainement beaucoup plus dangereux, pour la fonction ultérieure du coude, de méconnaître ou de négliger un déplacement que de laisser l'articulation immobilisée un peu longtemps. Sous le gonflement de la région, il est parfois difficile de reconnaître exactement l'étendue du déplacement. Aussi croyons-nous utile, dans presque tous les cas, de mettre un plâtre pendant une quinzaine. Cela ne nous a jamais paru entraîner d'inconvénients et nous croyons éviter plus sûrement des mécomptes.

Du reste, même dans les cas où l'on est sûr d'être en présence d'une fracture à faible déplacement, nous ne sommes pas d'avis de commencer le massage et la mobilisation de suite. En effet, le trait de fracture est, comme dans les cas plus graves, dirigé d'avant en arrière et de bas en haut; mais, large au niveau de la face antérieure de l'humérus, il vient mourir sur sa face postérieure. On peut craindre, par une mobilisation intempestive, de le compléter ou, tout au moins, de le faire bâiller et de déterminer un déplacement secondaire avec ses déplorables effets. Nous croyons donc qu'il vaut mieux, dans ces cas, mettre pendant quinze jours un pansement compressif avec beaucoup d'ouate et une bande Velpeau maintenant l'avant-bras à angle aigu.

Quand il s'agit d'une fracture à déplacement sérieux, nous n'hésitons pas à refaire, au quinzième jour, un deuxième appareil plus précis, car le gonflement a disparu, et nous surveillons mieux l'exactitude de la réduction. Nous corrigeons très facilement un petit déplacement latéral qui peut passer inaperçu à la pose du premier appareil. Nous laissons ce deuxième appareil quinze jours, car un massage un peu brutal, commencé trop tôt, peut parfaitement décoller, dans une certaine mesure, le fragment inférieur, encore mal soudé, faire bâiller le trait de fracture en avant et provoquer alors un cal exubérant. On rattrape bien vite le temps perdu, quand on a un bras solide et bien en place sur lequel on peut tirer tout à son aise pour lui rendre sa flexion et son extension.

La radiographie est-elle nécessaire, indispensable même comme on l'a dit, pour faire ou contrôler une bonne réduction?

Si cela était vrai, nous mettrions dans une bien fâcheuse posture nos confrères de campagne qui n'ont rien de tout cela à leur disposition et doivent pourtant faire de bonne besogne, s'ils ne veulent pas avoir sous les yeux, toute leur vie, le bras raide qu'on leur reprochera d'avoir « mal remis ». Eh bien! je crois qu'on peut parfaitement se passer de la radiographie. Quand on peut avoir une épreuve rapidement, c'est un secours sérieux et utile dont il faut user avec empressement. Mais on arrive parfaitement, avec un peu d'habitude, à bien sentir ses saillies osseuses et l'on voit aisément si tout est bien en place. Si la flexion est complète et facile à exécuter, il n'y a pas de crainte à avoir. Au bout de quinze jours, du reste, le gonflement disparu, rien n'est plus simple que de contrôler avec les doigts ce qu'on a fait : on peut alors modifier ce qui est imparfait. Donc, apprenons à nous passer

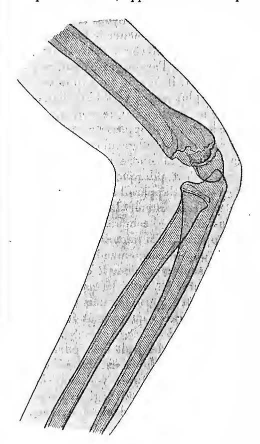


Figure 10.

de la radiographie, que l'on n'a pas partout à sa disposition; éduquons nos mains, qui ne nous feront jamais défaut et auxquelles il faut nous habituer à demander tout ce qu'elles peuvent nous donner.

Faut-il anesthésier l'enfant au chloroforme ou au bromure ou chlorure d'éthyle ?

Il nous paraît indispensable d'avoir une anesthésie complète et prolongée pendant toute la durée des manœuvres de réduction, de la confection du plâtre, de sa dessiccation. Cela n'est guère compatible avec l'anesthésie rapide et passagère du chlorure ou bromure d'éthyle, et le chloroforme ou l'éther nous paraissent bien préférables. Chez l'enfant, l'anesthésie au chloroforme est si peu dangereuse, quand elle est bien surveillée, qu'il ne faut pas craindre de l'employer largement dans ce cas, où le relâchement complet des muscles est absolument indispensable.

Devons-nous attendre, pour appliquer l'appareil, trois ou quatre jours, afin que le gonflement des parties molles disparaisse ou s'atténue un peu? Nous croyons cette pratique tout à fait déplorable. Le gonflement est dû, en grande partie, au déplacement osseux, à la gêne circulatoire apportée par la position du membre. Le meilleur moyen de le faire disparaître, c'est de remettre le coude en bonne position. Sans compter que l'on supprime aussi la douleur, qui est parfois très marquée. Aucun avantage en attendant; beaucoup, au contraire, en réduisant de suite. L'appareil sera donc posé le plus tôt possible après l'accident.

La position à angle aigu que nous recommandons est déjà bien connue. M. Broca, dans ses « Cliniques », nous dit « qu'il y a des fractures à grand déplacement postérieur dont la contention exige la flexion du coude à angle aigu, pendant les premiers jours au moins ». M. Judet, dans son article déjà cité, « donne la préférence constante à l'immobilisation dans la flexion à angle aigu du coude : c'est la position de stabilité maxima du fragment inférieur réduit ». Nous revenons sur ce point afin de bien insister sur son importance. En effet, nous croyons avoir ainsi le meilleur moyen de ramener le fragment inférieur en avant. Rattaché à l'extrémité postérieure des os de l'avant-bras, pénétré par le crochet cubital, il le suit dans tous ses mouvements, et plus on va vers l'extension, plus ce dernier se porte en arrière et en haut. Il faut donc fléchir le plus possible et, le premier jour, en raison du gonflement considérable; on ne peut parfois atteindre un degré suffisant de flexion; c'est pourquoi il nous paraît si utile de refaire l'appareil au quinzième jour, où l'on pourra obtenir la flexion maxima. Cette considération condamne, à notre avis, tous les appareils qui immobilisent en extension, ainsi que le recommandent certains auteurs. C'est seulement dans le cas de fracture à biseau inverse et à déplacement antérieur qu'il peut en être question. Mais ces fractures sont tellement rares qu'on peut les négliger dans la pratique.

La flexion à angle droit nous paraît insuffisante, et cette opinion est basée sur des observations de fractures traitées soit par nous, soit par d'autres chirurgiens, sous l'appareil classique à angle droit. L'examen des radiographies sous plâtre est très instructif à cet égard et nous donnons ici le calque d'une radiographie sous plâtre (fig. 8) choisie parmi beaucoup d'autres analogues au Laboratoire central des hôpitaux. On voit que, sous l'appareil à angle droit, la réduction n'est ni faite ni maintenue. Je crois qu'il est très difficile, sinon impossible, d'amener le fragment inférieur assez en avant par une flexion aussi peu prononcée.

Voici, par contre, un des derniers cas de fracture sus-condylienne que nous ayons traité par l'appareil à angle aigu avec compression humérale, et l'on peut apprécier sur la première radiographie (fig. 9) l'importance du déplacement. La seconde radiographie (fig. 10), faite quelques mois après, montre une réduction presque parfaite, et le résultat fonctionnel est en rapport avec ce résultat anatomique. Les mouvements du coude ont, à peu de chose près, leur étendue normale.



Terminons enfin en recommandant aux praticiens d'être prudents dans leur pronostic en présence d'une fracture du coude, même d'apparence bénigne au début. On a à lutter, en effet, contre des raideurs terribles, la croissance irrégulière de l'os qui fait du cubitus varus ou valgus secondaire; et, avant de toucher une fracture sus-condylienne, il faut faire toutes réserves sur l'avenir de l'articulation du coude. M. Broca dit excellemment dans son livre : « Ne vous engagez jamais à restituer aussi bien au coude et sa forme et sa fonction, même quand vous aurez soigné l'enfant dès le début et quand vous l'aurez appareillé de votre mieux. » On évitera ainsi tous les mécomptes et les bons résultats n'en seront que mieux appréciés.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

SUISSE

Société médicale de Genève.

6 Novembre 1907.

Un cas d'anomalie congénitale de l'intestin. — *M. Bergalonne* présente les pièces d'autopsie d'un enfant né à terme, sans aucune malformation apparente, et chez qui il fut appelé à intervenir au 4e jour de la naissance parce que cet enfant vomissait tout ce qu'il prenait et n'évacuait, au contraire, absolument rien par l anus. L'état général était très grave. L'abdomen é ait ballonné à l'extrême, les anses intestinales, distendues, se dessinant nettement sous la peau. Une sonde de Nelaton, introduite dans l'anus, ne s'enfonçait pas à plus de 2 centimètres.

Pour aller vite — ce que commandait l'état de l'enfant — M. Bergalonne renonça à opérer par le périnée et ouvrit, séance tenante, l'abdomen, au niveau de la fosse iliaque gauche. Il rechercha et trouva facilement l'S iliaque, mais sous forme d'un petit cordon dur, qui n'était certainement pas perméable. Force lui fut donc, pour ne pas prolonger les recherches, de faire un anus artificiel sur une anse grêle distendue qui se présenta sous sa main. Les gaz et le méconium sortirent immédiatement en grande abondance. Cette évacuation se continua les jours suivants. L'enfant but au sein d'abord, au biberon ensuite (la sécrétion intestinale étant insuffisante); il ne vomit plus; néanmoins il s'affaiblit très rapidement, se refroidit et mourut quatre jours après l'opération.

A l'autopsie, on se trouva en présence d'une atrésie de la plus grande partie de l'intestin grêle et de la totalité du gros intestin. L'estomac, le duodénum et les deux premières anses jéjunales seules étaient bien formées. Le hasard avait fait que l'anus artificiel avait été placé juste sur le cul-de-sac terminal de la portion d'intestin normale. La portion atrésiée, examinée microscopiquement, présentait ses trois tuniques constitutives; en quelques points cependant, la muqueuse faisait défaut.

Cœur dépourvu d'orifice aortique. — *M. Huguenin* présente le cœur d'un enfant venu à terme, mais ayant succombé cinq jours après sa naissance, insidieusement, sans phénomènes saillants, en particulier sans aucun symptôme anormal du côté de l'appareil circulatoire.

Ce cœur est volumineux dans sa partie droite. Le septum inter-auriculaire manque à peu près totalement et les oreillettes communiquent entre elles par un large orifice de 1 cent. 1/2 de diamètre. La tricuspide est normalement constituée. La cavité du ventricule droit est distendue; sa musculature est très développée. Les valvules pulmonaires sont au nombre de trois et bien formées. L'oreillette gauche, de même que la droite, est dilatée. La mitrale est normale. Le ventricule gauche est plutôt petit. Il ne présente, comme ouverture de sortie, outre la mitrale, qu'un court canal dirigé de bas en haut et de gauche à droite, canal ayant son orifice gauche et inférieur dans la partie supérieure et antérieure du septum inter-ventriculaire, son ouverture droite dans la partie du cône artériel pulmonaire située immédiatement au-dessous des valvules sigmoïdes pulmonaires. L'orifice aortique manque absolument.

Au-dessus des valvules pulmonaires, on trouve un vaisseau à parois d'environ trois quarts de millimètre d'épaisseur et de 2 centimètres de circonférence. A 2 cent. 1/2 au-dessus des valvules sigmoïdes pulmonaires, ce vaisseau envoie deux gros troncs, l'un dans le poumon gauche, l'autre dans le poumon droit. On ne retrouve pas la première partie de l'aorte; le gros vaisseau sus-mentionné communique largement avec la crosse de l'aorte, qui émet sa première ramification à 5 millimètres au-dessus du point de départ des artères pulmonaires. La crosse de l'aorte et l'aorte thoracique descendante envoient leurs ramifications normales : tronc brachio-céphalique, carotide primitive et sous-clavière gauches, etc.

Il s'agit donc, dans ce cas, non d'un simple arrêt dans le cloisonnement de la paroi inter-ventriculaire, mais d'un défaut absolu de l'orifice aortique. Le cloisonnement incomplet de la paroi inter-ventriculaire n'est probablement que la conséquence de l'absence d'orifice aortique. L'absence des valvules sigmoïdes gauches est peut-être aussi la cause de la non-division du tronc artériel primitif. Cette non-division du tronc artériel a rendu le canal artériel superflu.

Sur une nouvelle méthode pour extraire et conserver les anticorps. — *M. Odier.* Cette méthode, dont le principe a été découvert par Béraneck, consiste à extraire directement les anticorps des globules blancs au moyen de l'acide orthophosphorique en solution. Par ce moyen, on arrive à récolter, sous un petit volume, la presque totalité des anticorps formés, si bien que la solution ortophosphorique contenant l'extrait leucocytaire est, selon les cas, jusqu'à 87 fois plus active que le sérum du même animal immunisé contre le tétanos, la diphtérie, le charbon symptomatique, etc. On peut également, au moyen des solutions d'acide orthophosphorique, extraire les ferments solubles des organes ainsi que les toxines microbiennes, animales ou végétales. M. Odier a extrait par ce procédé la substance immunisante de la moelle épinière de lapins rabiques et a réussi à rendre réfractaires à la rage paralytique 6 lapins sur 8. Les anticorps préparés par la nouvelle méthode peuvent, après avoir été desséchés, et moyennant quelques précautions vis-à-vis de l'humidité, être conservés sans rien perdre de leurs propriétés antitoxiques. La méthode de Béraneck a surtout le grand avantage d'éviter l'emploi des sérums d'animaux et de supprimer ainsi tous les accidents qu'on leur attribue.

— *M. D'Espine* demande si l'on a extrait par la nouvelle méthode les anticorps de la diphtérie.

— *M. Odier.* Les anticorps, de même que la toxine diphtérique, ont été extraits par le nouveau procédé. Les anticorps ont été expérimentés au laboratoire et se montrent beaucoup plus puissants que les sérums antidiphtériques. La toxine extraite par le nouveau procédé, il y a onze mois, a conservé toute sa puissance. L'acide orthophosphorique ne nuit en aucune façon à l'action des anticorps.

— *M. H. Audeoud* demande si l'on extrait les anticorps en totalité (sensibilisatrice, alexine, antitoxine), et si l'emploi de ces anticorps concentrés ne présentera pas de danger.

— *M. Odier* répond que si, par le nouveau procédé, on pratique l'abcès de fixation au moment opportun, on recueille les anticorps en totalité. Pour l'homme, ce sont les antitoxines qui jouent le rôle principal parmi les anticorps. On arrivera, en perfectionnant les procédés, à doser les anticorps et à estimer leur activité en unité de poids, ce qui permettra une application beaucoup plus rationnelle.

14 Novembre 1907.

Double ptosis palpébral et paralysie presque complète de tous les muscles moteurs des deux yeux, consécutifs très probablement à une polio-encéphalite antérieure. — *M. Haltenhoff* présente un homme de trente-huit ans, traité à la Clinique médicale, et qui est atteint, entre autres, d'un *double ptosis palpébral*, qu'il corrige en partie par une forte contraction des frontaux, et de *paralysie presque complète de tous les muscles moteurs des deux yeux*; le tout d'origine très ancienne.

Ce malade a pu, jusqu'à ces derniers temps, exercer son métier de plâtrier-peintre. Il ne voit pas double, au moins quand il s'agit d'objets rapprochés; dans le plan médian, le doigt est vu simple jusqu'à environ 40 centimètres; au delà, il y a diplopie horizontale homonyme à faible écartement, mais le malade ne s'en aperçoit pas d'ordinaire. L'abduction est tout à fait abolie, l'élévation aussi; un petit abaissement du regard est possible, ainsi qu'une légère convergence en sus de celle qui existe d habitude. Les pupilles ont leurs dimensions habituelles et réagissent à la lumière, mais bien moins que normalement, surtout à gauche, où les paralysies sont aussi plus complètes. Faible réaction à la convergence. Ce qui est intéressant dans ce cas, c'est que le peu de contraction conservée des droits internes s'obtient mieux par la convergence qu'en commandant des mouvements associés dans le plan horizontal, phénomène qui plaide en faveur de la doctrine d'un centre spécial de la convergence, car il ne s'agit certainement pas d'une paralysie périphérique. L'accommodation des deux yeux est tout à fait normale.

On est donc porté à admettre une lésion étendue et bilatérale de la zone des noyaux bulbaires oculomoteurs, lésion ayant respecté les plus antérieurs, celui du muscle ciliaire et, en partie aussi, celui du sphincter irien, son voisin. Tous les autres noyaux bulbaires paraissent intacts, y compris celui du trijumeau. Le malade fait remonter l'origine de son affection à une insolation dont il fut atteint en Italie, à l'âge de treize ans, pendant un bain de rivière. Le ptosis et la difficulté des mouvements oculaires débutèrent le même jour à un œil, le lendemain à l'autre, et atteignirent très vite leur summum. Le malade affirme n'avoir jamais été atteint d'autres maladies. Il suivit plusieurs traitements électriques sans succès.

Ce cas fait penser à une polio-encéphalite antérieure aiguë. A la vérité, la rapidité extrême des accidents s'expliquerait mieux par une hémorragie, n'était la bilatéralité des lésions.

Le malade est actuellement à l'hôpital pour une paralysie des fléchisseurs de la main, qui a débuté à gauche et paraît gagner récemment aussi l'autre main. Il n'y a pas d'autres symptômes centraux. Faut-il admettre une relation entre cette affection récente et celle d'il y a vingt-cinq ans? Cela paraît difficile, mais les antécédents de famille au point de vue de la prédisposition névropathique sont inconnus. Il faut ajouter que le malade n'a jamais présenté de symptômes de saturnisme ni de syphilis. J. D.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

14 Janvier 1908.

Pseudo-conjonctivite tuberculeuse simulée. — *M. Chevallereau.* Une jeune fille de dix-sept ans se présente à la clinique des Quinze-Vingts avec un bourrelet conjonctival très saillant entourant la moitié supéro-externe du pourtour de la cornée droite. Sur la partie la plus saillante de ce bourrelet, on voit cinq ou six petites ulcérations superficielles à bords nets. Toute la muqueuse conjonctivale est très injectée et l'écoulement catarrhal très abondant. L'état général de cette jeune fille est passable, malgré un nervosisme intense et une menstruation très défectueuse. Malgré l'absence de tout symptôme de tuberculose, l'instillation de tuberculine dans l'œil gauche provoqua une réaction très intense qui dura près de huit jours. Les lésions oculaires persistèrent sans grande modification pendant trois mois. Le jour où l'on surprit la malade se frottant l'œil comme pour entretenir l'affection dont elle était atteinte, et où l'on apprit qu'elle avait déjà simulé plusieurs maladies, on lui fit un traitement douloureux (cautérisations au sulfate de cuivre) pour lui enlever tout désir de continuer. L'état de la malade s'améliora très rapidement. L'examen bactériologique et histologique de la conjonctive malade montra qu'il s'agissait simplement d'une lésion irritative.

Cécité de la macula par insuffisance de circulation locale avec conservation fonctionnelle du fond de la forca. — *M. Polack* présente un malade âgé de trente-deux ans, qui accuse depuis huit ans un trouble visuel de l'œil droit. Avec cet œil, le malade, qui peut lire facilement, à cinq mètres, les plus petits caractères de l'échelle visuelle, est incapable de compter les doigts à au delà de cinquante centimètres. Cette contradiction apparente est due à la présence d'un scotome de forme spéciale. Ce scotome envahit toute l'étendue de la macula, mais il a laissé intacte une minuscule zone centrale qui correspond au centre de la forca. Dans une petite zone centrale, l'acuité visuelle, les perceptions lumineuse et chromatique sont normales. A l'ophtalmoscope, on constate que la macule de l'œil droit est totalement privée de ses vaisseaux et que le contour de la pupille est légèrement effiloché. Les troubles oculaires seraient apparus quinze jours après une grippe de forme assez intense. La topographie du scotome montre clairement que celui-ci est en rapport avec l'ischémie de la macula. Quant à la conservation fonctionnelle du centre de la forca, elle est plus difficile à interpréter. Il est possible que cette région n'ait pas souffert du trouble de la circulation rétinienne parce que, à l'état normal, elle ne reçoit pas du sang de cette circulation et parce que toute la nutrition lui vient des vaisseaux choroïdiens.

Syndrome fruste de Mikulicz avec infantilisme et iridochoroïdite gommeuse. — *MM. G. Haas et H. Joseph.* Le malade est un jeune homme de quinze ans, à l'aspect infantile, dont les antécédents sont assez chargés. Le père, alcoolique, est mort d'une affection pulmonaire, probablement de tuberculose. La mère a eu deux fausses couches et vingt et un enfants dont quinze sont morts, la plupart de tuberculose. L'état physique et mental de l'enfant en fait un arriéré du type Lorain. Les épiphyses sont mal développées. L'aspect général est celui d'un enfant de onze ans. Les glandes salivaires sont toutes hypertrophiées. L'affection est symétrique, à évolution lente. Les glandes sont volumineuses, indolentes, non adhérentes; la salivation est normale. Corps thyroïde, foie, rate, normaux. Pas de symptômes d'hérédo-syphilis. On constate, au niveau des yeux, des signes d'irido-choroïdite chronique avec infiltration disséminée de kératite interstitielle. A la surface de chaque iris, il existe une petite gomme saillante, d'ailleurs torpide. Le vitré est très trouble. Les glandes lacrymales sont absolument saines. Cette absence de lésion des glandes lacrymales indique une forme fruste de la maladie de Mikulicz dont le diagnostic repose sur les tuméfactions chroniques des glandes salivaires avec intégrité de l'appareil lymphatique et du sang.

Syndrome oculo-sympathique. — *M. Cantonnet* présente un malade éthylique et fumeur, atteint d'amblyopie toxique. De plus, on constate chez lui une inégalité pupillaire, sans aucun signe de tabes. Il existe du myosis à gauche, avec énophtalmie. Le syndrome est incomplet puisque la fente palpébrale est normale. L'examen radiographique montre une dilatation de la portion descendante de l'aorte. Le siège inférieur de la compression du sympathique pourrait expliquer les symptômes oculaires constatés chez ce malade.

Présentation d'appareils. — *M. Vribe Troncoso* (de Mexico).

J. Chaillous.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE DE PARIS

16 Janvier 1908.

Un cas d'absence congénitale partielle du tibia. — *M. Tissier.* Il s'agit d'une femme qui accoucha normalement, à terme, d'un enfant qui présentait une imperforation de l'anus et une jambe beaucoup plus courte que l'autre, avec pied bot varus très prononcé.

Cet enfant ayant été opéré et étant mort, on put voir qu'un de ses tibias manquait partiellement, cet os se terminant par une petite saillie osseuse qui adhérait à la peau. Le fémur et la rotule étaient normaux. Le péroné était hypertrophié et incurvé.

L'examen des viscères ne révéla pas d'autre anomalie que la terminaison du rectum en cul-de-sac derrière la vessie. L'examen du foie ne montra aucune lésion syphilitique.

Sur le diagnostic de l'hérédo-syphilis. — *MM. Tissier et Girault.* On est aujourd'hui très embarrassé pour reconnaître les lésions syphilitiques chez l'enfant : beaucoup d'éruptions frustes n'ont aucune signification; quant à la séro-réaction et à l'examen histologique, dans bien des cas ils ne permettent pas de conclure.

La pierre de touche consistant dans la présence des spirochètes, les auteurs les ont recherchés dans 40 cas, en employant la technique de Levaditi.

Sur 9 avortements, dont 2 chez des femmes nettement syphilitiques (qui avaient été traitées dans des services spéciaux), on n'a pas trouvé trace de spirochètes dans le foie de ces fœtus.

Sur 21 enfants nés avant terme et macérés, on ne trouva que 8 fois des spirochètes dans le foie.

Quant aux placentas, sur 17 cas, on ne trouva qu'une seule fois un spirochète.

— *M. Boissard* fait remarquer que les spirilles de la syphilis se rencontrent surtout dans les tuniques des vaisseaux, et, en particulier, dans la circulation pulmonaire, ainsi qu'il résulte des travaux de Menetrier.

— *M. Brindeau.* Les recherches de spirochètes dans les tissus sont comparables à celles des bacilles de Koch dans les crachats : de ce qu'on n'en trouve pas, on ne peut pas conclure qu'il n'y en a pas, surtout si on ne fait pas un grand nombre d'examens sur chaque pièce. Aussi le mieux consiste-t-il à faire la séro-réaction. A l'heure actuelle, à l'Institut Pasteur, c'est à ce mode de recherche qu'on a surtout recours.

— *M. Bonnaire* fait remarquer que le diagnostic de la syphilis par le volume du placenta n'a pas la valeur qu'on lui attribue communément : dans deux cas de placentas énormes qu'il a observés, il s'agissait de saturnisme.

Il est probable que beaucoup d'autres intoxications peuvent produire un pareil résultat.

Un cas de hernie étranglée de l'ovaire chez un nouveau-né. — *MM. Brindeau et Pottet.* Il s'agit d'une petite fille qui présenta, à l'âge de cinq mois, une petite hernie inguinale droite facilement réductible d'abord; mais, un mois après, cette hernie devint tout à fait irréductible et forma une petite tumeur grosse comme une amande, très dure et très douloureuse, qui arrachait des cris continuels à l'enfant.

L'incision permit d'arriver sur un sac contenant un liquide séro-sanguinolent et une amande tout à fait comparable à un testicule de coq, mais cyanosée, noire, avec des piquetés hémorragiques : c'était l'ovaire qui fut réséqué par crainte de gangrène; l'examen histologique montra l'existence d'hémorragies interstitielles.

— *M. Blondel* a observé un cas analogue. L'ovaire était transformé en un kyste hématique à plusieurs loges, sans doute à la suite de traumatismes occasionnés par le port d'un bandage.

Présentation de coupes de foie et de rein dans un cas d'éclampsie sans crise. — *MM. Chirié et Stern.* Il s'agit d une femme dont le travail avait été long et pénible, suivi de frissons. Elle fut prise presque aussitôt d'accidents graves : ventre ballonné, facies grippé, température de 35°8, et mourut rapidement.

A l'autopsie, on trouva des hémorragies profuses dans le foie (qui présentait les lésions caractéristiques de l'éclampsie), et, au niveau du rein, tous les signes d'une néphrite épithéliale suraiguë.

Au point de vue bactériologique, le foie et le rein contenaient des petits bâtonnets prenant le Gram.

— *M. Bar.* Cette observation est intéressante en ce qu'elle a trait à ces cas d'éclampsie sans crise qui ont été étudiés en France bien avant les travaux allemands récents de Schmorll. Les frissons qui ont été notés sont dus sans doute à la dissémination des colibacilles dans les divers viscères.

Il y a lieu de remarquer, en effet, la facilité avec laquelle les colibacilles se répandent dans l'organisme, produisant parfois des développements gazeux dans le foie.

Observation d'inondation péritonéale par hémorragie surrénale chez un nouveau-né. — *MM Garipuy et Schreiber.* Il s'agit d'un enfant de 3.300 gr. né étonné à la suite d'une application de forceps facile. Trois jours après sa naissance, il présenta des phénomènes généraux graves, avec une température de 39°, puis de 40°, et mourut sans avoir présenté de signes d'infection, ni de syphilis (placenta petit).

A l'autopsie, on trouva du sang dans l'abdomen, et un volumineux hématome à droite, au-dessous du foie, développé en plein tissu surrénal, et qui s'était rompu dans le péritoine.

En l'absence de tout traumatisme et de tout phé-

nomène infectieux, les auteurs ne peuvent expliquer ce cas d'hémorragie.

— *M. Bar* fait remarquer que les hémorragies de la surrénale chez le nouveau-né sont communes ; il est très rare d'observer, comme ici, l'inondation péritonéale et la mort.

Quant aux causes de ces hémorragies, elles peuvent être multiples : syphilis, traumatisme, éclampsie, albuminurie grave, gémellité avec grossesse univitelline (par surpléthore d'un jumeau), enfin simple agonie asphyxique.

Bassin vicié par absence de la moitié inférieure du sacrum. — *M. Gilles* (de Toulouse) rapporte une observation qui a trait aux anomalies par défaut de développement du sacrum. Cet os était réduit à ses deux premières pièces, le promontoire était abaissé, et le détroit inférieur agrandi.

Par le palper, on ne sentait ni sacrum, ni coccyx, mais une sorte de plaque fibro-cartilagineuse.

A la vue, le massif fessier était unique et peu saillant ; il n'y avait pas de sillon interfessier, et des plis sous-fessiers à peine marqués.

L. Bouchacourt.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

17 Janvier 1908.

Statistique de la diphtérie à l'Hôpital des Enfants-Malades. — *MM. Marfan, Baudouin et Brissaud* présentent la statistique du Pavillon de la diphtérie à l'Hôpital des Enfants-Malades du 1er Mai 1906 au 1er Mai 1907. Chez 555 atteintes de diphtérie, la mortalité globale a été de 10,45 pour 100, la mortalité réduite de 6,4 pour 100 ; on voit que s'est maintenue la notable diminution de la mortalité constatée ces dernières années. La mortalité est due principalement aux angines malignes (57 pour 100) ; la mortalité par croup reste, au contraire, remarquablement faible.

Insuffisance mitrale consécutive un « accident du travail ». — *MM. Souques et H..rvier* communiquent l'observation d'un homme, bien portant jusque-là, qui, en déchargeant une lourde pierre de taille, reçut cette pierre sur la poitrine. Instantanément il éprouva une vive douleur dans la région précordiale et une oppression extrême. Au bout de quelques jours, la douleur s'atténua et disparut peu à peu, mais l'oppression subsista. Cette dyspnée est encore aujourd'hui très considérable. A l'auscultation on constate les signes d'une insuffisance mitrale. Il s'agit d'une lésion consécutive à un accident du travail qui soulève actuellement un problème délicat concernant les certificats médicaux à établir et la responsabilité patronale.

Dilatation idiopathique de l'œsophage (sans sténose organique). Traitement par les courants de haute fréquence. — *MM. Thiroloix et Bensaude* présentent une malade atteinte d'une dilatation idiopathique de l'œsophage qui fut prise tout d'abord pour une sténose du pylore et opérée. La malade avait depuis trois ans des vomissements qui contenaient souvent des aliments ingérés plusieurs jours auparavant. Le diagnostic de dilatation sans sténose organique a été fait par le cathétérisme, les rayons X, l'œsophagoscopie, l'examen chimique du liquide contenu dans la poche. La possibilité d'un diverticule a été éliminée par les procédés de Rumpel et Zweig. La cause de cette dilatation, encore obscure, semble cependant pouvoir être rattachée à un spasme du cardia compliqué d'œsophagite. Ce spasme s'explique peut-être par une disposition des fibres musculaires du cardia, qui, chez certains sujets, peuvent atteindre une tonicité très grande. La malade, qui va bien actuellement, a été traitée d'abord par l'incision du cardia suivie de dilatation sous le contrôle de l'œsophagoscope (Guisez), puis par la dilatation avec des ballons, et enfin par l'application, au niveau du cardia, des courants de haute fréquence qui ont une puissante action antispasmodique et combattent l'inflammation de la muqueuse.

Radioscopie d'estomac après gastro-entérostomie. — *MM. Leven et Barret* ont examiné par la radioscopie l'estomac de la malade présentée à la dernière séance par MM. Galliard et Savariaud ; ils ont constaté que malgré la gastro-entérostomie pratiquée tout le contenu gastrique passait par le pylore.

Présence de plomb dans l'encéphale d'un paralytique général, syphilitique et saturnin. — *M. Auguste Marie* a trouvé de notables quantités de plomb dans le cerveau d'un malade syphilitique et saturnin mort de paralysie générale. Pendant la vie, il avait trouvé déjà du plomb par l'analyse du liquide céphalo-rachidien.

Réaction de Wassermann et paralysie générale. — *M. Auguste Marie* avait trouvé la réaction de Wassermann positive chez un malade atteint de paralysie générale qui niait toute syphilis antérieure ; or, sa femme est actuellement atteinte de paralysie générale au début, et on retrouve facilement dans ses antécédents des signes de syphilis.

Etude bactériologique d'un cas d'infection puerpérale. — *MM. Thiroloix et Stévenin* ont obtenu, en cultures anaérobies du sang d'une malade atteinte d'infection puerpérale, des cocci. Ils ont pu, par aérobisation, transformer ces cocci en bacilles et, par anaérobisation, obtenir de nouveau des cocci. Dans le placenta, les auteurs ont trouvé la forme bacillaire.

— *M. Triboulet*, en poursuivant ses recherches sur la bactériologie du rhumatisme et en pratiquant des ensemencements de contrôle, a constaté l'absence de culture en anaérobie du sang pris aseptiquement dans la veine d'une puerpérale, tandis que, par ensemencement du sang pris par saignée, il obtint un bacille faisant éclater la gélose, ayant tous les caractères de culture et d'inoculation du bacille perfringens. Il le retrouva dans les salles d'hôpital, dans le sang recueilli par ventouse scarifiée chez un tuberculeux apyrétique. Il pense donc aujourd'hui qu'une des variétés du bacille décrit comme bacille d'Achalme est un microbe d'infection accidentelle et il retire ses conclusions précédentes touchant à la spécificité de ce germe dans le rhumatisme.

Valeur séméiologique de la diminution du murmure vésiculaire au sommet droit. — La discussion de cette question, commencée dans une précédente séance, n'a pu être épuisée et doit être poursuivie à la prochaine séance ; nous en donnerons le compte rendu lorsqu'elle sera terminée.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

17 Janvier 1908.

Gangrène pulmonaire et endo-péricardite consécutives à une mastoïdite. — *MM. René Kauffmann et Rogery* présentent le cœur d'une enfant de dix ans qui, ayant eu la scarlatine il y a deux ans, fit une mastoïdite double ; bien qu'opérée, la suppuration des mastoïdes persista et l'enfant vint mourir à l'hôpital des Enfants-Malades, où on trouva une gangrène pulmonaire sous-pleurale diffuse et une endo-péricardite infectieuse. Les sinus étaient intacts.

Infection purulente secondaire à une plaie pénétrante de l'articulation du genou. — *M. Morestin* communique cette observation.

Epithéliome primitif de l'intestin généralisé au foie et au poumon chez un chien. — *M. G. Petit* (d'Alfort) *et Antoine* (de Cureghem) montrent les pièces provenant de l'autopsie d'un chien atteint de cancer de l'intestin grêle, généralisé au foie et au poumon. L'une des particularités les plus curieuses de cette observation consiste en l'existence, sur l'intestin, en aval et assez loin de la tumeur primitive, de petits nodules secondaires intra-muqueux *essaimés*, non par greffes, mais par l'intermédiaire des vaisseaux lymphatiques.

Sarcome cutané généralisé chez un chien. — *MM. G. Petit et Antoine* présentent un cas de sarcome de la paroi abdominale, généralisé (malgré son ablation) au foie et au poumon, chez un chien. A noter l'existence d'un nodule péri-intestinal, très adhérent, qu'on aurait pu prendre à tort, chez ce sujet opéré, pour la tumeur primitive.

Glio-sarcome cérébral. — *M. Marc Leconte* présente une tumeur cérébrale développée chez une jeune fille de dix-neuf ans et ayant donné lieu à un syndrome de Millard-Gubler. Il s'agit d'un glio-sarcome de la région opto-striée.

Anomalie rénale. — *M. Leconte* montre un rein unique, offrant des lésions de néphrite interstitielle, trouvé chez un vieillard mort d'urémie.

Epithéliome du côlon iliaque. — *M. Leconte* apporte un cancer primitif du côlon iliaque avec cancer secondaire du péritoine. Histologiquement, c'est un épithéliome cylindrique avec dégénérescence colloïde.

Prix Godard. — Le prix Godard, de la Société anatomique est partagé entre *M. Halbron* et *MM. Siegel* et *Delval*.

Elections. — Le bureau de la Société est ainsi constitué pour l'année 1908 : président, *M. Cornil* : vice-présidents, *MM. Lefas* et *Chevassu* ; secrétaire général, *M. Bender* ; secrétaires des séances, *MM. Voisin* et *Caraven* ; trésorier, *M. Vigouroux* ; archiviste, *M. R. Proust* ; membres titulaires du Comité, *MM. Cunéo, Gandy* et *Petit* ; membres adjoints du Comité, *MM. Halbron, Küss* et *Bouchet*.

Sont élus membres adjoints, *MM. Piquand, Bonamy, Caraven* et *Basset*.

M. Cavaillon (de Lyon) est nommé membre correspondant.

V. Griffon.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

18 Janvier 1908.

Renforcement de l'amylase pancréatique. — *M. Roger* a montré précédemment que le blanc et surtout le jaune d'œuf favorisent l'action saccharifiante de la salive. En répétant l'expérience avec du suc pancréatique de chien, il est arrivé à des résultats différents : le blanc d'œuf est sans action ; le jaune favorise la saccharification, mais son influence est beaucoup moins bien marquée que lorsqu'il agit conjointement avec la salive.

Il est vrai que, dans les conditions physiologiques, les substances qui viennent en contact avec le suc pancréatique ont subi dans l'estomac des modifications préalables. Il a reconnu que le blanc et le jaune d'œuf, après avoir été digérés par le suc gastrique, activent le pouvoir saccharifiant du suc pancréatique. Mais cette action est simplement due à la présence, dans le mélange, de suc gastrique.

Cette sécrétion, après avoir été neutralisée, possède la propriété d'augmenter, dans des proportions considérables, le pouvoir de l'amylase pancréatique.

Ainsi, dans la cavité buccale, les aliments stimulent l'action de l'amylase salivaire ; dans l'intestin, les aliments, même digérés, restent sans influence : c'est aux sécrétions déversées dans les départements supérieurs du tube digestif, au suc gastrique comme à la salive, qu'est dévolu le pouvoir de favoriser l'action saccharifiante du suc pancréatique.

Recherches sur l'incubation dans la syphilis. — *MM. C. Levaditi et J. Yamanouchi* ont étudié le mécanisme de l'incubation dans la syphilis en expérimentant sur le lapin, dont la cornée est sensible au virus syphilitique.

Pendant la longue période d'incubation précédant l'apparition des signes visibles de kératite spécifique, avant l'organisation du fragment de cornée introduit dans la chambre antérieure, les tréponèmes se multiplient lentement. Mais, dès que le tissu s'enrichit en cellules étoilées et en épithéliums, les parasites pullulent abondamment. Ils se greffent sur ces cellules, pénètrent dans leur protoplasma et forment de vrais centres de multiplication au milieu des nodules épithéliaux. On trouve de nombreux tréponèmes dans la cornée, longtemps avant l'apparition des signes de kératite visibles à l'œil nu.

La longueur de la période d'incubation s'explique par les difficultés que rencontrent les parasites à s'acclimater à de nouvelles conditions de vie et de nutrition. Les tréponèmes ne réussissent à se développer qu'au contact des cellules vivantes et, parmi celles-ci, ils préfèrent les épithéliums et les endothéliums qui tapissent les vaisseaux lymphatiques. La constatation de spirochètes typiques en voie de développement à chaque instant de l'incubation prouve que celle-ci ne correspond pas à un cycle évolutif de ces microorganismes.

Résistance et activité des leucocytes dans les sérosités pathologiques. — *MM. Achard et Feuillié* ont appliqué aux globules blancs des épanchements les procédés qu'ils ont indiqués pour évaluer la résistance et l'activité de ceux du sang.

D'une façon générale, les leucocytes des sérosités pathologiques sont moins résistants que ceux du sang et plus actifs. Les mononucléaires, notamment, fort peu actifs dans le sang, le sont beaucoup plus dans les sérosités. Les polynucléaires, alors même qu'ils offrent, par les méthodes ordinaires, toutes les apparences de l'intégrité, montrent une fragilité bien plus grande que ceux du sang. Les cellules endothéliales desquamées sont très fragiles et inactives. Lorsqu'on porte dans les sérosités les globules blancs du sang, en général leur résistance diminue et leur activité augmente. De même pour les leucocytes d'une séro-

sité lorsqu'on les porte dans une autre. Enfin les leucocytes des épanchements, portés dans le plasma sanguin du même malade, montrent aussi une résistance moindre et une activité plus forte. Ils sont, de plus, agglutinés par le plasma.

Lésions du tube contourné du rein dans l'intoxication aiguë expérimentale par le sublimé. — *MM. J. Castaigne et F. Rathery* montrent la nécessité de se servir parallèlement de deux fixateurs : liquide de Sauer et liquide J. de Laguessc, afin de pouvoir faire une étude complète des lésions. A la suite de la fixation par le liquide J. de Laguesse et la coloration de Galéotti, la lésion primordiale est constituée par la transformation du corps protoplasmique en gros grains fuchsinophiles. Puis les modifications se continuent dans deux directions différentes, soit vers la cytolise cellulaire, soit vers l'homogénéisation avec fragmentation du protoplasma. Les auteurs montrent la genèse de la formation des cylindres aux dépens des granulations du protoplasma, ce qui semble détruire l'hypothèse récemment formulée de l'origine leucocytaire de ces cylindres.

Culture de l'entérocoque sur placenta humain. — *M. E. Thiercelin.* L'entérocoque pousse très bien sur ce milieu. La culture est peu apparente, mais elle est quand même très abondante au bout de vingt-quatre heures. Dans le placenta en voie de putréfaction, on constate la présence de l'entérocoque, comme dans tous les produits organiques en voie de décomposition (bouillon, lait), mais ce microbe peut, dans certains cas, n'être obtenu en culture aérobie qu'après passage en culture anaérobie préalable. Dans trois cas de septicémie puerpérale, l'auteur a trouvé l'entérocoque dans les débris placentaires et dans le sang : ce microbe peut donc, dans certains cas, être l'agent de la septicémie puerpérale.

Traitement de la syphilis par le mercure colloïdal. — *MM. Galup et Stodel* ont traité, par des injections de mercure colloïdal en solutions stabilisées et isotoniques des syphilitiques, à toutes les périodes de la maladie.

Ils ont observé de bons résultats thérapeutiques sans jamais noter la moindre intolérance ni la plus légère intoxication.

Traitement de la syphilis cérébro-spinale par les injections intra-arachnoïdiennes de mercure colloïdal électrique. — *MM. H. Claude et J. Lhermitte* ont traité cinq malades chez lesquels le traitement classique s'était montré impuissant. Les injections ont déterminé des phénomènes cliniques de réaction méningée passagère s'accompagnant de polynucléose et parfois d'une éosinophilie marquée.

Les résultats ont été variables : guérison dans un cas, amélioration passagère dans deux cas, pas de modification dans deux cas.

Réactions de la moelle osseuse dans un cas d'ictère hémolytique. — *M. Léon Tixier* signale les réactions particulières de la moelle osseuse chez une enfant de douze ans, qui présenta quelques heures avant la mort un ictère hémolytique. Ces réactions étaient identiquement superposables à celles que l'auteur a relatées chez des animaux rendus anémiques à la suite d'une ulcération du pylore. Dans ces deux ordres de faits expérimentaux et clinique, tandis que deux variétés cellulaires étaient en état de prolifération évidente (hématies nucléées et myélocytes neutrophiles), deux variétés cellulaires étaient pour ainsi dire frappés de mort (mégacaryocytes et myélocytes éosinophiles). L'action de substances hémolysantes, certaine pour ses faits expérimentaux, très probable pour son cas clinique, pourrait modifier dans un sens déterminé les réactions cellulaires de la moelle osseuse.

Soufre soluble et soufre colloïdal. — *M. Louis Bory* est arrivé à préparer très simplement des solutions vraies ou des mélanges colloïdaux parfaitement injectables. On prépare, avec l'eau, la glycérine et le soufre, une dissolution de soufre qui est stable à la température ordinaire, mais dont le titre est très faible. On peut préparer, extemporanément pour ainsi dire, une solution de soufre colloïdal qui rend extrêmement facile l'introduction directe de ce corps dans l'organisme. Le mélange est homogène, jaune clair, et paraît différer de toutes les préparations dites colloïdales de soufre obtenues jusqu'à ce jour.

Epanchements pleurétiques par ligature de l'azygos chez le chien. — *MM. Bonnamour et Claret* ont observé, après ligature de l'azygos, des épanchements pleuraux, clairs ou louches, riches en hématies et présentant une formule leucocytaire mixte : des polynucléaires en majorité, des lymphocytes et un grand nombre de cellules endothéliales. Ces épanchements ne duraient que quelques jours.

Sur un cas d'albumine de Bence-Jones. — *M. A. Gascard* a observé un cas d'albumosurie chez une malade atteinte d'ostéomalacie sénile.

Albumine thermosoluble, dite de Bence-Jones. — *M. L. Grimbert* a trouvé 3 gr. 52 d'albumine thermosoluble par litre d'urine provenant d'une malade soignée pour un kyste de l'ovaire. Cette albumine a des caractères se rapprochant de certaines albumines analogues, la différenciant d'autres. M. Grimbert conclut qu'il n'y a pas d'albumine ou d'albumose de Bence-Jones, mais une réaction de Bence-Jones applicable à des substances albuminoïdes différentes. La cause de cette réaction est jusqu'ici entièrement inconnue.

Sur l'innervation motrice du muscle crico-thyroïdien. — *MM. F.-X. Lesbre et F. Maigron* concluent que l'innervation motrice du crico-thyroïdien, comme celles des autres muscles intrinsèques du larynx, provient exclusivement de la 11e paire; le pneumo-gastrique n'y a aucune part.

Sur l'absorption des albumines en nature par le gros intestin. — *MM. Léon Petit et Jean Minet* estiment que la voie rectale se prête parfaitement à l'absorption de l'albumine en nature. Cette voie peut être utilisée pour l'obtention d'anticorps ou de sérums précipitant les substances albuminoïdes absorbables.

Autolyse aseptique du foie. — *M. L. Launay.* Les premières altérations cellulaires n'apparaissent qu'après une période d'état stationnaire assez longue; la dégénérescence cellulaire débute brusquement, elle se poursuit avec une grande rapidité.

Vaccination contre la peste par voie digestive et par la voie rectale. — *M. G. Fornario.*

P. Halbron.

ACADÉMIE DES SCIENCES

12 et 20 Janvier 1908.

Innervation des muscles sterno-mastoïdien, cléido-mastoïdien et trapèze. — *MM. F.-X. Lesbre et F. Maignon* ont constaté, à la suite de recherches expérimentales, que les muscles sterno-mastoïdien, cléido-mastoïdien et trapèze ou leurs équivalents, chez les mammifères à clavicule absente ou rudimentaire, se contractent par l'excitation de la branche externe du spinal, sont paralysés et dégénèrent à la longue après la section de ce nerf, tandis que ces mêmes muscles ne se contractent pas quand on excite le bout périphérique de leurs nerfs rachidiens, ne sont point paralysés et ne dégénèrent pas après la section de ces derniers nerfs.

Il s'ensuit, estiment par suite les deux auteurs du mémoire, dont les recherches ont été faites sur le chien, le cheval et le bœuf, qu'il n'y a pas dualité d'innervation motrice pour les muscles considérés : la branche externe du spinal est leur nerf moteur; les rameaux rachidiens constituent leurs nerfs sensitifs.

La biréfringence apparente des cils vibratiles. — *M. Fred Vlès,* après des expériences minutieuses qui ont porté sur les cils vibratiles des branchies de la moule, croit pouvoir déclarer que la biréfringence des cils vibratiles n'existe pas et qu'elle n'est en réalité qu'une dépolarisation partielle par réfraction ou réflexion.

Action de la choline sur la pression artérielle. — *MM. A. Desgrez et J. Chevallier* ont procédé à une étude expérimentale de la choline, en particulier au point de vue de son action sur la pression artérielle.

Voici les conclusions de leurs recherches : 1° Injectée au chien par voie intraveineuse, à la dose de 5 milligrammes par kilogramme, la choline produit un abaissement de la pression artérielle qui peut atteindre 5 centimètres de mercure. A cette modification de courte durée succède un affaiblissement plus faible, 2 centimètres de mercure environ, qui se maintient pendant quelques heures;

2° La choline se comporte comme un antagoniste de l'adrénaline. On peut, en effet, associer ces deux substances en quantité telle, que leur effet propre se trouve neutralisé vis-à-vis de la pression artérielle.

La choline paraît être le premier exemple d'une substance physiologique, de constitution chimique définie, qui produise un abaissement marqué de la pression artérielle.

Georges Vitoux.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

21 Janvier 1908.

De l'ophtalmo-diagnostic dans l'armée. — *M. Delorme,* à propos de la communication faite par M. Calmette (de Lille) à la dernière séance de l'Académie, discute l'application du procédé de l'ophtalmo-réaction à la médecine militaire. Il rappelle les observations négatives publiées à la Société médicale des hôpitaux et montre que l'étude clinique attentive du malade doit primer les procédés basés sur l'emploi de la tuberculine dans le dépistage de la tuberculose et surtout des localisations de la tuberculose.

M. Delorme résume son opinion dans les propositions suivantes :

A l'enthousiasme de la première heure succède, pour l'emploi de la tuberculine (sub- ou cuti-réaction ophtalmo-réaction), un sentiment de réserve assez général.

Scientifiquement vraies, ces méthodes ne sauraient être employées seules. N'ayant de valeur qu'autant qu'elles complètent une série de symptômes concordants, elles exposent souvent à des erreurs d'interprétation.

En apparence précieuse pour le diagnostic chez le soldat des tuberculoses pulmonaires au début, l'ophtalmo-diagnostic donne lieu communément à des interprétations cliniques et surtout médico-légales erronées si nombreuses qu'elles contre-indiquent son emploi par les médecins de l'armée.

Les accidents locaux que provoque l'ophtalmo-diagnostic du côté de l'œil, pour rares qu'ils soient, imposeraient encore des réserves à son usage.

Dans un milieu comme l'armée, où, par respect pour l'homme, on demande la suppression des diagnostics écrits sur les billets d'entrée dans les hôpitaux, il ne semblerait pas permis à un médecin militaire d'infliger à un malade l'angoisse d'un diagnostic terrible de la dernière évidence pour lui, vu par lui, et qui pèserait à jamais sur son moral.

L'expertise médicale criminelle en France à l'époque actuelle. — *MM. Thoinot et Lacassagne* rappellent, textes en mains, que l'expertise médico-légale ou criminelle, telle qu'elle est réglée par les lois et décrets en vigueur actuellement, ne présente aucune des garanties désirables.

Les experts, sont en effet, nommés par les cours d'appel sur présentation du président du tribunal du ressort; mais ces experts n'ont aucune condition scientifique à remplir, et il résulte de graves dangers de cette latitude.

Le diplôme de docteur est actuellement la condition à la fois nécessaire et suffisante pour la délicate mission de l'expert en matière criminelles et cette condition apparaît comme bien précaire ; ce diplôme donne, il est vrai, tous les droits, mais il ne donne pas toutes les capacités.

Il en résulte que, quelque conscience que puissent apporter et qu'*apportent vraiment* les magistrats à faire les meilleures désignations possibles, ils n'ont, dans bien des cas, pour se guider dans leur choix, aucune donnée certaine.

Il est très désirable que la réforme des expertises, demandée à maintes reprises, aboutisse. Un projet est depuis huit ans devant le Sénat, où il n'a jamais été l'objet d'une discussion publique, et cependant la réforme ne comporte pas de difficultés sérieuses.

MM. Toinot et Lacassagne estiment que le dangereux régime actuel doit cesser. Tout expert au criminel doit, avant de se voir confier sa redoutable tâche, avoir donné des gages absolus de sa compétence, gages que personne ne lui demande aujourd'hui.

Ils demandent à l'Académie de bien vouloir émettre le vœu que « des dispositions donnant toutes les garanties possibles de la compétence des experts au criminel soient introduites au plus tôt dans notre législation ».

— *M. Pinard* s'associe aux conclusions formulées par MM. Thoinot et Lacassagne et propose à l'Académie d'y joindre un vœu demandant que pour toute affaire concernant la responsabilité médicale, il y ait avant instruction, expertise médico-légale contradictoire.

Les positions actuelles du choléra. — *MM. Chantemesse et F. Borel* discutent la situation actuelle de l'Europe, et de la France en particulier, vis-à-vis du choléra. Le choléra règne actuellement à la Mecque, comme chaque fois que la grande fête religieuse de l'Islam tombe en plein hiver ou en plein

été. Ce fait tient à ce que le choléra est à la Mecque d'importation indienne, et qu'on peut constater que les hautes mortalités cholériques surviennent aux Indes à ces époques; à Madras, par exemple, de 1902 à 1908, les chiffres les plus élevés des victimes du choléra se présentent en plein été ou en plein hiver.

Après les fêtes du Baïram qui, cette année, surviennent aux environs du 15 Janvier, il y a lieu de craindre que tout le Yemen soit rapidement infecté par les pèlerins de retour. Il en est de même pour la Mésopotamie, le sud de la Perse et même pour l'Egypte.

Une nouvelle source de dangers, très prochaine, existera quand sera terminé le nouveau chemin de fer du Hedjaz, qui mènera en quatre jours des lieux saints de l'Islam en Syrie, de Médine à Damas. Ainsi se trouvera supprimée la traversée du désert qui était une sorte de barrière infranchissable entre le choléra du Hedjaz et l'Europe.

Cette éventualité doit, d'ores et déjà, changer tout le système de police sanitaire et MM. Chantemesse et Borel concluent que, plus que jamais, il importe de surveiller sur la voie de terre et sur la voie de mer la circulation de ces deux chemineaux de choléra : le pèlerin et l'émigrant.

Élections. — L'Académie procède à l'élection de deux *Correspondants nationaux* (3e division), médecine vétérinaire.

Au premier tour, *M. Labat* (de Toulouse) est élu par 45 voix sur 72 votants. Au deuxième tour, *M. Piot* (du Caire) est élu par 62 voix sur 75 votants.

PH. PAGNIEZ.

ANALYSES

THÉRAPEUTIQUE GÉNÉRALE

L. Chauvois. *Les régimes des diabétiques. L'alimentation hydrocarbonée* (*Thèse*, Paris, 1907, 163 pages). — En comparant, chez deux diabétiques longuement étudiés jour par jour dans le service du professeur Landouzy, l'évolution de la glycosurie aux variations du régime alimentaire, l'auteur est arrivé aux constatations suivantes, confirmatives des idées récemment émises par Marcel Labbé.

Dans tous les cas de diabète sans dénutrition, diabète gras, dit arthritique, l'auteur a vu qu'en réduisant suffisamment la part des hydrates de carbone dans l'alimentation, on faisait disparaître la glycosurie;

Qu'il n'était pas nécessaire, toutefois, pour obtenir ce résultat, d'interdire complètement les aliments hydrocarbonés, et que les diabétiques de ce type étaient capables d'en *tolérer* chaque jour une certaine quantité, variable suivant les cas, mais exprimée pour chaque malade par une valeur assez fixe et assez constante qu'on nomme la *tolérance réelle*;

Qu'il suffisait de ramener, chez un diabétique sans dénutrition, l'ingestion hydrocarbonée au-dessous de sa tolérance pour obtenir, au bout d'un temps plus ou moins long, la disparition complète de la glycosurie; mais qu'aussi il suffisait d'élever l'ingestion hydrocarbonée au-dessus de cette valeur pour faire reparaître la glycosurie et tout le syndrome du diabète sucré.

L'auteur a constaté encore que, chez ces mêmes diabétiques, l'ingestion abondante de viandes et de graisses, tout en faisant reprendre du poids et des forces aux malades, n'avait aucun effet sur la glycosurie.

La quantité des hydrates de carbone ingérés est donc ce qui importe le plus dans le régime des diabétiques. Cependant il y a lieu aussi de tenir compte de la *qualité*.

Certains amidons sont, à dose égale, mieux supportés que d'autres. Des recherches avec M. Labbé ont permis d'établir l'échelle de tolérance suivante, en commençant par les hydrocarbones les mieux tolérés : pommes de terre, farine d'avoine, macaroni, marrons, riz, haricots, lentilles, pois, lait, pain, sucres.

En résumé, les principes suivants doivent diriger le régime des diabétiques :

1° Pendant la cure de l'hyperglycémie, la quantité d'hydrates de carbone permise aux malades devra être inférieure à leur tolérance pour les forcer à brûler et à éliminer les réserves accumulées dans le sang et les tissus;

2° Dans les périodes d'aglycosurie, l'alimentation hydrocarbonée ne devra jamais s'élever au-dessus de la tolérance;

3° Dans l'un et l'autre cas, on s'adressera de préférence aux aliments hydrocarbonés les mieux tolérés.

Ce régime — régime de Marcel Labbé — qui tient en apparence des régimes de Bouchardat et de Cantani, s'en distingue profondément :

Parce qu'il n'exclut pas complètement les hydrates de carbone, mais se contente de les réduire dans de justes proportions;

Parce qu'il détermine la ration permise d'hydrates de carbone d'après un principe extrêmement nouveau : le calcul de la tolérance propre à chaque malade;

Parce que, dans les aliments hydrocarbonés, il établit un ordre de préférence d'après les résultats donnés par l'étude de leur tolérance comparée;

Parce qu'enfin il s'occupe également de fixer la quantité permise des aliments carnés ou gras, en raison des besoins de chaque individu, et qu'il n'autorise pas l'usage de ces principes en quantité excessive ou illimitée, dans la crainte d'abus pernicieux pour les fonctions digestives et pour la santé générale du diabétique.

LAIGNEL-LAVASTINE.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

E. de Cyon. *Le labyrinthe de l'oreille considéré comme l'organe des sens mathématiques de l'espace, du temps et du nombre* (*Revue générale des Sciences*, 1907, 15 Août, n° 15, p. 634-638). — On connaît les idées de l'auteur sur les fonctions du labyrinthe. On peut les résumer dans les trois propositions suivantes :

1° Les sensations, dues à l'excitation des canaux semi-circulaires, sont des sensations de direction. Elles ne sont perçues par la conscience que lorsque l'attention est dirigée sur elles;

2° L'orientation proprement dite dans les trois dimensions de l'espace, c'est-à-dire le choix des directions dans lesquelles nous devons exécuter nos mouvements, ainsi que la coordination des centres nerveux qui nous font prendre et conserver ces directions, se ramène presque exclusivement aux fonctions de l'appareil semi-circulaire;

3° C'est encore de préférence par l'intermédiaire du labyrinthe que s'effectuent la régulation et la graduation des innervations au point de vue de leur intensité, de leur durée et de l'ordre de leur succession, indispensables pour l'orientation.

Cette régulation des innervations consiste en une mesure exacte de l'intensité et de la durée des contractions à effectuer par les muscles. Cette mesure *chronologique* exige l'intervention du sens dit du *temps*.

Le temps, disait Kant, n'a qu'une dimension.

Pour Cyon, la succession des phénomènes et des mouvements ne peut s'exprimer que par la direction *sagittale*. Elle correspond donc à la coordonnée de même nom appartenant au sens de l'espace.

Le passé et l'avenir, ce qui est derrière nous et ce qui est devant nous, correspondent à la direction d'arrière en avant. Derrière nous et devant nous, voilà les deux sens de la direction du temps, les deux signes (+ ou —) de la même coordonnée sagittale. En un mot, les sensations de direction de l'appareil semi-circulaire, auxquelles nous sommes redevables de notre représentation d'un espace à trois dimensions, nous servent aussi à nous constituer notre représentation du temps à une dimension.

Mais la *direction* n'est que l'une des composantes qui constituent le concept de temps. La vitesse d'un mouvement fournit le deuxième et principal élément de l'idée de temps, la *durée*. Etant donnée l'extraordinaire précision avec laquelle doit s'effectuer la mesure de la durée d'innervation, il s'agit de nombres très petits. Weber a montré que des musiciens exercés peuvent encore percevoir une différence de hauteur des sons qui correspond à un intervalle de vibrations de 1.000 à 1.001. Cela fait 1/64e de demi-ton, grandeur plus petite que l'écart des fibres de Corti entre elles. Cet exemple est très intéressant, car une analyse très exacte des processus, qui s'effectuent lors de la mesure de la durée d'innervation, impose à Cyon la conviction que ce sont les sensations venues d'un organe des sens ayant son siège dans le labyrinthe qui nous fournissent notre concept de nombre. Cette hypothèse est tout à fait neuve, car personne, pas même Helmholtz, n'avait encore émis l'idée que les perceptions de sons puissent nous fournir éventuellement le concept de nombre.

Pour que les noyaux ganglionnaires de certains centres nerveux soient capables de mesurer exactement le nombre des excitations qu'ils ont accumulées afin de les distribuer à chaque muscle, ainsi que la durée de l'excitation, — sous l'influence des impulsions venues du labyrinthe, — il faut que ces centres possèdent des dispositions spéciales pour le calcul. Ces cellules ganglionnaires peuvent-elles être autres que les appareils terminaux de l'organe de Corti dans le cerveau?

Cette idée amène à penser que *le concept du temps résulte d'associations, qui s'effectuent dans les centres nerveux où se rencontrent les perceptions des variations de direction, venues de l'appareil semi-circulaire, avec celles des sensations sonores de Corti, sources de notre connaissance du nombre.*

Ainsi l'*organe de Corti* peut être à bon droit qualifié du nom d'*organe du sens arithmétique*, comme l'*appareil semi-circulaire* est un véritable *organe du sens géométrique*.

On peut donc présumer avec une grande probabilité que ceux qui sont surtout doués pour la géométrie possèdent sinon les canaux semi-circulaires eux-mêmes, du moins leurs centres cérébraux particulièrement développés : les images géométriques leur sont fournies par des sensations de direction des nerfs ampullaires. Au contraire, ceux qui ne cherchent la vérité que sous forme de grandeurs abstraites doivent avoir une structure particulièrement délicate de leur organe de Corti et des centres nerveux correspondants.

LAIGNEL-LAVASTINE.

OTOLOGIE, RHINOLOGIE, LARYNGOLOGIE

K. Steppetat (de Kreuznach). *Contribution à la connaissance des troubles de coordination du larynx* (*Arch. f. Laryngologie*, 1907, vol. XIX, fasc. 2, p. 306-319). — Un jeune homme de dix-sept ans entre à l'hôpital avec tous les signes d'une asphyxie due à une obstruction laryngée par corps étranger; cependant la persistance et la clarté de la voix, ainsi que les données de l'examen laryngoscopique, faisaient porter le diagnostic de paralysie bilatérale des dilatateurs.

Or toutes les causes centrales ou périphériques des dilatateurs pouvaient être éliminées : une seule pouvait, à la rigueur, être retenue ; le malade ayant souffert de la gorge pendant quelques jours un mois auparavant, il était permis de penser à une paralysie post-diphtérique. Mais cette hypothèse elle-même était fausse.

L'asphyxie étant devenue menaçante, on endormit le malade au chloroforme pour le trachéotomiser : or dès le début de la narcose la respiration redevint libre.

A peine le malade réveillé, l'asphyxie reparut. On se décida à faire la trachéotomie. Après plusieurs tentatives infructueuses de décanulement, le malade fut définitivement décanulé au bout de deux mois ; la guérison s'est maintenue depuis.

Il s'agissait d'un simple spasme glottique inspiratoire et purement fonctionnel, comme le démontraient les effets de la narcose et les particularités suivantes de l'examen laryngoscopique. Les cordes vocales étaient en position médiane, laissant entre elles une fente de l'épaisseur d'un cheveu, s'accolaient complètement pendant l'inspiration, s'écartaient un peu dans l'expiration et la phonation pour se rapprocher encore plus énergiquement dans l'inspiration suivante. Après la trachéotomie, ces troubles moteurs restaient identiquement les mêmes quand le malade respirait par la canule ; ils étaient encore plus manifestes si l'on fermait celle-ci. L'écartement des cordes vocales atteignait à la fin de l'expiration jusqu'à 2 millimètres, mais pendant un temps très court, car la glotte se fermait aussitôt, avec la rapidité d'un obturateur photographique instantané. Cet écartement instantané des cordes à la fin d'une longue expiration permet, selon Semon, de différencier le spasme glottique inspiratoire de la paralysie bilatérale des abducteurs.

Habituellement, à ce signe s'en joignent d'autres qui faisaient défaut dans le cas présent : début brusque de la dyspnée, grandes variations de son intensité, cessation de celle-ci pendant le sommeil.

L'affection se développe presque toujours sur un terrain neurasthénique ou hystérique ; elle résulte d'une irritation des centres bulbaires des adducteurs.

Son traitement doit être surtout psychique.

M. BOULAY.

HYGIÈNE SOCIALE

LA DÉFENSE DE L'ENFANT

— *LA PUÉRICULTURE A LILLE* —

Par M. V. BUÉ
Professeur agrégé à la Faculté,
Chargé de cours de Clinique obstétricale.

Il est incontestable que les soins à donner aux nouveau-nés, aux nourrissons, ont de tout temps été l'objet des préoccupations, non seulement des mères, mais aussi des médecins. Si le mot « puériculture » est de date relativement récente (1866), la chose elle-même, c'est-à-dire la science d'élever les enfants, est déjà ancienne.

En 1759, Puzos consacre le chapitre XX de son «Traité des accouchements» à « la façon d'emmaillotter les enfants »; il s'élève contre la pratique, alors fort en usage, consistant à « garotter » les enfants dans des langes et dans de fortes et larges bandes; il réclame pour ces petits la liberté des mouvements.

Puzos est également un ardent défenseur de l'allaitement maternel. « Des avantages que procure à une mère le soin qu'elle prend d'allaiter ses enfants, et des dangers auxquels elle s'expose en ne les allaitant pas » : tel est le titre du chapitre XXX.

Tous les traités d'accouchements qui ont suivi ont réservé une part plus ou moins large à l'étude de l'hygiène du nourrisson.

Qui, en effet, est mieux placé que l'accoucheur pour s'occuper de ce sujet? C'est lui qui, chargé du service d'une Maternité, a le plus de facilités de revoir d'anciennes clientes, de s'informer du sort des enfants à la naissance desquels il a assisté, de se rendre compte du déchet considérable de ces petites existences; c'était lui qui devait fatalement être amené à chercher le remède.

C'est l'accoucheur qui, par ses relations médicales réitérées avec la future mère, avec la parturiente, avec l'accouchée, finit par obtenir sa confiance et acquiert assez d'autorité pour donner des conseils; c'est lui qui prépare l'allaitement au sein, en indique la pratique, en aplanit les difficultés, voire même les obstacles.

Voilà pourquoi, dans cette histoire de la puériculture, nous trouvons les noms des maîtres de l'Obstétrique française, qui ont contribué largement au développement scientifique et philanthropique de cette branche de l'art médical, désormais assise sur des bases solides.

Cette assistance du nourrisson n'a pas seulement préoccupé le monde médical français; nous avons vu se mettre à la tête du mouvement des philanthropes, des économistes, des hygiénistes, qui ont beaucoup fait pour sa diffusion.

Frappé des idées émises dans notre pays, l'étranger s'est mis à l'étude; peut-être même va-t-il bientôt nous devancer : je n'en veux pour preuve que le récent rapport de Dietrich, au XIVe Congrès international d'hygiène et de démographie (Berlin, 1907).

Il est donc urgent que nous fassions connaître, chacun dans notre sphère, ce qui a été fait en faveur de la protection de l'enfance, et ce qu'il convient de faire encore. De là le titre de notre travail « La puériculture à Lille ».

⁂

Voyons d'abord les statistiques de ces dernières années, ne serait-ce que pour les reprendre plus tard et les comparer à celles qui suivront.

ANNÉES	1903	1904	1905	1906
Enfants nés vivants.	5.777	5.463	5.448	5.413
Mort-nés.	429	395	373	402
Decès de 0 à 1 an. .	1.264 22 0/0	1.188 21,5 0/0	1.175 21,6 0/0	1.162 21,5 0/0
Décès de 0 à 1 an par gastro-entérite . .	611 48 0/0	728 61 0/0	563 47 0/0	579 49 0/0
Décès de 1 à 2 ans. .	258	214	208	250

Ces chiffres sont intéressants à étudier; il en ressort nettement que le nombre des naissances est en voie de diminution constante, fait constaté non seulement pour Lille, mais pour toute la France. Cette diminution n'est pas seulement facteur d'une population moindre, car le nombre des mariages, par exemple, a plutôt une tendance à augmenter : 1.955 en 1902; 2.014 en 1903; 1.886 en 1904; 2.014 en 1905; 2.050 en 1906.

Si la natalité va ainsi diminuant, sans grand espoir de la voir se relever, il importe de la contrebalancer par une diminution de la mortalité générale et de la mortalité infantile en particulier.

Laissant de côté, pour l'instant, la mortinatalité, sur laquelle nous reviendrons, nous voyons que la mortalité globale des enfants de 0 à 1 an se maintient à Lille à un taux presque invariable, soit 22 pour 100 du chiffre des naissances. Cette proportion est encore relativement élevée; à Marseille, par exemple, ville plus grande que Lille, la mortalité moyenne a été, pendant les six dernières années, de 16,7 pour 100.

Poussant plus loin l'analyse de notre statistique, nous constatons qu'à Lille, comme partout ailleurs, c'est la gastro-entérite qui fait toujours le plus de victimes : 48 pour 100 en 1903, 61 pour 100 en 1904, 47 pour 100 en 1905, 49 pour 100 en 1906. On peut donc dire que la moitié des enfants qui succombent au cours de la première année de l'existence sont emportés par les troubles digestifs. Il n'est pas douteux qu'un certain nombre, étiquetés « morts de convulsions », sont encore des victimes de la gastro-entérite, dont les convulsions sont un symptôme fréquent à cet âge.

Cette influence néfaste du défaut d'hygiène alimentaire se fait encore sentir pendant la seconde année; la mortalité y est encore importante. Faite encore trop de gastro-entérite, elle est due beaucoup aux affections pulmonaires et aux maladies contagieuses; mais, combien d'enfants résisteraient mieux à ces états pathologiques si leur organisme n'était déjà à l'avance profondément altéré, intoxiqué par des aliments défectueux!

En résumé, Lille occupe un rang peu enviable au point de vue qui nous intéresse; Budin pouvait dire avec raison, dans sa dernière conférence, que le département du Nord, le premier de France par sa richesse, l'était aussi par sa mortalité infantile.

C'est là une situation déplorable au point de vue économique et national, car « de nombreuses valeurs sont produites chaque année inutilement, sans profit pour les familles et pour la nation, n'entraînant que des charges considérables pour ceux qui les produisent et les perdent presque en même temps. D'autre part, les causes de la grande mortalité des enfants diminuent en même temps la force de résistance des nourrissons qui survivent et affaiblissent ainsi la vigueur de la race dans sa postérité[1] ».

Doit-on appliquer à ces petits êtres qui viennent de naître la théorie du « laisser mourir »? Doit-on rester impassible et croire, comme trop de personnes le disent encore, que c'est là un mal nécessaire, que c'est la nature qui opère sa sélection? Il faut être tout à fait ignorant des choses de l'enfance (et c'est la seule excuse des adversaires de la lutte), pour soutenir pareille assertion. Qu'elles viennent donc, ces personnes, assister à quelques consultations d'enfants, et elles verront avec quelle rapidité meurt un beau nourrisson à la suite d'erreurs d'hygiène alimentaire! Celui-là n'est pourtant pas un dégénéré, mais il n'en succombe pas moins.

Quelques exemples pris ainsi sur le vif auraient vite converti les plus incrédules, qui ne tarderaient pas à comprendre que quelques conseils auraient suffi à arracher cet enfant à la mort.

1. DIETRICH. — Congrès d'hygiène de Berlin, 1907.



En présence de la réalité navrante il faut agir. Avons-nous des moyens à notre disposition? Certainement. Ils ont fait leurs preuves à Lille et ailleurs, mais ici ils ont porté sur un chiffre relativement trop minime pour influer de façon sérieuse sur les résultats généraux.

Qu'a-t-on fait à Lille pour lutter contre la mortalité infantile?

Je serai bref sur les *crèches*. Les études que j'en ai faites antérieurement donnent des conclusions trop optimistes; une expérience plus longue de ce mode d'assistance m'a convaincu que ce n'était pas là le rêve. Malgré tout ce que j'ai pu faire dans la crèche que je dirige, j'avoue très sincèrement que les résultats ne sont pas brillants : j'ai vu de nombreux enfants dépérir progressivement pendant leur séjour à la crèche, ne revenir à la vie qu'après les avoir rendus assez tôt à leur famille.

Depuis longtemps il y a à Lille : 1° la *Société de charité maternelle*; 2° la *Mutualité maternelle*. Je ne pourrai jamais dire assez haut tout le bien que je pense de ces institutions qui, chacune dans leur sphère, ont rendu et rendent encore les plus grands services. Fondées dans le but de secourir les mères, elles contribuent indirectement à la protection de l'enfant. Elles n'ont qu'un tort : c'est de n'être pas assez riches pour englober un plus grand nombre de mères et d'enfants. A côté de ceux qui peuvent ainsi profiter de l'influence bienfaisante de ces institutions, il en est d'autres, beaucoup plus nombreux encore, qui ont besoin, eux aussi, d'une surveillance médicale assidue et d'une protection constante, pendant la première année surtout.

C'est ce qu'a compris L. Danel, aidé de quelques Lillois au cœur généreux, en fondant le *Dispensaire de la Protection de l'enfance du premier âge*, dont la direction médicale appartient actuellement à nos collègues Oui et Breton.

Ce dispensaire n'est autre chose qu'une consultation de nourrissons, admirablement organisée, où l'on favorise l'allaitement au sein par une distribution de bons de viande aux mères-nourrices, où l'on s'efforce de rendre aussi peu nuisible que possible l'allaitement artificiel, quand il est inévitable, en donnant du lait stérilisé — que les personnes non indigentes doivent payer.

Les résultats en sont publiés chaque année par M. Oui :

En 1904 (1er exercice), 60 enfants ont été surveillés; 2 ont succombé;

En 1905 (2e exercice), le dispensaire Danel a assisté 257 enfants, qui ont fourni 27.153 journées de présence, soit une moyenne de 106 jours par enfant; 11 enfants sont morts, dont 7 avaient été présentés malades. Les divers modes d'allaitement se répartissent ainsi :

Allaitement maternel. . .	61,86 pour 100.	
— mixte	11,86	—
— artificiel. . .	26,27	—

En 1906 (3e exercice), 433 enfants ont fréquenté les consultations, ayant fourni 59.367 journées de présence, soit une moyenne de 137 jours par enfant; 22 enfants ont succombé, dont 9 présentés déjà malades. Parmi les 13 présentés bien portants, 2 seulement ont été enlevés par la gastro-entérite. Il y avait :

243 enfants à l'allaitement maternel.			56,10 p. 100.
56	—	— mixte. . .	13 —
134	—	— artificiel .	30,90 —

Ce rapide exposé suffit à mettre en évidence ce fait, maintes fois signalé, à savoir : que la Consultation de nourrissons est une excellente arme de lutte contre la mortalité infantile, en ce sens qu'elle réduit à sa plus simple expression la mortalité par gastro-entérite.

La voie tracée par Budin est donc la bonne. Voilà pourquoi, considérant qu'il y a encore à Lille beaucoup d'enfants susceptibles de la même

surveillance, que le nombre de ceux qui fréquentent le dispensaire Dancl est forcément limité, nous eûmes l'idée, en 1905, d'installer des Consultations de nourrissons dans divers quartiers de la ville. Ne possédant pas le premier élément de cette fondation, à savoir l'élément pécunier, nous nous sommes adressé à l'administration municipale, à la Préfecture, a l'administration du Bureau de bienfaisance : nous avons trouvé partout les meilleurs encouragements, moraux et financiers.

Malgré tout, ces ressources étaient insuffisantes et peut-être surtout inconstantes (car, j'ai le regret de le dire, il est de nombreux Lillois qui ont la fâcheuse tendance à introduire la politique partout); nous avons fait appel à la bienfaisance privée et nous avons mis en pratique le programme que nous avions tracé quelques mois auparavant dans *La Presse Médicale*[1], à savoir : constituer une Société composée de membres régulièrement inscrits et apportant leur cotisation annuelle.

Avec l'aide de quelques amis dévoués aux œuvres de protection de l'enfance, grâce au zèle de mon excellent ami le Dr Delplanque, puissamment secondé par M. Crépy, adjoint à l'Assistance publique, nous eûmes bientôt réuni un certain nombre d'adhérents, dont les cotisations et les dons forment ainsi le revenu fixe du budget de l'*Œuvre lilloise des Consultations de nourrissons*.

La Société était formée, les statuts furent approuvés, et la première Consultation était ouverte, le 15 Octobre 1905, dans les locaux de la Crèche municipale, à Moulins-Lille. Quelques semaines plus tard, une deuxième Consultation était installée à Fives, puis une troisième à La Madeleine (*intra muros*), dans des locaux mis à notre disposition par le Bureau de bienfaisance.

La Consultation de Moulins-Lille a attiré dès son début près de 250 mères de famille, dont 165 ont suivi régulièrement les consultations qui ont lieu le jeudi, à 4 heures, pour les enfants élevés au sein, et le dimanche, à 10 heures, pour ceux nourris artificiellement, ce dernier jour ayant été choisi pour permettre aux mères travaillant dans les usines de venir elles-mêmes recevoir les conseils médicaux.

Sur ces 165 enfants :

70 ont été nourris au sein	41 0/0
45 étaient à l'allaitement mixte . .	27 0/0
50 — — artificiel.	32 0/0

Beaucoup de ces enfants nous ont été présentés dans un état lamentable; nous eûmes à enregistrer 11 décès, dont 6 par gastro-entérite : 2 à l'allaitement mixte, 4 à l'allaitement artificiel.

A Fives, 118 enfants ont pu être observés régulièrement :

49 à l'allaitement maternel.	41 0/0
22 — mixte	18 0/0
47 — artificiel.	41 0/0

Dix-huit enfants ont succombé, dont 8 par gastro-entérite, tous élevés au biberon.

Nous n'avons pu nous procurer les chiffres exacts pour La Madeleine; les moyennes sont d'ailleurs analogues.

Dans le but d'encourager l'allaitement maternel, la Société distribue aux mères-nourrices des secours divers : pain, viande, bons de fourneaux économiques, vêtements (layettes appropriées à l'âge de l'enfant).

Aux mères obligées de travailler, nous avons conseillé l'allaitement mixte et leur avons fourni le lait stérilisé nécessaire à l'alimentation des enfants pendant les heures de travail.

Il est enfin un troisième groupe de femmes qui se sont présentées à la Consultation, ayant déjà sevré : elles ne reçoivent aucun secours, mais elles viennent chercher, et contre remboursement, toutes les fois que la chose est possible, le lait stérilisé distribué en petits flacons renfermant la quantité de lait nécessaire suivant l'âge et le poids de l'enfant.

Quant aux enfants de parents assistés par le Bureau de bienfaisance, ils reçoivent le lait fourni par cette Administration et préparé par les soins de la Société.

Des chiffres ci-dessus il résulte que près de 60 pour 100 de nos clientes ne nourrissent pas leurs enfants à l'allaitement exclusif au sein: c'est beaucoup trop; il y a lieu de faire mieux, et nous avons essayé d'y parvenir au cours de notre deuxième année de fonctionnement.

En effet, à la Consultation de Moulins-Lille, la seule dont nous puissions tirer des résultats précis, 194 enfants, dont 149 nouveaux, ont été suivis régulièrement; 104 étaient à l'allaitement maternel, soit 54 pour 100, c'est-à-dire 13 p. 100 en plus que l'année précédente, 39 à l'allaitement mixte (20 pour 100), 51 à l'allaitement artificiel (26 pour 100 au lieu de 40 pour 100): en résumé, 74 pour 100 des enfants ont pris à leurs mères tout le lait dont elles disposaient.

Vingt enfants ont succombé, dont 10 de gastro-entérite (9 allaités artificiellement ou de façon mixte, 1 allaité par sa mère).

Ces résultats viennent s'ajouter à ceux déjà publiés et démontrent que si la Consultation de nourrissons n'est toutefois pas l'arme de choix contre la mortalité infantile, il n'est pas permis non plus de lui enlever toute valeur, surtout lorsque, dans ces Consultations bien dirigées, on arrive à augmenter le pourcentage de l'allaitement maternel.

Frappée de la simplicité du fonctionnement de ces Consultations, de leurs heureux effets, l'Administration du Bureau de bienfaisance, qui avait suivi notre évolution avec le plus vif intérêt, a été amenée à se faire cette réflexion très judicieuse, à savoir qu'il importerait de généraliser ce mode d'assistance aux nourrissons dans tous ses dispensaires. C'était là une mesure d'extrême importance, qui mérite toute l'attention.

Dans une communication au IIe Congrès international des Gouttes de lait (Bruxelles, 1907), M. Delplanque a résumé le programme adopté par le Bureau de bienfaisance.

En voici le texte : « Quand l'enfant est né, sa mère reçoit de l'Administration une prime d'accouchement de 5 francs, qu'elle fait toucher aussitôt au dispensaire de son quartier; nous obtenons ainsi une déclaration de naissance qui m'est aussitôt signalée par les enquêteurs ou par les sages-femmes agréées du Bureau de bienfaisance, de telle sorte qu'aucun enfant naissant dans notre clientèle indigente ne peut échapper au contrôle, ou plutôt ne pourra y être soustrait quand nos Consultations seront définitivement installées dans tous nos dispensaires.

« Notre préoccupation constante est de favoriser le plus possible l'allaitement maternel et de maintenir tout au moins l'allaitement mixte chez les enfants dont les mères travaillent hors de leur domicile. »

Les résultats devront être appréciables si l'on songe que la population indigente secourue à Lille comprend 41.263 personnes réparties en 6 dispensaires, et qu'il y a en moyenne 1.800 naissances par an.

L'expérience a déjà porté sur deux dispensaires : « Nous y distribuons le lait pour l'allaitement mixte et artificiel, et nous accordons, deux fois par semaine, des bons de viande et du bouillon aux mères nourrissant exclusivement au sein; nous donnons, de plus, une prime d'allaitement après le neuvième mois. « Nous avons eu la satisfaction de constater l'heureux résultat de ces secours en nature sur nos nouvelles accouchées; on en a même vu abandonner l'allaitement mixte pour revenir à l'allaitement exclusif au sein.

« Dans les dispensaires de Wazemmes et de Moulins, où le personnel chargé des consultations a pu visiter à domicile les jeunes mères, dès les premiers jours de leur délivrance, nous avons vu la proportion de l'allaitement artificiel ou mixte tomber de 50 pour 100 à 30 pour 100, chiffre encore très élevé, sans doute, mais se rapportant à des mères qui travaillent en fabrique et vis-à-vis desquelles nous ne pouvons, jusqu'à présent, que constater notre impuissance. »

Que prouve, en définitive, cette expérience sur deux dispensaires ? C'est qu'avec une dépense relativement minime (bouillon et viande deux fois par semaine), d'ailleurs récupérée par une distribution moindre de lait, on arrive à ce résultat inespéré que 70 pour 100 des mères donnent le sein, que 30 pour 100 ont recours à l'allaitement artificiel, et encore pour cause de force majeure : elles travaillent à l'usine, ou sont malades, ou ne peuvent allaiter pour quelque autre raison valable. Il n'est pas douteux que ce retour à l'allaitement maternel ne donne des résultats encourageants, car il est la première condition de la diminution de la mortalité infantile.

Que l'on ajoute à cela la surveillance médicale des nourrissons amenés à la Consultation par leurs mères, qui y recevront des conseils d'hygiène, qui s'instruiront en abandonnant leurs préjugés, et on voit que l'organisation est bien près d'être parfaite.

Ce programme est en voie d'exécution; trois médecins ont été nommés, spécialement attachés à ce service des nourrissons, et, à bref délai, tous les enfants du premier âge, dont les parents sont assistés par le Bureau de bienfaisance, pourront profiter des services que partout a rendus et rend la Consultation de nourrissons.

Nous ne pouvons que féliciter M. Titren et ses collègues d'avoir ainsi réalisé l'assistance générale de ses « tout-petits » en assistant surtout la mère, qui est la meilleure assistante, et aussi la meilleure nourricière de l'enfant.

Pour être complet, nous mentionnerons l'existence, à Lille, d'une dernière Consultation de nourrissons, fondée par la Société d'Hygiène de l'Enfance, et qui est suivie par 20 mères environ.

L'existence, à Lille, de Consultations de nourrissons fondées par l'Assistance publique, aura une répercussion sur les œuvres privées; celles-ci verront diminuer leur clientèle d'une quantité notable, ce qui leur permettra d'étendre leurs bienfaits à d'autres mères, non assistées, celles-là, mais bien dignes cependant d'être secourues pendant toute la période d'allaitement.

Cette nécessité de l'assistance et de la surveillance des nourrissons a été bien comprise à l'étranger, ainsi qu'en témoigne cet extrait du rapport de Dietrich : « Si, après la délivrance de la mère, les enfants, soit au sortir des asiles d'accouchement, soit au sortir des mains d'assistantes, étaient laissés dans leur famille durant les premiers mois de leur existence, sans secours médicaux et sans conseils de la part de personnes expertes, leur développement ne serait pas garanti la plupart du temps. Aussi, convient-il d'établir des institutions où la mère ou la famille de l'enfant recevront des conseils sur toutes les questions concernant la nourriture et les soins des nourrissons, et pourront, de temps en temps, présenter l'enfant au médecin. Ces institutions ont déjà été créées dans un grand nombre de villes d'Allemagne par les communes, sur le modèle des « Consultations de nourrissons » existant en France. Ces « bureaux d'assistance » constituent un moyen très important pour combattre la mortalité des nourrissons, parce qu'ils servent dans une large mesure, non seulement à l'instruction des mères, mais encore à celle des femmes enceintes, qui peuvent y demander les conseils du médecin sur leur préparation à la naissance, le moment des couches et l'allaitement,

1. V. Bué. — « Comment installer une Consultation de nourrissons à la ville, à la campagne. » *La Presse Médicale*, 23 Août 1905.

et parce qu'ils contribuent à faciliter le maintien et le développement de l'allaitement maternel. »

Cette puériculture extra-utérine a donc fait à Lille d'énormes progrès; on est en trop bonne voie pour s'arrêter : il est urgent de remplir le programme, de compléter le cycle, c'est-à-dire de veiller autant à l'existence intra-utérine de l'enfant et même à sa naissance.

***

La puériculture intra-utérine est indispensable; la preuve nous est fournie par les chiffres de la mortinatalité à Lille.

Ces chiffres sont : en 1903, 429; en 1904, 395; en 1905, 373; en 1906, 402. Représentent-ils l'exacte réalité ? Non. La mortinalité se trouve ainsi réduite à sa plus simple expression, si j'ose dire, car combien d'avortements des premiers mois ne sont pas déclarés à l'état civil ! Ses facteurs sont multiples; nous les connaissons et, par là même, pouvons être suffisamment armés pour les combattre.

Bon nombre de syphilis, d'albuminuries qui tuent le fœtus *in utero*, sont susceptibles de guérison et de survie possible du produit de conception par un traitement approprié.

L'interruption prématurée de la grossesse est également évitable dans un grand nombre de cas : il peut suffire de mettre les futures mères au repos, pendant un temps plus ou moins prolongé suivant les cas, dont la durée est soumise à l'appréciation du médecin.

Les difficultés de l'accouchement peuvent être prévues, pour la plupart, lorsqu'un examen obstétrical a été pratiqué en temps opportun; je dis la plupart et non toutes, car il y a lieu de tenir compte de la dystocie du travail, qui survient inopinément, sans symptômes précurseurs à longue échéance.

Comment lutter contre ces facteurs de mortinatalité? D'abord par l'examen de toutes les femmes enceintes. Lorsque, dans notre clientèle privée, nous sommes demandés pour assister une future mère au moment de son accouchement, nous sommes en même temps chargés de surveiller la grossesse, nous sommes invités à pratiquer un ou plusieurs examens, tant au point de vue de l'état général qu'au point de vue obstétrical : de là des conseils spéciaux, une hygiène particulière, etc., si bien que grossesse, accouchement, suites de couches demeurent physiologiques.

Pourquoi donc ne pas faire profiter les femmes pauvres des mêmes avantages? Certes, à Lille, elles peuvent toujours venir aux consultations des hôpitaux, mais il est facile de constater qu'elles n'y viennent qu'en très petit nombre. Il y a deux raisons qui les en empêchent. La première est l'ignorance : ces femmes ne savent pas, ne soupçonnent pas, l'utilité, la nécessité d'un tel examen. La seconde est la timidité, la répugnance, dirai-je, qu'elles éprouvent pour un examen souvent pratiqué en présence de plusieurs élèves.

Il s'agissait donc de trouver le moyen pratique de réaliser cette réforme, de faire profiter les femmes enceintes d'abord, la société ensuite, des avantages d'un examen obstétrical.

Ce moyen, nous l'avons proposé à la Commission administrative du Bureau de bienfaisance; c'est le suivant: étant donné que toute femme qui a l'intention d'accoucher à domicile doit venir au Dispensaire chercher un « bon d'accouchement », nous avons demandé que ce bon fût délivré, non plus par un employé, mais par un médecin, après examen préalable pratiqué au dispensaire dans un local aménagé à cet effet. Le bon d'accouchement serait délivré à toute femme enceinte, surtout à celle qui est déjà mère de famille, paraissant devoir accoucher dans les conditions normales; il serait refusé, au contraire, à toute femme, surtout à celle qui n'a pas de famille, semblant devoir présenter quelque complication pendant l'accouchement.

Très souvent une mère de famille, qui a déjà plusieurs enfants, fuit la Maternité parce que ce séjour l'oblige à laisser ses enfants sans surveillance, quelquefois même sans soins ; c'est là un sentiment éminemment respectable. Il est des cas cependant où l'hospitalisation s'impose ; pour ceux-là la solution semble bien proche; nous avons entendu M. le Préfet du Nord émettre ce vœu: recueillir les enfants dans un établissement spécial jusqu'à guérison de la mère.

Ainsi donc se trouve établi le moyen pratique permettant l'examen obstétrical des femmes enceintes assistées par le Bureau de bienfaisance et assuré le moyen de les faire entrer dans une Maternité lorsque leur état l'exige.

Ce sont là des mesures d'hygiène sociale au premier chef, qui ne peuvent qu'aboutir à diminuer la mortinatalité, et qui s'imposent à ceux qui assument la lourde responsabilité de l'Assistance publique.

Il y a lieu, en effet, de voir plus loin. Quiconque fréquente les services de chirurgie, de médecine, est frappé du grand nombre de femmes malades génitalement. Le plus souvent, l'origine de leur affection remonte à un accouchement antérieur; il y a eu une légère infection, le lever a été trop précoce, etc. Pendant des mois elles occupent un lit d'hôpital, coûtent à l'Administration et ne sont plus d'aucun secours à leur famille, qu'il a bien fallu abandonner cette fois.

A côté de celles-ci, il en est beaucoup d'autres qui préfèrent se soigner à domicile, mais elles n'en sont pas moins des demi-infirmes à la charge du Bureau de bienfaisance.

La plupart, enfin, sont désormais vouées à la stérilité, soit par suites de lésions anatomiques incurables, soit consécutivement aux opérations mutilatrices qu'a nécessitées leur état.

Nombreuses sont donc les raisons qui plaident en faveur de l'hospitalisation de certaines femmes au moment de leur accouchement: la leur conseiller, c'est faire de la bonne puériculture, dans le présent et dans l'avenir.

En résumé, une administration de Bureau de bienfaisance est merveilleusement armée pour lutter contre la mortalité infantile; parmi ses armes, les meilleures sont d'abord l'examen obstétrical des femmes enceintes et ensuite les Consultations de nourrissons, qui, nous l'avons dit, peuvent aboutir à ce résultat inespéré que 70 pour 100 de ces mères allaitent elles-mêmes leurs enfants.

L'administration du Bureau de bienfaisance de Lille aura droit à la reconnaissance publique d'avoir compris la valeur de ces moyens et d'en avoir facilité l'emploi. Puisse-t-elle ne pas trop tarder à réaliser complètement son programme !

Dans sa communication au Congrès de Bruxelles, M. Delplanque disait que 30 pour 100 des femmes ne pouvaient nourrir, parce qu'obligées de quitter leur domicile pour aller travailler à l'usine. Pour celles-ci, ajoutait-il, nous ne pouvons rien.

Qu'il me soit permis de dire que pour elles on peut encore beaucoup : il suffit de demander aux industriels d'installer chez eux des chambres d'allaitement, des garderies d'enfants. La mère, ainsi à proximité de son enfant, pourra l'allaiter à certaines heures de la journée et ainsi, là encore, l'allaitement maternel sera possible.

Il est peu d'industriels lillois qui aient encore installé cette chambre d'allaitement ; nous sommes heureux de pouvoir signaler qu'à côté de sa filature, M. E. Crépy a organisé une véritable garderie où plusieurs enfants sont reçus chaque jour et allaités par leur mère.

Sous l'impulsion de M. Potelet, médecin-inspecteur de l'hygiène et de la santé publique du département du Nord, une deuxième filature va être pourvue d'une salle d'allaitement; d'autres suivront bientôt. C'est ainsi que les 30 pour 100 d'allaitement artificiel vont se trouver réduits à une proportion plus minime. Voilà certes de la bonne besogne.

Pour avoir le cycle complet, que nous manque-t-il encore? Un asile pour femmes enceintes.

Cet asile est le complément indispensable de la consultation obstétricale. Que faire, en effet, des femmes qui ont besoin de repos ou même d'un traitement pendant la grossesse? Ce serait illusoire de vouloir les traiter à domicile ; l'hospitalisation s'impose. A l'heure actuelle, nous ne pouvons les diriger sur la Clinique, qui ne possède que dix lits de femmes enceintes; il est irrationnel de les envoyer dans des services de médecine générale, où elles seraient exposées à maintes contaminations. Un établissement spécialement destiné à recevoir ces malheureuses qui n'ont même pas de domicile, chose fréquente pour les femmes non mariées que la grossesse a surprises, est une création de première nécessité.

Il est temps de mettre un terme à la terrible odyssée de ces futures mères, que, par un fâcheux préjugé, la société semble repousser ; espérons que bientôt il ne pourra plus être écrit que « l'assistance maternelle est tout entière à créer sur le territoire de la République » (Strauss), ou que « les animaux sont mieux traités que la femme enceinte abandonnée, et les femmes sauvages, ayant fait preuve de fécondité, auraient tout à perdre en recevant les bienfaits de la civilisation » (Pinard).

L'asile pour femmes enceintes s'impose donc non seulement au point de vue humanitaire, mais au point de vue de la puériculture.

S'il a l'avantage de soutenir l'état moral de la femme abandonnée, de lui faire envisager sa situation avec moins de tristesse et de désespoir, il a encore un autre effet : c'est de permettre, par le repos, à la grossesse d'aller jusqu'à terme, d'éviter ainsi la naissance de prématurés, quelquefois débiles, qui demandent de plus grands soins pour se développer et résister à toutes les causes de mort. Mettre au monde des enfants robustes, bien constitués, c'est faire des économies à l'Assistance publique, à la société tout entière.

Cet asile, que nous réclamons, semble ne devoir plus être un rêve. M. le Préfet du Nord, complètement acquis à sa cause, a pris à cœur sa prochaine installation. Il y a lieu d'espérer que bientôt la ville de Lille sera pourvue d'un « Sanatorium de grossesse » (Bonnaire).

***

L'assistance à donner aux nourrissons ne doit pas se borner à des mesures pratiques : elle doit être combinée à l'instruction.

L'ignorance, les préjugés relatifs à l'alimentation et à l'hygiène normales des nourrissons sont la cause première des erreurs commises et de leurs fâcheuses conséquences. Il s'agit de les combattre par l'instruction.

L'instruction des femmes doit être générale et peut se faire par la distribution d'avis, de brochures, dont le contenu expose simplement et clairement ce qu'il convient de faire, et surtout de ne pas faire.

C'est ainsi qu'au Bureau de bienfaisance de Lille sont distribués des placards sur lesquels sont résumés les conseils les plus essentiels; afin d'en provoquer la conservation et la lecture, il est surajouté, dans un coin, un petit calendrier à éphémérides.

Toutefois, nous ne devons pas trop faire fonds sur ce mode d'instruction : pour les mères qui fréquentent les Consultations, c'est là qu'est leur centre d'instruction; on l'a dit : la Consultation est l' « école des mères ».

Pour d'autres, il sera utile de faire des conférences publiques; mais ces conférences doivent être surtout faites aux grandes élèves de nos écoles.

Ce mode d'instruction a été mis en vigueur l'été dernier dans notre ville. M. le Recteur de l'Académie de Lille a formé un comité de patronage de conférences de puériculture à la tête duquel s'est trouvé M. le professeur Barrois.

Ainsi a été élaboré un programme de huit conférences, qui ont été faites par des professeurs et agrégés de la Faculté de médecine devant un public nombreux, composé du personnel enseignant féminin de l'Académie et des grandes élèves du Lycée Fénelon.

Il a été véritablement remarquable de constater combien ces leçons de vulgarisation étaient suivies avec intérêt, voire même avec plaisir. Plus tard, elles porteront leurs fruits.

L'enseignement de l'hygiène de la première enfance peut donc se faire avec utilité auprès de toute la population; mais il a acquis maintenant une importance telle que les futurs médecins doivent être complètement instruits sur ce sujet. C'est ce qu'a parfaitement compris la Faculté de médecine de Lille qui a organisé un cours spécial sur cette matière, confié à mon collègue Oui, qui fait cet enseignement depuis deux ans.

Il est enfin une catégorie de personnes qui peuvent faire beaucoup en faveur de l'allaitement maternel : ce sont les sages-femmes.

L'expérience démontre que bien souvent ce sont elles qui, pour des raisons futiles, font sevrer les mères.

Il est temps de réagir de ce côté; l'hygiène de la première enfance doit donc occuper une large place dans l'enseignement qui leur est réservé.

Les leçons qu'elles suivent ne doivent pas seulement être théoriques; la leçon pratique a une importance considérable.

M. le Recteur a eu l'heureuse inspiration de convoquer les auditrices des conférences à une séance de nos consultations de nourrissons; pourquoi ne pas faire de même de temps en temps pour les élèves sages-femmes? C'est là seulement qu'elles pourront observer des enfants d'âge différent et entendre le médecin réglementer leurs repas; il est bien des choses qui ne peuvent s'apprendre à l'hôpital où les mères ne séjournent que dix jours.

Enfin, nous savons tous avec quelle rapidité les sages-femmes oublient trop facilement les bons principes reçus à l'école; il y a intérêt à les entretenir dans la bonne voie et principalement dans cette vérité que l'allaitement maternel est la meilleure sauvegarde des nourrissons.

Pour les encourager à le préconiser, ne pourrait-on agir comme on le fait pour la vaccine? Chaque année, on décernerait à celles qui ont le plus fort pourcentage d'allaitement maternel dans leur clientèle une médaille analogue à la médaille de vaccination.

C'est là un procédé peu coûteux, appelé à rendre de grands services à la cause que nous défendons.

⁂

Comme conclusion, nous pouvons dire qu'à Lille on a déjà beaucoup travaillé pour les nourrissons, mais que rien n'a été fait pour sauvegarder l'existence intra-utérine des enfants à naître. C'est là que doivent maintenant porter tous nos efforts.

L'INCLUSION DE PARAFFINE A 78°

EN

PROTHÈSE NASALE

Par **ROBERT LEROUX**

Lorsqu'en 1900, Gersuny, chirurgien de Vienne, eut l'ingénieuse idée d'introduire de la vaseline sous les téguments, pour combler une perte de substance des tissus, il créa ainsi une excellente méthode de prothèse dont on pouvait déjà prévoir les nombreuses applications.

Le temps confirma ces prévisions ; la méthode fit fortune, subissant chemin faisant des transformations. A la fois, elle se simplifia.

La prothèse nasale ne fut pas la dernière à profiter de ce procédé encore très nouveau. Plus que tout autre peut-être, elle était pauvre en moyens esthétiques pour parer à la déformation la plus disgracieuse de toutes, rien n'étant en évidence comme « le nez au milieu du visage ».

Depuis bien longtemps déjà, depuis Ambroise Paré surtout, ne recherchait-on pas ces « moyens et artifices d'adiouster ce qui défaut, naturellement ou par accident [1] »; à l'honneur de la chirurgie sans doute, mais l'effet cherché n'était jamais qu'à demi rendu.

On s'approcha du but, quand on substitua aux procédés sanglants de rhinoplastie des méthodes non moins sanglantes de prothèse à l'aide d'appareils ou de substances incluses sous les téguments mais à ciel ouvert [2].

Le jour où, par la lumière d'une fine aiguille et sans cicatrice consécutive, il fut possible d'introduire l'équivalent de cet appareil prothétique qu'on put à volonté modeler et façonner sur place, le but sembla atteint. Une nouvelle méthode de *prothèse plastique* était créée.

A côté de cette prothèse, la rhinoplastie n'a cependant pas perdu tous ses droits. Son rôle est un peu différent : elle refait les téguments, dégrossit, ébauche une œuvre première qui va maintenant surgir perfectionnée, modelée dans sa forme définitive grâce aux injections de paraffine.

Toutefois, la paraffine ne fut pas d'emblée le corps de choix; la vaseline eut d'abord les honneurs.

Ces deux corps, très analogues, se comportent d'une manière très différente vis-à-vis des tissus, en présence desquels ils se trouvent : fait qui dépend uniquement de leur consistance, leurs propriétés chimiques étant semblables.

La vaseline, fusible vers 38 à 40 degrés, se diffuse, s'infiltre, s'absorbe, si bien qu'une nouvelle intervention s'impose à échéance assez brève pour obtenir le résultat primitivement acquis. Aussi ce défaut capital fit-il rapidement abandonner les injections de vaseline auxquelles on préféra celles de paraffine presque exclusivement employées aujourd'hui.

Eckstein (de Berlin) employa le premier les injections de paraffine solide. Le corps choisi par le promoteur de la méthode était une paraffine dont le point de fusion avoisinait 60 degrés. L'injection faite liquide se solidifie rapidement, sa consistance est invariable, elle est plus que la vaseline indifférente aux liquides de l'organisme, d'où son nom (parum affinis). Son encapsulement enfin en empêche la résorption.

Malgré son ingéniosité, le procédé d'Eckstein n'était pas exempt de tous défauts. Si l'on avait pu reprocher aux injections de vaseline quelques accidents, au nombre desquels il faut citer l'embolie, on devait incriminer de même les injections de paraffine à chaud, comme cause de brûlures et d'escarres au point injecté.

En effet, si, d'une part, la vaseline, restant longtemps fluide, pouvait être entraînée à distance, d'autre part la paraffine, solidifiable instantanément dans les tissus, réclamait un point de fusion voisin de 68 degrés.

Pour éviter la brûlure, on employa des paraffines à point de fusion inférieur. Mais c'était revenir en arrière et se rapprocher des injections de vaseline au point de vue de la consistance toujours susceptible de varier. C'est alors que l'on songea à employer les injections à froid de paraffine dure. Si séduisant que fut le principe, il ne paraissait pas près d'entrer d'emblée dans le domaine pratique, vu la technique difficile et l'instrumentation compliquée. Presque à la même époque, en France et à l'étranger, on se mit à l'œuvre, cherchant à réaliser un instrument qui rendit pratique cette méthode. Les seringues de Lagarde, de Brœckaert, de Lermoyez et de Mahu, furent les prototypes de ces instruments.

Pour vaincre la résistance qu'offrait la paraffine dure et froide, il fallait une force que la plupart demandèrent à un levier puissant. Les instruments, pour si ingénieux qu'ils fussent, ne permettaient d'injecter que des paraffines à point de fusion assez peu élevé (45 degrés). D'autre part, leur volume favorisait le déplacement de l'aiguille et entravait la précision que doit réclamer une injection prothétique bien faite. Aussi la prothèse externe ne gagna-t-elle pas de suite, par cette méthode, tout le bien qu'elle était en droit d'en espérer et demanda-t-elle peu à la paraffine à froid qui venait d'ailleurs de trouver, avec plein succès, sa place dans le traitement de l'ozène.

En même temps que la question des injections de paraffine prenait de l'ampleur, elle acquérait de la précision. Des travaux d'ensemble étaient publiés, parmi lesquels la thèse de Lagarde [1] et le rapport de Mahu sont les plus dignes de fixer l'attention. En 1906, on pouvait encore conclure que « la paraffine à froid devait servir à la reconstitution des cornets, tandis que pour la prothèse externe l'injection à chaud devait être préférée [2] ».

Ces conclusions devaient être bientôt quelque peu modifiées. En effet, la prothèse nasale allait bénéficier des perfectionnements apportés à la réfection des cornets. Ces perfectionnements furent réalisés par la seringue de Gault (de Dijon). Au lieu d'augmenter la force, constituée jusqu'alors par un puissant levier, l'inventeur a cherché à diminuer la résistance, due au trop grand volume occupé par la paraffine. L'instrument se compose d'un corps de pompe allongé, muni d'une aiguille d'un calibre légèrement plus réduit, recevant un petit cylindre de paraffine qui sort grâce à la pression d'un piston mû par le pouce de l'opérateur [3].

Cet instrument très simple nous a rendu de très grands services pour les injections de paraffine à froid dans la prothèse nasale plastique.

⁂

Au cours des injections que nous avons faites, nous nous étions seulement demandé pourquoi l'injection d'un produit solide se pratiquait à l'aide d'une seringue, et l'idée nous était venue, d'*inclure* sous les téguments de la paraffine solide à l'aide d'un simple trocart à sinusite, le tube remplaçant le corps de pompe et son mandrin le piston.

D'autre part, ce procédé, en supprimant toute résistance due à l'instrument permettait l'emploi d'une paraffine plus dure que celle normalement employée et que nous avions hâte d'utiliser afin d'obtenir une forme plus parfaite et non susceptible d'altération.

Au dernier Congrès de chirurgie déjà Eckstein [4] était venu montrer que les injections de paraffine pouvaient être remplacées par des inclusions de blocs ou de lamelles de paraffine à 75°, méthode que Brœckaert avait déjà utilisée avec succès pour la réfection totale du nez [5]. Mais il convient d'envisager à part les restaurations pour absence totale du nez relevant plutôt de la

---

1. AMBROISE PARÉ. — « Œuvres complètes ». Lyon, 1646, 23e livre, p. 572.
2. G. LEMERLE. — « Contribution à l'étude expérimentale de la prothèse interne ». *Thèse*, Paris, 1906-1907, Michalon, éditeur.

---

1. LAGARDE. — « Des injections de paraffine dans leurs applications générales en chirurgie ». *Thèse*, Paris, 1902.
2. G. MAHU. — Les injections prothétiques de paraffine en rhinologie ». Rapport au *IVe Congrès international de médecine à Lisbonne* (Avril 1906), et *Annales des maladies de l'oreille*, etc. (Mai 1906).
3. GAULT. — « Sur le traitement de l'ozène par les injections de paraffine solide avec présentation d'un nouvel appareil ». *Société française d'oto-rhino-laryngologie*, Mai 1907, et *Revue hebdomadaire de laryngologie*, 1907, n° 40.
4. ECKSTEIN. — « Injections et implantations de paraffine dure ». *XXe Congrès français de chirurgie*, Paris, 1907, Octobre.
5. BRŒCKAERT. — *Congrès français de chirurgie*, Paris, 1907, Octobre.

rhinoplastie, qui utilise des procédés sanglants avec cicatrice consécutive.

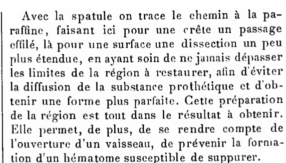
Nous pensons que les restaurations nasales pour déformations peuvent se faire *sans cicatrices*, par un *procédé très simple*, avec de la *paraffine très dure*.

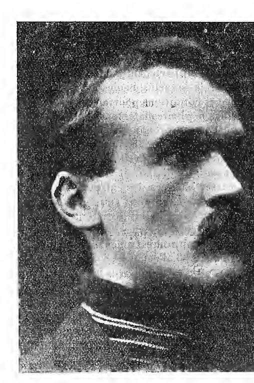
A ce propos, il faut faire remarquer que les points de fusion indiqués dans le commerce diffèrent sensiblement des points de fusion réels. Il est d'ailleurs très facile de vérifier si l'indication est exacte en projetant dans une éprouvette à demi remplie d'eau tiède une parcelle de paraffine et en ajoutant peu à peu de l'eau bouillante jusqu'à ce qu'il se forme à la surface un « œil de bouillon ».

Nous avons constamment observé dans nos expériences des points de fusion inférieurs de 6°, 8° et 10° à ceux indiqués sur les produits qui nous étaient soumis.

Sur les excellents conseils de M. Brœckaert, nous avons pu trouver en Allemagne une paraffine fusible seulement à 78°, et c'est celle dont nous avons fait choix pour nos inclusions les plus récentes.

Après avoir fait fondre dans un récipient profond de la paraffine à 78° jusqu'à l'état pâteux, nous y introduisons un tube de trocart à sinusite qui s'emplit par simple pression. Le tube du trocart, retiré plein de paraffine, est prêt pour l'inclusion et le mandrin sert à pousser le cylindre de substance prothétique dans la région à restaurer.





Figures 1 et 2. — Inclusion de paraffine à 78°, avec un trocart à sinus

Le malade couché, on pratique l'asepsie soigneuse de la région nasale par un lavage à l'eau très chaude, suivi d'une friction à l'éther. Ainsi les orifices glandulaires sont nettoyés et débarrassés de leurs produits sébacés. L'anesthésie n'est pas utile. L'inclusion est peu ou pas douloureuse.

Le point essentiel de l'opération est la préparation sous-cutanée de la loge à remplir de paraffine. Il convient d'avoir à sa disposition un très fin bistouri, ou mieux un furonculotome, et une petite spatule malléable en maillechort ou en argent, de quelques millimètres de large et quelques centimètres de long, comme celle dont se servent les ophtalmologistes pour la réduction de l'iris, dans l'opération de la cataracte.

Une simple ponction est faite à la pointe du furonculotome, profonde de l'épaisseur de la peau, vers le tiers inférieur du nez, un peu en dehors de l'arête nasale, afin de mieux juger sur l'autre versant du résultat obtenu au moment même de l'inclusion.

Avec la spatule on trace le chemin à la paraffine, faisant ici pour une crête un passage effilé, là pour une surface une dissection un peu plus étendue, en ayant soin de ne jamais dépasser les limites de la région à restaurer, afin d'éviter la diffusion de la substance prothétique et d'obtenir une forme plus parfaite. Cette préparation de la région est tout dans le résultat à obtenir. Elle permet, de plus, de se rendre compte de l'ouverture d'un vaisseau, de prévenir la formation d'un hématome susceptible de suppurer.

D'ailleurs, dans cette région, l'hémorragie n'est pas à craindre, les seuls vaisseaux étant les artères et les veines nasales qui se recourbent latéralement sur les versants du nez, près de sa racine, et que l'on ne doit pas atteindre si la spatule n'a préparé qu'un canal étroit et médian.

Avec le tube du trocart, que l'on porte le plus haut possible dans la région, il suffit alors de remplir la cavité préformée. Tandis que l'index de la main droite presse sur le mandrin, les doigts de la main gauche, appliqués sur la région, façonnent à travers la peau la paraffine au fur et à mesure de sa sortie. En appréciant exactement ce qu'il faut de paraffine selon la déformation à corriger, on peut obtenir d'emblée le résultat cherché.

Le mandrin du trocart, en dépassant le tube, laisse toujours sous la peau, sans l'entraîner au dehors, l'extrémité du cylindre de paraffine, qui, en pénétrant dans l'orifice cutané de la ponction, favoriserait l'introduction de germes septiques en maintenant une solution de continuité. Une goutte de collodion suffit alors à l'obturer.

Le malade n'éprouve dans la suite aucune gêne. Il ne doit pas y avoir d'inflammation, mais il peut y avoir un très léger œdème En effet, si, huit jours après, on pratique une nouvelle inclusion, on voit sourdre dès la piqûre une gouttelette de lymphe absolument claire, témoin de la réaction des tissus vis-à-vis du corps étranger.

Bien qu'on puisse dans la même séance pratiquer la correction totale de la déformation, nous avons préféré utiliser les inclusions à huit jours d'intervalle, afin de mieux surveiller l'état de l'inclusion précédente. Ce procédé permet de pratiquer des massages répétés, en faisant précéder chacun d'eux d'une application de compresses d'eau bouillante, afin de faciliter la mise en bloc de la paraffine injectée.

Ces inclusions fractionnées ont d'autre part l'avantage, sur les inclusions massives, d'habituer la peau à la tension qu'on va lui imposer et les tissus à la présence du corps étranger.



Par l'emploi de cette méthode, il semble qu'on puisse éviter tous les accidents imputables aux injections prothétiques de paraffine. Les *accidents septiques* (suppuration, phlébite ou lymphangite) peuvent être écartés grâce à la stérilisation parfaite des instruments, l'emploi d'une paraffine pure, la préparation soigneuse du point de ponction et de la logette, qu'il faudra assécher du sang qu'elle contient par simple expression.

Ici, on n'a plus à redouter les *escarres avec élimination en bloc de la paraffine*, dues à la destruction des tissus ou à la décomposition des albuminoïdes du sang, sous l'influence de la température élevée que réclame la liquéfaction de la paraffine.

Le patient n'est plus exposé aux accidents graves de l'*embolie*, dont il a été rapporté plusieurs cas à la suite des injections à chaud, et dus, à notre avis, à ce que le point de fusion de la paraffine employée était trop bas, ce qui lui permettait de fuser encore liquide par la lumière d'un vaisseau dans une région plus ou moins éloignée du siège de l'injection.

Quant à la *diffusion* de cette substance *dans le tissu cellulaire* voisin, elle n'aura pas lieu si on a soin de ne pas la laisser s'égarer et de la masser de suite au sortir du tube. C'est d'ailleurs ainsi qu'on évitera sa *diffusion ultérieure* et qu'on favorisera son encapsulement définitif par du tissu conjonctif qui maintiendra en place, à la façon de véritables griffes, le produit injecté. Pour toutes ces qualités, les injections de paraffine à froid en prothèse externe sont aujourd'hui à peu près généralement conseillées par tous les auteurs, et Mahu lui-même, à la Société de laryngologie de Paris, est venu plaider en leur faveur[1].

Substituée à l'injection, l'*inclusion*, en permettant l'emploi de paraffine à un *degré fort élevé de fusion* (78°), donne des *résultats esthétiques plus satisfaisants*, tout en *simplifiant la technique* et en *écartant tout danger*.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Les néphrites latentes chez l'enfant. — M. Herbst, médecin de l'asile Frédéric, de Berlin, vient de publier[2] un fort intéressant mémoire sur la néphrite chronique chez l'enfant. Basé sur la discussion de neuf observations de néphrite chronique, il est destiné à mettre en lumière l'importance diagnostique de l'examen microscopique du sédiment obtenu par centrifugation des urines. Il touche ainsi directement à la question des néphrites latentes non seulement chez l'enfant mais encore chez l'adulte.



Le point particulièrement intéressant dans ces observations, c'est que, chez tous ces enfants, âgés de huit à quatorze ans, la néphrite était absolument latente. En effet, un seul de ces enfants avait de l'albuminurie, et encore était-elle presque imperceptible. Chez tous les autres, l'urine, examinée un très grand nombre de fois, n'a jamais contenu d'albumine et a toujours été trouvée normale comme aspect, comme quantité, comme poids spécifique. Les symptômes cliniques étaient également à peine marqués. Maux de tête et parfois migraines, pâleur des téguments, fatigue rapide qu'on trouvait chez ces petits malades, n'imposaient certainement pas l'idée d'une néphrite et pouvaient fort bien être mis sur le compte de l'état général peu brillant. Rien de bien net du côté du cœur et des vaisseaux; pas

1. G. Mahu. — « Prothèse externe avec paraffine à froid ». *Société de Laryngologie, d'Otologie et de Rhinologie de Paris*, 1907, 6 Décembre.

2. Oskar Herbst. — *Jahrb. f. Kinderheilk*, 1908, vol. XVII, p. 13.

d'œdème, ni de modifications du fond de l'œil. Si, chez certains d'entre eux, on trouvait, en matière d'étiologie, une infection, une fièvre éruptive, la scarlatine une fois, chez d'autres, cet élément de diagnostic faisait défaut. Cette néphrite était donc réellement latente et aurait certainement passé inaperçue sans l'examen du sédiment des urines centrifugées. Or, cet examen a révélé la présence, dans le sédiment, des hématies isolées, des leucocytes, de quelques cylindres, hyalins ou granuleux, parfois recouverts de globules rouges.

Voici, du reste, à titre d'exemple et de description, une des observations de M. Herbst :

Garçon de treize ans. Entre à l'asile en Décembre 1903 pour un furoncle. L'enfant est pâle, affaissé, sujet aux migraines. Poumons normaux. Du côté du cœur et des artères rien de bien net. De Janvier à Mars 1904, on examine 24 fois les urines émises dans la journée, et 23 fois celles qui sont recueillies pendant la nuit. Pas d'albumine. 18 fois elles sont centrifugées et l'examen du sédiment montre 11 fois des hématies libres, 4 fois des cylindres recouverts par des globules rouges, 6 fois des cylindres très peu nombreux, un ou deux cylindres hyalins ou granuleux par préparation. Même après une longue promenade ou un bain froid, l'albumine n'apparaît pas dans l'urine. Le 4 Mars 1905, avant que l'enfant ne quitte l'hôpital, on examine ses urines : pas d'albumine, nombreux cylindres avec débris cellulaires, grand nombre d'hématies libres. Fond de l'œil normal. Jamais l'enfant n'a présenté d'œdèmes. Le petit malade a été observé pendant un an et trois mois.

***

A la lecture de cette observation, qui est une observation type, on se demande naturellement jusqu'à quel point elle autorise le diagnostic de néphrite hémorragique chronique. M. Herbst va, du reste, au-devant de cette objection en faisant très judicieusement observer que la question ne se poserait même pas si l'on était fixé sur la composition du sédiment urinaire chez les enfants bien portants. Mais de telles recherches, faites systématiquement, n'existent pas. Aussi, pour combler cette lacune et justifier ainsi son diagnostic de néphrite hémorragique, a-t-il pris soin de centrifuger les urines et d'examiner au microscope le sédiment chez 282 enfants bien portants ou paraissant tels. Or, dans 43 pour 100 de cas, le sédiment pouvait être considéré, du moins à première vue, comme pathologique, étant donné qu'il renfermait soit des hématies seules, isolées, soit quelques cylindres granuleux ou hyalins, soit les deux éléments à la fois.

Est-ce à dire que près de la moitié des enfants bien portants, ou paraissant tels, sont atteints de néphrite? Tel n'est pas l'avis de M. Herbst. Il admet, avec la plupart des auteurs, que la présence de quelques cylindres hyalins n'a rien de pathologique et qu'ils peuvent apparaître dans l'urine à la suite de quelques troubles passagers de circulation. Il pense encore qu'on peut attribuer la même signification aux hématies et aux leucocytes isolés. Quant aux cylindres granuleux, il les considère comme le résultat d'une desquamation de l'épithélium rénal, desquamation analogue à celle des autres muqueuses et qui, sans témoigner d'un état franchement pathologique, indiquerait seulement que le rein se trouve, peut-être momentanément, en état de moindre résistance. En somme, ces éléments n'indiqueraient un caractère pathologique que lorsqu'ils se multiplient — relativement — dans le sédiment et, surtout, quand on y trouve des cylindres recouverts d'hématies, ceux-ci témoignant très probablement d'une hémorragie dans les canaux du rein.

Or, sur les 282 enfants, on en trouva quinze, soit près de 5 pour 100, dont les urines donnaient un sédiment de cette nature, et cependant deux seulement d'entre eux avaient une albuminurie imperceptible. Cela étant, est-il permis de soutenir que 5 pour 100 des enfants, en apparence bien portants, ont une néphrite hémorragique latente, analogue à celle dont il a été question plus haut, pouvant bien évoluer vers la guérison, mais pouvant aussi évoluer vers l'urémie, pour éclater ensuite brusquement après de longues années de latence? La chose est possible, et cependant M. Herbst pense que, d'une façon générale, cette proportion est par trop élevée et qu'elle s'explique par l'origine et la vie des enfants dont il avait examiné les urines.

C'étaient des enfants assistés, venant des parties pauvres de la population, dont les parents étaient entachés de tuberculose et d'alcoolisme, qui eux-mêmes étaient les uns scrofuleux, d'autres eczémateux, tous plus ou moins mal nourris, offrant un état général laissant grandement à désirer. Héréditairement, et de par les conditions antihygiéniques de leur existence, ils étaient donc soumis à des influences qui pouvaient avoir quelque retentissement sur leurs reins et les léser d'une façon ou d'une autre. La nature pathologique de leur sédiment urinaire s'expliquait donc de cette façon. En tout cas, ces 282 enfants ne pouvaient passer pour des enfants bien portants dans le sens strict du mot. C'est dire que, pour avoir des notions exactes et précises sur la constitution de l'urine chez les enfants en état de santé parfaite, ces recherches doivent être faites sur des enfants appartenant à des classes moins éprouvées de la société. Seules des recherches faites dans ces conditions pourraient élucider les questions des néphrites latentes chez l'enfant.

M. Herbst ne se prononce donc pas d'une façon plus précise sur la question de savoir si ces derniers quinze enfants avaient ou non une néphrite hémorragique. Mais il est évident que si, dans les classes pauvres, les enfants sont soumis à un ensemble de conditions antiphysiologiques, celles-ci, d'une autre nature, existent aussi pour les enfants des classes riches. Et, si l'on accepte cette considération, on est amené à conclure que près de 5 pour 100 d'enfants en apparence bien portants sont atteints de néphrite latente. Celle-ci, comme nous l'avons vu, ne peut être décelée que par l'examen microscopique du sédiment urinaire, et c'est précisément sur la nécessité et l'importance de cet examen que le mémoire de M. Herbst a le grand mérite d'attirer l'attention.

R. Romme.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

22 Janvier 1908.

Préparation et caractères de l'extrait pétroléique de bile (ou paratoxine.) — *M. E. Gérard*. L'extrait pétroléique de bile est obtenu de la façon suivante :

On prend des vésicules biliaires d'animaux jeunes récemment abattus. La bile est évaporée dans le vide le plus rapidement possible. L'extrait sec qui en résulte est épuisé par de l'éther de pétrole bouillant à 45°. La liqueur éthérée, filtrée, est distillée : on obtient un résidu jaune brunâtre, tout d'abord huileux, puis se prenant en masse par le refroidissement, par suite de la cristallisation des produits cholestériques.

Cet extrait pétroléique renferme des quantités de cholestérine anhydre variant entre 51 et 63 pour 100.

Cet extrait est soluble en partie dans l'alcool froid, très soluble dans les huiles fixes et volatiles, la vaseline liquide.

Le Combretum Sandaicum dans la cure de sevrage chez les intoxiqués par l'opium et ses dérivés. — *MM. A. Lebeaupin et O Jennings*. Les auteurs démontrent par de nombreux documents l'efficacité incontestable du *Combretum Sandaicum*.

C'est ainsi, entre autres que la « Selangor Anti opium Society » enregistra 396 guérisons.

Le mode d'emploi est le suivant :

Prendre 50 grammes de plante, les mettre dans une marmite avec 4 litres d'eau, couvrir la marmite et la placer sur le feu, où elle doit demeurer quatre heures.

La retirer, puis filtrer et la replacer découverte, cette fois, sur le feu ; ne la retirer qu'après réduction au quart de la quantité d'eau mise précédemment.

Diviser la décoction obtenue en deux bouteilles d'une contenance de 500 centimètres cubes que l'on marquera respectivement des lettres A et B ; conserver dans un endroit frais, sec et à l'abri de la lumière, avoir soin de tenir bien bouché. On mettra alors dans la bouteille A la dose journalière d'opium ou de morphine que le malade en traitement avait l'habitude de prendre, en ayant soin de faire un mélange bien homogène.

Plusieurs fois par jour (7 fois environ), on boira environ 30 grammes du contenu de la bouteille A, puis, à chaque dose ainsi prélevée dans A, on substituera une quantité suffisante de la décoction dans la bouteille B.

Lorsque le flacon B sera vide, on se servira uniquement de la solution A jusqu'à ce qu'elle soit épuisée.

Dans le cas où le résultat souhaité ne serait pas atteint après ce premier traitement, on recommencera à faire de nouvelles décoctions, mais en diminuant toujours la quantité de substance toxique ajoutée au premier flacon.

Epithélioma récidivant guéri par la radiothérapie. — *M. Delherm*. Cet epithélioma fut enlevé deux fois chirurgicalement. A la deuxième récidive, on essaya les cautérisations au thermocautère. Devant l'insuccès de ces méthodes, on tenta la radiothérapie, qui fut suivie d'une guérison complète.

Traitement arsenical de la syphilis. — *M. Bardet*. L'auteur croit que le traitement arsenical de la syphilis peut rendre des services dans beaucoup de cas, et notamment dans ceux où le mercure ne peut être supporté ou bien n'agit plus. Il se demande même si, à certaines périodes de la syphilis, dans les accidents tertiaires, par exemple, on ne peut pas considérer l'arsenic comme capable d'exercer peut-être une action d'ordre supérieur. Il serait très désirable que le traitement arsenical fût essayé de façon très méthodique dans nos services hospitaliers spécialement affectés au traitement des maladies vénériennes. Seulement, il faudrait que l'expérience fût faite avec patience et complète, c'est-à-dire que l'arsenic fût administré seul et non pas en même temps que le mercure ou l'iodure. Dans beaucoup d'essais, le médecin paraît se décourager trop vite et revenir trop tôt au traitement mercuriel. Nous savons tous que le mercure est lui-même parfois infidèle et lent dans ses effets, quoique considéré comme spécifique; le même fait doit pouvoir se produire avec l'arsenic.

Sur la manière d'instituer le traitement arsenical, M. Bardet n'est pas d'accord avec M. Martinet et avoue préférer les préparations organiques de l'arsenic à ses préparations métalliques, préparations bien connues dans tous leurs effets : le cacodylate de soude et le méthylarsinate de soude ou arrhénal.

Les essais pratiqués contre la tuberculose ou la neurasthénie ont démontré que les injections hypodermiques de ces deux médicaments et que l'usage interne de l'arrhénal permettaient de faire supporter des doses considérables d'arsenic au malade, sans provoquer l'arsénicisme.

M. Martinet déclare avec raison que ces composés organiques n'agissent que par leur arsenic; mais il n'en est pas moins vrai que l'on peut, avec eux, introduire dans l'économie des quantités considérables d'arsenic, sans avoir les mêmes inconvénients qu'avec les solutions d'arsénite ou d'arséniate.

Le traitement du paludisme par l'arsenic métallique est très ancien, mais, si l'on étudie la statistique considérable fournie par M. Armand Gautier, par M. Billet et par les nombreux médecins de Madagascar et d'Algérie, qui ont étudié les effets de l'arrhénal sur les paludiques, on constate que les injections ou l'administration par la bouche de ce médicament fournissent véritablement des résultats beaucoup plus intéressants que l'arsenic métallique.

Il en est de même pour le cacodylate de soude. Pourquoi cet avantage ? Parce que, dans ces maladies dyscrasiques d'origine microbienne, il est utile d'introduire dans l'économie une substance capable de libérer lentement et constamment une très petite quantité d'arsenic. Cette action minime, mais continue, est celle qui fournit les meilleurs résultats, car l'action est permanente, sans que la dose du métal-

loïde mise en liberté soit suffisante pour provoquer l'arsénicisme. Pour obtenir ce résultat, les composés organiques de l'arsenic sont tout indiqués, tandis que les préparations métalliques ont le désavantage d'exercer une action brutale et fugace.

Dans la syphilis, nous nous trouvons dans les mêmes conditions que dans le paludisme et on aurait avantage à appliquer à cette maladie les mêmes médicaments que ceux qui réussissent dans le paludisme et dans d'autres affections microbiennes.

Traitement du cancer du sein. — *M. Zimmern* lit sur cette question un travail dont voici les conclusions :

1° Dans les néoplasies mammaires *inopérables*, la radiothérapie est le seul agent pouvant donner une amélioration passagère (cicatrisation, diminution des sécrétions et des douleurs).

2° Dans les cancers *opérables* il faut pratiquer une excision aussi large que possible combinée à la radiothérapie bien maniée.

L'application des rayons Rœntgen doit être faite avant les sutures. Si même on craint d'avoir pratiqué une opération incomplète, il faut laisser la plaie ouverte, la bourrer de gaze et faire une série de séances de radiothérapie.

3° Dans les *récidives*. Si elles sont profondes, la radiothérapie agit comme dans les cas inopérables. Si la récidive est superficielle, la radiothérapie est le traitement de choix.

De la fausse rééducation motrice. — *M. Faure* (de La Malou). M. Faure tient à réagir contre certaines erreurs concernant la rééducation ; il veut indiquer ce qu'il « ne faut pas faire » en rééducation. On doit être guidé par un diagnostic précis des accidents à corriger et des lésions causales. Il faut ensuite utiliser une technique précise et rationnelle. C'est ainsi que certains médecins indiquent des mouvements des membres à des malades atteints d'incoordination du tronc ou bien appliquent aux spasmodiques les procédés destinés aux ataxiques toujours plus ou moins flaccides.

M. Bize.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

21 Janvier 1908.

Vomissements incoercibles chez un nourrisson. Mort. Rétraction et hypertrophie totale de l'estomac. — *M. Variot.* Cet enfant fut mis au biberon dès sa naissance. Tout de suite il a eu des vomissements et ceux-ci n'ont jamais cessé malgré toutes les tentatives thérapeutiques. M. Variot a pensé au rétrécissement congénital du pylore, mais il n'a pu en constater l'existence par la palpation de l'abdomen. L'épreuve du charbon a montré que celui-ci traversait l'estomac. En désespoir de cause, M. Variot a prié M. Broca d'opérer l'enfant. L'intervention chirurgicale a permis de constater l'absence de rétrécissement du pylore. L'enfant succomba quelques heures après l'opération. A l'autopsie, on trouva un estomac extraordinairement petit et rétracté pour un enfant de quatre mois élevé au biberon. Cette observation vient à l'appui de l'opinion qui n'admet pas que les vomissements incoercibles des nouveau-nés soient toujours dus à un rétrécissement congénital du pylore.

Pathogénie de certaines épidémies de gastro-entérite. — *M. Decherf.* Au mois de Novembre, époque peu favorable aux épidémies de gastro-entérite, M. Dechert eut à soigner six enfants atteints de gastro-entérite à forme variable. Ces six enfants étaient élevés artificiellement, et, pour deux d'entre eux tout au moins on pouvait affirmer qu'aucune faute n'avait été commise. L'enquête révéla que la seule cause possible de gastro-entérite était la mauvaise qualité du lait, due elle-même à ce que les vaches avaient été nourries avec des feuilles de betterave et de chou violet.

M. Decherf propose donc les conclusions suivantes :

1° Au moment où l'on discute le projet de loi sur la vente du lait, il faut penser non seulement aux propriétés chimiques, mais encore aux propriétés biologiques du lait ;

2° La pathogénie de certaines gastro-entérites peut être recherchée dans l'alimentation défectueuse du bétail ;

3° L'évolution de ces gastro-entérites est très favorablement influencée par la diète hydrique.

Dilatation anévrismale de l'aorte avec aortite chronique chez un enfant de quinze ans. — *MM. Moizard et Roy.* Le cœur de cet enfant pesait 1.350 grammes, y compris l'aorte thoracique. Dès l'âge de vingt-deux mois, on avait constaté l'existence d'une lésion cardiaque qui évolua progressivement. Dans les antécédents, on ne notait ni rhumatisme ni syphilis. D'ailleurs le malade était surtout aortique, car on ne trouva à l'autopsie aucune trace d'endocardite.

Recherches sur la fonction antitoxique du foie chez les enfants atteints de gastro-entérite. — *M. Terrien.* Au cours de recherches expérimentales et cliniques, l'auteur a étudié les variations de la glycosurie alimentaire et l'élimination de l'hydrogène sulfuré. La glycosurie alimentaire est déterminée par des doses de sucre moitié moins fortes chez l'enfant atteint de troubles digestifs étudié comparativement à l'enfant sain. Quant à l'élimination respiratoire de l'hydrogène sulfuré introduit dans le gros intestin, elle a été nulle chez tous les sujets sains ou malades étudiés par M. Terrien. Il en conclut que le pouvoir antitoxique du foie chez l'animal jeune est très supérieur au pouvoir antitoxique du foie chez l'adulte.

M. Bize.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

22 Janvier 1908.

SÉANCE GÉNÉRALE ANNUELLE DE LA SOCIÉTÉ

L'ordre du jour comprenait :

Un *Discours* de *M. Quénu*, président sortant ;

Le *Compte rendu des Travaux de la Société* pendant l'année 1907, par *M. Chaput*, secrétaire annuel ;

L'*Eloge de Jules Rochard*, par *M. Félizet*, secrétaire général ;

La *Proclamation des prix décernés par la Société.* Ont été attribués :

Prix Marjolin-Duval (300 francs) à M. Gernez. — *Prix Gerdy* (4.000 francs) à MM. Catz et Kendirdjy ; une mention honorable de 1.200 francs a été accordée à M. Lance et un encouragement de 800 fr. à M. Robert Picqué.

J. D.

ANALYSES

MÉDECINE

A. Abrams (de San Francisco). *Le réflexe cardiaque et le mécanisme de l'angine de poitrine* (*Medical Record*, n° 1936, 14 Déc. 1907, p. 969). — Le réflexe cardiaque, décrit par l'auteur, en 1898, consiste en une contraction plus ou moins prolongée du myocarde sous l'influence d'une excitation extérieure. Cette excitation peut s'exercer sur la peau de la région précordiale (percussion, pulvérisations d'éther), sur la muqueuse nasale (inhalations d'éther ou de chloroforme), sur la muqueuse rectale (toucher rectal, efforts de défécation), sur les muscles (tapotement des muscles des extrémités), sur la colonne vertébrale (percussion de l'apophyse épineuse de la septième cervicale). Le réflexe cardiaque est encore provoqué par certaines excitations psychiques, la peur en particulier.

Toutes les causes capables de provoquer le réflexe cardiaque peuvent également déterminer une crise d'angine de poitrine, et cette remarque a conduit Abrams à formuler sa théorie pathogénique de l'angor pectoris.

L'auteur américain admet, comme Allan Burns, que la crise est causée par une ischémie du cœur, mais cette ischémie n'est pas due à une vaso-constriction des artères coronaires : Schäffer a démontré que ces vaisseaux étaient dépourvus de nerfs vasomoteurs. Pour Abrams, la cause de cette ischémie n'est autre qu'une augmentation passagère de la tonicité du muscle cardiaque comprimant les artères coronaires et déterminant ainsi un arrêt dans l'apport du sang au myocarde. En d'autres termes, l'angine de poitrine n'est autre chose qu'un réflexe cardiaque douloureux.

Ce qui est vrai pour les causes mécaniques d'excitation l'est également pour les causes toxiques : thé, café, digitale peuvent tous provoquer l'angine de poitrine parce qu'ils augmentent tous la puissance de la contraction cardiaque.

Au point de vue thérapeutique, Abrams ajoute aux moyens classiques la percussion des quatre dernières vertèbres dorsales. Cette percussion déterminerait un réflexe cardiaque non plus constricteur, mais dilatateur.

Dans les cas où les inhalations de nitrite d'amyle sont sans effet, il y a lieu de cocaïniser la muqueuse nasale ; en effet, Abrams attribue ces insuccès à ce fait que les vapeurs, irritant la muqueuse des fosses nasales, augmente l'état de tétanisation du cœur.

C. Jarvis.

OTOLOGIE, RHINOLOGIE, LARYNGOLOGIE

E. Barthas. *Rapport de la tuberculose laryngée et de la grossesse* (*Thèse*, Paris, 1907, 72 pages). — La grossesse exerce une action évidente sur la tuberculose du larynx. Elle est très souvent néfaste.

L'influence de la tuberculose du larynx sur la grossesse peut se résumer en : avortements assez rares et accouchements prématurés assez fréquents.

Le plus souvent la grossesse arrive à terme sans accidents.

Presque toujours, chez la femme enceinte, la tuberculose laryngée s'accompagne de tuberculose pulmonaire.

Le début de la localisation laryngée se fait le plus souvent au commencement de la grossesse ou dans les premiers mois. Quand la tuberculose du larynx est antérieure à la grossesse elle subit généralement une aggravation du fait de la gestation. Les femmes succombent ordinairement pendant les suites de couches.

La mortalité infantile est élevée. La statistique de l'auteur donne 36 pour 100 ; elle est cependant inférieure à la statistique allemande, qui donne 55 pour 100.

Dans les observations recueillies, les enfants présentaient une vitalité et un développement normaux. L'avortement provoqué ne paraît pas avoir d'influence utile contre les lésions laryngées.

L'accouchement prématuré provoqué précipite l'évolution des lésions. L'avortement supprime un individu, souvent capable de vivre, sans profit pour un autre, souvent condamné à bref délai. Le traitement général rendra souvent de grands services en fortifiant le terrain ; quant à la trachéotomie, elle est souvent indiquée.

On doit enfin, au point de vue prophylactique, interdire l'allaitement et déconseiller la grossesse.

Robert Leroux.

ANATOMIE
HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES

C. Frugoni (de Florence). *La maladie d'Erb-Goldflam (myasthenia gravis) est une affection musculaire* (*Rivista critica di clinica medica*, 1907, n°s 37, 38, 39). — L'auteur, à l'appui de cette assertion, publie un cas de myasthénie grave, à l'autopsie duquel on constata l'existence de lésions musculaires distribuées d'une manière diffuse.

Ces lésions consistaient d'abord en foyers intramusculaires, de forme régulièrement allongée, interposés entre les fibres, et en rapport tantôt avec les vaisseaux, tantôt avec le point d'implantation des fibres musculaires sur les parties tendineuses.

Des lymphocytes et des plasmazellen constituaient ces foyers, les premières de ces cellules occupant surtout le centre et les autres la périphérie. Sur la coupe apparaissait, de plus, une multiplication des noyaux du sarcolemme et une atrophie de quelques fibres.

Comme, d'autre part, l'examen du système nerveux fut absolument négatif, qu'on ne put constater aucune reviviscence du thymus ni aucune tumeur en évolution, M. Frugoni conclut que, dans son observation, la myasthénie relevait de lésions étendues à la totalité du système musculaire strié (à l'exception de la langue et du cœur).

Ce n'est d'ailleurs pas la première observation de myasthénie dans laquelle on signale l'existence de lésions en foyer au niveau des muscles, mais celles-ci ont le plus souvent été considérées comme secondaires et interprétées plutôt comme des métastases d'une tumeur primitive et surtout d'une tumeur thymique. M. Frugoni reprend et discute les principales observations, celles de Weigert, de Goldflam en particulier, et s'élève contre cette interprétation ; elle ne saurait s'appliquer au cas qu'il a étudié, en raison de l'absence de tumeur primitive et en raison aussi de la constitution des foyers qui comprenaient de nombreuses mastzellen. Elle a d'après lui, probablement été adoptée à tort pour d'autres observations, et la myasthénie grave serait avant tout une maladie du muscle strié.

Ph. Pagniez.

DIÉTÉTIQUE PRATIQUE

Menu libéral pour diabétique non compliqué.

8 h. *a*) 2 œufs à la coque;
b) 1/2 pain (20 grammes) avec beurre (30 grammes);
c) Café (150 grammes), avec lait (100 grammes) et crème (50 grammes), glycérine ou saccharine comme édulcorant.

12 h. *a*) Une assiette de bouillon avec un œuf;
b) Côtes de mouton grillées (150 grammes);
c) Purée de céleris;
d) Noix et amandes;
e) 1/2 pain (20 grammes) et beurre (15 grammes);
f) 250 centimètres cubes vin de Bordeaux rouge et eau alcaline (250 centimètres cubes).

7 h. *a*) 12 huîtres;
b) 2 œufs en omelette avec beurre (15 grammes);
c) Jambon (50 grammes);
d) Petit suisse;
e) 1/2 pain (20 grammes);
f) 250 centimètres cubes vin de Bordeaux rouge et eau alcaline (250 centimètres cubes).

Ce menu correspond très approximativement à 2.300-2.500 calories et peut convenir à un diabétique de 65 kilogrammes sans autres tares, soumis à un travail modéré et éliminant 20 grammes de sucre en moyenne : $35 \times 65 + 20 \times 4 = 2.355$ calories. Il ne représente guère que 30 grammes d'hydrates de carbone, chiffre que l'on pourrait facilement abaisser à 10 grammes en remplaçant le pain ordinaire par du pain de gluten.

Alfred Martinet.

PHARMACOLOGIE

Sulfate de spartéine.

Origine, nature, propriétés.

Sel d'un alcaloïde, la spartéine, dont la constitution chimique est déterminée.

Préparé avec la spartéine, qui est extraite du genêt à balais (spartium scoparium, légumineuse), plante indigène dont le premier nom latin a servi d'étymologie.

Se présente en cristaux incolores, solubles dans deux parties d'eau froide et 5 parties d'alcool.

Le sulfate de spartéine cristallisé est un composé neutre. Dissous dans l'eau, il donne une solution ayant une réaction acide au tournesol. Ce phénomène qui se produit avec certains sels est dû à la dissociation de la molécule du sulfate de spartéine au contact de l'eau.

Il y a formation d'un sel plus basique et dès lors mise en liberté d'acide.

Pharmacologie.

A l'intérieur, médicament cardio-vasculaire.

Dose limite pour adulte par 24 heures : 0 gr. 40.

A l'extérieur, antithermique général, en badigeonnages cutanés, dans les proportions de 5 parties de sulfate de spartéine pour 95 parties d'eau.

Formes pharmaceutiques. — *Forme liquide* (potion, solution, sirop).

Sulfate de spartéine. . . . 0 gr. 50
Véhicule liquide variable,
Q. S. pour. . . . . 150 c. c.

Une cuillère à soupe : 0 gr. 05.

Exemple :

Sulfate de spartéine . . . . 0 gr. 50
Julep simple . . . Q. S. p. 150 c. c.

Forme solide :

Sulfate de spartéine . . . . . 0 gr. 05

Pour une pilule ou cachet.

Forme injectable :

Sulfate de spartéine . . . . . 0 gr. 02
Eau distillée . . . . 1 cc.

Pour une ampoule.

Incompatibilité :

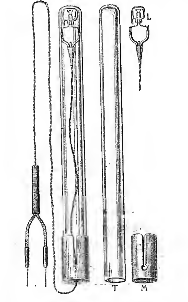
Le sulfate de spartéine dissous ne doit pas être associé à l'iodure de potassium; il se forme un précipité.

H. Bottu.

PETITE CHIRURGIE

Abaisse-langue éclairant.

Le spécialiste en oto-rhino-laryngologie, lorsqu'il veut examiner de nuit la gorge d'un patient, arme son front du miroir de Clar dont la glace concave reflète les rayons d'une petite lampe électrique jusque sur la luette ou les amygdales. Le praticien fait apporter



L, lampe; T, tube à essai; M, manchon métallique.

une lampe et une cuillère et tâche d'orienter plus ou moins heureusement les rayons de la lampe jusque sur le fond de la gorge.

Il y a un moyen bien simple et d'une technique très aisée, qui donne au point de vue éclairage satisfaction complète. Vous prenez une lampe fine, vous la placez au fond d'un tube à essai et vous l'introduisez jusqu'aux piliers du voile; vous voyez ainsi admirablement et vous pouvez inspecter à loisir toute la muqueuse buccale. Le tube à essai sert d'abaisse-langue. Votre inspection finie, vous sortez la lampe du tube, vous faites bouillir le tube à essai pendant quelques minutes pour qu'il soit prêt à servir à un autre patient. Avez-vous, quelques instants après, à faire un examen au spéculum, vous agissez de même; après avoir placé votre spéculum, vous pouvez introduire votre tube à essai stérilisé jusqu'au niveau du col utérin et le laisser à demeure tant que durera votre examen ou votre pansement: vous verrez admirablement clair.

J'ai figuré ci-dessus l'appareil dont je me sers depuis plusieurs mois pour mes examens nocturnes; il coûte quelques francs: on l'utilise sur le courant urbain en ayant soin d'intercaler dans le circuit une lampe à incandescence formant résistance et destinée à absorber l'excès de potentiel inutilisé.

P. Desfosses.

MÉDECINE JOURNALIÈRE

Aortite avec crises d'angor pectoris. Traitement en dehors des crises.

1° *Agir sur la lésion par révulsion forte et durable* : Appliquer sur la région aortique, sternale et parasternale, un large cautère de 3 à 4 centimètres de diamètre; par application pendant 7 à 10 minutes de *pâte de Vienne*.

2° *Abaisser la tension artérielle*.

a) Par régime lacto-végétaro-fruitarien ou lacto-ovo-végétarien hypochloruré plus ou moins strict;

b) Par administration de médicaments hypotenseurs (trinitrine, nitrite, extrait de gui, etc.).

Par exemple :

Nitrite de soude.	2	grammes.
Bicarbonate de soude. . . .	5	—
Sirop écorce oranges. . . .	30	—
Eau distillée	120	—

Une à trois cuillers à dessert par jour.

3° *Eviter avec soin toute cause de changement brusque de la pression sanguine*: éviter les montées, les changements brusques de température, la marche contre le vent, les efforts, la constipation, les repas copieux, le tabac, l'alcool, le coït, la tension prolongée de l'esprit, les émotions, les passions.

4° Une ou deux fois par semaine, le soir en se couchant, une pilule d'aloès de 0 gr. 15.

Alfred Martinet.

Procédé de mensuration du raccourcissement de la jambe.

A l'occasion de l'article paru dans le numéro de *La Presse Médicale* du 28 Décembre 1907, sous la signature de M. Forestier, d'Aix-les-Bains, sur la mensuration du raccourcissement de la cuisse, je me permets de signaler un procédé analogue, très pratique, pour la mensuration du raccourcissement de la jambe.

Quand on a eu l'occasion d'examiner, soit au point de vue purement clinique, soit plus souvent en vue d'une indemnisation pécuniaire, un certain nombre d'anciens fracturés de jambe, on est frappé des divergences que présente l'appréciation du raccourcissement selon les experts chargés des mensurations. Et pourtant, *a priori*, ce détail paraît devoir comporter une précision mathématique.

Les causes de ces divergences sont de divers ordres. Il y a d'abord une raison que j'appellerai psychique, si l'on me permet cette expression : je veux dire que le certificat rédigé par le médecin qui a traité la fracture annonce un raccourcissement généralement inférieur à celui indiqué par le certificat libellé par un autre médecin, à la requête de l'intéressé, à l'appui d'une demande d'indemnité. Mais il y a surtout une raison anatomique qui explique des divergences sensibles entre les mains d'experts également attentifs et scrupuleux. En effet, les procédés cliniques habituels se proposent de mesurer un tibia ou un péroné considérés au point de vue de l'ostéologie normale et non une jambe vivante, considérée au point de vue de son utilisation pratique, c'est-à-dire de la station debout et de la marche. Or, sur un sujet sain, il serait parfois difficile de bien mesurer les deux tibias ou les deux péronés, si les repères supérieurs et inférieurs manquent de netteté à la palpation. La difficulté sera accrue sur un membre malade, dont les tissus ne reprennent que très tard leur aspect normal, même loin du foyer de fracture; au surplus, s'il y a incurvation ou chevauchement de l'os ou des os fracturés, on mesurera ainsi non pas le tibia ou le péroné, mais la corde de l'arc formé par la direction générale de ces os. Et, pour peu que les experts aient mesuré l'un le tibia et l'autre le péroné avant d'inscrire sur leurs certificats « la jambe est raccourcie de *n* ou *N* centimètres », les divergences vont aller s'accentuant. Enfin, à supposer même que la mensuration puisse être parfaite, il ne serait pas tenu compte, dans cette estimation du raccourcissement, de la différence d'épaisseur des coussinets plantaires. Or, la clinique enseigne, et le procédé des empreintes plantaires démontre que la plante du pied chez les anciens fracturés de jambe subit une atrophie manifeste.

La conclusion logique est que la mensuration anatomique, fatalement vague et inexacte, doit céder le pas à la mensuration clinique, qui est simple, facile, exacte, pratique. Voici la technique que je conseille :

Le malade est assis sur le bord d'un lit, ou, ce qui vaut mieux, sur le bord d'une table d'opération haute et étroite, les jambes mollement pendantes, dans l'attitude que l'on recherche pour l'exploration du réflexe patellaire. L'observateur fait face au dos du malade; il est accroupi ou assis sur un siège bas, de façon que ses yeux soient à peu près à la hauteur des talons du fracturé. Il suffit alors de mener par la pensée le plan horizontal passant par chaque talon pour voir quel est l'écart séparant ces deux plans parallèles. Cet écart mesure le raccourcissement vrai, raccourcissement clinique, le seul pratique à connaître et pour l'appréciation du traitement de la fracture et pour l'estimation de la gêne fonctionnelle apportée par cet état à la station debout et à la marche.

Ce procédé est si simple que je ne serais nullement surpris que d'autres confrères l'aient déjà employé; en tout cas, il ne se serait pas vulgarisé. Si je le publie, c'est pour faire suite à l'intéressant article de M. Forestier et le compléter.

J. Toubert,
Médecin-major de l'armée.

LES BACILLES DITS " PARATYPHIQUES " ET LES MALADIES DITES " PARATYPHOÏDES "

Par MM. J. COURMONT et Ch. LESIEUR

I. — Les B. paratyphiques en France.

Le mot de *bacille paratyphique* a été créé, en France, en 1896, par Achard et Bensaude, à propos d'un bacille trouvé dans les urines et dans un abcès chondrosternal, chez un malade ayant une infection à allures typhiques. Achard et Bensaude avaient identifié ce bacille avec celui de la psittacose.

En 1897, Widal et Nobécourt décrivent un bacille analogue, dans le pus d'un abcès thyroïdien et en font un paracolibacille.

On sait que Schottmüller, cinq ans plus tard, en 1901, étudia les B. paratyphiques, reprit le terme d'Achard et Bensaude, et en distingua deux groupes (A et B) que Bryon et Kayser séparèrent définitivement au moyen des cultures et de l'agglutination.

Depuis lors, les principales publications sur ce sujet ont eu lieu en Allemagne et en Amérique. On a créé un type clinique d'*affections paratyphiques* ou *paratyphoïdes*, affections cependant *sans rapports véritables avec la fièvre typhoïde*, d'origine hydrique ou mieux alimentaire (viandes, etc., etc), en général bénignes (mortalité, 1 p. 100), sans lésions typiques de l'intestin (sauf un cas de Bryon avec le bacille B), sans réaction de Widal, etc.

Le bacille B se rapproche beaucoup, s'il n'est pas identique (Trottmann et Schottmüller), du B. de Gærtner, du B. de la psittacose (B. intermédiaires de Durham), de l'agent du Hoggcholera, du B. typhus murium, du B. de Tempelhof, ainsi que de nombreux paracolibacilles (Widal et Nobécourt, Gwyn, Amphon), qui, eux-mêmes, doivent se distinguer du colibacille.

Le bacille A, beaucoup plus proche du B. typhique, doit cependant s'en séparer nettement par les agglutinines et les sensibilisatrices des sérums expérimentaux.

Revenons aux travaux français.

On trouve peu de publications jusqu'en 1904, c'est-à-dire pendant huit ans, après la découverte de Achard et Bensaude. En 1904, Ronneaux fait, sur ce sujet, une thèse inspirée par Achard. Il note 162 cas, dont aucun français, sauf ceux de 1896. La même année, Widal et Lemierre, dans un travail sur les septicémies colibacillaires, traitent des B. paratyphiques.

En 1905, paraissent les travaux de Netter et Ribadeau-Dumas sur une « véritable épidémie » d'affections paratyphiques. Le diagnostic n'est porté que par les propriétés agglutinantes du sérum des malades; pas d'hémoculture. Sur 100 cas pouvant être appelés typhiques, ils trouvent 59,3 de paratyphoïdes A, 4 de paratyphoïdes à bacilles de Gærtner, et 30,7 seulement de véritables fièvres typhoïdes à B. d'Eberth. Ils notent aussi que l'ictère catarrhal fébrile paraît souvent dû au bacille B (10 cas dont 9 agglutinaient le B. d'Eberth). Il faut regretter que cette épidémie n'ait pas été caractérisée par l'hémoculture.

En 1905-1906, Sacquépée et Chevrel publient 45 cas de paratyphoïdes, dont 23 *avec hémoculture*. Ils auraient, en plus, diagnostiqué 40 cas par des sérums envoyés à leur laboratoire. En 1907, ils font une statistique (puisée à différentes sources) de 500 observations de paratyphoïdes B et 12 de paratyphoïdes A.

Notons encore, en 1905, deux cas de Rivet, un cas de Guerbet et Henry (cas mortel, avec lésions intestinales et extraction, *post mortem*, de la rate, d'un bacille intermédiaire entre A et B), 3 cas de Guinon et Pater (uniquement par l'agglutination). En 1906, Nicolle et Cathoire publient des cas tunisiens, Josserand et P. Courmont observent une pleurésie paratyphique. En 1907, Netter et Ribadeau-Dumas observent une épidémie de famille (7 cas) à B. paratyphique B, isolé des fèces et des urines; Lesné et Dreyfus, Roger trouvent des bacilles voisins des B. paratyphiques dans des pus (abcès inguinal, mammite post-typhique).

Pour plus de détails, on consultera la thèse de Chevrel (Paris, 1906), celle de Leclercq (Lille, 1906) et la Revue générale de Sacquépée, dans le *Bulletin de l'Institut Pasteur* (1906-1907).

En somme, en France, les cas *bien authentiques* de maladies paratyphoïdes paraissent rares. Peut-être n'ont-ils pas été suffisamment recherchés. *Pour nous, sont seuls indiscutables ceux dont le bacille causal a été isolé du sang*; la réaction agglutinante du sérum des malades ne donne pas une certitude absolue.

II. — L'hémoculture est nécessaire pour faire un diagnostic de certitude.

Pour nous, l'hémoculture est indispensable. En effet, le sérum des typhiques agglutine souvent le B. de Gærtner, même plus que le B. d'Eberth (les sérums expérimentaux antityphiques n'agglutinent pas le B. de Gærtner). Il en est de même pour les bacilles paratyphiques A et B. Le sérum des typhiques peut agglutiner à la fois le B. d'Eberth et les bacilles paratyphiques, et même ces derniers plus fortement (jusqu'à 16 fois plus : Rieux, Conradi, Grünberg, Jürgens, Drigalski, Fischer, Lenz, etc.).

Dans une première hypothèse, un sérum humain agglutine plus le B. d'Eberth que les B. paratyphiques: il s'agit à peu près certainement d'une fièvre typhoïde.

Dans une deuxième hypothèse, un sérum humain agglutine plus les B. paratyphiques que les B. d'Eberth; rien n'autorise à affirmer nettement qu'il s'agit d'une affection paratyphoïde ou d'une intoxication carnée plutôt que d'une fièvre typhoïde; ce n'est qu'une présomption.

Le séro-diagnostic, fait à la fois sur le B. d'Eberth et un bacille paratyphique, peut donc faire affirmer la fièvre typhoïde ou en faire douter, mais ne peut la faire éliminer.

Par contre, l'hémoculture (voir nos travaux sur l'hémoculture dans la fièvre typhoïde: *Société de Biologie, Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 1902) peut et doit fournir un diagnostic certain. Le bacille du sang, une fois isolé, sera différencié, surtout par l'agglutination au moyen des sérums expérimentaux.

Concluons que la multiplicité des agglutinines rend difficile le séro-diagnostic des affections dites paratyphiques. *Il faut l'hémoculture.*

III. — Les termes de B. paratyphiques et d'affections paratyphoïdes doivent-ils être conservés ?

Le terme de « B. paratyphiques », excellent quand il a été créé par Achard et Bensaude, ne peut pas aujourd'hui être conservé. Il en est de même de celui de « maladies paratyphoïdes ». Toutes ces appellations de « pseudo » et de « para » doivent petit à petit disparaître de la science médicale. Il n'y a pas, comme on l'a dit, de pseudo ou de paramaladies, mais seulement des pseudo-diagnostics. Ces termes ne peuvent être que provisoires, temporaires, pour masquer notre ignorance et provoquer de nouveaux travaux.

Si l'on veut considérer les espèces microbiennes *au point de vue botanique et philosophique*, on peut évidemment soutenir que le colibacille, le bacille d'Eberth et tous leurs intermédiaires (para-colibacilles, para-typhiques) appartiennent à une même souche et ne sont que les dérivés d'une même espèce. Mais, sauf à ce point de vue philosophique, il faut considérer *le B. d'Eberth comme une espèce microbienne hautement différenciée au point de vue pathogène*. Dire qu'il existe des B. paratyphiques, c'est créer des confusions regrettables. Les infections dites paratyphoïdes n'ont aucun rapport étiologique avec la véritable fièvre éberthienne, et les B. dits paratyphiques doivent recevoir des noms ne rappelant pas le B. d'Eberth. Seule, une technique encore imparfaite a rendu nécessaire ce rapprochement d'un instant. Apprenons donc à diagnostiquer cliniquement les fièvres intestinales autres que la fièvre typhoïde, et à les distinguer par l'hémoculture. Baptisons les bacilles nouvellement étudiés ou découverts, sans leur chercher des parentés inutiles. Si on voulait absolument conserver une classe *provisoire* de tous ces bacilles intestinaux pathogènes, il vaudrait mieux, *en attendant*, les appeller des « paracolibacilles » que des « paratyphiques ». La fièvre typhoïde est une entité morbide qu'il faut (*au point de vue hygiénique*[1] au moins autant qu'au point de vue médical et scientifique) débarrasser de tout ce qui peut lui ressembler plutôt que de l'encombrer de parentés discutables.

IV. — Conclusions.

1° Les infections dites paratyphoïdes, à diagnostic bien authentique, paraissent assez rares en France.

2° Pour affirmer ce diagnostic, l'hémoculture est indispensable; la séro-réaction ne suffit pas.

3° Les termes de « bacilles paratyphiques » et de « maladies paratyphoïdes » doivent disparaître, le B. d'Eberth et la fièvre typhoïde conservant leur absolue spécificité.

PARATYPHUS ET INFECTIONS ALIMENTAIRES

Par M. G. FISCHER
Médecin-major de 2e classe.

La question des infections alimentaires est un sujet d'études qui mérite au plus haut degré d'attirer l'attention des praticiens et des hygiénistes, car la bactériologie nous a permis en ces dernières années de l'envisager sous un jour tout à fait nouveau. Des travaux récents nous ont montré le rôle important que venait y jouer le bacille paratyphus; ils nous ont fait connaître, en même temps qu'une source nouvelle d'infections, les moyens dont nous disposons pour protéger notre organisme, moyens qui ne se contentent plus du seul examen macroscopique des viandes suspectes, mais qui exigent encore l'analyse bactériologique.

Cependant ces considérations ne s'appliquent pas à la totalité des infections alimentaires; les théories admises jusqu'ici n'ont pas été détruites ; elles ne sont que complétées par l'étude du bacille paratyphus, qui est venue combler une lacune de notre science et nous expliquer pourquoi nous restions impuissants à vaincre certaines épidémies de gastro-entérites infectieuses d'origine alimentaire.

Les infections alimentaires bactériennes se divisent, en effet, en trois groupes principaux :

C'est tout d'abord le botulisme, qui constitue une véritable intoxication due à une toxine bactérienne : la toxine du bacillus botulinus, découvert par van Ermengen. Cette intoxication est

1. Au point de vue hygiénique, nous avons vu des médecins praticiens omettre les précautions les plus élémentaires sous prétexte de diagnostic (d'ailleurs erroné et porté simplement sur des signes cliniques) de paratyphoïde.

caractérisée surtout par des symptômes nerveux: paralysies des muscles du pharynx et de l'œil. Le bacillus botulinus est un anaérobie, qui se développe dans l'intérieur des saucisses, des jambons et surtout des conserves : sa toxine est détruite par la chaleur à 70°C.

D'autres infections sont produites par le développement des bactéries de la putréfaction dans des aliments primitivement sains. Elles se traduisent par des affections gastro-intestinales graves, accompagnées de symptômes nerveux, tels que les crampes, l'obnubilation. Diverses variétés de proteus sont incriminées en pareils cas. Ces phénomènes ont surtout été décrits comme conséquences de l'ingestion de salades de pommes de terre altérées.

Enfin, le troisième groupe des infections alimentaires, celui qui nous intéresse le plus particulièrement, donne lieu à la forme gastro-intestinale; il est dû à une variété de bactéries qui se rangent dans le groupe typhus-coli. Cliniquement l'affection s'annonce par un début brusque, le plus souvent accompagné de fièvre, avec frissons, vomissements graves, diarrhée abondante, crampes dans les mollets, abattement général. Dans quelques cas rares, l'évolution est moins bruyante; elle rappelle davantage la fièvre typhoïde.



En 1876 déjà, Bollinger avait établi que les 4/5 de ces infections, dues à la consommation de viandes mauvaises, étaient produites par des animaux atteints de septicémie, de pyémie, par des animaux malades, abattus hâtivement. D'une façon plus détaillée, il avait établi qu'il s'agissait, surtout chez les animaux, d'inflammations septiques de grandes articulations, de la diarrhée des veaux, de processus septico-pyémiques d'origine puerpérale, de catarrhes infectieux gastro-intestinaux. Les bactériologues étudièrent ensuite cette question importante de l'hygiène alimentaire. Dans une épidémie d'infections alimentaires à Frankenhausen (1888), Gærtner put établir qu'il s'agissait de bovidés atteints de gastro-entérite infectieuse, abattus hâtivement, dont la viande avait été contaminée; il y trouva un élément bactérien bien caractérisé qu'il décrivit sous le nom de « bacillus enteridis Gærtner ».

Dans une autre épidémie due à l'absorption de saucisses faites avec de la viande de cheval, Gaffky et Paack trouvèrent aussi des bactéries analogues au bacille de Gærtner (1890).

Mais, en 1900, Durham prouva que le groupe des bacilles de Gærtner, qui provoquaient la forme gastro-intestinale de l'intoxication par la viande, n'était pas simple; dans des épidémies du même genre, il trouva des bactéries qui se différenciaient par les cultures et les caractères agglutinatifs du bacille de Gærtner.

D'autres auteurs confirmèrent ces données, et l'on reconnut dès lors qu'il fallait diviser en deux sous-groupes les germes de cette variété d'intoxication intestinale par les viandes :

1° Le sous-groupe des bacilles de Gærtner, analogues à certaines bactéries pathogènes pour les rats, lesquels, dès lors, seraient capables d'infecter le bétail;

2° Celui des bacilles, identiques par leurs cultures et leurs caractères d'immunisation, *au bacillus paratyphus type B*; c'est celui qui nous intéresse plus particulièrement dans ce travail.

Depuis lors la présence du paratyphus a été nettement établie dans un grand nombre d'épidémies d'intoxication par les viandes par des auteurs très connus : Drigalski, Heller, Jacobson, etc.

Ajoutons qu'on a aussi trouvé le paratyphus dans des épidémies d'intoxication produites par la semoule, les haricots, le lait, la chair de poissons; mais il s'agissait vraisemblablement de souillures indirectes de ces produits.

Les observations répétées, qui démontrent que des épidémies d'intoxication par les viandes, consécutives à la consommation d'animaux malades abattus hâtivement, ont été produites par des bacillus paratyphus, et que, dans un grand nombre de cas, ces bacilles ont pu être isolés des organes des animaux malades, s'expliquent aussi par ce fait que, dans certaines conditions, les abattoirs peuvent être infectés par le paratyphus. Ces infections des abattoirs sont-elles primitives ou secondaires: c'est ce que l'on ne peut encore dire à l'heure actuelle. Il semble que certaines conditions spéciales président à l'infection des animaux; en d'autres termes, il semble que le paratyphus des animaux ne soit pas une affection *sui generis*, puisqu'il ne survient pas d'une manière épizootique, et ne se traduit que par des cas sporadiques.

Il n'est pas inutile de savoir que, chez les animaux, l'infection semble se faire par la voie sanguine, comme chez l'homme : c'est le sang qui contamine ensuite les organes et les muscles; des abcès se forment ultérieurement dans le tissu conjonctif.

On ne doit pas oublier non plus que les manipulations de viandes saines dans un abattoir qui a été souillé par du paratyphus peuvent déterminer la contamination de ces dernières.

Quand l'homme absorbe des viandes infectées par du bacille paratyphus, deux circonstances peuvent se présenter : ou bien les viandes étaient très contaminées, dès lors l'intoxication se produit et par le bacille lui-même et par ses toxines; ou bien ces viandes n'étaient pas très souillées et, chez l'homme, il se produit une simple infection par le bacille paratyphus.

Au point de vue clinique, si l'on compare ces intoxications par les viandes au paratyphus tel qu'on le trouve décrit dans les travaux les plus récents, on trouve dans les deux cas les mêmes symptômes. (Autrefois on était habitué à se représenter le paratyphus comme une affection caractérisée par son évolution typhoïdique; il est, en effet, regrettable que cette dénomination mal choisie de « paratyphus » prête à confusion avec le typhus abdominal ou fièvre typhoïde, qui n'a aucun point commun avec lui, ni en étiologie, ni en clinique.)

Dans la plupart des cas, le paratyphus est une gastro-entérite aiguë, bruyante, souvent accompagnée de phénomènes d'intoxication grave; il ne se distingue pas sous cette forme de l'intoxication aiguë par les viandes. Dans ces deux affections, on note assez souvent la présence d'herpès labial et nasal; les selles sont féculentes, et parfois elles répandent une odeur nauséabonde; assez souvent elles ressemblent à de l'eau de riz avec des grumeaux sanguinolents. Généralement, il n'y a pas de tuméfaction splénique. Enfin, la ressemblance du paratyphus vrai et du paratyphus par intoxication existe même dans les lésions anatomo-pathologiques; il s'agit presque toujours d'une gastro-entérite hémorragique; les ulcérations intestinales sont rares; en tous cas, elles ne siègent pas habituellement au niveau des plaques de Peyer, mais elles sont irrégulièrement disséminées dans le gros intestin.

Ce paratyphus alimentaire est donc un paratyphus dû à un mode d'infection spécial; or, c'est précisément la connaissance de ce mode d'infection qui va nous permettre de résoudre la question prophylactique de ce genre de paratyphus. C'est là le point intéressant, nouveau et pratique de cette étude.

Nous avons vu que, dans presque tous les cas, il s'agissait de la consommation de viande provenant d'animaux malades, abattus hâtivement. C'est donc à l'inspection des viandes de faire la prophylaxie du paratyphus. La viande d'animaux suspects de maladie ne devra être livrée à la consommation humaine que si son innocuité complète est établie. La simple inspection de la viande, comme elle est pratiquée dans la plupart des abattoirs, du moins à la campagne et dans les petites villes, ne peut être suffisante. Il serait nécessaire que toute viande provenant d'animaux suspects fût soumise à l'examen bactériologique, ainsi qu'il est fait à Berlin. Souvent il arrive qu'une viande septico-pyémique paraisse tout à fait bonne aussitôt après l'abatage: ni son odeur, ni son aspect extérieur n'attirent l'attention. En pareil cas, l'examen bactériologique seul peut déceler le mal. Il faut attacher une attention spéciale aux abcès, qui sont parfois dissimulés dans les masses musculaires : toute viande qui renferme de ces abcès doit toujours être déclarée de qualité inférieure, et même rejetée complètement de la consommation humaine, à moins que la bactériologie ne démontre que les microorganismes présents sont inoffensifs pour l'homme. On ne saurait trop déconseiller l'usage des hachis de viande crue; enfin, la prophylaxie du paratyphus devient très difficile pour toute espèce de charcuterie.

Rappelons encore le conseil donné par Uhlenhuth, de prendre à l'abattoir la température de tout animal de boucherie, et de classer parmi les suspects de maladie celui qui présenterait de l'hyperthermie.

ALCOOLISME ET FOLIE

Par M. LEGRAIN
Médecin en chef de l'Asile de Ville-Evrard.

Le XVIII° Congrès des Psychiâtres italiens qui s'est tenu à Venise du 30 Septembre au 6 Octobre a entendu une très importante relation de MM. P. Amaldi, directeur du manicome de Florence (M. Montesano et Seppili, co-rapporteurs), sur les rapports existant en Italie entre l'*alcoolisme* et la *folie*.



Les documents statistiques tout récents que nous avons la bonne fortune de présenter aux lecteurs de *La Presse Médicale* jettent une nouvelle lumière sur ce troublant problème social et médical, en même temps qu'ils nous conduisent dans un pays qui, en sa qualité de pays viticole, semblerait, pour certains, devoir échapper à la contagion de l'alcoolisme. L'acuité du problème alcoolique chez nous donne à ces lignes une valeur d'actualité.

M. Amaldi a mené une enquête systématique auprès de tous ses collègues des asiles italiens. 43 asiles ont répondu. Manquent seulement 6 asiles : ceux de Torino (in Collegno), Vicenza, Pesaro, Napoli, Palerme, Lecce. C'est dire que la statistique est à peu près complète et que les manquants ne sauraient en modifier très sensiblement les résultats.

L'enquête porte sur trois ans : 1903 à 1905 inclus. Il y a eu un total de 38.764 entrées (22.168 hommes et 16.596 femmes). Le nombre des cas de *folie alcoolique* proprement dite est monté à 3.398 (3.075 pour les hommes et 323 pour les femmes). Soit 13,8 pour 100 des entrées totales pour les premiers, et 1,9 pour 100 pour les secondes. Un peu plus de 10 pour 100 des aliénés au total n'ont dû leur internement qu'à l'alcool exclusivement.

Je crois superflu de rappeler que, sous ce terme d'alcool, il faut entendre toute boisson alcoolique, vin compris. Ce n'est qu'en vertu d'un *distinguo* aussi étrange que peu justifié que certains esprits scientifiques séparent les fermentés des distillés. Subtilité que tout cela, quand la clinique constate qu'en somme il n'est pas plus avantageux d'être alcoolique de vin que de l'être d'eau-de-vie !

Il n'est pas sans intérêt de répartir ces chiffres dans les différentes villes de l'Italie. En voici quelques-unes suivant la progression descendante.

Pour 100 cas de folie il y a eu :

Ancône. . .	17,3 folies alc.	Vérone. . .	8,6 folies alc.
Milan. . . .	15,5 —	Rome . . .	7,6 —
Gênes . . .	14,3 —	Come . . .	6,5 —
Perouse . .	12,4 —	Pavie. . . .	5,8 —
Brescia . .	11,5 —	Bologne . .	4,8 —
Mantoue . .	10,7 —	Florence. .	3,9 —
Lucques . .	10,2 —	Parme . . .	2,0 —
Venise. . .	10,2 —	Messine . .	0 —
Turin . . .	9,6 —		

Les cas de folie alcoolique se trouvent massés très particulièrement dans le Nord (Lombardie, Gênes, Pô), région industrielle, où beaucoup de travailleurs pensent, comme chez nous, trouver dans le vin l'alcool-aliment.

Répartis suivant les sexes, les pourcentages suivent assez sensiblement la même progression. A Ancône et à Milan le *quart* des cas de folie chez les hommes, pas moins, a pour cause exclusive l'alcool. A Gênes, c'est 20,9 pour 100; à Venise, 18 pour 100 ; à Turin, 14,8 pour 100; à Vérone, 14,2 pour 100 ; à Rome, 11,4 pour 100 ; à Florence, 6,5 pour 100, etc.

Pour les femmes, c'est à Gênes que la proportion est la plus haute : 5,4 pour 100 ; à Ancône, c'est 4,2 pour 100. Il y a 8 asiles où aucune femme n'a été atteinte de délire alcoolique.

Mais on sait que l'alcool ne produit pas seulement sa folie propre. C'est un moment étiologique singulièrement puissant. Il peut servir de pierre de touche pour la résistance cérébrale. Nombre d'*aliénés* qui encombrent nos asiles et qui ne sont pas des alcooliques à proprement parler n'y seraient jamais venus s'ils n'avaient pas rencontré les camarades et le cabaret sur leur route A certains cerveaux peu résistants, aux psychopathes héréditaires notamment, il suffit d'un peu de vin pour faire chavirer la raison, ressusciter d'anciens délires disparus, réveiller une prédisposition latente.

Si l'on recherche pour l'alcool sa valeur étiologique complète et réelle, on arrive alors à des constatations stupéfiantes.

Le matériel d'Amaldi ne porte ici que sur 26 asiles, sur 23.915 entrées, dont 13.762 hommes et 10.153 femmes.

Les psychoses non alcooliques, mais à étiologie alcoolique, se sont montrées dans 13,8 pour 100 des cas chez les hommes et dans 3,4 pour 100 des femmes. Et voici, par rapport au chiffre total des entrées, la progression dans quelques asiles. Ancône tient encore la tête et de beaucoup.

Ancône . .	40,5 p. 100	Vérone . .	14,2 p. 100
Cuneo. . .	23 —	Sienne. . .	13,8 —
Come . . .	21,8 —	Florence .	12,1 —
Rome . . .	21,7 —	Ferrare . .	10,5 —
Brescia . .	17,5 —	Bologne. .	10,2 —
Gênes . . .	17,3 —		

Dans les 26 asiles en question le contingent total des cas à étiologie alcoolique rapporté au total des entrées atteint 18,2 pour 100, soit 27,6 pour les hommes et 5,3 chez les femmes.

Voici comment l'alcoolisme, apprécié par les cas de folie qu'il a produits, se répartit suivant les provinces (progression descendante de la gravité).

ASILES régionaux.	TOTAL des entrées.			FOLIES ALCOOLIQUES en chiffres effectifs pour 100 des entrées.					
	H.	F.	Ens.	H.	F.	E.	H.	F.	Ens.
Marche	910	611	1.521	211	24	235	23,1	3,9	15,4
Ligurie	1.355	1 049	2.404	263	42	305	19,4	4,0	12,6
Lombardie. . .	4.213	3.356	7.569	784	65	849	18.6	1,9	11,2
Vénétie . . .	1.642	1.488	3.130	276	37	313	16,8	2,4	10,0
Tibre	2.351	1.552	3 903	331	41	372	14,1	2,6	9,5
Piémont. . . .	2.806	2.090	4.896	394	44	438	14,0	2,1	8,9
Toscane	3.042	2.441	5.483	370	37	407	12,1	1,5	7,4
Sardaigne . . .	248	169	417	28	—	28	11,2	—	6,7
Emilia.	3.221	2.501	5.722	321	29	350	9,9	1,1	6,1
Abruzzes. . . .	480	278	758	30	2	32	6,2	0,7	4,2
Calabre	267	112	379	13	—	13	4,8	—	3,4
Campanie . . .	1.321	759	2.080	54	2	56	4,0	0,2	2,6

Si l'on se rappelle que la moyenne générale des *folies alcooliques* a atteint 8,8 pour 100 des entrées dans les 43 asiles italiens, on voit par le tableau précédent que c'est le Piémont qui représente cette moyenne. Toutes les moyennes supérieures se rapportent au nord de l'Italie. Inversement, le fléau sévit peu dans l'Italie du sud. La Sicile paraît indemne. Ces chiffres sont très frappants.

Les psychoses alcooliques sont-elles en augmentation? 26 asiles ont répondu à cette question en fournissant des chiffres pour la période décennale 1896-1905, soit un total de 6.901 aliénés, 6.220 hommes et 681 femmes. Si l'on défalque de cette période les chiffres relatifs à l'enquête triennale et si l'on compare les moyennes des deux périodes de sept et de trois ans, on trouve une augmentation de 514 unités pour les femmes, représentant une augmentation réelle de la folie par alcoolisme.

Récidivisme. — Pour un total de 42 asiles, on a compté 33 pour 100 de récidives (jusqu'à 54 pour 100 dans l'asile de Cuneo di Racconigi, 49 pour 100 à Venise, 48 pour 100 à Ferrare et 46 pour 100 à Bergame).

Le récidivisme a été sensiblement égal chez les femmes et chez les hommes.

Professions : 34 asiles ont fourni des renseignements. Je les résume :

	Hommes.	Femmes.
Travailleurs de l'industrie et des métiers	53,6 0/0	13,1 0/0
Travail de la terre et analogues.	22 0/0	11 0/0
Auxiliaires du commerce . . .	10,4 0/0	6 0/0
Professionnels et employés . .	4,9 0/0	1,8 0/0
Employés aux services domestiques	1 0/0	57 0/0
Rentiers	2,7 0/0	3,9 0/0
Militaires	0,9 0/0	
Etudiants.	0,1 0/0	
Sans renseignements	3 0/0 environ.	

On voit que la domesticité pour les femmes est particulièrement dangereuse. La moitié des alcooliques sont des femmes de maison, victimes sans doute du pourboire et de la gratification, démoralisante sous toutes ses formes. La domesticité apparaît aussi périlleuse que les corps d'états pour les hommes,

Les alcooliques des groupes professionnels ont dominé dans la Ligurie et les Marches; ceux de la terre dominent en Piémont et dans le Midi. C'est en Lombardie que la pratique du commerce a donné le plus de buveurs.

Ages. — Les renseignements tirés de 34 asiles indiquent que la période de la vie la plus frappée a été entre trente et quarante ans pour les hommes, et entre quarante et cinquante ans pour les femmes.

Hérédité. — Sur un total de 2.937 cas de folie alcoolique (35 asiles), Amaldi a trouvé :

Hérédité directe de l'alcoolisme.	19,1 0/0 des cas.
Hérédité indirecte (par psychoneuropathies).	25,1 0/0 —
Hérédité indirecte (autres facteurs).	10,4 0/0 —

Formes cliniques (35 asiles, 3.011 cas examinés). — On trouve :

Delirium tremens.	4 0/0 des cas.
Forme de confusion mentale. . .	51,9 0/0 —
Formes chroniques.	34,8 0/0 —
Formes chroniques avec paralysies.	6,9 0/0 —

L'étiologie de la paralysie générale est toujours discutée. Si, pour la plupart des cliniciens, dans les asiles et hors des asiles, cette affection apparaît nettement comme étant de nature syphilitique, il n'est pas contestable qu'elle est issue, plus souvent qu'on ne croit, d'excès alcooliques anciens. Les chiffres recueillis par Amaldi en sont une nouvelle preuve. Sur 1.153 cas examinés, on a trouvé une proportion de 12,9 pour 100 exclusivement dus à l'alcool, et 36 pour 100 dus partiellement à l'alcool; c'est un total de 48,9 pour 100 des cas où l'alcool a joué son rôle étiologique. Chez les femmes, cette proportion encore considérable a descendu à 34,8 pour 100.

Traitement. — Un dernier mot sur les résultats du traitement. La statistique fournit 35,7 pour 100 de guérisons. Il faut entendre par là les cas de malades chez lesquels tout délire a disparu, ce qui ne veut pas dire que les habitudes de boire ont été perdues, témoin le chiffre important des récidives déjà signalé. On a compté 30,1 pour 100 d'améliorés, 17,4 pour 100 de stationnaires, et 11,9 pour 100 de décès. C'est évidemment peu brillant. Mais l'Italie n'est pas encore (elle a cela de commun avec la France) outillée pour la cure méthodique de l'ivrognerie. Je souligne le pourcentage de la mortalité, presque identique à celui qui a été fourni récemment à l'Académie par M. Fernet (10 p. 100). Ce 10 pour 100 de mortalité tend à devenir classique ou à peu près. En Suisse, il y a longtemps que cette moyenne, dérivée de statistiques admirablement faites dans toutes les grandes villes, est déterminée. La doctrine tend à s'établir que, dans un pays quelconque, l'alcool sous toutes ses formes tue 10 pour 100 de ses habitants.

⁂

Cette série toute nouvelle de chiffres mériterait de nombreux commentaires encore. Je me bornerai à citer quelques chiffres de nos statistiques nationales les plus récentes, qui ne font que confirmer les données de nos confrères italiens.

En vue de renseigner la Commission antialcoolique interparlementaire, le directeur de l'Assistance et de l'Hygiène publique, M. Mirman a, en 1907, questionné tous les médecins des asiles français dans le but de déterminer l'importance du rôle de l'alcool dans la genèse de la folie.

Or, le nombre des aliénés de divers ordres soignés dans les établissements spéciaux étant, au 1er Janvier 1907, de 71.547, le nombre des aliénés entachés d'alcoolisme a atteint le chiffre de 9.932, proportion de 13,60 pour 100 du contingent global des asiles. Je voudrais citer les départements qui ont fourni les pourcentages les plus élevés :

Cher . . .	33 p. 100	Meuse . .	18,49 p. 100
Orne . . .	27,36 —	Haute-M.	18,45 —
Savoie . .	24,09 —	Nièvre . .	17,61 —
Mayenne.	23,92 —	Loiret . .	17,60 —
S.-Inf. . .	22,94 —	Ariège . .	17,55 —
Sarthe . .	22,70 —	Deux-S. .	17,45 —
Vaucluse.	22,94 —	Eure . . .	17,24 —
Finistère.	21,52 —	Morbih. .	17,06 —
Calvados.	20,95 —	Lot-et-G.	16,92 —
E.-et-L. .	20,89 —	Jura . . .	16,57 —
Rhône . .	20,28 —	Ille-et-V.	16,54 —
Gironde .	19,33 —	Seine. . .	15,02 —
M.-et-L. .	18,95 —		

Dans 25 départements, la proportion des aliénés alcoolisés a donc dépassé 15 pour 100. On n'est pas peu surpris d'y voir figurer en bonne place des départements viticoles. Que dire du Cher, qui arrive en toute première ligne, bien avant les départements remparts classiques de l'alcoolisme, le Calvados et la Seine-Inférieure?

Cette statistique ménage d'ailleurs pas mal de surprises, et ce n'est pas sans motifs que l'honorable M. Mirman fait remarquer que « ces chiffres ne pourront être utilement interprétés qu'avec les plus grandes précautions ». On verrait notamment que les Vosges, qui pourtant tiennent un rang plus qu'honorable parmi les consommateurs d'alcool, n'ont pas d'aliénés par l'alcool (!). Nous avons en France une façon très « individuelle » de faire la statistique. Et, notamment en matière d'alcoolisme, les médecins sont loin d'avoir une unité de vue suffisante pour produire des chiffres sérieusement comparables. Nul n'ignore qu'en ce temps de détresse viticole, les droits de la clinique et de l'observation objective impartiale ont été souvent obscurcis par des préoccupations d'une autre nature.

Mais, tels quels, les chiffres officiels du ministère de l'Intérieur ont leur éloquence. J'y veux

relever notamment les chiffres qui répartissent les aliénés alcoolisés suivant la nature des boissons considérées par nos confrères comme responsables.

L'absinthe a fait	1.537	aliénés.
L'eau-de-vie.	2.631	—
Le cidre et la bière.	664	—
Le vin.	1.755	—
Les apéritifs divers.	3.345	—

Les défenseurs du vin comme antidote de l'alcoolisme auront à réfléchir beaucoup sur ces données. Si l'on en croit, sans commentaires, ce relevé, le vin aurait fait plus de fous que l'absinthe! On a pu voir, d'ailleurs, par les chiffres de l'Italie cités plus haut, que le vin ne fait pas des fous qu'en France. La Péninsule est essentiellement vinicole; la coutume si désastreuse de l'apéritif y est inconnue.

Le mieux est encore de parcourir les rapports annuels, trop rarement publiés, hélas! des médecins d'asile. En voici quelques-uns :

Dans la Sarthe, M. Bourdin signale : en 1904, 60,25 pour 100 de malades hommes chez lesquels l'alcool a joué un rôle, et 15,78 pour 100 de femmes. Proportion totale, 38,31 pour 100. En 1905, les proportions sont respectivement : 70 pour 100 (hommes), 21,42 pour 100 (femmes); total, 43,5 pour 100. C'est effroyable.

Dans la Gironde, M. Anglade indique, pour 1906, 4 alcooliques simples sur 147 entrées. L'influence occasionnelle de l'alcool n'est pas relevée.

Dans la Haute-Garonne, M. Dubuisson signale, pour 1906, 13 entrées pour alcoolisme sur 225. Pas de mention de l'alcoolisme occasionnel.

M. Ramadier, de l'asile de Blois, cite, en 1906, 12 cas d'alcoolisme sur 84 entrées. Dans la Seine-Inférieure, M. Giraud indique pour l'asile de femmes, en 1906, 24 cas influencés par l'alcool sur 150 entrées nouvelles; en 1906, 27 cas sur 156. Pour l'asile des hommes, M. Lallemant indique : en 1905, 36 cas d'alcoolisme sur 210 entrées (non compté l'alcoolisme déterminant); en 1906, 33 cas sur 229 entrées.

Pour la Seine, les derniers chiffres sont les suivants : sur 27 services, 6 seulement n'ont pas fourni la statistique des causes de la folie. Parmi les autres, deux seulement, celui de M. Magnan et le mien, ont fourni une statistique comprenant, pour l'alcool, son influence non seulement principale, mais déterminante. Cela dit pour montrer dans quelle mesure, encore faible malheureusement, le problème alcoolique est l'objet des préoccupations des médecins d'asile. En 1906, les services de la Seine ont reçu 4.486 aliénés[1]. Dans le nombre, 674 sont porteurs de la rubrique « Alcooliques ». C'est une proportion de 15 pour 100.

Je mentionne à part le service de l'admission de l'Asile clinique. On sait qu'il collecte la majeure partie des aliénés de la Seine, qui sont répartis ensuite dans les asiles ci-dessus.

L'Admission a reçu, en 1906, 3.545 malades, dont 1.893 hommes et 1.652 femmes. Dans ce nombre, M. Magnan a compté 477 alcooliques hommes, soit 25,20 pour 100, et 167 alcooliques femmes, soit 10,11 pour 100, moyenne de 17,50 pour 100 sur le total. En joignant aux alcooliques simples les aliénés alcoolisés, on obtient un total de 1.034 cas, dont 742 hommes ou 39,20 pour 100, et 292 femmes ou 17,38 p. 100; soit 28 pour 100 en moyenne sur le total.

Ces chiffres s'accordent assez mal avec ceux fournis par les services où sont répartis ultérieurement les malades de l'admission. Cela s'explique par deux raisons que j'ai déjà signalées dans mes rapports annuels. D'une part, les chiffres de l'admission dépassent un peu la réalité; les diagnostics sont, en effet, réformés ailleurs pour une part après observation plus prolongée. D'autre part, les chiffres des services extérieurs sont au-dessous de la vérité, parce que l'importance de l'étiologie alcool varie extrêmement suivant les statisticiens : les uns l'affirment là où les autres la nient; beaucoup n'en tiennent pas compte, à moins qu'elle n'atteigne des proportions qui imposent le diagnostic.

Malgré ces divergences, qui peuvent fournir matière à d'infinies contestations, on peut admettre que l'énorme matériel des asiles d'aliénés de la Seine permet d'affirmer avec une approximation suffisante que l'alcool cause directement la folie, chez les adultes, dans une proportion qui oscille autour de 17 pour 100.

C'est tout ce que l'on peut dire, et c'est quelque chose, dans l'attente que la statistique soit devenue une science plus positive et que les médecins veuillent bien se discipliner pour en faire une source vraiment précieuse d'informations.

1. Chiffres tirés du Rapport officiel publié par la préfecture de la Seine.

LA CAUSE DE LA MORT DANS L'OCCLUSION HAUTE DE L'INTESTIN

Par M. GUIBÉ
Chirurgien des Hôpitaux.

C'est un fait bien connu que la mort survient très rapidement dans les cas d'occlusion intestinale haut située, particulièrement dans les cas où l'obstacle répond à l'angle duodéno-jéjunal. Mais quelle est la cause de la mort en pareil cas? c'est un point moins bien élucidé.

On a invoqué l'inanition, moins encore pour les aliments que pour les liquides; mais la mort survient trop rapidement et, d'ailleurs, on sait que l'absorption de l'eau se faisant surtout au niveau du gros intestin, le siège de l'obstacle sur l'intestin grêle ne peut avoir à cet égard qu'une influence des plus médiocres.

Borszeky et Genersich admettent l'action sur les nerfs des microbes et de leurs toxines, après qu'ils ont traversé la paroi de l'intestin. L'inhibition des vagues produirait l'accélération du pouls; celle des splanchniques, la vaso-dilatation des organes abdominaux, entraînant une anémie des autres organes, surtout marquée sur le cerveau; cette anémie cérébrale réagirait à son tour et provoquerait l'anurie par paralysie des vaso-dilatateurs du rein et l'hypothermie par paralysie du centre thermique. Mais tout cela semble bien hypothèse et théorie pure.

Pour Wilms, il s'agirait d'intoxication par décomposition putride du contenu intestinal et stomacal. Malheureusement cette théorie, pas plus que la précédente, ne tient devant le contrôle des faits, et, à cet égard, très importantes sont les recherches qui ont été faites par M. le professeur Roger, qui a montré que le contenu du duodénum était extrêmement toxique, mais fort pauvre en microbes, et que, d'autre part, plus le contenu intestinal était le siège de fermentations, plus sa toxicité diminuait. C'est un point qui semble définitivement acquis et qu'il ne faut jamais oublier quand on s'occupe de pathogénie de l'obstruction intestinale. Donc les phénomènes qui amènent la mort en cas d'obstruction intestinale haut située sont bien des phénomènes d'ordre toxique, mais ils ne sont dus ni à des toxines microbiennes ni à des toxines par putréfaction du contenu du duodénum, mais bien à des poisons qui sont directement sécrétés en ce point.

***

Quelle est la nature de ces poisons? C'est là un point très obscur. Aussi faut-il savoir gré à M. J. W. Draper Maury, qui a tenté de soulever un coin du voile. Pour cet auteur, les sels biliaires constituent la plus grande partie de ces poisons. Nous en donnerons la preuve en nous appuyant sur le court article qu'il vient de publier sur ce sujet dans les *Annals of Surgery*[1].

Le point de départ de ses recherches a été le suivant : ayant pratiqué chez un certain nombre de chiens des gastro-entérostomies par un procédé de ligature élastique qui ne permet la chute de l'escarre et la communication entre les deux viscères qu'au bout d'un certain temps (soixante-dix à cent heures en moyenne), il vit que, si en même temps on coupe et on ferme le duodénum plus ou moins loin au-dessous de l'embouchure des canaux pancréatiques et cholédoque, l'animal meurt constamment en quelques jours avec des phénomènes pseudo-tétaniques, rappelant ceux qu'on observe après la parathyroïdectomie.

Un facteur de vie ou de mort, c'est la longueur de l'anse intestinale ainsi fermée : lorsquelle est inférieure à 35 centimètres, l'animal meurt avant que l'anastomose soit devenue perméable; lorsqu'elle dépasse ce chiffre, l'animal survit.

Or, il ne peut s'agir de fermentation ou de décomposition des aliments que peuvent contenir l'estomac et le duodénum, car la présence ou l'absence d'aliments ne modifie en rien la durée de la survie.

La mort ne peut non plus être attribuée à des troubles nerveux réflexes, consécutifs aux manœuvres sur la région. En effet, si au lieu de fermer le duodénum au-dessous des canaux pancréatique et biliaire, on résèque le pylore largement en fermant l'estomac et le duodénum, sans rétablir leur continuité, l'animal survit avec son estomac fermé, au moins jusqu'à ce que l'anastomose fonctionne.

La conclusion à tirer de cette dernière expérience, c'est que c'est dans les sécrétions biliaire et pancréatique qu'il faut chercher la source des poisons, puisque les accidents ne manquent jamais quand la section porte au delà de leur déversement dans l'intestin et, au contraire, qu'on ne les observe pas quand elle porte au-dessus de ce point.

Il y a évidemment là quelque chose de tout particulier. La mort ne survient pas quand la gastro-entérostomie est d'emblée perméable; le drainage de l'estomac dans l'intestin suffit à sauver la vie de l'animal. Il en est de même si on établit une entéro-anastomose entre le jéjunum, au delà de la bouche gastrique et le duodénum, et cependant le simple drainage du duodénum dans l'estomac fermé ne suffit pas. On aurait pu penser qu'un spasme du pylore pourrait empêcher le reflux du contenu duodénal dans l'estomac; or, si on met ces deux viscères en communication large à l'aide d'un gros drain passant par le pylore, on n'empêche nullement la mort.

Il devient donc évident que la cause de la mort doit être cherchée dans l'existence de poisons dans le duodénum. Nous avons vu qu'ils ne provenaient pas des aliments. Ils ne proviennent pas davantage des sécrétions propres du duodénum ni du suc pancréatique.

Pour le prouver, il suffisait d'empêcher l'accès du duodénum aux sécrétions venues de l'extérieur. On peut le faire en transplantant en un autre point de l'intestin le segment qui porte les canaux pancréatiques et cholédoque; Maury l'a essayé, mais sans résultats concluants. On pourrait aussi lier tous ces canaux, mais en pareil cas la mort est souvent due à une autre cause.

Il est beaucoup plus facile de détourner seulement le cours de la bile et de l'empêcher d'arriver au duodénum. Or, toutes les fois que Maury l'a essayé, il a eu des résultats concluants.

Sur des chiens traités comme ci-dessus (gastro-entérostomie temporairement imperméable et fermeture du duodénum), si on coupe le canal cholédoque entre deux ligatures, ou si on dérive la bile par une cholécystentérostomie établie au-dessous du point occlus, on voit que les animaux survivent généralement plus de temps que quand la bile arrive dans le duodénum.

1. J. W. Draper Maury. — « Is death in high intestinal obstruction due to the absorption of bile? » *Annals of Surgery*, 1907, vol. LXVI, p. 556-568.

D'après ces expériences, il semble bien que la mort, en cas d'obstruction duodéno-jéjunale, soit due à l'absorption d'éléments toxiques de la bile. On sait, en effet, que, parmi les éléments de la bile, il en est un au moins, les sels biliaires, doué d'un pouvoir toxique considérable, ainsi qu'il résulte des recherches anciennes de Hünefeld et Dusch.

Mais les recherches de Flexner ont aussi démontré que ces poisons perdaient une grande partie de leur violence et devenaient sensiblement inoffensifs lorsqu'ils sont en solution colloïdale.

Ce serait donc le rôle de l'intestin grêle de supprimer cette nocivité en provoquant par l'abondance de ses sécrétions la dilution et la suspension colloïdale des sels biliaires, peut-être aussi en les décomposant en leurs éléments constitutifs, beaucoup moins toxiques que les sels eux-mêmes. L'expérience montre, en effet, qu'au delà des parties supérieures de l'intestin grêle, on ne trouve plus de traces de sels biliaires. Cela nous expliquerait la nécessité d'une longueur suffisante d'intestin pour arriver à ce but (35 centimètres chez le chien). Plus, en effet, est courte la longueur de l'intestin entre l'embouchure des canaux et le siège de l'obstruction, plus les sécrétions diluantes diminuent et plus aussi la toxicité augmente proportionnellement.

Toutefois il peut être exagéré de n'incriminer ici que la bile, et le mélange à la bile du suc pancréatique joue peut-être dans ces phénomènes un rôle plus important qu'on ne le soupçonnerait. N'oublions pas, en effet, qu'Opie a démontré que l'injection de bile dans le canal de Wirsung détermine presque à coup sûr chez le chien l'apparition d'une pancréatite hémorragique.

En somme, la question ne peut être considérée comme élucidée par les recherches de Maury et demande encore des recherches complémentaires.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

AMÉRIQUE

Société des praticiens de New-York.

6 Décembre 1907.

Tumeur du corps pituitaire avec symptômes d'acromégalie. — *M. Abbe* présente une femme de quarante-deux ans qui, depuis deux ans, souffre d'un tic douloureux de la face à gauche; la totalité du trijumeau est intéressée. La malade présente un élargissement frappant de la moitié inférieure de la face, les lèvres sont très épaissies ; d'autre part, on note une sensibilité particulière du cuir chevelu. Les mains sont beaucoup plus larges et beaucoup plus épaisses qu'autrefois ; les pieds ne présentent aucune modification. La malade se plaint beaucoup de transpirations excessives : elle est aveugle de l'œil gauche. C'est avec ces symptômes qu'elle se présente à Abbe en vue d'une opération pour son tic douloureux. Abbe a fait le diagnostic de tumeur du corps pituitaire, diagnostic confirmé par la radiographie ; sur les épreuves on remarque, en effet, un effacement du contour de la selle turcique.

Sclérose combinée familiale avec anémie grave. — *M. Dawa* a observé une femme de cinquante-huit ans qui présentait une forme de sclérose combinée avec anémie pernicieuse, ce syndrome s'étant manifesté chez plusieurs membres de sa famille. Les antécédents pathologiques de la malade en question ne comprennent guère que des attaques de dysenterie, au nombre de six, avec, depuis deux ans, de l'entéro-colite chronique. Depuis six mois, la malade présente un engourdissement particulier des pieds avec faiblesse musculaire et démarche incertaine : des phénomènes analogues s'observent au niveau des mains qui présentent un certain degré d'ataxie. La malade ne peut exécuter de travaux fins ; elle peut cependant écrire et s'habiller seule. Il n'y a pas à proprement parler de paralysie. Le signe de Romberg existe : les réflexes rotuliens sont normaux, on n'observe pas de clonus du pied et le signe de Babinski fait défaut. Il n'y a pas d'anesthésie cutanée. La malade est amaigrie, pâle et même jaunâtre. Un premier examen du sang a donné 3.200.000 globules rouges et 8.800 leucocytes, avec 66 pour 100 d'hémoglobine. Les gencives sont le siège d'une inflammation chronique et assez douloureuse. L'examen bactériologique de la bouche n'a révélé que les micro-organismes habituels avec quelques spirilles en plus. Quant à l'examen des selles, il a montré la présence en grande abondance du *Bacillus aerogenes capsulatus* avec excès de skatol et absence d'indol. Un deuxième examen du sang, pratiqué trois semaines plus tard, a donné 2.780.000 globules rouges ; l'hémoglobine était réduite à 58 pour 100.

Il s'agit en somme d'un cas de sclérose combinée avec anémie grave. Mais ce qui fait l'intérêt de l'observation, c'est l'étude des cas semblables s'étant produits dans la famille de la malade. Sa grand'mère maternelle présentait le même syndrome ; sa mère n'avait présenté que de la diarrhée chronique, mais un frère et une sœur avaient succombé avec des manifestations identiques. Ainsi donc, la maladie, après avoir frappé la première génération, avait effleuré la deuxième pour mieux atteindre la troisième génération, puisque sur quatre enfants trois étaient frappés.

L'auteur n'hésite pas à rattacher les accidents nerveux et l'anémie aux troubles intestinaux : il s'agirait d'une entérite familiale ayant déterminé secondairement de l'anémie et des lésions de la moelle.

***

Association médicale de New-York.

16 Décembre 1907.

Modifications de la bile dans certaines infections. — *M. Baldwin* rappelle que la formation des calculs biliaires était mal comprise avant les travaux de Budd, Bristowe et Naunyn; ces auteurs montrèrent que la plus grande partie de la cholestérine de la bile provient non du sang, mais de la dégénérescence de l'épithélium qui tapisse la vésicule et les canaux biliaires ; la lithiase est due bien plutôt à une affection de la muqueuse biliaire qu'à une maladie constitutionnelle. L'auteur a examiné 225 échantillons de bile; en dosant la proportion de cholestérine et de calcium et en tenant compte des propriétés physiques du liquide, il a essayé de préciser les rapports qui unissent la production de calculs à certains états pathologiques. Sur les 225 échantillons examinés, 72 s'écartaient sensiblement de la normale, sans que les malades aient présenté des troubles appareuts du côté des voies biliaires. Des recherches de Baldwin, il résulte que, au début de la cholécystite, alors que le drainage naturel de la vésicule est suffisant et que la désintégration des cellules épithéliales n'est que peu marquée, la proportion de la cholestérine de la bile augmente légèrement. Quand la bile ne s'écoule plus librement de la vésicule, qu'elle contient des masses d'épithélium désintégré, on note une augmentation considérable de la cholestérine; l'excès de cholestérine n'est pas en dissolution, mais seulement en suspension dans la bile. Baldwin a observé que la cholécystite plus ou moins marquée se voit non seulement dans la fièvre typhoïde, mais aussi dans d'autres infections, où elle passe d'habitude inaperçue : la pneumonie, les suppurations, par exemple. Dans ces cas, et bien qu'on ne note aucune manifestation clinique, l'examen histologique de la paroi de la vésicule biliaire relève des lésions inflammatoires au début; l'examen de la bile témoigne d'une desquamation marquée de l'épithélium de la paroi. Si le canal cystique est perméable, le contenu de la vésicule se déverse dans l'intestin; s'il existe une obstruction ou si la desquamation épithéliale est excessive, il y aura rétention de ces produits épithéliaux avec formation de cholestérine, et plus tard de calculs.

— *M. Berg*, envisageant les conséquences pratiques des recherches de Baldwin, est d'avis, dans les cas d'infections généralisées avec détermination biliaire, de drainer la vésicule et les voies biliaires au moyen d'une cholécystostomie. Telle a été sa conduite dans deux cas d'infection par le pneumocoque et par le colibacille respectivement; le résultat fut excellent.

Par contre, il a eu à déplorer une mort dans un cas de cholécystite éberthienne où il ne fut pas institué de drainage.

La lithiase biliaire au point de vue chirurgical. — *M. Hawkes* pense que, dans la majorité des cas de lithiase biliaire, il y a lieu d'intervenir chirurgicalement. Cependant, cette intervention ne saurait être imposée dans les cas où le malade se débarrasse, sans trop de douleurs, de ses calculs. De plus, on peut tirer des contre-indications de l'état du sujet : affections pulmonaires, cardiaques, artérielles, rénales; ou encore degré excessif d'obésité. En dehors de ces cas, l'intervention chirurgicale doit toujours être conseillée, car les malades sont exposés continuellement aux complications suivantes : abcès de la vésicule biliaire avec abcès sous-phrénique qui peut en être la conséquence; gangrène de la vésicule et péritonite secondaire ; perforation de la vésicule avec ouverture dans le duodénum, l'estomac, ou le côlon transverse; occlusion intestinale par des calculs ou par des brides péritonéales; enclavement d'un ou plusieurs calculs dans le canal hépatique ou dans le cholédoque, d'où infection ascendante des voies biliaires avec formation d'abcès multiples et inopérables ou formation d'un abcès unique opérable; hépatite et pancréatite chroniques; cancer. Les statistiques sont là pour montrer que les cas opérés ont une évolution plus favorable que ceux qui ont été traités médicalement sans intervention.

Des maladies du foie qui relèvent de la chirurgie. — *M. Mc. Williams* cherche à poser les indications de l'intervention opératoire dans les maladies du foie. En ce qui concerne la cirrhose atrophique du foie, les statistiques montrent que l'intervention chirurgicale suffit dans 30 à 40 pour 100 des cas à faire disparaître l'ascite d'une manière permanente. Malheureusement, la mortalité considérable des premières opérations (20 à 30 p. 100) a jeté une sorte de déconsidération sur le traitement chirurgical de la cirrhose atrophique. Il en résulte que l'opération est le moyen suprême qu'on oppose à la maladie, alors que la cellule hépatique est profondément altérée et que le malade est dans un état de cachexie avancée. Cependant — en dehors de ces cas avancés — l'opération est contre-indiquée quand il existe des lésions du cœur et des reins.

De bons résultats ont également été obtenus dans la cirrhose hypertrophique de Hanot par le drainage des voies biliaires (cholécystostomie). Kocher a donné le conseil de pratiquer une laparotomie exploratrice dans tous les cas d'affection hépatique avec ictère persistant, sauf lorsqu'il est évident qu'il s'agit d'un cancer du foie ou du pancréas. On interviendra aussi précocement que possible avant que le foie ne soit profondément altéré.

Dans les abcès du foie, le diagnostic est parfois difficile en l'absence d'une notion étiologique précise; cela est vrai, surtout dans les cas chroniques; ici, en effet, la fièvre fait parfois défaut. D'autre part, la leucocytose est souvent peu marquée par suite du défaut d'absorption à travers les parois épaisses de l'abcès. Le caractère intermittent de la fièvre fait faire le diagnostic de paludisme; dans d'autres cas, la courbe thermique est comparable à celle de la fièvre typhoïde. Enfin, la confusion est possible avec une tumeur maligne du foie. La seule manière d'établir avec certitude l'existence d'un abcès du foie, c'est la ponction, sous anesthésie chloroformique avec des précautions aseptiques minutieuses.

Dans les cas d'hépatophose partielle ou complète, il faut donner la préférence aux ceintures abdominales bien faites. C. J.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

24 Janvier 1908.

A propos de la dilatation dite idiopathique de l'œsophage. — *M. Lion* a montré les éléments de diagnostic qu'on pouvait tirer de l'examen chimique pour la différenciation des sténoses cardiaques et pyloriques. Il insiste sur la valeur décisive de l'exploration à la sonde à boule olivaire.

Insuffisance aortique et traumatisme. — *M. E. Sergent* a eu l'occasion d'observer récemment un cas d'insuffisance aortique comparable à ceux qui ont été signalés dans les dernières séances de la Société. Un homme de quarante-deux ans, qui prétend n'avoir jamais été malade, à la suite d'un violent traumatisme thoracique présenta une dyspepsie continue. A l'auscultation, on constate un souffle diastolique aortique à timbre musical comparable à un piaulement. Ce timbre musical appartient essentiellement aux souffles valvulaires liés à une rupture tendineuse ou à une perforation valvulaire. Le caractère du souffle ne doit donc pas être négligé en matière de certificat à établir à propos d'un accident du travail.

Oculoréaction et cutiréaction à la tuberculine chez les enfants. — *M. Comby* considère l'oculo-réaction comme une méthode diagnostique absolument sûre chez les enfants. La cutiréaction est aussi un excellent moyen, facile à mettre en œuvre en la pratiquant sous forme de piqûres analogues à celles que l'on fait dans la vaccination. Il se produit ainsi une papulation qui persiste quinze jours et même plus longtemps.

Paralysie générale infantile chez une imbécile épileptique. — *MM. L. Marchand et H. Nouët* présentent l'observation clinique, les pièces anatomiques et les coupes histologiques relatives à un cas de paralysie générale infantile. Il s'agit d'une enfant à hérédité chargée, atteinte d'abord d'imbécillité avec épilepsie et qui, à l'âge de douze ans, présenta un affaiblissement progressif des facultés intellectuelles et les symptômes somatiques de la paralysie générale. La malade mourut à l'âge de treize ans en état de mal épileptique.

L'examen histologique des centres nerveux révéla les lésions suivantes : outre des lésions diffuses de méningo-encéphalite subaiguë, on remarque dans tout le cortex de petits îlots de sclérose. Au niveau des lobes frontaux, la substance grise s'est complètement décollée de la substance blanche ramollie ; de nombreuses veines méningées sont atteintes de phlébite oblitérante. Dans toutes ces régions on rencontre des foyers disséminés d'hémorragie capillaire. Les auteurs pensent que la sclérose cérébrale par îlots était le substratum anatomique de l'imbécillité avec épilepsie, état mental préexistant à la démence paralytique. Les lésions de méningo-encéphalite sont survenues sur un cerveau déjà altéré. Les auteurs insistent sur le rôle joué par les phlébites méningées dans la production des hémorragies capillaires cérébrales.

Lait homogénéisé. — *M. Variot* expose les indications et les avantages du lait homogénéisé. Il n'a observé après son emploi qu'un cas de scorbut infantile chez un enfant, qui le prit comme alimentation exclusive pendant sept mois consécutifs. Cet enfant guérit d'ailleurs fort bien par une alimentation uniquement composée de lait stérilisé ordinaire et de purée de pommes de terre.

Un cas d'aphasie totale avec autopsie. — *M. Cawadias* a constaté, à l'autopsie d'un malade ayant présenté une aphasie totale (motrice et sensorielle) un foyer de ramollissement très vaste comprenant la zone de Broca, la zone lenticulaire, la zone de Wernicke. Ces cas à lésions étendues représentent la moitié des autopsies d'aphasiques. L'autre moitié est représentée par des cas à lésions petites et localisées ; ces derniers seuls peuvent servir à l'étude de la localisation de l'aphasie.

Un cas fruste de syndrome de Mickulicz chez un infantile. — *MM. I. de Jong et H. Joseph* présentent un petit malade atteint depuis près d'un an d'une hypertrophie des glandes salivaires survenue progressivement, sans douleur, sans fièvre, sans aucun signe fonctionnel. Il présente, en outre, une iridochoroïdite avec gomme irienne de nature douteuse. Enfin c'est un infantile de par sa taille, le peu de développement de ses organes génitaux, le peu de développement de ses extrémités osseuses, comme le montre la radiographie. Il n'existe chez lui ni adénopathie, ni splénomégalie, ni modification de la formule sanguine. Malgré l'absence de lésion de glandes lacrymales, les auteurs rapprochent leur cas du syndrome de Mickulicz, syndrome caractérisé dans sa forme la plus pure par l'hypertrophie chronique des glandes salivaires et lacrymales, sans altérations de l'appareil lymphoïde ni leucémie. Le terme de maladie de Mickulicz englobe des faits assez disparates pour qu'on puisse y rattacher ce cas. L'infantilisme est intéressant, car il n'existe aucun signe certain de dysthyroïdie et il n'y a d'altération évidente d'aucune glande. L'intérêt de ce cas tient donc à ce que sa classification est difficile à tous points de vue.

Ictère chronique splénomégalique. — *M. Hayem* a groupé autrefois, sous le nom d'ictère chronique splénomégalique, cinq cas dans lesquels on trouvait associés de l'ictère, de l'anémie, une splénomégalie et une hypertrophie légère du foie. Un de ces cas a été revu récemment par MM. Vaquez et Girou, qui ont constaté une diminution de la résistance globulaire et qui ont publié l'examen anatomique de la rate. M. Hayem a suivi un autre de ses anciens malades, dont il complète l'observation ; il a trouvé également chez lui une diminution de la résistance globulaire. L'auteur, se basant sur certains faits touchant les rapports de l'hémolyse et de l'ictère, en particulier sur ce que des hémolyses très intenses peuvent ne pas s'accompagner d'ictère vrai et que l'anémie pernicieuse, qui peut s'accompagner d'ictère acholurique, ne s'accompagne pas de fragilité globulaire, pense qu'il n'y a pas lieu de faire une classe à part d'ictères dits hémolytiques. Quant aux ictères chroniques splénomégaliques, M. Hayem les considère comme comme une forme clinique de l'hérédo-syphilis.

— *M. Chauffard* considère l'observation que vient de rapporter M. Hayem comme un exemple typique d'ictère hémolytique. On en retrouve les signes cliniques et un des caractères physiques du sang: la fragilité globulaire, qui, jointe à la microcytémie et à la présence d'hématies granuleuses, constitue la caractéristique biologique jusqu'ici établie du sang de ces malades. Il est bien vraisemblable que la microcytémie et les hématies granuleuses seraient rencontrées aussi chez le malade de Hayem. Il y a donc là des caractères spéciaux et même inverses de ceux que l'on rencontre habituellement dans l'ictère et qui forcent de grouper dans une même famille ces ictères qui se manifestent cliniquement par une série de faits allant de l'ictère congénital hémolytique, tel que M. Chauffard l'a établi, à l'ictère hémolytique acquis isolé par M. Widal avec MM. Abrami et Brulé, à l'ictère chronique splénomégalique et enfin à certaines formes d'anémie pernicieuse avec ictère qui peuvent s'accompagner de fragilité globulaire comme M. Chauffard l'a observé d'une façon très nette.

Quant à l'interprétation pathogénique fournie, elle s'appuie sur de nombreux faits : la fragilité globulaire, la sidérose des organes constatée dans les autopsies (Minkowski, Castaigne), la réaction macrophagique de la rate constatée par MM. Vaquez et Girou dans leur autopsie et MM. Chauffard et Fiessinger, Widal, Abrahmi et Brulé dans des faits expérimentaux, la présence d'hématies granuleuses indiquant une réaction médullaire, etc. La notion de l'hérédo-syphilis à l'origine de ces ictères fournie par M. Hayem donne une indication étiologique à approfondir, mais ne fournit pas une interprétation pathogénique.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

25 Janvier 1908.

Etude d'une levure isolée au cours d'une angine chronique. — *M. A. Clerc et A. Sartory*, en ensemençant l'enduit pharyngé d'une angine chronique, ont isolé, outre le pneumo-bacille de Friendlænder, une levure poussant sur les différents milieux usuels, à la température de 37°, et donnant sur carotte une culture caractéristique, d'abord blanche, puis légèrement rosée. Cette levure n'a jamais donné de mycélium ni de spores ; elle produit la fermentation alcoolique, ne produit pas d'aldéhyde, intervertit le saccharose, mais ne saccharifie pas l'amidon. Inoculée au lapin et au cobaye, elle a déterminé la formation de nodosités sous-cutanées, d'abcès circonscrits, au niveau desquels on a pu la retrouver et la cultiver. Ce champignon ne paraît pouvoir être identifié ni au champignon du muguet ni à aucune des levures rencontrées au cours des angines.

Sédimentation naturelle de certains sangs pathologiques. — *MM. P. Emile-Weil et Detavellande* ont étudié, non pas la sédimentation des sangs artificiellement incoagulables, mais la sédimentation que présentent certains sangs pathologiques que l'on abandonne simplement au repos et qui présentent ensuite la coagulation plasmatique.

La sédimentation s'observe mieux dans le sang veineux que dans le sang capillaire. Elle se rencontre surtout dans trois groupes morbides : *a*) états anémiques ; *b*) états hémorragiques : *c*) états phlegmasiques. L'établissement de graphiques permet d'analyser le phénomène et d'opposer deux types schématiques de sédimentation :

a. Sédimentation immédiate, rapide, régulière, avec coagulation à peu près normale dans le temps (anémies, certains purpuras, hémophilies spontanées) ;

b. Sédimentation retardée, très lente, avec une période moyenne d'accélération. Coïncidence avec coagulation très retardée. Ce dernier type est l'apanage à peu près exclusif de l'hémophilie familiale.

L'observation démontre d'ailleurs l'existence de nombreux types de transition (phlegmasies) et de types complexes (hémophilie avec anémie).

Si la sédimentation naturelle est ordinairement fonction du retard de la coagulation, il n'en est pas toujours ainsi, et son interprétation fera l'objet de notes ultérieures.

Relations entre les variations de la pression artérielle et la teneur du sang en leucocytes et en hématies. — *MM. Jean Camus et Ph. Pagniez* ont étudié l'influence de la baisse de la pression artérielle sur le nombre des leucocytes du sang circulant. Ils ont vu que, par excitation du bout périphérique du pneumogastrique chez le chien et chez le lapin, et par excitation du bout central du nerf de Cyon chez le lapin, on provoque, en même temps que la baisse de pression, une diminution très importante du nombre des leucocytes.

Les globules blancs peuvent passer, en effet, en deux ou trois minutes de 5.000 à 1.600 : cette leucopénie est, de plus, générale ; elle s'observe dans les veines périphériques ou dans les grosses artères.

Les globules rouges, par contre, ne varient ni à la périphérie ni dans les artères.

Il y a là une différence curieuse de réaction en face d'une même excitation entre les éléments blancs et les hématies. D'autre part, les élévations *brusques* de pression provoquées par l'adrénaline, par l'excitation du nerf sciatique, ne donnent pas, comme on pourrait le croire, le phénomène inverse d'hyperleucocytose.

Les auteurs attribuent la leucopénie qui accompagne la chute brusque de la pression à l'adhérence des leucocytes aux parois vasculaires.

Sur le mécanisme de l'oculo-réaction à la tuberculine. L'oculo réaction est-elle spécifique ? — *M. Fernand Arloing* a eu l'idée que la réaction oculaire à la tuberculine se produisait surtout chez des individus en état « d'intoxication », c'est-à-dire dont l'organisme est imprégné et sensibilisé par une toxine quelconque, à condition qu'elle jouisse de propriétés vaso-dilatatrices.

Des expériences de l'auteur il résulte que des lapins non tuberculeux, intoxiqués progressivement avec de la tuberculine et avec des toxines éberthienne, staphylococcique et diphtérique, ont présenté des oculo-réactions positives à la tuberculine au cours de ces diverses imprégnations par ces toxines vaso-dilatatrices. La toxine éberthienne a même sensibilisé plus activement ou au moins également le lapin à réagir positivement à l'instillation conjonctivale de tuberculine que la tuberculine elle-même. La toxine diphtérique engendre la même aptitude réactionnelle qui se produit aussi, mais plus lentement, avec les produits solubles du staphylocoque.

Ces faits montrent que l'oculo-réaction à la tuberculine n'est pas spécifique et qu'elle ne possède pas une valeur révélatrice absolue.

Etude d'un sérum laiteux. — *M. Javal* présente un échantillon de sérum provenant d'une saignée pratiquée sur une diabétique comateuse sept heures avant la mort. Le sérum est complètement blanc, ayant l'aspect et la consistance du lait. Au microscope, on voyait de fines granulations se laissant très faiblement colorer par l'acide osmique. L'examen chimique montra que ce liquide contenait une quantité normale d'albumine et 254 grammes de graisse par litre. Cette graisse était formée pour un quart par des lécithines.

L'aspect laiteux du sérum était dû uniquement à la présence de cette énorme quantité de graisse.

Une pareille lipémie n'a pas encore été observée à sa connaissance.

Sur l'absorption du venin de cobra et de son antitoxine par la muqueuse du gros intestin. — *MM. M. Breton et L. Massol* concluent que, chez le cobaye adulte, l'absorption du venin de cobra s'effectue par la muqueuse du gros intestin avec une rapidité plus grande que par la voie sous-cutanée ; celle de l'antitoxine venimeuse est par contre, beaucoup plus restreinte, et il semble difficile de conférer au cobaye l'immunité passive par cette voie.

Effets moteurs sur le larynx de l'excitation unilatérale du récurrent. — *MM. Lesbre et Maignon.* L'excitation d'un des récurrents donne des résultats variables : chez les solipèdes, ils sont toujours constricteurs et unilatéraux ; chez le bœuf et le porc, ils sont encore constricteurs, mais bilatéraux ; chez le chien, ils sont tantôt constricteurs, et alors bilatéraux, tantôt dilatateurs, et alors unilatéraux.

Lésions du rein après ablation du foie chez la grenouille. — *M. Ch. André* montre que les lésions paraissent limitées au seul tube contourné. Même dans les tubes les plus atteints, le fonctionnement excréteur des cellules n'est pas supprimé.

P. Halbron.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

24 Janvier 1908.

Appendice kystique. — *M. Giret* présente un volumineux appendice kystique enlevé dans le service de M. Ricard, un mois après une crise bénigne d'appendicite. L'opération montra un kyste se prolongeant dans le cæcum, coudé en son milieu et émergeant par sa pointe des adhérences épiploïques.

Lymphangite cancéreuse du poumon. — *M. Giroux* apporte un poumon offrant des lésions de lymphangite cancéreuse, provenant d'un malade du service de M. Vaquez. L'autopsie révéla un néoplasme de la tête du pancréas propagé au foie et au poumon.

Tumeur mixte de la sous-maxillaire. — *MM. Labbé et Giroux* montrent la coupe d'une tumeur de la glande sous-maxillaire, du volume d'une petite orange. L'examen histologique montre qu'il s'agit d'une tumeur mixte. Au centre de la coupe on voit un îlot de cartilage entouré de sarcome fasciculé. Dans certains points, on trouve un aspect épithéliomateux et des globes cornés. Enfin, il existe de place en place des tubes excréteurs ayant conservé leur structure normale.

Porencéphalie vraie et méningo-encéphalite chronique chez un idiot. — *MM. L. Marchand et H. Nouët* communiquent un cas de porencéphalie vraie résultant, non pas d'un défaut de développement cérébral, mais d'une perte de substance cérébrale secondaire à des lésions inflammatoires. On rencontre sur le cerveau: 1° des lésions diffuses de méningo-encéphalite chronique ; 2° une perte de substance correspondant aux pieds de la troisième frontale et de la frontale ascendante droite; 3° une cavité porencéphalique comprenant toute la partie moyenne de la région motrice droite. La topographie des lésions permet de supposer qu'une artérite de la sylvienne est la cause des lésions localisées.

Tumeur mixte du testicule. — *M. Vernet* présente, au nom de *M. Dujon* (de Moulins), une énorme tumeur du testicule ayant débuté il y a vingt ans chez un homme actuellement âgé de soixante-quatre ans. Cette tumeur mixte a augmenté brusquement de volume il y a six mois, ce qui s'explique peut-être par l'épanchement sanguin qui en occupe le centre.

Bronchiome sous-angulo-maxillaire. — *M. Hardouin* (de Rennes) communique une tumeur qui, siégeant au niveau de l'angle de la mâchoire gauche, indépendante des glandes sous-maxillaire et parotide, offre à l'examen microscopique l'aspect habituel des tumeurs mixtes des glandes salivaires (cartilage, épithéliome cylindrique, etc.). Il s'agit d'une tumeur développée aux dépens des fentes branchiales en dehors des glandes salivaires.

Adénopathie inguinale. — *M. Hardouin* montre une coupe d'un ganglion du pli de l'aine, gros comme un petit œuf et évoluant depuis quatre ans. L'examen histologique montre, dans un ganglion envahi par la sclérose, l'existence de cellules à noyaux multiples n'offrant pas l'aspect habituel de la tuberculose.

— *M. Letulle* se propose de poursuivre l'étude histologique de cette pièce.

Epithéliome du côlon pelvien. — *M. Marquis* (de Rennes) communique un cas d'épithéliome cylindrique du côlon pelvien, ayant déterminé une sténose très serrée et s'étant manifesté par des accidents soudains d'occlusion chez une malade qui n'avait pas présenté jusqu'alors de troubles digestifs.

Malformation acquise du péroné. — *M. Marquis* présente un cas d'hypertrophie et coudure du péroné par suite d'une diminution de longueur pathologique du tibia. Le péroné, qui a dû suppléer le tibia devenu insuffisant, s'est notablement hypertrophié dans le sens antéro-postérieur, en même temps que, diminuant sa longueur conjointement avec le tibia, il subissait une flexion très marquée.

— *M. Morestin* a constaté une pareille incurvation du péroné chez un malade qu'il avait opéré pour pseudarthrose consécutive à une fracture isolée du tibia.

Sarcome bilatéral du maxillaire inférieur ; intégrité de la symphyse. — *M. Marquis* communique un cas de sarcome du maxillaire inférieur formant tumeur volumineuse à droite et à gauche, les tumeurs étant séparées par quatre centimètres de symphyse d'apparence normale.

Mastite chez la jument. — *M. Petit* (d'Alfort) montre une mamelle de jument atteinte de mastite chronique scléreuse et atrophique par corps étranger (débris de paille introduit dans les canaux galactophores).

Coexistence de plusieurs tumeurs chez le chat. — *M. Petit* apporte des pièces provenant de l'autopsie d'un chat âgé de dix ans. On constate la coexistence chez cet animal, de trois sortes de tumeurs : 1° des adénomes naissants de l'intestin grêle ; 2° des polyadénomes bronchiques ; 3° un épithéliome cylindrique du médiastin antérieur, d'origine douteuse.

Diverticule de Meckel. — *MM. Letulle et Bienvenue* présentent un fait de diverticule de Meckel avec pancréas aberrant à son extrémité.

Cancer des bronches. — *M. Letulle* montre des coupes de cancer des bronches avec cancer secondaire du poumon et du pancréas.

Tumeur de la région thoracique antérieure. — *M. Péraire* apporte une tumeur qu'il croit être un sarcome primitif des muscles pectoraux.

— *M. Letulle* pense qu'il s'agit d'un épithéliome d'origine mammaire.

Sarcome aortique tordu. — *M. Guibé* présente une tumeur ovarique tordue, opérée d'urgence. L'examen, pratiqué par *M. Herrenschmidt*, a montré qu'il s'agit d'un sarcome.

Election. — Au cours de la séance, *M. Marquis* (de Rennes) est nommé membre correspondant.

V. Griffon.

SOCIÉTÉ DE L'INTERNAT DES HOPITAUX DE PARIS

23 Janvier 1908.

Absence congénitale du péroné. — *MM. Reymond et Sénéchal* présentent un enfant de deux mois auquel font défaut : le péroné, les 4e et 5e métatarsiens et les orteils correspondants. Le tibia, seul os de la jambe, se compose de deux parties rectilignes réunies par un angle droit ouvert en arrière.

Le sommet de l'angle tibial correspond à une cicatrice cutanée, ombiliquée, probablement due à une adhérence amniotique.

Une résection cunéiforme de l'angle osseux paraît être la seule opération capable de placer la jambe en rectitude.

Il serait avantageux de la pratiquer aussitôt que possible pour diminuer la tendance que le membre déformé présente à l'atrophie.

— *M. Lequeux* demande si la quantité de liquide amniotique contenue dans l'œuf a été évaluée, l'oligoamnios pouvant avoir été cause de la coudure du tibia.

— *M. Péraire* est d'avis qu'il est préférable d'attendre deux ou trois ans avant d'intervenir.

— *M. Bouchacourt* pense qu'avec des massages et l'immobilisation consécutive dans une gouttière on obtiendrait de bons résultats, comme il l'a constaté lui-même dans un cas semblable.

— *M. Heitz.* Il est à craindre que l'absence du péroné n'amène une atrophie de la jambe avec insuffisance fonctionnelle de ce segment de membre, et cela même avec un redressement par résection cunéiforme.

— *M. Le Bec* est d'avis de différer l'intervention par crainte de l'infection de la plaie au contact des matières.

Il ne croit pas à l'utilité du massage.

— *M. M. Faure* a vu dans un cas comparable le radius, absent sur une radiographie, représenté anatomiquement par des débris de périoste, points de départ tardifs d'une ossification suffisante.

Variété des méthodes de rééducation motrice. — *M. Maurice Faure.* La rééducation motrice exige une technique. Le traitement rééducateur demande : 1° un diagnostic exact de l'affection en cause ; 2° la reconnaissance et la classification des symptômes à traiter; 3° l'adaptation à chaque symptôme de la technique thérapeutique qui lui convient. L'auteur met en garde contre l'absence de cette technique et montre l'inutilité, sinon la nocivité, des exercices prescrits au hasard.

Extraction de douze calculs du rein. Guérison. — *M. Cathelin* présente douze calculs qu'il a enlevés par néphrolithotomie. Il s'agissait d'un malade de cinquante-huit ans, extrêmement abattu et cachectique, se plaignant de douleurs lombaires et d'urines troubles; la radiographie fut positive du côté droit, l'opération laborieuse et saignante montra un parenchyme sain, infiltré de cailloux. Guérison rapide et relèvement de l'état général.

Sur l'intervention immédiate dans les coups de feu de l'oreille. — *M. Wicart*, s'appuyant sur plusieurs observations, et, en particulier, sur un cas où la balle ne put être décelée par plusieurs radiographies, et, pour cette raison, non extraite, insiste sur la nécessité de l'intervention immédiate dans les coups de feu de l'oreille.

En effet, la suppuration se maintient chroniquement, la paralysie faciale devient incurable, les troubles labyrinthiques persistent et, en somme, tous les symptômes ne peuvent céder qu'avec l'intervention, qui est la seule garantie contre toute complication.

Mais l'examen otoscopique s'impose avant toute intervention en présence de l'insuffisance de la radiographie.

La voie rétro-auriculaire pour les vrais coups de feu de l'oreille est la seule rationnelle, à condition de poursuivre les recherches avec le miroir de Clar; l'évidement pétro-mastoïdien aidera les recherches, s'il en est besoin, car la balle sera toujours extraite directement par en dehors, sans crochets, dangereux pour les nerfs et les vaisseaux.

Extraction d'un séquestre ostéomyélitique de l'humérus. — *M. Judet* présente un volumineux séquestre de 10 centimètres de long, d'un volume égal à celui du col chirurgical de l'humérus et qu'il a extrait d'un humérus chez une jeune fille de dix-neuf ans. La phase aiguë de l'ostéomyélite remontait à environ un an; il y avait, au niveau du V deltoïdien, une fistule donnant issue à une grande quantité de pus.

Il est probable que, si la trépanation avait été faite de suite, il y aurait eu discontinuité de l'os et raccourcissement ultérieur. Au cours de l'extraction faite récemment, on constata que les parois de la cavité étaient constituées par de l'os dur, d'aspect sain (os périostique de nouvelle formation).

Cette malade est opérée depuis trois mois et en bonne voie de guérison: la cavité est aux trois quarts comblée.

Rétrécissements cicatriciels infranchissables, guéris par l'œsophagoscopie. — *M. Guisez* a réussi à guérir quinze malades atteints de rétrécissement cicatriciel ou congénital infranchissable; six avaient été gastrotomisés et sont débarrassés de leur bouche stomacale. L'une des observations a trait à une femme présentant des rétrécissements cicatriciels multiples consécutifs à l'ingestion de potasse caustique; elle s'alimente maintenant normalement, grâce à l'œsophagoscopie, qui a permis la dilatation à l'aide de bougies de plus en plus grosses.

— *M. Monnier.* La gastrostomie reste l'opération de choix chez les malades cachectiques, qui ne peuvent subir les épreuves de la dilatation. De plus, la dilatation confiée à des mains moins expertes que celles de Guisez constitue souvent un danger et peut amener, comme il l'a rapporté, des perforations graves.

— *M. Guisez.* L'œsophagoscopie doit céder la place à la gastrostomie quand le pertuis à dilater est infranchissable.

Bactériologie du rhumatisme articulaire aigu. (*Conférence.*) — *M. Thiroloix.* Achalme, Thiroloix, Carrière ont constaté *in situ*, dans les lésions anatomiques fondamentales du rhumatisme articulaire aigu, le même agent infectieux.

Thiroloix, Papillon, Achalme, de Bettencourt, Rosenthal, etc., ont isolé dans le sang des rhumatisants un germe identique : le bacille d'Achalme.

Thiroloix, Carrière reproduisent avec des cultures inoculées à un animal de choix (jeune lapin) les expressions symptomatiques les plus saisissantes du rhumatisme articulaire aigu : l'endocardite œdémateuse (l'endocardite proliférative et suppurative s'obtient avec une multitude d'agents) et l'arthrite exsudative. Le rôle pathogène, causal, du bacille d'Achalme dans le rhumatisme articulaire aigu est probable, sinon certain, mais il faut ajouter que ce bacille est banal, répandu dans la nature, autour de nous et sur nous; il n'acquiert sa spécificité rhumatismale que chez certains individus et dans des conditions qu'il reste à déterminer.

Le bacille d'Achalme n'est qu'une variété d'un groupe de bacilles qui interviennent dans la production des maladies variées (pleurésie, otite, appendicite, gangrène, etc.), son activité n'intéresse donc pas que le cas particulier du rhumatisme, mais la microbiologie générale, comme le démontrent son polymorphisme et ses transformations. Son effacement n'a tenu qu'à la difficulté de sa culture initiale et son rôle deviendra aussi considérable en pathologie que le streptocoque dont il partage l'ubiquité. L'étude du bacille d'Achalme n'est donc pas achevée et ceux qui voudront bien la poursuivre glaneront

dans ce champ inexploré des faits du plus grand intérêt.

A l'appui de ces assertions, l'auteur présente une série de projections démontrant le polymorphisme du bacille d'Achalme, suivant les notions de culture et leur état d'aérobisation.

F. Lequeux.

ACADÉMIE DES SCIENCES

27 Janvier 1908.

Variations morphologiques du bacille de la tuberculose. — *M. S. Arloing*, ayant cultivé durant plusieurs années un bacille humain et un bacille bovin de la tuberculose, est arrivé à obtenir des modifications morphologiques particulièrement intéressantes en faisant intervenir soit la pression, soit des températures de 44°5 à 45°5. Il a obtenu des formes géantes, ramifiées et renflées du bacille de Koch, montrant ainsi que ces formes ne sont pas particulières au bacille des oiseaux, ni l'apanage des vieilles cultures des bacilles des mammifères.

Ces formes, en effet, peuvent se rencontrer dans des cultures de ces derniers régulièrement renouvelées sous l'influence au moins des deux facteurs suivants : l'augmentation de la température de l'étuve et l'augmentation de la pression à 2 at. 5 dans l'enceinte qui renferment les cultures.

Dans ces conditions, a constaté M. Arloing, les bacilles des mammifères revêtent quelques-uns des aspects des bacilles aviaires et des bacilles des animaux à sang froid.

Il semble donc déjà, d'après ces constatations, que la barrière que certains bactériologistes ont dressée entre les bacilles qui sévissent sous les trois groupes principaux des vertébrés doive être abaissée notablement.

Sels minéraux jouant le rôle de peroxydases. — *M. J. Wolff* a constaté que certains sels minéraux, à l'état de traces, sont susceptibles de produire des actions très voisines de celles qu'on observe avec les peroxydases. Le sulfate ferreux, en particulier, détermine de telles actions. Il suffit, en effet, d'ajouter à une solution de ce sel, en contenant seulement six millionièmes, de la teinture de gayac partiellement peroxydable par vieillissement pour voir se développer une coloration bleue caractéristique.

Les mêmes sels minéraux qui jouent ainsi le rôle de peroxydases peuvent encore exercer une action oxydante et liquéfiante rapide sur l'empois d'amidon en présence de très faibles doses d'eau oxygénée qui, seules, n'auraient agi qu'au bout d'un temps très long.

Oculo-réaction et non-accoutumance à la tuberculine. — *M. H. Vallet* a constaté expérimentalement que, chez des animaux de l'espèce bovine soumis à une série d'oculo-réactions successives pratiquées à de faibles intervalles de temps, il se produit une véritable sensibilisation de l'œil sollicité, et cela seulement chez les sujets atteints d'une tare tuberculeuse. C'est là une particularité intéressante, car elle fournit un nouveau moyen de démasquer la fraude consistant à présenter à la vente, ou aux postes sanitaires à la frontière, des bovidés tuberculeux tout récemment tuberculinisés, dans le but d'enrayer la constatation de la maladie lors d'une nouvelle tuberculinisation effectuée pour le compte de l'acheteur ou par le vétérinaire inspecteur. La réaction oculaire est, en effet, toujours obtenue, a reconnu M. Vallet, chez les animaux qui se montrent aptes à fournir l'oculo-réaction et cela malgré les injections hypodermiques de tuberculine.

Une piroplasmose bacilliforme des bovins des environs d'Alger. — *MM. H. Soulié et G. Roig*, en étudiant le sang des bovins des environs d'Alger, ont trouvé une piroplasmose se rapprochant de celle décrite récemment sous le nom de piroplasmose bacilliforme. Les parasites observés peuvent se rapporter à trois types : pyriforme, bacilliforme et annulaire. Ils envahissent les globules rouges en nombre variable. L'abondance des parasites n'est pas toujours en rapport avec la gravité de l'affection, si bien que l'on voit des cas se terminer par la mort, alors que cependant un petit nombre seulement des hématies se trouve parasité. Quand la maladie passe à l'état chronique, les piroplasmes persistent dans le sang circulant. Les hématies parasites ne sont pas hypertrophiées et leur protoplasma se colore exactement comme celui des hématies voisines.

Au point de vue de leur structure, enfin, les parasites présentent une partie chromatique prenant une teinte rouge violet, une partie protoplasmique se colorant en bleu et une vacuole tantôt volumineuse, occupant une position intermédiaire entre la chromatine et le protoplasme, tantôt de dimensions restreintes et complètement entourée par la chromatine absente dans certains cas.

Essais sur la greffe des tissus articulaires. — *M. Judet* a étudié expérimentalement chez le lapin, le chien, le chat, l'aptitude à la greffe des divers tissus articulaires (cartilages, synoviale, ligaments). Dans ce but, il a réséqué temporairement le cartilage (doublé d'une mince couche d'os) de la trochlée fémorale et l'a ensuite reposé et suturé à son lieu d'origine. Ce fragment se ressoude à l'os sous-jacent : il y a greffe vraie, greffe histologique, persistant sans changement de structure au bout de cent quatre-vingt-treize jours (lapin).

La greffe de la trochlée ostéo-cartilagineuse réussit également lorsque, au fragment réséqué, on substitue un fragment identique provenant d'un animal de même portée (lapin).

Dans une expérience croisée, M. Judet a pratiqué avec succès, par greffe, l'échange des deux trochlées ostéo-cartilagineuses de deux lapins d'âge très différent, cinq semaines et six mois.

Le cartilage conserve son aptitude à la greffe même lorsqu'il a été séparé pendant plusieurs heures et déposé soit dans du sérum physiologique de Hayem soit dans une compresse sèche aseptique.

L'auteur a greffé dans le genou d'un chien une trochlée fémorale canine déposée de suite après résection aseptique dans de l'eau salée isotonique stérilisée et laissée pendant six jours dans ce liquide conservateur à 0°.

La greffe n'a pas eu lieu ; le cartilage conservé s'est comporté comme un corps étranger aseptique résorbable.

L'auteur a réséqué la totalité de la surface cartilagineuse du fémur et l'a remise en place : la greffe s'est produite.

L'ensemble des surfaces articulaires du genou réséqué en bloc, reposé et fixé, est également susceptible de se greffer.

De cette première série d'expériences l'auteur conclut :

1° Le cartilage articulaire complètement séparé de l'organisme est susceptible de continuer à vivre si on le réimplante à son lieu d'origine ;

2° Il est possible de réparer une perte de substance du cartilage articulaire par une opération plastique faite avec un cartilage provenant soit du même animal, soit d'un animal du même pays.

Il y a là un fait analogue aux greffes dermo-épidermiques d'Ollier-Thiersch dont l'usage est courant en chirurgie.

Georges Vitoux.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

28 Janvier 1908.

Sur l'emploi des arsenicaux en agriculture dans ses rapports avec la santé publique. — *M. Cazeneuve* montre, chiffres en main, l'augmentation rapide de la production d'arsenic. Cette augmentation est liée à l'emploi de plus en plus étendu des composés arsenicaux comme insecticides.

On a renoncé à l'arséniate de soude pour cet objet, mais l'arséniate de plomb qui l'a remplacé peut être également l'occasion de graves accidents, malgré son insolubilité.

M. Cazeneuve demande à l'Académie de désigner une commission qui étudiera la question.

L'expertise médicale criminelle. — *MM. Pinard et Thoinot* proposent au vote de l'Académie le vœu suivant :

L'Académie émet le vœu que des dispositions soient introduites au plus tôt dans la législation pour donner toutes garanties de la compétence des experts au criminel et toutes garanties au corps médical dans les questions de responsabilité médicale.

Ce vœu est adopté à l'unanimité.

L'exploration radiologique appliquée au diagnostic et à la localisation des abcès dysentériques du foie. — *M. Béclère* a eu l'occasion d'observer 3 cas d'abcès dysentériques du foie, soupçonnés par l'observation clinique, reconnus et localisés à l'aide des rayons de Rœntgen.

Pour 2 de ces cas, une intervention chirurgicale, suivie de succès, a confirmé les données de l'exploration radiologique ; le troisième n'a pas encore été opéré.

Après avoir exposé et commenté les épreuves radiographiques qui représentent chez ces trois malades, vus de face et de profil, le dôme hépatique, M. Béclère termine par les conclusions suivantes :

L'examen physique du foie doit comprendre, pour être complet, l'exploration de la face supérieure de cet organe à l'aide des rayons de Rœntgen par la radioscopie et la radiographie.

Cette exploration est particulièrement indiquée dans les cas où l'observation clinique permet de soupçonner un abcès du foie, surtout chez les dysentériques.

Quand un abcès du foie déforme le dôme hépatique, cette exploration est souvent le seul moyen de déceler avec certitude son existence et de déterminer son siège exact : c'est le meilleur guide pour une intervention chirurgicale.

Traitement des nævi vasculaires par le radium. — *M. Fournier* donne lecture d'un rapport sur le travail présenté sur ce sujet à l'Académie par MM. Wickham et Degrais (voir *La Presse Médicale*, 9 Octobre 1907, p. 648).

M. Fournier estime que cette méthode donne, dans ces lésions de la peau contre lesquelles on était vraiment désarmé, des résultats fort appréciables, et insiste sur les avantages de la méthode des doses faibles répétées, méthode employée quand il s'agit de faire regresser les tumeurs angiomateuses.

De l'occlusion intestinale consécutive à l'extirpation des fibromes utérins de volume excessif. — *M. Bœckel* (de Strasbourg), après ablation d'un fibrome très volumineux, a vu survenir chez sa malade des accidents d'occlusion intestinale au neuvième jour. La laparotomie permit de constater plusieurs coudures intestinales et de lever les obstacles. M. Béclère recommande la laparotomie immédiate toutes les fois qu'après opération on voit survenir des accidents d'occlusion intestinale vraie.

Ph. Pagniez.

ANALYSES

Fr. Cohn. *De la rupture spontanée de l'œsophage* (*Mit. a. d. Grenzgeb. d. Med. und Chir.*, t. XVIII, Fasc. 2, 1907, p. 295-312). — A propos d'un cas personnel, l'auteur a rassemblé les cas publiés de rupture de l'œsophage. Plusieurs cas publiés sous ce nom sont des plaies ou des ulcérations de l'œsophage par corps étrangers, tumeurs, anévrismes. Cohn ne retient que 22 cas authentiques de vraie rupture spontanée.

C'est presque toujours chez des hommes, à l'âge moyen de la vie, le plus souvent buveurs, que se produit ce terrible accident. Dans la grande majorité des cas, la rupture survient brusquement, à l'occasion d'un vomissement. Les symptômes sont : une douleur extrêmement vive au niveau du creux épigastrique; on constate du sang dans les vomissements; les patients ont eu la sensation très nette d'une déchirure.

Très rapidement surviennent le collapsus, la dyspnée, la cyanose; presque toujours on constate de l'emphysème sous-cutané débutant à la base du cou. La mort survient en quelques heures ou en quelques jours.

A l'autopsie, on constate une déchirure longitudinale siégeant dans le tiers inférieur de l'œsophage. Il existe de la médiastinite; de plus, la plèvre est ouverte d'un seul ou des deux côtés et contient du liquide stomacal.

Au point de vue pathogénique, deux théories sont en présence : la théorie mécanique qui paraît le plus probable et qui attribue à l'augmentation de pression, au cours d'un vomissement énergique, la déchirure de l'œsophage.

La seconde, qui prétend qu'un œsophage sain ne saurait éclater par de simples efforts de vomissements, admet des lésions antérieures : cicatrice ancienne, ulcération, action digestive du suc gastrique. Dans le cas de l'auteur, il n'existait aucune de ces lésions et l'examen histologique de l'œsophage ne révéla rien d'anormal. On pouvait tout au plus incriminer des adhérences, restes d'une ancienne pleurésie, qui, en immobilisant l'œsophage, avaient pu favoriser sa rupture.

Ch. Dujarier.

TECHNIQUE DE LA RACHISTOVAÏNISATION

Par M. CHAPUT
Chirurgien de l'hôpital Lariboisière.

Pour répondre aux nombreuses demandes que l'on m'adresse depuis quelque temps, je crois devoir exposer en détail la technique que j'ai adoptée pour la rachistovaïnisation. Elle se compose des grandes lignes établies par Tuffier, auxquelles j'ai ajouté quelques détails.

Je donnerai d'abord quelques renseignements sur le matériel nécessaire; je décrirai ensuite la technique opératoire, les accidents opératoires et post-opératoires et leur traitement et enfin les contre-indications de la méthode.



OBJETS NÉCESSAIRES

On a besoin, pour la rachistovaïnisation, de deux aiguilles à ponction lombaire, de deux seringues, d'un verre gradué, de trois solutions — l'une de scopolamine-morphine, l'autre de stovaïne, la troisième de caféine — et enfin, dans quelques cas, de sérum artificiel.

Aiguille. — L'aiguille adoptée en France est celle de Tuffier. Son calibre et sa longueur sont parfaitement adéquats à son but, mais sa pointe à court biseau s'émousse vite; aussi se bouche-t-elle facilement en traversant les couches graisseuses sous-cutanées: on est obligé de la déboucher avec un mandrin métallique.

Je préfère l'aiguille à long biseau et à trou latéral ne se bouchant jamais.

Il faut avoir deux aiguilles pour la rachistovaïnisation ; nous verrons plus loin pourquoi.

On stérilise les aiguilles à l'étuve sèche.

Seringue. — La seule seringue recommandable est celle de Luer, de 2 centimètres cubes ; elle permet d'injecter toutes les solutions.

Il est bon d'avoir une deuxième seringue pour le cas où la première casserait.

Il faut avoir soin de séparer le piston du cylindre avant de les mettre à l'étuve sèche, sans quoi ces deux organes adhèrent et ne peuvent plus être séparés.

Verre gradué. — Il doit avoir une contenance d'au moins 30 centimètres cubes, pour mesurer les quantités de liquide rachidien évacuées.

Ampoules de scopolamine-morphine. — La solution contient par centimètre cube un milligramme de scopolamine et un centigramme de morphine (formule de Terrier).

La dose d'un quart de milligramme de scopolamine est parfaitement suffisante pour préparer les malades. A partir d'un demi-milligramme, la scopolamine devient dangereuse.

Ampoules de stovaïne. — J'ai cru longtemps à la supériorité de la stovaïne mélangée à la cocaïne sur la stovaïne pure. Les quelques échecs que j'avais eus autrefois avec la stovaïne pure étaient dus soit à des doses insuffisantes, soit à une série de malades geignards.

Les recherches que j'ai entreprises récemment ne me laissent aucun doute sur l'excellence de la stovaïne pure.

Je recommande l'emploi d'une solution de stovaïne à 4 pour 100 rendue isotonique par adjonction de NaCl, et additionnée de 10 p. 100 d'alcool.

Les recherches de Sicard ont montré, en effet, que l'adjonction d'alcool rendait la stovaïne plus active et mieux supportée.

Cette solution permet d'entreprendre aussi les opérations élevées.

On emploiera les doses de 4 centigrammes de stovaïne pour les opérations sur l'anus et le membre inférieur, 5 centigrammes pour les hernies, 6 centigrammes pour les laparotomies et 8 à 9 centigrammes pour les opérations élevées (sein, membre supérieur, tête).

Caféine. — On ne doit pas entreprendre la rachistovaïnisation sans une solution de caféine à 1 pour 5.

Cette solution sera additionnée de 1 p. 100 d'acide phénique pour éviter les abcès.

Sérum artificiel. — Lorsqu'on opère des malades âgés ou déprimés, lorsqu'on emploie de hautes doses de stova-cocaïne, il faut se procurer 2 litres de sérum artificiel avec une aiguille pour la peau et une canule pour injection intra-veineuse pour les cas d'alertes possibles.

PRÉPARATIFS

Pour les opérations abdominales, pour les régions élevées, pour toutes les femmes jeunes, pour tous les sujets nerveux et émotifs, il est indispensable de calmer l'excitation cérébrale produite par l'injection de stovaïne, au moyen de la scopolamine-morphine.

Dans mon service, je donne de la scopolamine à toutes les femmes, mais aux hommes je ne l'administre que pour les opérations sur les régions élevées.

On injectera à la cuisse un quart de milligramme de scopolamine, une heure et demie avant l'opération.

Avant l'injection de scopolamine, le malade est transporté dans une chambre isolée, obscure et silencieuse ; on lui bouche hermétiquement les yeux et les oreilles avec pansement très solide pour éviter les excitations sensorielles.

Lorsque les malades sont très anémiés, il est prudent de leur injecter de la caféine immédiatement avant la ponction lombaire. Dans les cas graves, on administrera une forte dose de sérum artificiel sous la peau ou dans une veine avant l'injection lombaire.

Chargement de la seringue. — Après s'être lavé les mains, le chirurgien s'occupera de charger la seringue.

On vérifiera d'abord le titre de la solution de stovaïne, la graduation et la contenance de la seringue ; on décidera la dose de stovaïne qu'on injectera et on calculera la quantité de liquide correspondant à cette dose.

On flambera le bec de l'ampoule et on le cassera très bas avec une pince.

On puisera dans l'ampoule, avec l'aiguille, une quantité de liquide un peu trop forte, et on évacuera l'excès de liquide.

On placera ensuite la seringue dans le plateau en prenant soin de l'incliner un peu, de façon que son contenu ne se vide pas intempestivement.

Position du malade. — La position assise est commode pour la ponction, mais elle expose les malades affaiblis à la syncope; on préférera donc, pour ces malades, l'attitude couchée. Le sujet sera placé sur son côté droit, couché en chien de fusil, la tête fortement fléchie.

Toilette de la peau. — On lavera simplement la peau à l'alcool et à l'éther et on placera un champ aseptique couvrant la moitié gauche du tronc et du bassin.

Recherche des points de repère. — A travers la compresse aseptique, la main gauche reconnaît la crête iliaque et les dernières côtes, puis explore les apophyses épineuses lombaires.

On choisira un espace inter-épineux bien accessible pour faire la ponction.

Lorsque les apophyses épineuses sont très saillantes, il vaut mieux piquer latéralement, un peu à droite du bord supérieur de la vertèbre inférieure.

Quand les apophyses sont en retrait, il est plus facile de piquer sur la ligne médiane, immédiatement au-dessus de la vertèbre inférieure.

Lorsque l'épaisseur de la graisse sous-cutanée empêche de percevoir les apophyses, je conseille d'anesthésier la peau au chloréthyle, d'inciser sur une longueur de 2 à 3 centimètres, de reconnaître les apophyses avec l'index gauche, de ponctionner ensuite et d'injecter comme il va être dit. Quand l'injection est terminée, on suture la plaie au catgut, en ne prenant que le tissu sous-cutané pour ménager la sensibilité du patient.

MANUEL OPÉRATOIRE

Ponction. — Pour ponctionner, on tient la tige de l'aiguille comme une plume à écrire, et on appuie le pavillon contre la racine de l'index.

On pique la peau d'un coup sec, soit latéralement, soit sur la ligne médiane.

L'aiguille, en cas de piqûre latérale, est dirigée en haut et en dedans; en cas de piqûre médiane, en haut et en avant.

A un moment donné, on a la sensation de crever une peau de tambour: ce sont les ligaments jaunes qu'on vient de traverser ; on pousse l'aiguille 1 centimètre plus loin et on voit alors le liquide s'écouler.

Si l'écoulement n'a pas lieu, il faut déboucher l'aiguille avec le mandrin.

On remarquera que les vertèbres saillantes ont des ligaments inter-épineux très durs qui rendent la ponction difficile et que les vertèbres en retrait ont des ligaments faciles à traverser. Chez les sujets âgés, il existe souvent des ossifications des ligaments inter-épineux et des ligaments jaunes qui arrêtent l'aiguille. En tâtonnant, en changeant la direction de l'aiguille, je suis toujours arrivé à réussir la ponction.

Evacuation du liquide céphalo-rachidien. — Lefilliâtre a conseillé avec raison d'évacuer une quantité importante de liquide pour éviter les maux de tête.

Il est bon d'évacuer 10 centimètres cubes pour les opérations basses, 20 centimètres cubes pour les opérations abdominales, 30 centimètres cubes pour les opérations hautes.

Injection de stovaïne. — L'injection doit se faire lentement, sans brusquerie.

Lorsqu'on emploie de hautes doses de solution, on est obligé de recharger la seringue.

L'opérateur obture l'aiguille avec le doigt pendant qu'un aide aseptique recharge la seringue à l'aide de la deuxième aiguille.

L'injection doit être poussée lentement; l'injection brusque est, en effet, douloureuse.

Après l'injection faite, il faut attendre une

demi-minute et retirer ensuite l'aiguille ; sans cette précaution, une partie du liquide peut sortir à travers le trou de ponction des méninges.

SUITES DE L'ANESTHÉSIE

Évolution de l'anesthésie. — L'anesthésie commence par la verge, le scrotum et le périnée ; le malade ressent ensuite des fourmillements dans les jambes ; l'insensibilité s'étend des pieds à la cuisse et remonte ensuite plus ou moins haut selon la dose de stovaïne et la sensibilité du sujet.

En général, 3 centigrammes de stova-cocaïne anesthésient parfaitement la région périnéo-scrotale, périnéale, anale et les pieds.

Cinq centigrammes permettent d'agir sur la région inguinale au bout de cinq minutes.

Avec 6 centigrammes, on anesthésie tout l'abdomen en cinq à dix minutes.

Huit ou 10 centigrammes permettent d'anesthésier les membres supérieurs et la tête en dix à quinze minutes.

La motilité est toujours paralysée en même temps que la sensibilité.

L'état du pouls est très variable pendant l'anesthésie : on observe tantôt des modifications peu importantes, tantôt un ralentissement à 50, 40 par minute.

Dans tous les cas où le pouls est modifié de fréquence, il devient faible et la face est pâle. Quand le pouls n'est pas modifié, la face reste colorée.

Les modifications du pouls commandent l'injection de caféine à haute dose (40 centigrammes au moins, d'un seul coup).

Nous verrons plus loin la conduite à tenir dans les cas graves.

Les vomissements s'observent souvent au cours des laparotomies et des opérations élevées ; ils sont peu nombreux, peu violents, durent peu et ne forcent pas à interrompre l'opération.

Lorsque l'anesthésie doit gagner les régions élevées, elle s'annonce par des fourmillements des mains. Quand elle atteint la tête, elle s'accompagne souvent d'embarras de la parole, de parésie du goût.

Syncopes. — La syncope, et la mort qui peut en être la conséquence, ne survient que chez les vieillards et les débiles ; elle reconnaît pour cause exclusive l'abaissement de la pression sanguine, et je crois qu'elle serait évitable facilement avec les précautions que je vais dire.

L'an dernier, une de mes malades, qui avait d'ailleurs reçu une forte dose de scopolamine a eu un arrêt du pouls radial avec lipothymie ; elle est revenue facilement, grâce à la caféine et au sérum sous-cutané.

J'ai eu récemment un cas de syncope sérieuse chez un malade très déprimé, en état d'occlusion intestinale aiguë. Le sérum intraveineux l'a rétabli très facilement.

Lorsque les accidents syncopaux sont sérieux, il faut employer successivement les moyens suivants : *caféine, position déclive, sérum sous la peau, sérum intra-veineux*, selon la gravité des cas.

Incidents opératoires. — La rachistovaïnisation est suivie fréquemment d'une élévation de température de 1° le soir de l'opération ; le retour à la normale demande quelques jours.

Les suites opératoires sont ordinairement très simples. Les opérations basses permettent de boire immédiatement et de manger le soir même, et je n'observe jamais, dans ce cas, de vomissements.

Il n'en est pas de même pour les laparotomisés ; si on leur donne à boire immédiatement, ils vomissent ; si on les prive de boisson pendant sept à huit heures, ils n'ont aucun vomissement.

Tous les malades, y compris les laparotomisés, urinent spontanément ; la rétention d'urine, si fréquente avec la stovaïne pure, ne s'observe pour ainsi dire jamais avec la stovacocaïne.

La *céphalée* est très rare lorsqu'on a fait l'évacuation préalable ; elle survient en général du deuxième au dixième jour. On la guérit facilement par le repos au lit et l'évacuation de 20 à 30 centimètres cubes de liquide rachidien.

La céphalée éclate souvent lorsque les malades commencent à se lever ; aussi ne doivent-ils le faire que progressivement : ils doivent d'abord faire des séjours dans un fauteuil, puis marcher à petites doses et, à la première menace de céphalée, ils doivent reprendre le lit. Pour prévenir la céphalée, je conseille de faire garder le lit, pendant quatre jours au mois, avec la tête basse et sans s'asseoir.

Des *paralysies* variées ont été observées en Allemagne : paraplégie, monoplégie d'une jambe ; elles résultent soit d'infection instrumentale, soit d'accidents hystériques, soit d'une imprégnation temporaire du système nerveux, car la plupart ont guéri spontanément.

J'ai observé une fois une hémiplégie tardive par lésion cérébrale en foyer chez un homme de soixante-dix ans qui fut examiné par Babinski. Dans ce cas, j'avais opéré dans des conditions défectueuses et je n'avais pu obtenir une évacuation convenable au moment de l'opération ; les jours suivants, la famille ne me permit pas de faire l'évacuation tardive indiquée par la céphalée et une agitation anormale.

Je pense que, dans ce cas, il s'est fait une hypertension importante ; or, l'hypertension gêne la circulation veineuse des centres nerveux, de même que la rétention d'urine congestionne les veines vésicales. L'hypertension sanguine excessive peut donc indirectement provoquer l'hémorragie cérébrale.

On a observé assez fréquemment des paralysies de la 6e paire, ordinairement curables spontanément, et survenant au moment où les malades commencent à se lever ; elles sont précédées de céphalées ; certains de ces malades étaient des syphilitiques.

De ces notions dérive le traitement, qui consiste à faire l'évacuation préventive, à lutter contre la céphalée par l'évacuation tardive, à condamner les malades au lit à la première douleur de tête, à les mettre en traitement mercuriel avant l'opération s'ils sont syphilitiques ou s'ils ont les pupilles en myosis ou mydriase, inégales ou paresseuses.

INDICATIONS ET CONTRE-INDICATIONS

Avantages de la rachistovaïne. — La stovaïnisation est beaucoup moins déprimante que l'anesthésie générale ; elle ne choque pas les malades.

Elle ne provoque pas d'albuminurie ni de vomissements post-opératoires ; chez les malades non laparotomisés, elle permet l'alimentation immédiate.

Si l'on prend les précautions que j'ai indiquées, on est certain de ne pas avoir d'accidents chez des sujets assez bien portants. On n'est pas exposé, en particulier, à la mort pour une dilatation anale, comme on l'observe trop souvent avec l'anesthésie générale, même chez des sujets assez bien portants.

Contre-indications. — Les contre-indications de la rachistovaïne ne sont que relatives ; il est bien certain que l'âge avancé, l'infection grave, l'état cachectique aggravent singulièrement le pronostic de la rachistovaïne aussi bien que celui de l'anesthésie générale, sans cependant les contre-indiquer formellement. On pourra, chez ces malades, faire des opérations basses, mais les opérations hautes exigeant des doses dangereuses sont contre-indiquées provisoirement.



Résumé de la technique de la rachistovaïnisation.

Objets à préparer. — 1° 1 ampoule de scopolamine (à 1 pour 1000) et morphine (à 1 pour 100) ;

2° 2 aiguilles à ponction lombaire avec mandrin ;

3° 2 seringues de Luer de 2 centimètres cubes ;

4° 1 verre gradué de 30 centimètres cubes ;

5° Plusieurs ampoules de stovaïne Billon à 4 pour 100, isotonique, alcoolisée (à 10 pour 100 d'alcool) ;

6° 1 solution de caféine à 1 pour 5 ;

7° 2 litres de sérum artificiel avec aiguille pour la peau et canule pour les veines. (Le sérum n'est utile que pour les hautes doses et les malades déprimés.)

Préparation du malade. — Injecter une heure et demie avant l'opération 1/4 de milligramme de scopolamine[1]. Bander les yeux et les oreilles et isoler le malade dans une chambre. Si les malades sont très anémiés, on leur injectera de la caféine et du sérum immédiatement avant la ponction lombaire.

Chargement de la seringue. — Vérifier le titre de la solution, la graduation de la seringue, et décider de la quantité de liquide à injecter. Il faut 5 centigrammes de stova-cocaïne pour les opérations basses, 6 à 8 pour les laparotomies, 8 à 10 pour les opérations hautes. Poser la seringue de façon qu'elle ne se vide pas avant qu'on ne s'en serve.

Position du sujet. — Le malade sera assis et faisant le gros dos, ou couché en chien de fusil sur son côté droit, la tête très fléchie.

Toilette de la peau à l'alcool et éther.

Ponction lombaire classique.

Évacuation de liquide céphalo-rachidien. — Enlever 10, 20, 30 centimètres cubes, selon la dose à injecter.

Injection de stovaïne. — Elle doit être faite lentement. L'aiguille ne sera pas retirée aussitôt après l'injection.

Précautions à prendre pendant l'opération. — Les modifications importantes du pouls et de la respiration, la pâleur de la face, les tendances à la syncope réclament les précautions suivantes qu'on graduera selon les cas : caféine, position déclive, sérum sous-cutané, sérum intra-veineux.

Précautions post-opératoires. — Les lapa-

1. L'injection de scopolamine est indispensable pour les opérations élevées et pour les sujets nerveux. Elle est inutile pour les autres cas.

rotomisés[1] resteront sans boire pendant sept ou huit heures; on les abreuvera de sérum sous-cutané en attendant.

Les accidents tardifs, quels qu'ils soient (céphalées, etc.), doivent être traités par l'évacuation abondante de liquide céphalo-rachidien et le décubitus horizontal pendant plusieurs jours.

Contre-indications. — Il n'y a pas plus de contre-indications à la rachistovaïnisation que pour l'anesthésie générale. On pensera seulement qu'on est plus exposé aux accidents chez les vieillards, les infectés et les cachectiques, et on redoublera chez eux de précautions.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

La séro-réaction de Wassermann en chirurgie. — Il arrive souvent, en chirurgie, que le diagnostic reste hésitant entre une tumeur cancéreuse, une gomme syphilitique ou une lésion tuberculeuse. Le traitement d'épreuve par le mercure ou l'iodure ne tranche pas toujours la question; en outre, il est relativement long et offre parfois des inconvénients.

Le professeur Karewski, de Berlin, s'est donc demandé si, en pareil cas, la séro-réaction de Wassermann, dont nos lecteurs connaissent la technique[2], ne pouvait être avantageusement utilisée pour établir le diagnostic. Il a pensé que, positive, elle indiquerait l'existence d'une syphilis, et que, négative, elle aurait encore l'avantage d'éliminer la spirochétose et de circonscrire ainsi le problème. C'est dans cet ordre d'idées qu'il a pratiqué cette séro-réaction chez 28 malades dont il vient de publier[3] l'histoire, et qui, à ce point de vue, offre un très grand intérêt clinique.

Il nous est impossible de résumer ici, même très brièvement, toutes ces observations. Nous n'en citerons donc que quelques-unes, celles qui nous ont paru particulièrement instructives.

⁂

Nous pouvons être très bref sur les cas que M. Karewski classe parmi les « négatifs ». Une suppuration rebelle des doigts qui avait les allures d'une dactylite spécifique, un ulcère de jambe et une polyarthrite déformante où l'on pouvait songer à la syphilis, plusieurs mono-arthrites chroniques et une tumeur du sein où la question de la spécificité se posait d'une façon presque formelle, forment ce groupe. La réaction de Wassermann ayant donné chez eux un résultat négatif, ils ne furent pas soumis au traitement spécifique; ils furent guéris ou améliorés par les procédés habituels indiqués chez chacun d'eux.

Bien plus intéressant est le second groupe de malades chez lesquels la réaction de Wassermann donna un résultat positif. On en jugera par les cas suivants :

Un homme de soixante-dix ans subit, au commencement de l'année 1907, l'extirpation d'une tumeur de la langue. Etant donné l'âge et la faiblesse du malade, on ne touche pas aux ganglions sous-maxillaires, et l'examen histologique montre que le néoplasme extirpé est un cancroïde. La plaie se cicatrise normalement, mais bientôt un nodule apparaît sous la cicatrice. Cet homme n'a jamais eu d'accidents syphilitiques, mais ne niait pas la possibilité d'une infection cinquante ans auparavant. La réaction de Wassermann donna chez lui un résultat positif. On le mit à l'iodure, qui fit fondre la tumeur de la langue et disparaître la tuméfaction des ganglions sous-maxillaires.

A peu de chose près, c'est l'histoire d'un second malade, un homme d'une quarantaine d'années, qui avouait avoir eu la syphilis vingt ans auparavant. Soumis sans succès au traitement ioduré, il subit l'extirpation d'un nodule sous-muqueux de la langue pour lequel il était entré à l'hôpital. Quelques mois plus tard, un second nodule apparut à côté de la cicatrice. On pratiqua alors la séro-réaction de Wassermann, qui donna un résultat positif, et le traitement ioduré intense amena cette fois la disparition rapide du nodule.

Plus curieux encore, en raison de ses difficultés diagnostiques, est le cas suivant :

Un homme de quarante-six ans, souffrant depuis plusieurs années dans les deux jambes, vient consulter pour une tumeur du sacrum qui date de plusieurs mois et qu'il désire se faire enlever. Marié à l'âge de vingt-deux ans, il a quatre enfants; sa femme n'a jamais eu de fausses couches, et il nie de la façon la plus formelle la possibilité même d'une infection syphilitique. A l'examen, on trouve chez cet homme, amaigri et presque cachectique, une tumeur du sacrum, tumeur inégale, un peu élastique, excessivement douloureuse, des dimensions d'un poing. Au toucher rectal, on constate l'existence d'une tumeur analogue au-dessus du coccyx. La tumeur est cependant recouverte par la muqueuse normale. Pas de troubles paralytiques du côté des jambes, de la vessie ou du rectum. Une cicatrice sur la fesse droite, cicatrice que le malade attribue à un ulcère survenu il y a vingt-six ans, éveille l'idée de la syphilis. On fait le séro-diagnostic de Wassermann, qui donne un résultat positif. De son côté, la radiographie montre la fonte des os sous-jacents à la tumeur. On diagnostique une gomme et on institue le traitement spécifique, qui amène rapidement la guérison.

⁂

A côté de ces observations, qui ont trait à des tumeurs, M. Karewski en cite d'autres qui se rapportent à la pathologie osseuse.

C'est ainsi qu'un homme, jusqu'ici toujours bien portant, est pris d'une carie du pouce droit, suivie d'une tuméfaction du deuxième métacarpien du même côté. Le diagnostic qu'on fait est celui de spina ventosa. Des lésions analogues apparaissent sur la main gauche, puis surviennent d'abord une ostéite du tibia droit, ensuite une carie du sternum. Tous ces foyers sont grattés à tour de rôle, réséqués, puis le malade est mis à un traitement général que justifie la constatation d'un sommet douteux. Cela dure ainsi depuis cinq mois, lorsque, en raison de l'aspect particulier du malade, M. Karewski arrive à soupçonner une syphilis héréditaire tardive. Un traitement ioduré intense amène, dans l'espace de six semaines, la cicatrisation de tous les foyers et la fermeture de toutes les fistules. On fait à ce moment la séro-réaction de Wassermann : le résultat est positif.

C'est exactement l'histoire d'une femme de trente-trois ans, qui, depuis près de neuf ans, était soignée dans les divers services des hôpitaux de Berlin, pour une tuberculose osseuse multiple excessivement grave. La séro-réaction de Wassermann ayant donné chez elle un résultat positif, on institue le traitement ioduré, qui amène rapidement la cicatrisation de la plupart des foyers. Or, cette femme n'a jamais eu de manifestations syphilitiques, et le seul fait qu'on relevait chez elle, dans cet ordre d'idées, était une fausse couche à deux mois, onze ans auparavant.

Autre fait. Une femme de trente et un ans vient consulter pour une tuméfaction diffuse excessivement douloureuse de l'avant-bras droit. Elle nie la syphilis, n'a jamais fait de fausses couches et a plusieurs enfants bien portants. Dans ses antécédents, on relève une suppuration des ganglions du cou et une lésion du tibia pendant son enfance, et, plus tard, un phlegmon des gaines des avant-bras, pour lequel elle a été opérée. Bien qu'à l'examen on ne trouve aucun stigmate de syphilis, on fait la séro-réaction, qui est positive. La radiographie fait voir une destruction partielle du radius et du cubitus par ostéomyélite gommeuse.

On peut citer encore, comme particulièrement instructive, l'observation d'une femme à laquelle, en 1905, on pratique successivement, pour des accidents divers, une gastro-entérostomie et la castration double. Quelques mois plus tard, en présence de nouveaux accidents qui font penser à une angiocholite calculeuse, on fait la laparotomie et on trouve un foie syphilitique couvert de cicatrices. On établit une fistule biliaire et on donne de l'iodure. Guérison complète de tous les accidents. La séro-réaction, faite ultérieurement chez cette malade, a donné un résultat positif.

⁂

Il est inutile d'insister sur le grand intérêt de ces observations et sur les services que la séro-réaction peut rendre en clinique. Ce qui frappe surtout dans ces cas, c'est la fréquence de la syphilis absolument méconnue — ou latente — chez les femmes et chez les enfants de syphilitiques latents. Sous ce rapport, un cas, cité par M. Karewski, est particulièrement instructif. Il concerne la femme du malade qui était venu se faire enlever une tumeur du sacrum. Cette femme, d'une conduite irréprochable, était émaciée, déprimée, vieillie avant l'heure, et avait des maux de tête perpétuels qui ont résisté à tous les traitements. Or, chez elle aussi, la séro-réaction de Wassermann fut positive. C'était encore une syphilitique latente dont les accidents et le mauvais état général ressortissaient à une spirochétose méconnue.

R. Romme.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

SUISSE

Société vaudoise de médecine.

16 Novembre 1907.

Un cas de diphtérie puerpérale. — *M. Treuthardt* rapporte l'observation suivante :

Il avait été appelé auprès d'une femme venant d'accoucher normalement, mais qui présentait une température élevée, et qui, d'autre part, n'offrait aucun signe d'une fièvre éruptive ou d'une affection organique aiguë quelconque. La soudaineté de cette fièvre et l'intégrité du placenta, lui firent éliminer le diagnostic de septicémie ou de fièvre puerpérale ordinaire, et il pensa à la diphtérie qui régnait dans la localité. L'examen au spéculum lui fit voir un col tuméfié, parsemé de plaques gris nacré, ayant toute l'apparence d'une amygdale au début d'une invasion de diphtérie. Une injection de 10 centimètres cubes de sérum antidiphtérique amena un abaissement notable de la température. Celle-ci se relevant le lendemain, on injecta de nouveau, ce jour-là et le suivant, 20 centimètres cubes de sérum ; à la suite de cette troisième injection et d'une irrigation intra-utérine au sublimé à 1 pour 1000, il se produisit une débâcle considérable de fausses membranes. L'examen au spéculum permit de constater que, non seulement ces fausses

1. Les autres opérés peuvent boire immédiatement et s'alimenter le jour même.

2. Voici en quels termes M. Levaditi décrit la technique de cette réaction, dans sa conférence faite récemment à la Société de l'Internat :

« Soit un sérum dont il s'agit de connaître la teneur en anticorps antisyphilitiques. On chauffe ce sérum à 58° pendant un quart d'heure (destruction du complément) et on le mélange, par quantités variables, à un même volume d'extrait de foie syphilitique. On introduit ensuite dans les tubes une quantité minime de sérum de cobaye riche en complément hémolytique, et on maintient le tout à 38° pendant deux heures. Une fois ce temps écoulé, on verse dans les mêmes tubes l'ambocepteur hémolytique de lapin et des hématies de mouton. Si le sérum soumis à notre examen contient réellement des anticorps syphilitiques, il n'y aura pas de dissolution des globules rouges, les hématies garderont leur hémoglobine. Si, par contre, l'hémolyse s'opère comme dans les tubes témoins, on conclura à l'absence d'anticorps dans ce sérum. »

3. Prof. F. Karewski. — *Berl. klin. Woch.*, 1908, n° 1, p. 15.

membranes s'étaient détachées de la cavité utérine, d'où quelques débris émergeaient encore par le col, mais que le vagin en avait été tapissé. Une dernière injection de 20 centimètres cubes fut donnée encore par précaution. La fièvre, qui était tout à fait tombée, reparut trois jours après, les irrigations antiseptiques intra-utérines prescrites n'ayant pas été données. Un nouveau lavage intra-utérin au sublimé à 1 pour 1000 eut vite raison de cette recrudescence de la température, causée évidemment par quelques éléments streptococciques qui étaient restés dans la cavité utérine après l'expulsion des fausses membranes. La malade était complètement guérie le quinzième jour.



Société médicale de Genève.

28 Novembre 1907.

Syndrome thalamique. — *M. Long* présente un cas de *syndrome thalamique*. Le malade, âgé de 70 ans, a été atteint, le 16 Janvier 1907, d'une hémiplégie gauche. Les phénomènes moteurs se sont rapidement amendés, sans laisser d'état spasmodique : pas de clonus du pied, pas de Babinski. Par contre, on note une hémianesthésie gauche portant sur la sensibilité cutanée (contact, douleur, température), et encore plus sur la sensibilité profonde (sens musculaire et notion de position). Le malade présente de l'hémiataxie et de l'astéréognosie. Il se plaint, en outre, de ressentir des douleurs revenant par crises dans les membres gauches. Pas d'hémianopsie, pas de paralysie oculaire.

Cette forme pure du syndrome thalamique ne peut être due qu'à une lésion atteignant la partie inféro-externe de la couche optique, ainsi que M. Dejerine et ses élèves, André et Thomas, Chiray et Roussy, l'ont démontré.

4 Décembre 1907.

Sur les vomissements périodiques avec acétonémie. — *M. Thomas* fait une communication sur les vomissements périodiques avec acétonémie, appuyée sur cinq cas choisis parmi les plus nets qu'il ait rencontrés dans sa clientèle.

Les différents symptômes observés, l'hérédité neuro-arthritique fréquente, la présence presque constante (4 fois sur 5) de selles grises acholiques, l'influence indéniable d'une alimentation trop riche en graisse et en hydrocarbones, tout fait admettre comme très probable une origine hépatique de ce syndrome. (Dans un cas, on constata cependant des vomissements bilieux et des selles polycholiques.) Sous l'influence d'une intoxication inconnue ou d'un trouble non élucidé des ferments digestifs, il se produirait, par action réflexe, une inhibition dans les fonctions du foie, qui serait prédominante, ainsi que de l'excrétion urinaire, cette dernière étant diminuée dès le début des accidents par les vomissements abondants.

Il faut remarquer, en outre, que l'odeur acétonique de l'haleine peut se rencontrer au cours d'infections gastro-intestinales, de maladies infectieuses, mais alors le symptôme reconnaît d'autres causes et s'accompagne d'un tableau clinique différent.

Le traitement, appuyé sur ces considérations et sur les résultats obtenus dans les cas indiqués doit donc avoir pour but essentiel de ménager et de restaurer les fonctions du foie. L'alimentation rationnelle, conçue sur les principes énoncés entre autres par M. Linossier, en fait la base. Il ne pourrait être question, chez des individus en voie de développement, de restreindre trop l'alimentation en quantité comme en qualité. Les alcalins, les stimulants de la peau et des fonctions de dépuration seront employés au moment de la crise ; l'abstention de médicaments, sauf de l'eau alcaline légère, est recommandable.

— *M. H. Audeoud*, dans presque tous les cas de vomissements acétonémiques qu'il a observés, a pu constater une hérédité neuro-arthritique. Chez les enfants eux-mêmes, les crises de vomissements alternaient avec des migraines ou de la lithiase urinaire (acide urique). Une bonne hygiène générale, un régime strict, de la gymnastique et quelquefois une cure thermale alcaline ont contribué à espacer beaucoup les crises, puis à guérir les petits malades.

— *M. Bourdillon.* L'acétonémie se montre chez les enfants au cours de maladies très diverses, mais dont le symptôme commun est le vomissement. Il faut en distinguer deux formes. Dans l'une, *forme essentielle*, les vomissements à caractère incoercible et l'acétonémie constituent les seuls symptômes; on peut considérer cette forme comme une entité et, faute d'explication pathogénique suffisante, lui laisser le nom de *vomissement acétonémique*. Dans l'autre, *forme secondaire*, les vomissements répétés et l'acétonémie concomitante ne sont que les prodromes ou les symptômes accessoires d'une autre maladie.

Pendant ces quatre dernières années, M. Bourdillon a observé 13 fois chez des enfants l'acétonémie accompagnant divers états morbides dont le vomissement répété, incoercible, constituait le symptôme dominant. Ces 13 cas relèvent de la clientèle privée. Par contre, au Dispensaire des médecins, sur plus de 7.400 consultations, il n'a jamais trouvé d'acétone dans l'urine, bien qu'il en ait systématiquement fait la recherche dans tous les cas où on aurait pu s'attendre à en trouver. Ceci confirme que ce syndrome se rencontre surtout dans les milieux aisés, chez les enfants bien nourris. Cependant, M. Bourdillon ne se croit pas en droit de conclure de ses observations que l'acétonémie ne se constate que chez les enfants de souche arthritique et migraineuse, ou chez des enfants soumis à une alimentation trop copieuse ou trop riche. La plupart de ses petits malades étaient des enfants sains, vivant dans les meilleures conditions hygiéniques et nourris [très raisonnablement.

Cinq de ses treize cas sont du type essentiel; ils sont relatifs à des enfants de 18 mois à 5 ans. Un seul eut une récidive au bout de huit mois. Deux autres cas sont relatifs à un frère et une sœur vivant ensemble et qui furent pris des mêmes symptômes à quatorze jours de distance. Les 8 autres cas sont du type secondaire : 2 fois les vomissements furent provoqués par une indigestion; 2 fois ils accompagnèrent un état fébrile grippal; 2 fois ils furent les prodromes d'un ictère catarrhal bénin; dans le 7e cas, enfin, le vomissement acétonémique accompagne une appendicite, et dans le 8e, il précéda une rougeole.

Dans tous ces cas, le traitement a été négatif : repos, diète aussi absolue que possible jusqu'à la cessation des vomissements, puis essai d'alimentation progressive en commençant par des liquides glacés donnés en très petites quantités. Inutile d'administrer des médicaments purgatifs ou autres : ils sont aussitôt rejetés qu'avalés. Quant au régime alimentaire ultérieur, M. Audéoud n'a pas jugé utile de le modifier pour éviter une récidive, estimant que son influence sur le syndrome acétonémique était fort douteuse. Il n'a jamais négligé la recherche du sucre dans les urines acétoniques, mais n'en a jamais trouvé.

— *M. Thomas* fait remarquer que le terme « vomissements acétonémiques » est impropre, car il n'est pas prouvé que l'acétone soit la cause du vomissement; il est donc plus juste de dire « vomissement avec acétonémie ». Il ajoute que Broca a vu, comme M. Bourdillon, le syndrome en question à la période de début d une appendicite.

Enquête sur la fréquence de la maladie de Barlow en Suisse. — *M. Bourdillon* communique les résultats de l'enquête à laquelle s'est livrée la Commission que la Société médicale de Genève avait nommée pour étudier les conditions du développement de la maladie de Barlow en Suisse.

Sur 204 médecins qu'elle a interrogés à ce sujet, 71 ont répondu, parmi lesquels 66 ont déclaré n'avoir jamais observé un seul cas de maladie de Barlow; 5 seulement ont apporté un total de 10 observations de cette maladie (E. Martin, 2 cas; E. Revilliod, 1 cas; H. Audeoud, 3 cas; Ch. Wartmann, 1 cas; Ph. Bourdillon, 3 cas).

L'étude de ces 10 observations montre que la maladie a débuté deux fois à 8 mois, deux fois à 9 mois, une fois à 10 mois, une fois à 13 mois, deux fois à 14 mois, une fois à 16 mois, une fois à 18 mois. Presque tous ces enfants (9 sur 10) étaient nourris exclusivement de lait stérilisé industriellement à haute température ou de farines dites « alimentaires »; un seul de ces enfants était élevé au lait stérilisé à domicile par le procédé de Soxhlet. L'alimentation incriminée était déjà donnée depuis plusieurs mois (de 3 à 13 mois) au moment de la constatation de l'affection. Tous les petits malades ont guéri très rapidement sous la simple influence du changement de régime : remplacement de l'alimentation nocive par du lait frais simplement chauffé ou bouilli, administration de sucs végétaux frais ou de jus de viande crue.

J. D.

BELGIQUE

Société belge de Chirurgie.

28 Décembre 1907.

Fracture du crâne; guérison immédiate suivie ultérieurement d'accidents paralytiques dus à des cicatrices méningo-cutanées; extirpation des cicatrices; guérison. — *M. Goris* (de Bruxelles) présente un homme qui, le 8 Avril dernier, ayant reçu une pierre sur la tête, accusa tous les symptômes d'une fracture comminutive de la voûte cranienne avec enfoncement des fragments. On lui fit, à ce moment, une trépanation et on lui enleva un grand nombre d'esquilles. La dure-mère fut mise à nu sur une étendue ayant environ la dimension d'une pièce de cinq francs. La cicatrisation se fit sans suppuration et le blessé paraissait en bonne voie de guérison lorsque, il y a quelques semaines, il fut pris de vertiges, de douleurs sourdes dans la région occipito-pariétale traumatisée, puis d'une hémiparésie spasmodique de tout le côté gauche du corps.

Pensant à une lésion de l'écorce cérébrale probablement sous la dépendance du processus de cicatrisation au niveau du foyer traumatique, M. Goris décida d'intervenir de ce côté le 2 Décembre dernier. Il trouva une dure-mère fortement adhérente à la peau et au rebord osseux et, sous cette dure-mère, une sorte de kyste formé d'une grande quantité de liquide céphalo-rachidien accumulé entre la pie-mère et la dure-mère. Ce kyste, comprimé par la cicatrice cutanéo-dure-mérienne, déprimait fortement la substance cérébrale de la zone rolandique.

M. Goris réséqua la peau, la dure-mère et le kyste, sutura la pie-mère, puis obtura la perte de substance osseuse au moyen d'un fragment d'omoplate de veau décalcifié. Sur le tout, il attira un grand lambeau cranien en raquette, à long pédicule venant jusque derrière l'oreille.

Dès le lendemain de l'opération, le malade se trouva mieux. Depuis, son état est allé s'améliorant progressivement.

Actuellement, trois semaines après l'opération, il n'a plus ni vertiges, ni pertes de connaissance; la parésie a complètement disparu, à part un peu de raideur de l'épaule gauche.

— *M. Depage* demande à M. Goris ce qu'il espère obtenir par sa prothèse.

— *M. Goris.* L'os décalcifié empêchera le kyste de se reformer, et, par conséquent, la compression cérébrale, cause de troubles, n'existera plus.

— *M. Depage* déclare qu'il ne partage pas l'avis de son collègue : l'os décalciné va se résorber et sera remplacé par du tissu fibreux; de nouvelles adhérences se formeront et, dès lors, on ne voit pas l'avantage que M. Goris retirera de son intervention. Jusqu'à présent, on a tenté, dans des cas de cette espèce, la trépanation, la réimplantation d'os, l'os calcifié, l'os décalcifié; Kocher a préconisé l'enlèvement de la dure-mère; mais aucune de ces méthodes n'a donné un résultat satisfaisant. Peut-être pourrait-on recourir avec avantage dans ces cas à une inclusion sous-cutanée de paraffine solide?

Appendicite herniaire. — *M. Delétrez* (de Bruxelles) communique l'observation d une femme de 32 ans qui, à la suite d'un effort assez violent, vit apparaître, il y a 4 mois, une tuméfaction dans la région crurale droite. Cette tumeur augmenta insensiblement de volume en même temps que sa réductibilité devenait de moins en moins complète et s'accompagnait d'assez vives douleurs.

M. Delétrez crut se trouver en présence d'une hernie crurale; à l'ouverture du sac, il ne rencontra que l'appendice dont l'extrémité, augmentée de volume et enflammée, était adhérente au fond du sac. Il réséqua cet organe par le procédé dit à « manchette », ferma l'anneau crural, et sa malade guérit sans aucune complication opératoire.

Les hernies crurales de l'appendice constituent une variété assez rare dont la littérature chirurgicale ne compte que très peu de cas.

Section traumatique du cubitus; boulonnage. — *M. Wiener* rapporte le cas d'un ouvrier de 29 ans qui, le 26 Novembre dernier, avait eu l'avant-bras droit entamé par une scie circulaire. La plaie intéressait les téguments, les tendons fléchisseurs superficiels et profonds, un certain nombre de muscles, le nerf cubital et le cubitus. Celui-ci était littéralement scié et ses fragments déplacés de toute l'épaisseur de l'os.

Après nettoyage et hémostase de la plaie, M. Wiener perfora les fragments osseux, perpendiculaire-

ment au tracé de section oblique, puis appliqua un boulon de façon à assurer une coaptation exacte et solide. Anastomose des bouts tendineux et musculaires sectionnés. Avivement oblique des deux bouts du nerf cubital et anastomose. Sutures, drainage de part en part. Le membre est appliqué dans une gouttière métallique. Huit jours après, mobilisation, puis massage.

Les premières traces de sensibilité reparaissent huit jours après l'intervention. Actuellement, c'est-à-dire un mois après le traumatisme, la sensibilité est complète, la consolidation ne laisse rien à désirer et le malade a retrouvé tous les mouvements de ses doigts.

A propos de l'incision de Schuchardt. — *M. van der Linden*, à propos d'une récente communication de M. Rouffart sur les avantages et les inconvénients de l'incision auxiliaire paravaginale de Schuchardt, constate, lui aussi, que l'opération de Schuchardt est plus sanglante et plus longue qu'une hystérectomie simple.

Mais, ajoute-t-il, ce désavantage est compensé, et bien au delà, par l'abord facile et large de l'utérus que donne l'incision paravaginale, permettant ainsi d'intervenir dans des cas où l'opération habituelle serait techniquement impraticable.

Un inconvénient plus sérieux de l'incision de Schuchardt, c'est qu'elle affaiblit le plancher pelvien, par suite de la section du releveur de l'anus. M. van der Linden a observé parfois, à la suite de cette opération, un certain degré de déhiscence vulvaire et le prolapsus vaginal.

On sait, d'autre part, qu'afin d'éviter l'infection et les greffes opératoires, Schauta ferme le vagin dès le début d'une hystérectomie vaginale pour cancer. Or, malgré cette précaution, qu'il prend également, M. van der Linden a eu à déplorer une récidive à la suite d'une colpo-hystérectomie totale pour un cancer ayant envahi le paramètre. La guérison s'était faite normalement et tout faisait présager un résultat favorable, quand, au bout de trois mois, la malade se présenta avec un noyau carcinomateux du côté de la fesse et dans la profondeur, à l'extrémité de l'incision complémentaire. Le vagin était libre.

Il s'agissait donc certainement d'une inoculation produite au moment de l'intervention, soit par les mains de l'opérateur ou ses instruments, soit plus simplement par le détachement d'une parcelle néoplasique au moment de l'enlèvement de l'utérus carcinomateux.

Malgré ces inconvénients réels, M. van der Linden n'en reste pas moins partisan convaincu de l'incision paravaginale, à cause des avantages, incomparablement plus grands, de cette opération.

Considérations sur la technique opératoire de la cholécystectomie, de la cholédocotomie et du drainage du canal hépatique. — *M. F. de Beule* (de Gand), à l'occasion de trois interventions pour lithiase de la vésicule et des voies biliaires (2 guérisons et 1 mort), décrit dans ses différents temps la technique qu'il a employée et qui combine des procédés de provenance très diverse (Kehr, Kocher, Körte, von Eiselsberg, Witzel, etc.), prenant dans chacun d'eux ce qu'il semble avoir de plus recommandable. Voici les temps essentiels de cette technique :

Incision en baïonnette, de Kehr. — Exploration (palpation) complète, méthodique, en détruisant, s'il le faut, des adhérences, des voies biliaires dans toute leur étendue. — Une fois l'existence et le siège exact des calculs déterminés par l'exploration, ponction aspiratrice de la vésicule et fermeture immédiate de l'orifice de ponction avec une pince. Une autre pince ferme le canal cystique du côté du cholédoque. — Ablation de la vésicule par décortication sous-séreuse, qui permet d'isoler parfaitement le canal cystique sans blesser l'artère cystique, évitant ainsi à coup sûr une hémorragie qui peut constituer une complication sérieuse. Le canal cystique est sectionné aussi près que possible du canal cholédoque ; la muqueuse libre du moignon est extirpée à l'aide de petits ciseaux courbes, et la manchette ainsi taillée est fermée par deux ou trois points de suture à la soie fine. — Péritonisation de la gouttière sous-hépatique. Tamponnement de la plaie opératoire à la gaze, seulement dans les cas où quelque incident opératoire peut faire craindre une infection de la plaie.

Voilà pour la cholécystectomie simple. Quand la cholédocotomie s'impose, en outre, il suffit, au lieu de lier le canal cystique, de le sectionner au ras du cholédoque ; par la brèche ainsi créée, on peut alors explorer à la sonde le cholédoque et extraire les calculs qu'il renferme. C'est aussi cet orifice qui va servir au drainage des voies biliaires. Ce drainage s'impose après toute cholédocotomie, un canal cholédoque qui renferme des calculs étant toujours plus ou moins infecté. Ce drainage se fait avec un tube de un centimètre de diamètre, qu'on enfonce de trois ou quatre centimètres dans le canal hépatique par l'incision faite dans le cholédoque. Ce tube est fixé par plusieurs points au catgut aux lèvres de cette incision.

— Tamponnement méthodique du champ opératoire : M. de Beule mettant à profit les lambeaux péritonéaux résultant de la décortication sous-séreuse de la vésicule, a pu réaliser dans ces cas un drainage du canal hépatique complètement extra-péritonéal.

— Soins post-opératoires : quand le tube et les mèches sont enlevés (au bout d'une dizaine de jours), il convient de faire prudemment, à l'aide d'une sonde à reflux, des irrigations journalières des conduits biliaires ; on les fera à l'eau physiologique chaude. Ces irrigations constituent le meilleur moyen de faire régresser rapidement l'inflammation de la muqueuse et d'évacuer l'un ou l'autre calcul ayant passé inaperçu au cours de l'opération. J. D.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

LYON

Société médicale des Hôpitaux.

14 Janvier 1908.

Action de la radiothérapie sur les testicules. — *M. Regaud* dit que, chez le lapin, après l'exposition des testicules aux rayons X, on peut constater la stérilisation des tubes séminifères ; par contre, pendant quelque temps, l'épididyme continue à renfermer des spermatozoïdes qui ne présentent aucune particularité histologique. L'auteur, dans des expériences faites avec M. Dubrulé, a remarqué que les lapins dont les testicules avaient été ainsi exposés aux rayons X présentaient une excitation génitale extraordinaire ; ils leur ont fait pratiquer le coït en leur présence et ont été étonnés de leur puissance virile. Par contre, ces lapins ainsi radiothérapés sont stériles : alors que la fécondité chez les lapines saillies par des lapins témoins se produit environ dans la proportion de 16 sur 17, aucun coït pratiqué par un lapin exposé aux rayons X n'a été suivi de fécondation, même si le coït avait lieu très rapidement après la radiothérapie. Ce fait est intéressant, car, histologiquement, on peut voir qu'il reste assez longtemps des spermatozoïdes dans l'épididyme malgré la stérilité des tubes séminifères, et que ces spermatozoïdes semblent sains. D'autre part, les auteurs ont examiné, immédiatement après le coït, le mucus vaginal, et ont constaté qu'il renfermait des spermatozoïdes en assez grande abondance. Les rayons X provoquent certainement sur les spermatozoïdes des altérations dynamiques.

Aortite en plaque. Anévrisme de l'aorte. Syndrome de compression de la veine cave supérieure. — *MM. Barjon et Garier* rapportent l'histoire d'un malade de quarante-quatre ans, colonial, grand éthylique et paludéen, mais pas syphilitique, qui réalisa de façon typique le syndrome *compression de la veine cave supérieure* : œdème très marqué des membres supérieurs, du thorax, du cou et de la face ; gonflement énorme des jugulaires, cyanose de la face, des lèvres, des oreilles, des mains et des doigts. Par contre, ni cyanose, ni œdème de l'abdomen et des membres inférieurs. On constate, à l'examen du thorax, un frémissement interne au foyer aortique, et, à l'auscultation, un double souffle systolique et diastolique très intense ; signes d'épanchement dans la plèvre droite. A la radioscopie : ombre aortique très opaque débordant largement le sternum à droite, sous la clavicule. Comme symptômes fonctionnels on assiste à des crises terribles de dyspnée, suffocation continue, vestiges, douleurs dans les reins et points de côté. A l'autopsie, très grosse tumeur de la portion ascendante de la crosse ; la poche est du volume du poing, ses parois sont souples, sans indurations. Les parois internes sont lisses, sans caillots. La poche est divisée en deux par un diaphragme, dû à la perforation de la tunique moyenne et au décollement ultérieur de la tunique externe. Pas d'autres lésions de l'aorte ni des gros troncs artériels ; ses parois sont souples, sans athérome. Le cœur est de volume normal, les valvules mitrales et aortiques sont saines. La veine cave supérieure est complètement aplatie et collée contre la paroi de la tumeur, difficile à disséquer. Au point de vue étiologique, à noter l'absence de la syphilis ; le malade était intelligent, très fier de ses excès et a toujours nié tout accident. L'examen était d'ailleurs aussi négatif. On ne peut donc invoquer que l'éthylisme et le paludisme, auxquels Lancereaux attribue un rôle important dans l'étiologie de l'aortite en plaque. Or, dans ce cas, il n'y avait pas d'athérome disséminé comme dans la syphilis, mais une seule plaque d'aortite, point de départ de l'anévrisme.

21 Janvier 1908.

Rhumatisme et maladie de Basedow. Rôle du rhumatisme dans l'asystolie basedowienne. — *MM. G. Mouriquand et Bouchut* rapportent l'histoire d'un malade chez lequel on voit apparaître, dans la convalescence d'un rhumatisme articulaire aigu, tous les signes d'une maladie de Basedow, qui se termine par une asystolie mortelle, et, à ce propos, ils font part de leurs recherches sur les rapports du goitre exophtalmique et du rhumatisme articulaire aigu.

Ces recherches, qui portent sur plus de 150 cas, leur ont permis de relever le rhumatisme dans le tiers des cas environ. Les premiers résultats communiqués à la Société médicale des Hôpitaux de Paris (27 Décembre 1907) sont confirmés par les nouvelles recherches. Ils rappellent les travaux et les observations si intéressantes et si précises de Vincent et rapportent les 20 cas de Jones qui admet les rapports du rhumatisme (aigu ou chronique) avec la maladie de Graves-Basedow. La première partie de la communication n'est que la confirmation des idées de Vincent ; la deuxième est originale : après avoir rappelé l'évolution de leur cas de goitre exophtalmique vers l'asystolie mortelle, les auteurs exposent leurs recherches bibliographiques et leurs conceptions sur ce point. Les cas d'asystolie de la maladie de Basedow peuvent être divisés en deux catégories : 1° les cas bénins qui guérissent toujours, et dont les observations de Trousseau, Rendu, Debove sont des exemples classiques ; ils ne relèvent dans la plupart des cas que de la tachycardie basedowienne ; 2° les cas mortels dans lesquels, à côté de la tachycardie, on trouve toujours une cause organique à l'asystolie (affection valvulaire, myocardite, péricardite, mal de Bright, néphrite aiguë ou albuminurie, etc.). C'est surtout dans les cas de goitre exophtalmique d'origine rhumatismale que survient cette asystolie mortelle, l'infection ayant touché simultanément le corps thyroïde et le cœur, et créé ainsi des conditions éminemment favorables à une asystolie mortelle.

⁂

Société des Sciences médicales.

15 Janvier 1908.

Dégénérescence épithéliomateuse du crâne et du cuir chevelu à la suite de brûlure. — *M. Lambert* présente une pièce recueillie dans le service de son maître, M. Jaboulay. Il s'agit d'un épithélioma greffé sur une ancienne cicatrice du cuir chevelu. Malade de quarante-neuf ans, à antécédents cancéreux, était tombé à l'âge de deux ans dans le feu ; il en résulta des brûlures étendues et profondes du cuir chevelu ; la cicatrisation fut longue, mais devint très suffisante pour ne lui causer aucun trouble ultérieur ; de temps à autre, cependant, il se formait de petites croûtes suintantes qui furent probablement la cause d'un tétanos généralisé dont le malade fut soigné, il y a deux ans, dans le service de M. Bondet. Peu à peu, il se forma une vaste ulcération sanieuse et suppurante qui s'étendit rapidement. Les plans profonds furent envahis et, progressivement, on vit apparaître une masse molle, animée d'abord de battements, puis qui se durcit et ne présenta que de l'expansion. A aucun moment le malade n'avait présenté de troubles psychiques ou oculaires, pas d'hémiplégie, quand, soudain, sa vue baissa très rapidement ; il la perdit complètement pendant une huitaine de jours, pour la recouvrer partiellement quelques jours après. La forme du crâne fut modifiée : il paraissait très large vu de derrière ; la plaie s'approfondissait, suppurait abondamment.

M. Jaboulay allait se résoudre à une intervention, lorsque le malade tomba dans le coma et mourut rapidement, avec des symptômes de méningite. On peut voir sur les pièces que l'occipital a disparu jusqu'à 2 centimètres du trou occipital ; les pariétaux présentent une vaste perte de substance et le tout forme un trou dentelé de la largeur de la paume de la main. Les lobes occipitaux sont envahis par la tumeur à leur partie postérieure. La tumeur est ferme,

crie légèrement sous le scalpel, elle n'a envahi que les couches cérébrales superficielles; les méninges sont épaissies et suppurantes, surtout au niveau des lacs sanguins. M. Jaboulay a cru intéressant de présenter ce nouveau cas de cancer greffé sur une cicatrice de brûlure et ayant envahi les deux lobes occipitaux avec retentissement tardif sur l'organe de la vue.

22 Janvier 1908.

Résultats éloignés de pyloro-gastrectomies. — *MM. Delore et Thévenet* présentent deux malades ayant subi, avec succès, des pyloro-gastrectomies étendues. L'une est guérie depuis près de cinq ans; l'autre, opérée depuis deux mois a engraissé de 24 kilogrammes. M. Delore rapporte à leur sujet l'histoire de 15 gastrectomisés qu'il a opérés avec succès il y a plus d'un an; il néglige les résultats de cette dernière année, trop récents pour entrer en ligne de compte. Il répartit ses résultats en trois catégories :

1° Les *malades qui restent guéris* : une femme (celle présentée), bien portante après quatre ans, huit mois; un homme, en parfait état après trente mois; un autre, qui va se marier, après quinze mois; deux autres dans le même cas;

2° Les *opérés morts avec récidive* au cours de la seconde année ou plus tard, au nombre de 5 : l'un meurt de récidive péritonéale le vingt-sixième mois; un autre succombe à une lésion indéterminée le dix-neuvième mois ; le troisième est emporté par une récidive locale après trente-deux mois ; le quatrième, de même après vingt-deux mois; enfin, le cinquième, encore vivant, a présenté les premiers signes d'une récidive le quinzième mois. Cette classe d'opérés est intéressante, car tous ont pu reprendre leur travail et ont obtenu, pendant longtemps, un état de guérison parfaite;

3° Les *opérés qui ont récidivé dans l'année*, également au nombre de 5 : l'un, est atteint de récidive le quatrième mois; le second, après sept mois; le troisième, après cinq. Le quatrième succombe le dixième mois, avec un noyau secondaire dans le foie; le cinquième meurt après douze mois, avec une récidive locale. Dans ces cas, sauf le quatrième, il s'agissait de cancers diffus de l'estomac, à limites indécises, dont l'opération ne pouvait retarder l'évolution.

Quand on a vu les résurrections post-opératoires, on est surtout satisfait de la qualité de la guérison, et l'on ne regrette pas la gastrectomie, quelle que soit la survie obtenue, car aucun traitement, médical ou chirurgical ne fournit de pareils résultats. La mortalité opératoire s'abaisse peu à peu avec une technique plus rigoureuse, en particulier par l'application rigoureuse de la péritonisation des surfaces cruentées.

M. Delore, sur ses 3 dernières gastrectomies, n'a observé qu'une mort, survenue, du reste, chez un cachectique âgé, atteint de paralysie gastrique post-opératoire.

Opérer tôt et largement sont les deux conditions des succès prolongés. Pour faire l'exérèse plus large, M. Delore repousse le procédé de Kocher et le Billroth I, et préconise, comme il l'avait déjà fait avec le professeur Poncet, en 1905, le Billroth II. C'est, en effet, dans les cas où il a employé le Kocher qu'il a vu les récidives les plus rapides, sans qu'on pût les expliquer par un état macroscopique ou une structure microscopique spéciale des néoplasmes.



Société de chirurgie.

16 Janvier 1908.

Cas de névrite au cours d'un tétanos guéri par la sérumthérapie. — *M. Gardère* présente un malade de M. Gangolphe qui, huit jours après une plaie du pied par coup de feu, éprouva de la dysphagie et du trismus; le diagnostic de tétanos ne fut pas fait par son médecin et les symptômes s'aggravèrent rapidement. Quinze jours après la blessure, trismus intense, accès de contracture en orthotonos, délire; température, 39°; dyspnée, pouls rapide. A ce moment, débridement et désinfection soigneuse de la plaie et injection de sérum; les symptômes continuent cependant à s'accentuer et le malade entre à l'Hôtel-Dieu. L'état du malade est très grave: trismus, dysphagie absolue, contractures généralisées avec accès durant trois, quatre minutes en orthotonos, perte de connaissance, délire continuel, dyspnée, pouls rapide, perte des urines. On donne 12 grammes de chloral par jour, et, de trois jours en trois jours, on fait cinq injections de 10 centimètres cubes de sérum.

Pendant dix jours, la température se maintient entre 39° et 39°5, puis elle s'abaisse, le malade reprend connaissance, les accès de contracture deviennent moins fréquents, et, dix jours plus tard, il entre en convalescence. On constate alors, au membre supérieur gauche, une parésie très accentuée, surtout marquée pour les mouvements de flexion des doigts, particulièrement de l'annulaire et de l'auriculaire, avec anesthésie dans le territoire du cubital et abolition des réflexes. Peu à peu tout rétrocède et, actuellement, il persiste seulement une légère diminution de la force musculaire avec atrophie légère, et une zone d'hypoesthésie dans la sphère du cubital.

Ce cas est intéressant à deux points de vue : d'abord l'action de la sérumthérapie, qui, bien que non appliquée d'une façon prématurée, semble avoir amélioré et guéri le malade; chaque injection provoquait une chute de température qui durait deux ou trois jours. Puis, l'existence de névrites se produisant à distance dans le tétanos traumatique des membres est un fait assez rare ; les auteurs ne les signalent guère qu'à propos du tétanos céphalique. L'auteur se demande si on doit accuser la toxine tétanique ou le sérum antitétanique.

M. Beutter.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

25 Janvier 1908.

Traitement mercuriel du tabes. — *M. Maurice Faure*. M. Leredde assimile le tabes à une lésion syphilitique qui doit guérir par le traitement mercuriel; ce n'est qu'une question de dose.

L'opinion de la majorité des neurologues n'est pas moins précise : le traitement mercuriel est impuissant à agir favorablement sur la lésion tabétique. Parfois même, il peut en aggraver l'évolution.

Pour M. Maurice Faure, la question est complexe. Selon le degré de tabes et l'état du tabétique, il faut agir différemment; mais on ne peut pas ne pas être frappé des constatations suivantes : le diagnostic du tabes est fait beaucoup plus tôt qu'autrefois, l'emploi du traitement mercuriel s'est généralisé, l'évolution du tabes n'est plus la même, les accidents graves sont rares, et ils surviennent surtout chez les malades insuffisamment soignés. Il semble donc qu'on ne doit pas proscrire systématiquement le mercure du traitement du tabes, puisqu'il paraît être un des éléments de l'atténuation du tabes à notre époque, et il ne faut pas non plus considérer le mercure comme un spécifique du tabes qui est une maladie bien plus complexe qu'une lésion syphilitique.

— *M. Leredde* détermine ce qu'on doit entendre par traitement mercuriel intensif, et l'évalue à 3 centimètres cubes et demi par jour et par personne. Il se demande si tous les médecins donnent des doses suffisantes de mercure aux tabétiques : il est bien évident que tout tabétique cachectique, ou offrant quelques complications graves, ne sera pas traité par le mercure. Il faut avant tout reconnaître l'influence heureuse du mercure sur l'évolution du tabes, et normalement, un tabétique soigné à doses suffisantes n'évolue plus; c'est ce que l'on doit entendre par guérison. De plus, le traitement mercuriel manifeste son action sur les symptômes à évolution récente ; il faut donc soigner tous les tabétiques par un traitement mercuriel intensif, en tenant compte, naturellement, de la résistance et de l'état de chaque individu.

— *M. Terrien* n'a jamais vu d'amélioration de l'atrophie optique par le traitement mercuriel intensif.

— *M. de Font-Réaulx* cite deux cas d'atrophie optique, qui ont été plutôt améliorés par le traitement mercuriel.

— *M. Faure* estime que, chez les paralytiques généraux, d'une manière générale, le traitement mercuriel semble agir défavorablement.

Pour ce qui concerne l'atrophie optique, il paraît en être de même.

Pour les syphilitiques nerveux, la dose de mercure proposée par M. Leredde semble trop forte : 1 centimètre cube à 1 centimètre cube et demi par jour de mercure métal paraît une bonne moyenne.

La faradisation localisée dans l'étude médico-légale des troubles sensitifs. — *M. Laquerrière*. La révulsion faradique, inaugurée par Duchenne de Boulogne, surtout comme moyen thérapeutique, est un procédé précieux d'exploration de la sensibilité. Avec un appareil puissant, on peut obtenir électriquement des excitations sensitives formidables, comparativement à ce qu'on peut obtenir par la chaleur, la piqûre, le pincement, et cela sans abîmer les téguments. Cette révulsion permet également, en certains cas, de faire la rééducation sensitive des anesthésiques hystériques.

Deux cas d'infection syphilitique malgré l'emploi prophylactique de la pommade au calomel. — *M. Butte* démontre, avec amples détails, que la pommade au calomel n'est pas infaillible, loin de là. Il ne faut pas la rejeter par principe, mais il ne faut pas se fier à elle d'une façon absolue et en faire une méthode prophylactique exclusive.

— *M. Paul Guillon* relate 3 cas personnels où ladite pommade eut autant d'insuccès. Il rappelle les travaux de Neisser sur les singes, publiés au dernier Congrès de Lisbonne, et démontrant la non-réussite de l'emploi de la pommade au calomel.

— *M. Lerouvillois* cite un long rapport de M. Delorme, au sujet de la prophylaxie de la syphilis, et croit que l'effet absolu de la pommade au calomel n'est pas aussi accepté qu'on le croit dans l'armée.

P. D.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

29 Janvier 1908.

Perforation typhique de l'intestin ; suture ; mort. — *M. Michaux* communique les détails cliniques et opératoires du cas de perforation typhique de l'intestin, dont il a présenté les pièces nécropsiques dans une des dernières séances (voir *La Presse Médicale*, 1908, n° 4, p. 31).

Notons: qu'il s'agissait d'un jeune homme de 23 ans; que la perforation s'était produite au 25e jour d'une fièvre typhoïde bien caractérisée; que le diagnostic put en être fait immédiatement, en s'appuyant sur les signes classiques : douleur aiguë brusque, nettement localisée, défense musculaire, angoisse, etc.; que la laparotomie fut pratiquée 2 heures 1/2 après la perforation; que celle-ci, petite, unique, siégeait sur la partie terminale de l'intestin grêle, à 25 centimètres du cæcum; qu'elle put être rapidement enfouie sous quelques points à la Lembert; que le malade à la suite de cette intervention allait bien, lorsque, subitement, au 5e jour, il présenta de nouveau des symptômes de perforation. Il succomba à la péritonite consécutive au bout de quelques jours, et l'autopsie révéla que la perforation s'était reproduite au même endroit.

Nouveau procédé de prostatectomie. — *M. Bœckel* (de Strasbourg) a imaginé ce procédé, surtout pour enlever plus aisément et plus largement les néoplasmes malins de la prostate; mais il l'a employé également avec succès dans un cas d'hypertrophie simple, et c'est parce qu'il a été frappé des avantages incontestables, qu'il possède sur la prostatectomie périnéale, qu'il a cru intéressant de venir communiquer ce procédé à la Société de chirurgie.

Il consiste, en deux mots, à enlever la prostate par la voie basse après mobilisation temporaire du segment ano-rectal. Il comprend les temps essentiels suivants (le malade étant préalablement rachistovaïnisé, puis placé en décubitus ventral) : — Incision médiane, partant de la base du coccyx et circonscrivant l'anus en raquette. — Décollement du rectum, aussi haut que nécessaire (7 à 9 centimètres) jusqu'à ce que la prostate soit nettement visible dans toute son étendue. Les branches de l'hémorroïdale moyenne qui saignent, sont forcipressurées ou liées. — Le segment ano-rectal étant confié à un aide qui le récline par en haut, on procède à l'incision de la capsule prostatique et à l'énucléation partielle ou totale de la glande, qui se trouve largement exposée à la vue. — Lorsqu'on a pratiqué la prostatectomie totale, rien n'est plus facile que de suturer les deux bouts de l'urètre sectionnés. — L'opération terminée, on rabat le tronçon ano-rectal, et on le fixe par quelques points de suture dans sa situation primitive. Le triangle recto-urétral est tamponné à la gaze pendant quelques jours.

Le malade atteint d'hypertrophie prostatique que M. Bœckel a traité par ce procédé a guéri rapidement sans complication, après avoir présenté seulement pendant quelques jours de l'incontinence des matières fécales. La prostate enlevée mesurait 17 centimètres de circonférence.

M. Bœckel croit que son procédé de prostatectomie est appelé à rendre des services dans les cas de grosse prostate, qu'il s'agisse de cancer ou d'hyper-

trophie, ou dans les cas de prostate difficilement accessible par la voie périnéale ordinaire (sujets gras, par exemple); dans ces cas, elle offre sur cette dernière le gros avantage de permettre de voir ce qu'on fait et d'enlever largement toute la tumeur sans s'exposer à en laisser des fragments en place.

M. Bœckel ne se dissimule d'ailleurs pas que ce procédé peut exposer au moins à deux dangers, savoir : la gangrène du rectum ou sa paralysie. L'avenir nous apprendra jusqu'à quel point ils sont à redouter.

— *M. Legueu* comprend que le procédé de Bœckel puisse rendre des services dans les cas de tumeur maligne de la prostate, où, si l'on veut faire une opération utile, il convient de se donner beaucoup de jour et de procéder à une éradication large de la prostate; mais, vraiment, il semble excessif d'appliquer ce procédé au traitement de l'hypertrophie simple pour laquelle nous possédons aujourd'hui dans la prostatectomie transvésicale une méthode d'extirpation idéale. Aux dangers de gangrène et de paralysie du rectum signalés par M. Bœckel lui-même, il convient, en outre, d'ajouter le danger d'infection auquel expose le large décollement recto-urétral.

— *M. Tuffier* s'associe absolument aux remarques faites par M. Legueu.

— *M. Bazy* affirme que, dans la prostatectomie périnéale, on voit très bien ce que l'on fait, surtout si, pour mettre la prostate à jour, on se sert d'un rétracteur de Proust ou de Young. Il a pu enlever ainsi très facilement et intégralement de grosses prostates pesant jusqu'à 180 grammes.

— *M. Quénu* comprendrait mieux que M. Bœckel cherchât à se donner du jour en sectionnant les fibres du releveur de l'anus. Il lui paraît également que les dangers de paralysie du rectum soit grands, la section des nerfs sphinctériens étant presque fatale dans le procédé de Bœckel. D'autre part, les dangers d'infection ne sont pas moindres en raison de la surface de résorption considérable créée par l'opération.

— *M. Delorme* se demande si l'on ne pourrait pas éviter la section des nerfs sphinctériens en procédant au décollement intra-sphinctérien du rectum.

Traitement de certains traumatismes anciens du poignet par la résection totale du carpe. — *M. Vallas* (de Lyon). Les lésions traumatiques du carpe (luxations du semi-lunaire avec ou sans fracture du scaphoïde, du pyramidal ou du grand os; dislocations du carpe; luxations médio-carpiennes), contre lesquelles les manœuvres de réduction ont échoué, sont souvent susceptibles de guérison — surtout les premières — à la suite d'une intervention opératoire immédiate, quelquefois même sous l'influence du seul massage. Mais, quand ces lésions sont anciennes, — soit qu'elles aient été méconnues, soit que leur traitement immédiat ait échoué, — elles entraînent, par suite de douleurs persistantes et d'ankylose plus ou moins complète, une impotence fonctionnelle plus ou moins accentuée du membre, contre laquelle le blessé réclame une intervention.

Que doit être cette intervention? La plupart des chirurgiens se bornent à enlever seulement les os luxés ou fracturés, mais cette manière de faire ne donne que rarement des résultats satisfaisants. Le plus souvent on se voit obligé de recourir à des interventions successives et d'enlever finalement — après beaucoup de perte de temps — toute la série des os du carpe. Aussi M. Vallas trouve-t-il préférable, en pareil cas, de pratiquer d'emblée, en une seule séance, la résection totale du carpe.

Dans les 6 cas qu'il a traités jusqu'ici de cette façon, le résultat a été excellent. Chez tous ses opérés, les lésions carpiennes remontaient au minimum à 4 mois. Tous ont récupéré actuellement l'intégrité des mouvements de la main. Et certains d'entre eux sont déjà opérés depuis 4 ans!

La résection totale du carpe, appliquée au traitement des lésions anciennes plus ou moins complexes du poignet, constitue donc une excellente opération qui mérite d'être employée plus qu'on ne l'a fait jusqu'ici.

— *M. Lucas-Championnière* partage l'opinion de M. Vallas : il a obtenu personnellement de cette opération, dans un cas, un résultat tout à fait remarquable.

— *MM. Routier, Chaput et Delbet* estiment, au contraire, que, même dans des cas de lésions carpiennes relativement anciennes, on peut obtenir le plus souvent la guérison à moins de frais, par une ablation limitée aux seuls os lésés.

Rupture spontanée de l'artère épigastrique. — *M. Legueu* présente un malade qui, en faisant un faux pas dans la rue, ressentit brusquement une vive douleur au niveau de l'aine droite et présenta, dans les heures qui suivirent, un hématome abdominal sous-pariétal énorme, pour lequel M. Legueu dut intervenir. Après incision et évacuation de cet hématome, qui, décollant le péritoine, remplissait une grande partie du bassin et de l'abdomen, il découvrit la source de l'hémorragie dans une rupture de l'artère épigastrique. Ligature de l'artère, drainage de la poche, guérison.

Le mécanisme de la rupture de l'épigastrique dans ce cas reste inexpliqué.

Accidents causés par des injections « esthétiques » de paraffine. — *M. Morestin* présente deux malades, — une jeune femme et un jeune homme, — qui s'étaient fait faire des injections « esthétiques » (!) de paraffine, la première dans les deux seins, le second dans... le fourreau de la verge, et chez qui il fallut, quelque temps après, procéder à l'extraction par morcellement de la paraffine injectée en raison d'accidents inflammatoires sérieux que sa présence avait provoqués dans les tissus.

Fracture de Maisonneuve. — *M. Chaput* présente les radiographies de deux cas de fracture de Maisonneuve (diastasis péronéo-tibiale avec fracture de la malléole interne et du péroné à sa partie supérieure).

Enorme kyste sous-péritonéal. — *M. Souligoux* présente un énorme kyste sous-péritonéal qu'il a opéré avec le diagnostic de kyste de l'ovaire et qu'il suppose être un kyste du ligament large ayant évolué en décollant les deux feuillets du ligament, puis le péritoine pariétal antérieur.

Tuberculose massive du rein. — *M. Souligoux* présente un énorme rein atteint de tuberculose massive qu'il a enlevé par la voie transpéritonéale.

— *M. Legueu* fait remarquer que c'est là une des formes de guérison de la tuberculose rénale.

J. Dumont.

ANALYSES

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

S. Mercadé et H. Lemaire (Paris). *Pathogénie de l'épanchement traumatique de sérosité* (*Revue de Chirurgie*, 1907, t. XXXV, p. 396-404). — Quatre théories tentent d'expliquer le mode de formation de cet épanchement. Laquelle est la vraie? C'est ce que les auteurs ont essayé de trancher par l'examen cytologique du liquide.

Ce qui domine dans l'épanchement, ce sont les éléments de la lymphe; les éléments du sang sont en quantité tellement négligeable, que probablement ils peuvent manquer et le liquide n'être que de la lymphe.

Il ne peut donc pas s'agir d'une sécrétion séreuse du tissu cellulaire, c'est-à-dire d'une transsudation de sérum qui ne contiendrait ni globules ni fibrine.

La théorie inflammatoire de Nicaise est inadmissible, car on devrait trouver des polynucléaires en abondance, alors qu'ils constituent à peine 3 pour 100.

La théorie sanguine demanderait une formule leucocytaire se rapprochant de celle du plasma et de nombreuses hématies : or, celles-ci sont très rares et s'expliquent très bien par la rupture d'un capillaire sanguin.

Il semble donc qu'on doive admettre que le liquide épanché est d'origine purement lymphatique; mais au bout de quelques jours, il s'y mélange des éléments lympho-conjonctifs (mastzellen et macrophages), indices de l'irritation locale et du travail de résorption.

M. Guibé.

C. Dambrin (Toulouse). *Etude sur les luxations des cartilages semi-lunaires du genou* (*anatomie pathologique, diagnostic et traitement*) (*Revue de Chirurgie*, 1907, t. XXXV, p. 426-443 et 616-659). — Cet important travail est basé sur 122 faits d'interventions sanglantes.

Un peu plus fréquente à gauche qu'à droite, mais surtout fréquente au niveau du ménisque interne (6/1) plus mal fixé, moins épais et moins résistant que l'externe, la *luxation* (nom assez impropre) ne consiste souvent qu'en un relâchement des insertions du ménisque ou de ses adhérences à la capsule, d'où mobilité anormale et pincement possible. Plus souvent, les insertions mêmes du ménisque sont arrachées, presque toujours en avant. Enfin, le ménisque lui-même peut être rompu longitudinalement ou transversalement. A la longue, le ménisque s'épaissit, devient rugueux par inflammation chronique (méniscite traumatique de Roux).

Dans les luxations récentes, le diagnostic est à faire avec l'entorse du genou, les fractures des extrémités fémorales ou surtout tibiales. En cas de luxation récidivante, le diagnostic se pose surtout avec la méniscite sans rupture et les corps étrangers articulaires.

Dans les cas récents, le traitement doit essentiellement consister à réduire en exagérant la flexion du genou, puis en le tordant dans le sens contraire de celui dans lequel s'est produite la luxation et en terminant par un mouvement d'extension brusque; il est souvent nécessaire de recommencer plusieurs fois la manœuvre. La réduction sera, après une période d'immobilisation suffisante, suivie du traitement habituel par la mobilisation et le massage avec port d'une bonne genouillère.

Le traitement chirurgical doit être la règle dans les luxations récidivantes et dans les luxations récentes irréductibles. Par une incision verticale de 6 centimètres à égale distance du ligament latéral et du ligament rotulien, à cheval sur l'interligne, on met à nu le ménisque qu'on peut extirper ou suturer. Les résultats qu'on obtient par l'une ou l'autre de ces méthodes sont bons, souvent parfaits, rarement médiocres : il n'y a donc pas lieu à longues discussions. On préférera la *méniscopexie*, un peu plus compliquée, dans les cas de déchirures partielles antérieures ou latérales, et en cas de simple relâchement des insertions, sans déchirure; la *méniscectomie* sera utilisée dans les autres cas.

M. Guibé.

OTOLOGIE, RHINOLOGIE, LARYNGOLOGIE

A. Hamm et H. Torhorst (de Strasbourg). *Contribution à la pathologie de la kératose pharyngée* (*Arch. f. Laryngol.*, 1907, vol. XIX, fasc. 3, pp. 497-509, 5 fig.). — Tandis que la plupart des auteurs considèrent cette affection comme une mycose due au leptothrix, d'autres, en particulier Siebenmann, considèrent la présence de ce champignon comme tout à fait accessoire, la lésion principale, selon eux, étant la dégénérescence cornée de l'épithélium.

Les auteurs ont fait des recherches bactériologiques sur trois de leurs malades. A côté des parasites habituels de la bouche, ils ont trouvé constamment et en abondance des bacilles encapsulés de grande virulence, qui leur paraissent très voisins du pneumo-bacille de Friedländer et du bacille de l'ozène, si peu différent du précédent. Ils croient que ces bacilles, en se multipliant dans les cryptes amygdaliennes, et en y provoquant une production intensive de mucus (c'est une de leurs propriétés), peuvent exercer sur les cellules épithéliales une irritation spécifique qui aboutit à une prolifération exagérée avec transformation cornée des couches épithéliales superficielles.

M. Boulay.

ÉPIDÉMIOLOGIE, MÉDECINE PUBLIQUE, HYGIÈNE

Courmont et Lacomme (de Lyon). *La stérilisation par l'ozone des eaux urbaines* (*L'Hygiène générale et appliquée*, 1907, Nov., n° 11, p. 641-649). — M. Courmont, dans un article de *La Presse Médicale* du 15 Juin 1904, a magistralement exposé l'impossibilité dans laquelle se trouvent les grandes agglomérations urbaines pour s'alimenter en eau de source pure. Aussi faut-il de plus en plus recourir à la stérilisation des eaux de surface. L'ozonisation de l'eau, permet théoriquement d'assurer la stérilisation, mais, dans la pratique, on pouvait s'attendre à des aléas sérieux. Trois systèmes sont employés en France : Tindal, Otto et Abraham et Marmier. Cosne et Nice ont des services organisés, Brest, Chartres vont avoir une installation, et, à Saint-Maur, existe une usine de démonstration pour la Ville de Paris. Sans entrer dans la discussion des appareils, on peut donner les conclusions des auteurs :

La stérilisation par l'ozone est praticable même pour une grande ville. Si les eaux sont troubles, elles doivent subir une filtration préalable. Dans tous les cas, un contrôle rigoureux et permanent doit s'exercer sur le débit d'ozone produit et sur la pureté de l'eau livrée à la consommation.

J.-P. Langlois.

DIÉTÉTIQUE PRATIQUE

Menu pour anémique non dyspeptique.

8 h. Potage au lait à la farine de froment.

12 h. *a*) Filet de bœuf rôti;
b) Epinards aux œufs;
c) Mendiants;
d) Bière maltée;
e) Pain complet.

4 h. Cacao à l'eau ou au lait.

7 h. *a*) Potage Julienne [1];
b) Deux œufs;
c) Asperges en petits pois [2];
d) Fraises au sucre;
e) Bière maltée;
f) Pain complet.

1. Dans ce potage on forcera la proportion des carottes.
2. Ce sont des petites asperges bien vertes, coupées en petits morceaux comme des pois, cuits à l'eau bouillante et salée, égouttés et liés avec une sauce faite de beurre, d'un peu de farine et de jaunes d'œuf.

Tous les aliments ci-dessus (épinards, jaunes d'œuf, asperges, viande de bœuf, carottes, fraises, farine de froment, amandes, pain complet) ont été choisis parmi ceux dont la teneur en fer (d'après Bunge, le fer alimentaire serait le seul assimilable) est la plus élevée.

Alfred Martinet.

MÉDICAMENTS NOUVEAUX

Iodyline.

L'iodyline est un dérivé obtenu en traitant une solution d'iodosalicylate de sodium par un sel de bismuth en solution acétique.

C'est une poudre jaunâtre, sans odeur, de saveur douceâtre, de réaction neutre. L'iodyline est insoluble dans l'eau, l'alcool et dans les dissolvants neutres. On peut la chauffer à 130° sans décomposition, ce qui permet la stérilisation des pansements à base de ce produit.

L'iodyline est un antiseptique dépourvu d'action toxique, qui paraît exempt des inconvénients signalés avec certains dérivés iodés, l'iodoforme par exemple. On l'emploie soit seule, soit mélangée avec de l'amidon ou du talc; on utilise également des pâtes à la lanoline et des pansements à base d'iodyline. (*Journal de pharmacie et de chimie*, n° 1, 1908.)

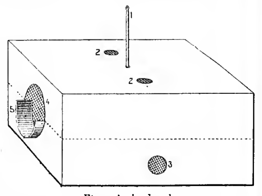
PETITE CHIRURGIE

L'air chaud en thérapeutique.

LES APPAREILS NÉCESSAIRES

L'air chaud est, de tous les agents physiques, un des plus maniables et des plus efficaces; jusqu'ici, un seul obstacle s'opposait à cette diffusion : la complication et le prix des appareils nécessaires à son application.

Cette difficulté n'existe plus maintenant; on trouve



Etuve à air chaud.

1, thermomètre; 2, 2, trous pour la sortie de l'air; 3, trou auquel s'adapte le tuyau de chauffage; 4, ouverture d'entrée d'un membre; 5, support du membre.

dans le commerce, ou on peut, en s'aidant des données ci-dessous, faire construire soi-même des appareils de prix modique, capables de donner des résultats aussi satisfaisants que ceux employés par les spécialistes.

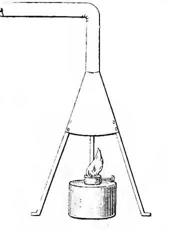
On peut faire une excellente étuve en prenant une caisse en bois très sec d'aulne ou de peuplier (se méfier des bois résineux qui peuvent laisser couler de la résine surchauffée sur le membre en traitement). Afin de la rendre ignifuge, on l'imprègne de silicate de potasse soigneusement, et on la recouvre d'une étoffe grossière également silicatée.

Pour amener l'air chaud, on perce sur un des côtés de la boîte, à son quart inférieur, un trou où viendra s'emmancher le tuyau métallique de l'appareil de chauffe; pour assurer la sortie de l'air, on ménage au plafond de la caisse une ou deux ouvertures dont la superficie soit la moitié de celle du trou d'arrivée; toujours au plafond, on fait un autre trou, assez petit, dans lequel passera à frottement un thermomètre gradué jusqu'à 200°.

Suivant la partie que l'on veut traiter, on ménage, dans une des parois, autre que celles déjà utilisées, une ouverture circulaire de dimensions appropriées; s'il s'agit du dernier segment d'un membre, une seule suffit; on en fait une deuxième analogue dans la paroi opposée s'il s'agit d'un segment médian, de façon à laisser sortir par cette deuxième ouverture l'extrémité du membre.

On ajuste à ces deux ouvertures des gouttières assez larges, en bois, rembourrées par plusieurs couches ou de feutre ininflammable ou de toile silicatée, de façon à supporter confortablement le membre; sur le pourtour de ces gouttières on fixe une manchette de feutre que l'on puisse attacher autour du membre pour rendre l'occlusion plus complète.

A l'intérieur de la boîte, on dispose à quelque distance devant l'ouverture du tuyau d'amenée, une plaque de bois silicaté, qui, faisant écran, empêche l'air chaud d'arriver trop directement sur la partie à traiter. On place aussi, à l'intérieur, un coussin fait



Appareil de chauffage.

d'étoffe silicatée sur lequel pourront s'appuyer la main ou le talon, qui risqueraient d'être brûlés par le contact direct avec le bois de la caisse.

Tel est l'appareil le plus simple que l'on puisse construire.

On peut l'améliorer notablement en disposant la boîte de façon à ce qu'elle puisse s'ouvrir à charnières vers le tiers de sa hauteur; les ouvertures pour les membres se trouvant alors découpées en partie dans le couvercle, sont béantes par en haut quand on l'ouvre, ce qui rend plus aisé l'entrée ou le placement d'un membre impotent.

Les dimensions de ces boîtes doivent varier suivant leur destination; pour fixer un point de repère, j'indique ici les mesures moyennes d'une boîte destinée au genou : longueur 0m50, largeur 0m37, hauteur 0m40.

A cause du volume d'air plus considérable et de son plus facile brassage, les appareils un peu grands sont préférables; d'une façon générale, on se gardera donc de faire trop petit en voulant faire plus maniable.

La source de chaleur peut être réalisée de façon tout aussi simple au moyen d'une forte lampe à alcool, quel qu'en soit le modèle, à la seule condition qu'elle ait une flamme réglable assez exactement, pour qu'au cours d'une séance la température arrivée au point voulu n'ait pas de variations supérieures à 4 ou 5°.

On dispose au-dessus de cette lampe un large et haut entonnoir en tôlerie, surmonté d'un tube coudé dont l'extrémité horizontale vient entrer à frottement dur dans l'ouverture *ad hoc* de la boîte. Cette cheminée peut être exécutée par n'importe quel ferblantier.

L'appareil ainsi construit est, à quelques détails près, du modèle en usage depuis longtemps chez le professeur Bier, modèle dont je me sers moi-même avec plein succès dans le service de M. Tuffier à Beaujon.

Pour les cas où l'on ne peut, sans souffrance ou sans danger, déplacer suffisamment un membre pour le faire entrer dans une de ces étuves, on peut, aussi aisément, faire un appareil qui s'applique dans le lit.

On prend un cerceau en fer, articulé en son milieu, comme ceux qui sont en service dans les hôpitaux; on le garnit *à l'intérieur*, en suivant bien sa courbure, avec un molleton épais dont on laisse dépasser, dans la longueur, environ 50 centimètres à chaque bout et que l'on a choisi assez large pour déborder d'une quinzaine de centimètres sous chaque côté du cerceau.

Presque au sommet du demi-cylindre ainsi constitué, on ménage une fente où vient aboutir le bout du tuyau d'amenée de l'air chaud, fente que l'on garnit de toile d'amiante pour éviter que le métal chaud du tuyau ne brûle le molleton.

Ce cerceau s'applique sur la partie à traiter, en l'ouvrant plus ou moins suivant la largeur de cette partie, et l'on assure l'obturation de cette étuve improvisée, dont le lit forme la base, avec les portions débordantes de l'étoffe dont on entoure étroitement le segment à traiter. Avec le même mode de chauffage que pour les boîtes, cet appareil donne des résultats équivalents.

Enfin, avec un tube métallique flexible, adapté au tuyau de tôle qui surmonte l'entonnoir, et terminé par une poignée en bois entourant son orifice libre, on peut appliquer l'air chaud sous forme d'un courant rapide; ce dernier appareil permet aussi bien de couvrir avec cette sorte de douche une grande étendue qu'un point précis pour lesquels souvent l'étuve ne saurait convenir.

Ces trois appareils suffisent très amplement, en pratique, pour appliquer le traitement par l'air chaud dans toutes les modalités que j'en indiquerai.

L. Durey.

MÉDECINE JOURNALIÈRE

Convulsions symptomatiques (dents, estomac, intestin, etc.), chez un enfant de trois ans.

1° Traiter la CAUSE OCCASIONNELLE :

a) En général : *lavement purgatif*.

Follicules de séné.	5 grammes.
Sulfate de soude	10 —
Eau bouillante	150 c. c.

F. s. a., à donner tiède.

ou

Calomel	0 gr. 20
Lactose	2 grammes.

Pour un paquet à prendre dans un peu d'eau sucrée.

b) Régime lacté strict coupé eau de Vals ou tilleul.

2° CALMER L'ÉRÉTHISME NERVEUX :

a) Silence, obscurité.

b) Administrer les *antispasmodiques* (antipyrine, bromures, valériane).

α) Antipyrine.	0 gr. 30
Beurre de cacao.	2 grammes.

F. s. a., pour un suppositoire, un par jour.

β) Bromure de potassium . . . . / Bromure de sodium. / Bromure de strontium	ââ 1 gramme.
Sirop de fleur d'oranger.	20 grammes.
Eau de tilleul	80 —

Quatre cuillers à café par jour (augmenter la dose suivant indications).

c) Bains tièdes 36°, quotidiens, ou biquotidiens, d'une durée de quinze à vingt minutes.

d) En cas d'accès violents ou répétés :

α) Vessie de glace sur la tête;
β) Enveloppements sinapisés des jambes;
γ) Inhalations d'éther ou de chloroforme.

Alfred Martinet.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

CLINIQUE D'ACCOUCHEMENTS

LEÇON D'OUVERTURE

Par M. le Professeur **BAR**

Messieurs,

Votre accueil redouble l'émotion que j'éprouve en prenant possession de cet amphithéâtre; il me fait ressentir plus vivement ce que comporte de devoirs l'honneur que m'a fait la Faculté en me confiant une chaire occupée jusqu'à présent par des hommes que les services rendus ont placés le plus haut dans notre profession.

Vous comprendrez que mes premières paroles soient pour saluer notre Doyen, M. Landouzy, qui m'a déjà donné tant de marques d'affection et qui m'en donne une nouvelle en venant assister à cette leçon; M. Guéniot, le doyen respecté de l'Obstétrique française; MM. Fournier, Pinard, Huchard, et vous tous, Messieurs, qu'une bienveillante amitié fait se grouper autour de moi aujourd'hui; vous comprendrez aussi qu'elles soient un témoignage de reconnaissance pour mes maîtres.

Mon souvenir va d'abord à la mémoire d'un praticien aussi modeste que son caractère était élevé. J'eus le bonheur de le rencontrer le jour où, étudiant de première année et ignorant de tout, je me présentais dans le service de Léon Labbé. Il venait, exilé de Metz après la guerre, se fixer à Paris pour diriger son fils Paul Michaux, aujourd'hui le brillant chirurgien de l'hôpital Beaujon, alors étudiant de première année comme moi. L'amitié qui m'unit au fils me fit prendre en affection par le père. Victor Michaux fut mon premier maître; ce fut lui qui m'incita à affronter mes premiers concours et je lui dois d'être devenu externe, puis interne. Je lui ai conservé une profonde reconnaissance et je suis heureux d'en témoigner ici publiquement.

Les noms de mes autres maîtres se pressent sur mes lèvres.

Ce fut d'abord Léon Labbé, que je retrouvai à chaque étape de ma carrière, me prodiguant sans compter son généreux et ardent appui; ce furent Paul Berger, Potain, Cruveilhier, Edouard Labbé; puis Ranvier, Cornil, sur le conseil de qui je m'adonnai à l'obstétrique; Raymond, qui fut pour moi, toujours et quand même, le soutien le plus sûr et le plus dévoué; Farabeuf, sous l'égide de qui je commençai à enseigner; ce furent enfin Tarnier et Budin.

Jamais je ne pourrai dire tout ce que Tarnier fit pour moi!

Depuis le jour où je suis devenu son interne jusqu'à l'instant où j'ai recueilli son dernier souffle, il n'a cessé de me guider. Il a été le véritable artisan de ma vie.

Il m'est doux, au moment où je commence un enseignement au cours duquel je m'inspirerai souvent du sien, dans cette Clinique qui porte son nom, dans cet amphithéâtre où son souvenir est encore si vivant, d'adresser à la mémoire de mon maître l'expression de ma gratitude vraiment filiale.

Budin a été mon maître et mon ami: mon maître, par l'influence qu'il n'a cessé d'exercer sur moi; mon ami, par l'affection profonde qui nous unissait et dont rien n'eut pu desserrer les liens.

Comment ne rappellerais-je pas ici que son désir de me voir lui succéder m'a attiré les sympathies les plus actives? Comment ne dirais-je pas que, pour déférer à ce vœu, certains de ses élèves, Maygrier, Bonnaire, qui ont depuis longtemps conquis la maîtrise, qui eussent pu légitimement ambitionner cette chaire où ils eussent servi l'Ecole avec une ardeur égale à la mienne, ont préféré soutenir ma cause comme si elle était la leur?

Vous voyez, Messieurs, ce que je dois à Budin.

Je m'en voudrais de ne pas joindre aux noms de mes maîtres celui de mon ami Hutinel, qui est pour moi un véritable frère aîné, qui a été mon rapporteur, et en quelque sorte mon garant auprès de la Faculté.

Mes chers maîtres, je vous remercie, et je vous remercie aussi, mes chers amis, mes anciens internes, qui, pour quelques-uns, êtes venus de si loin pour assister à cette leçon. Par votre présence ici, au moment où j'agrandis ma famille scientifique, vous me donnez le témoignage le plus précieux de votre affection, et vous indiquez à mes nouveaux élèves ce que seront les liens qui m'uniront à eux demain; je vous remercie doublement.

***

Je vous ai dit ce que Budin avait été pour moi; j'ai hâte de vous dire ce qu'il a été pour vous.

Quand, en 1898, l'École dut confier à des mains sûres le lourd héritage de Tarnier, elle désigna Budin à la presque unanimité de ses suffrages, et ce choix s'imposait.

Depuis plus de vingt ans, Budin ne cessait d'affirmer sa haute valeur scientifique par des publications frappées au coin de la probité la plus scrupuleuse; il avait prouvé ses merveilleuses qualités d'organisateur lors de son passage à la Maternité et au cours d'une suppléance dans cette Clinique; son enseignement lui avait attaché de nombreux élèves; enfin il s'était acquis, par la pondération de son jugement, une situation prépondérante à l'Académie et dans les sociétés savantes dont il faisait partie. Il apparaissait vraiment comme le plus digne de succéder à l'homme qui a tenu, en France, la plus grande place parmi les accoucheurs de ce temps.

Pendant les neuf années qu'il a occupé cette chaire, il a été tel que son passé permettait de le prévoir: un véritable maître, professant, travaillant et faisant travailler autour de lui, et, comme si ce n'était pas assez d'un tel labeur, se consacrant, sans compter avec ses forces, à cette lutte contre la mortalité infantile qui, pendant ces dernières années, a absorbé presque toutes ses pensées.

Vous rappellerai-je ce qu'était Budin, en tant que professeur? Il n'était pas, à proprement dire, un orateur parlant d'abondance et impressionnant son auditoire par la mimique ou par la voix, par la richesse et la variété des images. Mais, ne laissant jamais rien au hasard, il arrivait ici, sa leçon soigneusement, méticuleusement préparée; il n'avançait aucun fait, il ne citait aucun nom, aucune date qu'il ne les eût vérifiés lui-même; il ne faisait allusion à aucun travail qu'il ne l'eût réellement étudié, non dans des analyses suspectes mais dans l'original lui-même. De plus, sa parfaite connaissance de l'anglais, de l'allemand et de l'italien, son habitude, développée par ses longues maladies, de lire et de lire beaucoup, sa mémoire impeccable, lui permettaient de donner à son enseignement un caractère de précision qui frappait tous ceux qui l'entendaient.

Son souci d'être exact et de ne rien laisser dans l'ombre n'excluait pas une grande clarté. Pour s'exprimer, les idées admirablement coordonnées trouvaient chez lui une langue simple, toujours limpide, qui, s'adressant surtout à l'intelligence de ses auditeurs, savait vite les conquérir.

Enfin, quand un sujet le passionnait, il restait maître de sa pensée et de l'expression qu'il lui donnait; mais un feu intérieur illuminait son visage, et nul mieux que lui ne savait communiquer à ses élèves ses propres convictions.

Mais un professeur de clinique n'a rempli qu'une partie de sa tâche, et la moins intéressante, quand il a fait dans son amphithéâtre les leçons qui lui permettent de préciser sa pensée sur tel ou tel point de la science qu'il enseigne. Il ne l'a pas encore remplie tout entière quand, au lit des malades, il a réformé des diagnostics ou quand il a fait devant ses élèves les opérations nécessaires. Sa mission apparaît plus haute.

Il ne doit pas, pareil à un semeur qui jetterait la bonne graine au gré du vent sans se préoccuper de ce qui germera, blé lourd ou folle ivraie, se désintéresser, une fois ses leçons faites, de ses élèves. Il doit être pour eux un éducateur. Il doit établir entre eux et lui une véritable communion de pensée et, agissant par son exemple, les préparer aux devoirs qu'ils auront à remplir, aux responsabilités qu'ils auront à encourir.

Sur ce point, Budin a largement fait ce qu'il devait.

Il a donné à l'enseignement clinique une organisation qui peut être citée comme modèle; mais il a fait plus.

Exact et voulant qu'on le fût autour de lui, se prodiguant sans compter, malgré sa santé fragile, et n'admettant guère de défaillance parmi ceux qui l'entouraient, profondément bienveillant envers les malades et entendant que tous le fussent à son égal, il veillait, pensait à tout. Il a été un exemple vivant de ce que doit être un professeur de clinique.

L'ardeur avec laquelle Budin s'adonnait à ses fonctions professorales ne l'avait pas éloigné de ses travaux personnels. Outre de nombreuses leçons publiées ici ou là, il a, en moins de dix ans, terminé la publication du « Traité d'accouchements » de Tarnier, donné avec son élève Démelin un important « Manuel d'accouchements et d'allaitement », publié son beau livre sur le nourrisson. Enfin, il n'a cessé de faire travailler.

Son accueil toujours aimable, la facilité avec laquelle il ouvrait aux chercheurs les trésors d'une riche bibliothèque, son libéralisme à encourager toutes les recherches, le contrôle à la fois ferme et discret qu'il savait exercer sur elles, avaient attiré auprès de lui de nombreux travailleurs: il avait su les retenir. On peut voir, par leurs communications à la Société d'Obstétrique de Paris, par leurs mémoires publiés dans la revue *L'Obstétrique*, l'activité scientifique qu'il avait éveillée en eux.

Budin ne fut pas seulement un professeur; il s'est révélé comme un véritable philanthrope.

Il avait été frappé du nombre d'enfants qu'on lui portait malades ou mourants dans sa Maternité de la Charité, alors que ces mères les avaient emportés bien portants quelques semaines auparavant. L'ignorance où se trouvaient les mères des soins qu'elles eussent dû donner à leurs enfants lui apparut comme la principale cause du mal, et il eut l'idée de fonder une Consultation de nourrissons. Quand, plus tard, il devint accoucheur à la Maternité, sa première pensée fut d'organiser une pareille consultation; il fit de même ici. Le succès de cette tentative attira l'attention de Maygrier, de Bonnaire, de Boissard; nombre de Maternités parisiennes se virent ainsi dotées d'une Consultation de nourrissons. Partout le résultat fut des plus encourageants.

Un autre se fût contenté d'adjoindre à son service un organisme utile et d'inciter ses collègues à l'imiter. Budin, qui cachait sous une enveloppe frêle une volonté indomptable et la plus exquise sensibilité, vit dans les Consultations de nourrissons un sûr moyen de lutter contre la mortalité infantile; il se voua entièrement à leur développement.

On le voit d'abord fonder avec son ami Strauss la « Ligue contre la mortalité infantile ». Puis, avec sa douce ténacité, il intéresse à cette Ligue les puissants du jour; il secoue l'indolence administrative, passionne les médecins qui l'approchent. Prêchant d'exemple, il donne à la Consultation de cette Clinique qu'il fait lui-même, un développement inattendu, et il va, toujours prêt, du Nord au Midi, porter la bonne parole.

Méthodique comme il l'est en toutes choses, il reste en correspondance continue avec ceux qu'il a su intéresser à son œuvre; il collige les résultats obtenus, les publie dans des rapports

lumineux qui lui gagnent de nouveaux appuis et préviennent les défaillances; enfin, sans cesse sur la brèche, il parvient à créer un mouvement qui, dépassant nos frontières, gagne l'Italie, la Belgique, l'Allemagne, le Canada.

Vous savez comment il a sacrifié, pour ainsi dire, sa vie à son œuvre !

Il avait acquis à la « Ligue contre la mortalité infantile » le concours de nombre de médecins de Marseille, et il voulait fonder dans cette ville une Consultation de nourrissons qui, dans son esprit, devait devenir un centre de propagande dans le midi de la France. Il avait promis de faire, le 13 Janvier, une conférence à la suite de laquelle la Consultation devait être fondée.

Surmené et ressentant déjà les atteintes du mal qui devait l'emporter, il refusa d'entendre les conseils de prudence dont le pressait son entourage. Tout était prêt: ajourner la conférence, c'était peut-être compromettre le succès de négociations qui avaient abouti. Budin pensa que, cette fois encore, il triompherait de la maladie; il partit.

Hélas ! la maladie fut la plus forte ! Quelques heures avant le moment où il devait prendre la parole, ses forces le trahirent et il s'alita, je devrais mieux dire, il tomba pour ne plus se relever.....

Et quand, dans la triste chambre d'hôtel où il succombait, il vit la mort venir, ses dernières pensées furent pour la « Ligue contre la mortalité infantile », pour cette Clinique, pour vous, ses élèves, dont quelques-uns seulement pouvaient l'entourer.

Voilà, Messieurs, le maître que vous avez perdu.

Dans une pieuse pensée envers sa mémoire et comme pour affirmer matériellement l'affection profonde qu'il avait pour ses élèves et pour cette Clinique, Mme Budin a voulu que sa belle bibliothèque obstétricale vînt entière ici.

Par ces livres qu'il aimait tant à lire et que nous conserverons jalousement, le Maître disparu continuera à vivre parmi nous; par les notes qu'il multipliait sur les marges et que vous saurez lire, son esprit scientifique ne cessera d'être pour vous le plus précieux des guides.

Pour tout cela, autant que pour sa grande générosité, je vous demande de vous joindre à moi pour exprimer à Mme Budin notre respectueuse reconnaissance.

⁂

Et maintenant, après une année pendant laquelle mon ami Lepage a brillamment assuré l'enseignement, me voici, reprenant la tâche de Budin, au point où la mort l'a interrompue; me voici, décidé à donner à l'Ecole les années actives qui me sont réservées; me voici, vous apportant ce que je puis avoir d'énergie et de volonté, pour être digne du Maître auquel je succède et de la lignée d'hommes qui se sont succédé ici.

⁂

Voyez de quels besoins est née cette chaire, de quelles difficultés a été entourée sa création, ce qu'ont été les hommes qui l'ont illustrée, et jugez combien est lourde la charge que j'ai assumée!...

Vous pourriez croire que cette chaire est une des plus anciennes de notre Faculté, et que nombreux sont ceux qui ont donné l'enseignement obstétrical clinique aux générations qui vous ont précédés. Il n'en est rien. Sa fondation ne remonte pas à un siècle et je n'ai eu que six prédécesseurs : Deneux, Paul Dubois, Depaul, Pajot, Tarnier et Budin.

Comment, avant 1823, date de sa fondation nominale, comment, avant le 1er Décembre 1834, date de sa fondation réelle, l'enseignement de l'obstétrique était-il donné aux étudiants? Par de seuls cours théoriques.

Pour apprendre la pratique des accouchements, vos anciens devaient s'adresser aux cliniques privées qui pullulaient. L'enseignement y était généralement donné par un professeur libre qui, grâce à l'aide de sages-femmes, parvenait à racoler quelques malheureuses consentant, pour une petite rétribution, à être examinées par les étudiants et accoucher en leur présence. Sitôt l'accouchement terminé, les femmes étaient dirigées vers l'Office des accouchées de l'Hôtel-Dieu ou vers quelque Maternité attenante à un hôpital.

Ce qu'étaient ces cliniques privées, une estampe représentant l'envahissement du domicile de Desormeaux, le 27 Janvier 1793, nous permet de le concevoir: une salle mal tenue, mal éclairée par quelques quinquets fumeux; au pourtour, quelques bancs pour les spectateurs, et, au centre, un lit ou un tréteau sur lequel accouchait la femme. Si j'ajoute que, situées souvent au domicile des professeurs, elles donnaient asile à des pièces anatomiques embaumées, comme la célèbre Margot de Levret, et parfois à des cadavres que les étudiants allaient déterrer pour les disséquer, vous comprendrez les nombreuses protestations que provoquait un tel état de choses.

Pourquoi cependant les programmes de l'enseignement officiel ne laissaient-ils aucune place aux études cliniques obstétricales?

On comprend les causes de cette lacune, quand on étudie l'organisation de l' « Office des accouchées », qui fut si longtemps le seul endroit où on pût étudier pratiquement l'obstétrique.

Quand la nécessité de donner asile aux femmes grosses, aux parturientes, aux accouchées, de leur assurer le secret, leur fit réserver à l'Hôtel-Dieu une section spéciale, l'Office des accouchées, la pratique des accouchements difficiles appartenait aux maîtres barbiers qui, pour la plupart, ne s'y intéressaient guère. L'Office des accouchées fut, en réalité, dirigé par une « ventrière des accouchées » et, plus tard, par une maîtresse sage-femme.

En principe, les étudiants ne devaient pas être admis à l'Office des accouchées, et il semble bien que le souci d'assurer le secret aux femmes grosses ait été la cause capitale de cette exclusion.

Cependant, sur les réclamations que provoqua cette exclusion, on se prit à donner, moyennant une rétribution assez élevée, 300 livres, à certains étudiants ou jeunes médecins, « en considération du bien que le public pourra recevoir, d'avoir des hommes capables pour l'accouchement des femmes », l'autorisation « d'aller au dict office (des accouchées) pour apprendre à accoucher les femmes, à la charge de se retirer le soir en leur logis, et faire en sorte que l'honnêteté soit gardée ».

On accorda d'abord assez libéralement ces autorisations, et on permit même à certains médecins, moyennant une rétribution supplémentaire, de rester la nuit quand survenait un accouchement difficile.

Voilà comment, au XVIIe siècle, les chirurgiens, s'intéressant à la pratique des accouchements, purent acquérir une éducation clinique sérieuse; ainsi se formèrent les grands accoucheurs de cette époque : Mauriceau, Peu, Paul Portal.

Pendant le XVIIIe siècle, les autorisations de fréquenter l'Office des accouchées se firent de plus en plus rares pour les étudiants. Il fallut, pour que des hommes pussent y pénétrer, les interventions les plus puissantes : celle du roi, ou encore celle du roi d'Angleterre (1720, en faveur de Campbell), du roi d'Espagne (1731, en faveur de Jacques Payerne).

C'est ainsi qu'à la fin du XVIIIe siècle, l'Office des accouchées restant strictement fermé, aucune place ne pouvait être réservée à l'enseignement de la pratique des accouchements dans les programmes de la vieille Faculté de médecine agonisante, ni dans ceux de la vivante Ecole de chirurgie. Les étudiants désireux d'avoir quelques notions de pratique obstétricale étaient réduits à s'adresser aux cliniques privées dont je vous ai parlé tout à l'heure.

Cependant des exemples avaient été donnés qui eussent dû faire tomber tous les obstacles à l'admission des étudiants à l'Hôtel-Dieu.

Dès la réorganisation de la Maternité de Strasbourg en 1728, le Conseil des XXI avait accordé au chef de cette Maternité l'autorisation de se faire suivre par plusieurs étudiants. Jean-Jacques Fried avait pu ainsi donner pendant quarante ans (1728-1769) un enseignement clinique dont la renommée s'était vite répandue en Allemagne.

De cette clinique était parti Rœderer, qui devait fonder la célèbre Clinique de Gœttingue, calquée sur le modèle de celle de Strasbourg; là s'étaient instruits Fried jeune et Weigen; là enfin avait germé la belle Ecole de Strasbourg, qui, jusqu'au jour où elle nous fut ravie, tint, avec Lobstein, Flamant, Stoltz, Herrgott père, une si haute place dans l'histoire de l'obstétricie.

Le mouvement, parti de cette Ecole, s'était propagé en Allemagne, et de toutes parts des Cliniques s'étaient fondées, toujours établies sur le modèle de celle de Strasbourg, qui était ainsi devenue, pour employer l'expression d'Osiander, la véritable Ecole mère de toutes les Ecoles allemandes.

De même, à Londres, avaient été fondées des Maternités : British-lying-in-Hospital (1749), City-lying-in-Hospital (1750), Queen-lying-in-Hospital (1752), toutes ouvertes aux étudiants; enfin la Maternité de Westminster avait acquis une telle renommée comme centre d'enseignement que Boer, le rival d'Osiander, était venu y passer près d'une année.

De pareilles Cliniques avaient été installées à Dublin (Lying-in-Hospital, 1757), à Edimbourg.

Enfin, à Copenhague, Berger avait, avec l'appui de Frédéric V, organisé une Maternité où les étudiants pouvaient s'initier à la pratique. En Italie, une section clinique, réservée aux accouchements, avait été instituée à l'Hopital Santa Maria Nuova de Florence, et confiée en 1761 à Giuseppe Vespa, bientôt suivi par Francesco Valle.

Ce mouvement n'était pas ignoré à Paris, et il semble qu'à la fin du XVIIIe siècle un enseignement clinique obstétrical, réservé aux étudiants, fut près d'y être institué.

Les épidémies de fièvre puerpérale se succédaient à l'Hôtel-Dieu. Tenon avait protesté contre les conditions déplorables dans lesquelles se trouvait l'Office des accouchées; un essai d'amélioration avait été fait, en 1787, mais sans grand succès et, dès 1788, l'opinion publique réclamait le transfert de ce service dans un autre hôpital.

Or, à ce moment, en 1789, nous voyons Alphonse Leroy, docteur régent et professeur à la Faculté de médecine, adresser à l'Assemblée nationale un mémoire demandant qu'on créât un séminaire où les élèves en médecine pussent recevoir l'instruction clinique qui ne leur était pas donnée et indiquer la Salpêtrière comme l'endroit où on pourrait le plus facilement instituer cet enseignement.

La voix de Leroy fut certainement entendue, car on étudia le transfert du service des accouchées à la Salpêtrière. Pourquoi ne fut-elle pas écoutée? Pourquoi créa-t-on finalement la Maternité exclusivement réservée à l'enseignement des sages-femmes, et non un service pour l'enseignement aux étudiants?

Il est facile de saisir les causes de cet échec.

L'Office des accouchées de l'Hôtel-Dieu était, au moment où son transfert fut décidé, dirigé par Mme Dugès, qui avait acquis par son zèle et par son intelligence la confiance de tous, et on peut, en lisant le rapport de Tenon sur l'Hôtel-Dieu, se rendre compte de sa réelle autorité.

Il lui fut facile d'obtenir que l'installation du nouveau service des accouchées fût confiée à sa fille, devenue Mme Lachapelle.

A peine installée à la Maternité, Mme Lachapelle songea à faire de cet hôpital un centre d'enseignement. Comment, fille de sage-femme, élevée

dans l'Office si fermé de l'Hôtel-Dieu, devenue directrice véritable et très écoutée de la Maternité, eût-elle pu avoir la pensée d'ouvrir cet hôpital à d'autres qu'à des sages-femmes, d'appeler à côté d'elle un professeur de clinique, de réduire ainsi son pouvoir et de se donner un maître?

Aussi, lorsqu'en 1802 Chaptal édicta, d'après les indications de Mme Lachapelle, le règlement fondamental de la Maternité, il en fit l'hôpital fermé qu'il est resté jusqu'à ces dernières années. A vrai dire, on peut s'étonner que la jeune École de santé, fondée en 1794, et qui, en changeant de nom en 1808, devait devenir notre Faculté, n'ait pas réclamé pour son enseignement la nouvelle Maternité ou au moins une partie de ce vaste hôpital.

A défaut de Leroy, jouissant de peu d'autorité, Baudelocque, professeur-adjoint et tout-puissant, eût pu intervenir. Il ne le fit pas, et on peut deviner les causes de son abstention.

La haute fortune de Baudelocque était partie de l'amphithéâtre privé où Solayrès de Renhac, épuisé par la maladie, obligé par la phtisie laryngée d'abandonner son cours, avait confié à son élève ses notes, ses manuscrits et le soin de continuer ses leçons. Là, Baudelocque s'était rencontré avec Leroy, et une rivalité, qui devait vite devenir une véritable haine, était née entre ces deux hommes.

Les années, en apportant à chacun d'eux un lourd contingent d'honneurs, n'avaient pas amendé ces sentiments. Ni l'un ni l'autre ne sut, en s'élevant, acquérir dans ses jugements sur son rival la sérénité sans laquelle il n'y a pas de justice.

Or, en 1794, tandis que Baudelocque avait été nommé professeur-adjoint et chargé de l'enseignement des sages-femmes, Leroy était devenu professeur titulaire. Si un service de clinique avait été ouvert à la Maternité, il eût été attribué à Leroy, et Baudelocque se fût trouvé dépossédé de la situation de chirurgien-accoucheur en chef de la Maternité qui lui était assurée; il eût tout au moins été obligé de la partager avec Leroy : il se tut.

Ainsi, Messieurs, tandis que, sous l'influence d'idées libérales et sous l'action d'un homme dévoué à son art, un mouvement était parti de Strasbourg qui bouleversait l'enseignement de l'obstétrique et provoquait un mouvement scientifique dont l'ampleur était évidente, des idées rétrogrades, des conflits d'intérêts personnels devaient, à Paris, retarder de près de trente ans, je devrais dire de près de quarante ans, la fondation d'une chaire de clinique obstétricale.



Cependant, l'Ecole de santé, notre Faculté de médecine, souffrait de l'absence d'une Clinique obstétricale et elle avait toujours les yeux fixés sur la Maternité. Mais la situation de Baudelocque était si considérable qu'on n'eût pu songer, lui vivant, à modifier l'organisation de cet établissement.

Le 2 Mai 1810, Baudelocque mourut. La Faculté pensa, sans aucun doute, à profiter de la vacance ainsi créée et à fonder enfin une Clinique à la Maternité.

En effet, le 17 Mai, quinze jours après la mort de Baudelocque, c'est-à-dire sans tarder, le Conseil se réunit, et Pelletan demanda « à permuter sa chaire de clinique externe pour celle de professeur d'accouchements à l'hospice de la Maternité ». En même temps, le Conseil décidait de se réunir quelques jours plus tard pour délibérer de l'établissement « d'une Clinique pour l'art des accouchements dans laquelle les élèves en médecine seront reçus pour leur instruction ».

Quelle maligne influence fit échouer le projet de la Faculté? Je ne sais.

Je dirai seulement que, le 16 Mai, veille du jour où le Conseil de la Faculté se réunissait, le Conseil des hospices, devançant toute initiative venant de l'Ecole, avait, proposé, pour succéder à Baudelocque, Antoine Dubois, à qui la confiance impériale allait donner le soin de recevoir, quelques mois plus tard, le roi de Rome.

Cette fois encore, la création d'une chaire de clinique était ajournée. A plusieurs reprises, la Faculté la demanda : rien ne fut fait jusqu'en 1823.

Les décrets de Novembre 1822 avaient désorganisé la Faculté et privé plusieurs chaires de leurs titulaires. Quand, le 2 Février 1823, on réorganisa l'Ecole, on décida que la chaire de théorie des accouchements serait doublée d'une chaire de Clinique.

A vrai dire, le désir de pourvoir un homme assuré de la faveur royale plutôt que celui d'installer enfin une chaire décidée depuis l'an VII, demandée en 1810 et réclamée de tous, avait décidé de cette réforme. Mais enfin un grand progrès était réalisé : la chaire était fondée, au moins nominalement. C'est ainsi que Deneux fut le premier professeur de Clinique obstétricale de cette Faculté.

Quels titres l'avaient désigné? Que fit-il dans cette chaire? Il appartenait à la famille de Baudelocque, dans laquelle, suivant le mot méchant de Ménière, « chacun naît accoucheur ».

La protection de la famille de Choiseul-Gouffier l'avait introduit dans plusieurs familles puissantes, et il avait assisté la duchesse de Berry lors de la naissance du duc de Bordeaux. Sa situation dans le monde scientifique ne paraissait pas l'imposer à la famille royale, mais la duchesse de Berry sut faire le nécessaire. Deneux était, le 23 Octobre 1820, nommé accoucheur-adjoint de la Maternité; il entrait bientôt à l'Académie de médecine, et il recevait enfin en 1823, par son titre de professeur de Clinique obstétricale, une suprême consécration.

Mais, si le titre de professeur avait été créé, la chaire n'existait pas. Deneux, qui n'avait jamais réclamé les fonctions que lui eût values son titre d'accoucheur-adjoint de la Maternité, ne semble avoir rien tenté pour que sa Clinique devînt une réalité...

Tel fut le premier professeur de clinique de notre Faculté, celui que l'irrévérencieuse duchesse de Berry appelait volontiers « Papa Deneux », et dont Ménière nous a laissé le portrait suivant: « Nature bienveillante, cœur d'où découlent tous les sentiments affectueux! âme tendre, expansive, inclinant toujours à l'indulgence; procédant par élans d'enthousiasme, adorant le pouvoir et plein d'une sorte de vénération instinctive pour ceux que le rang et la naissance ont placés aux sommets ».

Deneux perdit son titre en 1830, mais la chaire de Clinique obstétricale allait enfin exister. La Faculté, convaincue de l'impossibilité d'obtenir l'accession des étudiants à la Maternité, avait décidé d'affecter une partie du nouvel hôpital des Cliniques à un service d'accouchements. En prévision de cette organisation, un concours, un des plus brillants que l'Ecole ait connus, eut lieu, en Mars 1834, pour la nomination d'un professeur de Clinique obstétricale, et Paul Dubois l'emporta sur Velpeau. C'est ainsi que Paul Dubois ouvrit, le 1er Décembre 1834, cette Clinique, à côté de Rostan, professeur de Clinique médicale, et de Cloquet, professeur de Clinique chirurgicale.

Quel était l'état de la science obstétricale à Paris quand Paul Dubois prit possession de cette chaire?

Le tapage des querelles de Sacombe avec Baudelocque était apaisé, et la doctrine de Baudelocque régnait encore.

Les travaux importants sur l'art des accouchements n'étaient pas nombreux. C'étaient « La pratique des accouchements », le maître livre de Mme Lachapelle, publié après sa mort, le « Traité complet de l'art des accouchements » de Velpeau; c'étaient enfin des mémoires de Désormeaux, de Maygrier, de Dezeimeris. Ces efforts individuels ne suffisaient pas à constituer un de ces mouvements irrésistibles résumant le labeur d'une époque et servant de base au travail des nouvelles générations.

Que voyait-on hors de Paris? A Strasbourg, Flamant avait imprimé aux études obstétricales une impulsion qui rappelait les beaux jours de Fried, et Stoltz, son brillant élève, venait de lui succéder.

En Angleterre, on étudiait activement le mécanisme de l'accouchement; on introduisait dans la pratique l'accouchement prématuré artificiel, et l'illustre Simpson allait (1835) publier ses « Observations pathologiques sur les maladies du placenta ». Tandis qu'en Italie on continuait à pratiquer ici ou là la pelvitomie, une véritable activité scientifique se manifestait en Allemagne.

La simplification apportée par Mme Lachapelle à la nomenclature obstétricale y avait été vite acceptée. Avec Carus, on avait commencé à étudier méthodiquement le mécanisme de l'accouchement, et Nœgelé avait, par ses études anatomiques, indiqué la direction dans laquelle la science allemande allait, pendant cinquante ans et sans relâche, se développer.

Que fut Paul Dubois dans cette chaire? Ceux qui l'ont connu le dépeignent comme un homme bienveillant, comme un esprit pondéré et averti, excellant à exposer clairement ses idées, comme un opérateur habile et sage.

Il exerça sur son époque une véritable suprématie. Les étudiants accouraient en foule à ses leçons, et, peu à peu, on vit disparaître les cliniques privées. Sa renommée dépassa nos frontières, et de nombreux étrangers s'inscrivirent parmi ses élèves. On peut dire qu'il a réellement personnifié l'Obstétrique à Paris pendant un tiers de siècle. Il a substitué au cycle commencé par Solayrès de Renhac, et dont Baudelocque a été la gloire, un cycle nouveau, celui de Dubois, qui, par Depaul et Pajot, s'est prolongé jusqu'à l'avènement de Tarnier à cette chaire, c'est-à-dire jusqu'en 1888.

Depaul était de tous les élèves de Paul Dubois, celui que le Maître affectionnait le plus.

Charpentier a raconté comment naquirent les relations affectueuses du maître et de l'élève. Un jour de verglas, un homme passait, longeant les murs de l'ancien Hôpital des Cliniques, et tombe. Depaul, jeune étudiant, se précipite, le relève, le soutient. Touché de cette sollicitude, le vieillard, qui n'était autre qu'Antoine Dubois, lui dit brusquement : « Qui es-tu? Que fais-tu? Tu me plais, il faut que je te présente à Paul et que tu fasses ton chemin. » Aussitôt dit, aussitôt fait, et Depaul devint l'ami, l'élève le plus sûr de Paul Dubois. Il lui succéda en 1862, et continua pendant vingt ans l'enseignement de son maître.

Vous le dépeindrai-je?

Je le vois, entrant le matin à la Clinique, avec sa taille élevée, sa démarche lente et un peu solennelle, son visage aux traits accentués; je le vois faisant sa visite, son cahier de prescriptions sous le bras, bienveillant envers les accouchées, affectant volontiers une allure compassée, froide, un peu indifférente vis-à-vis des élèves, ne les interrogeant guère, provoquant rarement leurs questions; je l'entends à l'amphithéâtre, exposant avec simplicité les questions le plus souvent élémentaires qu'il traitait; je l'entends aussi à l'Académie, répondant d'une parole courtoise, mais d'un ton souvent acerbe, à ses contradicteurs; je le vois enfin tout autre chez lui, plein d'affabilité et donnant facilement son appui à qui voulait travailler.

Nous devons à Depaul d'avoir transporté ici la Clinique le 4 Mai 1881.

Pajot n'a fait que passer dans cette chaire et y terminer sa carrière professorale. Il y arrivait précédé d'une renommée vraiment prestigieuse.

Pendant quarante ans, il avait, en effet, comme professeur libre, comme agrégé, et enfin comme

professeur, enseigné la théorie des accouchements avec un succès inouï; et vraiment, une leçon de Pajot constituait le plus savoureux des régals.

L'été, trois fois par semaine, il entrait, au dernier coup de midi, dans le grand amphithéâtre de l'Ecole bondé d'élèves qui le saluaient d'un tonnerre d'applaudissements. Grand, alerte, sanglé dans un habit noir, la tête auréolée de longs cheveux rejetés en arrière, le visage rasé, sauf de courts favoris arrêtés au droit de l'oreille, il s'avançait, et un regard, un geste à peine esquissé lui suffisaient pour prendre possession de son auditoire. Soudainement, le silence s'établissait et la leçon commençait.

D'une voix chaude, appuyée d'une mimique expressive, Pajot développait brillamment sa pensée, égayant souvent son discours de quelque gaillardise, et terminant toujours par une conclusion nette, incisive, de forme aphoristique, qui se gravait d'une manière indélébile dans la mémoire de ceux qui l'entendaient.

A la vérité, ses formules, inchangées depuis de longues années, ne concordaient pas toujours avec la vérité, et quand il vint ici, leur caractère artificiel apparut peut-être un peu trop...

Pajot quitta la chaire de Clinique le 1er Décembre 1886, après l'avoir occupée trois ans.

Nous pouvons aujourd'hui apprécier l'œuvre accomplie par l'école de Dubois.

Cette école, qui a régné plus d'un demi-siècle sur l'Obstétrique française, a été essentiellement une école clinique. Entendez bien ce que je veux dire en parlant ainsi :

Il est des hommes qui, par le pouvoir qu'ils ont de synthétiser en quelque sorte l'effort de toute une génération, personnifient une époque. C'est ainsi que la grande figure de Trousseau domine toute la médecine française pendant la moitié moyenne du siècle qui vient de finir.

Relisez, Messieurs, dans l'introduction à la « Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu », la protestation de Trousseau contre « l'immixtion maladroite et impertinente de la chimie » dans la médecine; voyez comme il met en garde les jeunes médecins contre l'asservissement de leur doctrine aux faits que révèle le microscope, et vous comprendrez ce que fut cette époque au point de vue médical.

Une observation patiente des malades, une notation soigneuse des phénomènes morbides, mais aussi une acceptation peut-être un peu dédaigneuse du secours du laboratoire et du contrôle expérimental, telle était la méthode adoptée par les grands pathologistes d'alors. Paul Dubois ne pouvait que la suivre et il la suivit. Depaul, qui vint plus tard, à un moment où les études expérimentales se faisaient plus précises et plus immédiatement utiles, resta le fidèle continuateur de son maître. Son œuvre fut assurément considérable, mais combien son influence scientifique se fût étendue s'il avait connu l'aide précieuse que l'expérimentation apporte à ceux qui y ont recours!

Mais voyez combien les circonstances lui étaient peu favorables!

Cette Clinique était, avec la Maternité — fermée comme vous savez — le seul endroit où l'on pût étudier l'obstétrique. Les autres Maternités parisiennes, contenant parfois quelques lits seulement, sans organisation, étaient délaissées. Comment un mouvement scientifique actif eût-il pu s'y manifester?

On l'a dit souvent : les hommes ne développent, à l'âge mûr, que les conceptions de leur jeunesse. Leurs idées, neuves et peut-être hardies au moment où ils les ont conçues, semblent, quand ils les appliquent, désuètes et tardives aux générations qui montent. Le maître n'échappe à cette destinée que s'il peut se renouveler au contact des élèves qui l'entourent. Comment le professeur de clinique eût-il pu le faire?

Sans espoir de diriger quelque jour une Maternité, les hommes jeunes qui aimaient l'obstétrique et qui l'entouraient, désertaient les travaux qui leur eussent assuré une maîtrise inutile et s'adonnaient vite à la pratique. En réalité, le professeur restait isolé.

Que de forces furent perdues pendant cette longue période! Que n'eût donné Pajot s'il avait dû se soumettre à la sévère discipline d'esprit qu'impose l'observation! Que ne fût devenu Jacquemier s'il avait dirigé un service d'accouchements! Quels beaux travaux eût menés à bien Danyau s'il avait pu se revivifier au contact d'élèves lui apportant le stimulant de leur ardeur!

En réalité, en voyant les misérables moyens dont ils disposaient, on reste confondu devant les résultats que les hommes de cette génération ont pu obtenir.

⁂

Cependant une ère nouvelle commençait déjà pour l'école obstétricale de Paris.

Elève de Dubois, comme Depaul et Pajot, Tarnier avait pris, depuis 1867, la direction de la Maternité. Il avait su attirer à lui toute une série d'internes qui constituaient ce qu'on a appelé l'Ecole de la Maternité. C'étaient Pinard, Budin, Ribemont-Dessaignes, qui était hier mon compétiteur et qui, je l'espère, sera bientôt mon collègue, Champetier de Ribes, Maygrier, Bonnaire, Potocki, etc., tous ceux qui sont aujourd'hui vos maîtres.

Cette école, si vivante, de la Maternité, eût cependant peu duré si les événements n'eussent rendu nécessaire la création rapide de nombreux services d'accouchements.

Comment cela se fit; comment, en quelques années, Paris vit céder l'indifférence des administrations, tomber les oppositions corporatives, et se trouva doté de services d'accouchements, d'asiles pour les femmes enceintes; comment un véritable mouvement obstétrical put naître et se développer parmi nous, je vais vous le dire.

Toute révolution, grande ou petite, a pour point de départ un fait concret duquel semblent partir tous les événements. Dans la révolution obstétricale, ce fait initial existe. Il se produisit, le 11 Mars 1879, sans qu'on eût prévu sa soudaineté, et son effet fut fulgurant. En une même minute, on vit aboutir les efforts d'un siècle et commencer une ère nouvelle pour l'Obstétrique.

C'était à l'Académie de médecine. Hervieux venait de discuter les causes des épidémies dans les Maternités; Pasteur, de sa place, l'avait interrompu en disant : « Ce qui cause l'épidémie, ce n'est rien de tout cela : c'est la médecine et son personnel qui transportent le microbe d'une femme malade à une femme saine. » Et comme Hervieux répondait qu'il craignait de mourir sans avoir vu ce microbe, Pasteur s'élance au tableau noir et, y dessinant un streptocoque, s'écrie : « Tenez, voici sa figure! »

Le geste de Pasteur devait provoquer la rénovation de l'Obstétrique.

Tarnier, déjà convaincu, se mit à l'œuvre; il multiplia les mesures prophylactiques, appliqua plus sévèrement la méthode antiseptique, introduisit le sublimé dans la pratique. Les résultats furent plus beaux qu'on ne l'espérait, et on put pratiquer heureusement des opérations réputées jusque-là téméraires. On sut bientôt dans le grand public ces beaux succès, et on comprit qu'on ne pouvait laisser plus longtemps dans l'abandon les Maternités parisiennes.

L'autorité de Tarnier aidant, les accoucheurs des hôpitaux furent créés en 1882.

Ils étaient en possession de sept services, quand, en 1888, Tarnier prit la direction de cette Clinique. Enfin, à ce moment, la chaire de théorie fut transformée en chaire de clinique. M. Pinard fit sa première leçon le 21 Mars 1890, et vous savez quel centre d'activité la nouvelle Clinique est devenue sous sa direction.

Ici, Tarnier resta le chef incontesté de l'Obstétrique de notre pays, et cette Clinique reprit une vie nouvelle.

De tous côtés, on venait à ses leçons, toujours si sages, si documentées, dans lesquelles le clinicien sagace savait donner une large place aux recherches que ses élèves, Vignal, Tissier, etc., faisaient à son instigation et sous sa direction.

Beaucoup d'entre vous se le rappellent certainement. Ils le revoient en pensée avec sa haute taille, sa démarche un peu pesante, son visage aux traits heurtés, sa barbe rare, son lorgnon toujours de travers sur son nez trop gros, son éternelle cigarette pendante à ses lèvres! Ils ne peuvent, non plus, avoir oublié ses yeux pétillants d'intelligence et, souvent, de malice, ni l'attraction qu'il exerçait sur ceux qui l'approchaient par l'impression de grande bonté qui se dégageait de tout son être. Il était vraiment une belle et grande figure, belle figure morale par l'unité de sa vie, par la droiture de son caractère; une grande figure scientifique par la place où il sut mettre l'Obstétrique française.

Tarnier mourut le 23 Novembre 1897. Je vous ai dit ce qu'avait été son successeur Budin.

Messieurs, voilà le passé. Voici le présent.

Les années qui viennent s'annoncent fructueuses pour l'Obstétrique française.

Vingt-cinq années — le temps d'une génération — ont passé depuis la création des services d'accouchements, et on peut juger des résultats obtenus.

Les femmes se présentent de plus en plus nombreuses dans les hôpitaux, qu'elles fuyaient autrefois.

Ce développement rapide de nos services hospitaliers a transformé les conditions de l'enseignement clinique obstétrical. Les Maternités de nos hôpitaux vous sont largement ouvertes et vous êtes assurés d'y trouver des guides sûrs, prêts à vous faire profiter des faits intéressants qui s'y succèdent sans relâche.

Enfin, la création des accoucheurs des hôpitaux a eu également une répercussion immédiate sur notre activité scientifique. Les chefs de service sont entourés d'élèves justement ambitieux de devenir des maîtres à leur tour, et jaloux de justifier leur ambition par leurs travaux.

La Clinique Tarnier doit à son passé de se maintenir au premier rang.

Je m'emploierai sans compter à ce qu'il en soit ainsi; je vous demande de m'aider et de répondre par votre bonne volonté à l'ardent désir que j'ai de vous être utile.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

31 Janvier 1908.

Ictère splénomégalique. — *M. Léon Bernard*, à l'occasion de la communication de M. Hayem, rappelle une observation personnelle précédemment publiée où la syphilis était la cause d'un ictère splénomégalique, ainsi que le démontra l'action du traitement.

Action du radium sur les nævi angiomateux. — *M. Mazotti* rapporte les bons effets qu'il a obtenus sur les nævi angiomateux par l'action du radium; il précise la technique de ce traitement.

Hypertrophie parotidienne et insuffisance thyroïdienne. — *M. Apert* présente l'observation d'un sujet de soixante-six ans, qui mesurait seulement 1 m. 42 de taille, dont les organes génitaux étaient atrophiés et le système pileux très peu développé. Il existait une hypertrophie considérable des glandes mammaires et des glandes parotides. Il est vraisemblable que toutes ces particularités sont liées à l'hypothyroïdie dont ce malade présentait des stigmates non douteux. Il est à croire, que chez l'enfant atteint de retard de la croissance avec hypertrophie parotidienne présenté à la dernière séance par M. de Jong, l'hypertrophie parotidienne est, comme l'infantilisme, le résultat de l'insuffisance thyroïdienne.

Méningite cérébro-spinale aiguë consécutive à une otite sans mastoïdite. Trépanation hâtive. Hernie du cerveau. Guérison. — *MM. H. Dufour et Lenormant* ont observé un garçon de quinze ans, qui entra à l'hôpital pour une otite provoquant des vertiges, mais ne s'accompagnant d'aucun symptôme de mastoïdite. Cinq jours plus tard, il est pris brusquement des signes classiques de la méningite. La ponction lombaire donne issue à un liquide purulent dans lequel les polynucléaires prédominent et se trouvent dans un état de conservation qu'il est malaisé de définir. Il n'y a de microbes ni à l'examen direct ni dans les cultures. L'opération est pratiquée moins de douze heures après le début de la méningite : large ouverture des cavités de l'oreille moyenne à travers une brèche mastoïdienne, puis pénétration dans le crâne au niveau de la fosse temporale; incision de la dure-mère ; sous le cerveau congestionné et faisant hernie on glisse un drain qui est enfoncé sous la face inférieure du lobe temporal. L'amélioration est immédiate, la torpeur disparaît, mais, dix jours plus tard, il se fait une volumineuse hernie cérébrale qui a mis six mois à guérir : au début, résection de tranches de cerveau ; plus tard, compression lente. Actuellement la guérison est complète. C'est un exemple rare de succès opératoire au cours de la méningite diffuse.

Un cas de trypanosomiase chez un Européen. La forme médullaire de la maladie du sommeil. — *MM. Martin et G. Guillain* présentent un homme de trente-deux ans, atteint de la maladie du sommeil et en traitement à l'hôpital Pasteur. Il fut pris au Congo, en Mars 1906, d'un accès de fièvre qui dura huit jours et fut suivi d'une grande fatigue. Quatre mois plus tard, il eut de l'hyperesthésie profonde et des douleurs à la pression au niveau des os du genou, du coude, de la main. Puis la marche devint difficile, les muscles s'amaigrirent, et, en Janvier 1907, la paraplégie était totale avec quelques troubles sphinctériens. La paralysie et l'amyotrophie apparurent ensuite aux membres supérieurs. Au Congo, on constata alors dans le sang des trypanosomes de la maladie du sommeil ; le malade fut soumis au traitement par l'atoxyl et ramené en France. En Mai 1907, on constate une paraplégie avec amyotrophie, des troubles de la sensibilité tactile, thermique et douloureuse dans le territoire de la 5e lombaire et de la 1re sacrée, une amyotrophie des muscles des éminences thénar et hypothénar, des interosseux, des troubles vasomoteurs au niveau de la main. Les réflexes étaient exagérés aux membres supérieurs et inférieurs, surtout à gauche, où l'on observait le signe de Babinski. Dans la plupart des muscles des membres inférieurs il y a une diminution de l'excitabilité galvanique et faradique. Aucun trouble bulbaire ou psychique. Tous ces accidents ont presque totalement régressé sous l'influence du traitement. Celui-ci consiste en injections de 0,50 centigr. d'atoxyl, d'abord répétées tous les cinq jours, puis plus espacées, et en injections de pilules de trisulfure d'arsenic. Le traitement doit durer au moins six mois.

Chez ce malade, les trypanosomes ont déterminé des lésions arachnoïdo-piemériennes diffuses, avec des altérations des cellules des cornes antérieures et des faisceaux pyramidaux non destructives et réparables. Toute la symptomatologie s'explique par une méningo-myélite ascendante à trypanosomes, la moelle étant progressivement infectée par la voie méningée et par la voie du canal de l'épendyme.

Des symptômes médullaires aussi accentués sont exceptionnels dans la maladie du sommeil; aussi l'observation de ce malade permet-elle de décrire une forme médullaire ou spinale, très différente, par sa symptomatologie, des formes cérébrales ou mésencéphaliques.

Genèse de l'éosinophilie dans la maladie hydatique. Examen histologique de la paroi kystique. — *MM. L. Boidin et N. Fiessinger* ont constaté, dans la paroi d'un kyste hydatique du foie, des éosinophiles à noyau unique, condensé et vivement coloré, identiques à ceux rencontrés précédemment dans un liquide hydatique par MM. Chauffard et Boidin. Ces éosinophiles spéciaux se montrent au milieu d'amas embryonnaires qui occupent la zone interne de la paroi, mais sans qu'il y ait là de véritable néoformation lymphoïde. Il est probable que ces éosinophiles proviennent, par transformation directe, des lymphocytes qui constituent ces amas embryonnaires et qui se chargent de granulations en même temps que leur noyau s'étire et devient bi- ou multilobé, suivant le processus indiqué par M. Dominici.

Dans la paroi d'un autre kyste en régression, qui ne s'était pas accompagné d'éosinophilie sanguine, il n'y avait pas d'éosinophilie périkystique. Cette absence de réaction locale s'expliquait vraisemblablement par la faible toxicité du liquide et par l'imperméabilité de la paroi, constituée par un tissu de sclérose avancée, étouffant d'autre part les amas embryonnaires.

Ces constatations permettent de se faire une idée suffisante de la genèse des éosinophiles dans la maladie hydatique. Sous l'influence d'une incitation d'ordre toxique par les poisons qui filtrent à travers la membrane, ils naissent, pour une part tout au moins, dans le tissu périkystique, au niveau d'amas embryonnaires, par transformation des leucocytes. Ils sont essaimés ensuite dans la circulation sanguine, assez riche au pourtour de ces centres d'origine. La faible toxicité du liquide, l'imperméabilité de la paroi devenue scléreuse expliquent l'absence de réaction éosinophilique dans certains cas.

Un processus de formation assez analogue, quoique beaucoup plus généralisé, d'éosinophiles identiques, a déjà été constaté par MM. Widal et Faure-Beaulieu dans un cas de pleurésie à éosinophiles accompagnée d'une éosinophilie sanguine qui survient à la maladie locale.

Diagnostic radioscopique d'un cancer de l'estomac. — *MM. Leven et Barret* montrent que la radioscopie gastrique permet d'affirmer souvent l'existence d'un cancer gastrique dans des cas où tout signe clinique fait défaut, et d'éliminer ce diagnostic quand la clinique l'affirme. Les autopsies, les opérations chirurgicales, l'évolution clinique démontrent la réalité de cette assertion. Les auteurs rapportent à ce sujet l'observation d'un malade du service de M. Galliard, qui engraissait de 3 kilogrammes en trois semaines, qui ne souffrait pas de l'estomac, n'avait aucun signe net d'affection gastrique, et chez qui la radioscopie fit porter le diagnostic de cancer, diagnostic vérifié à l'autopsie, deux mois plus tard.

Sclérodermie généralisée mélanodermique. — *M. Laignel-Lavastine* rapporte l'observation d'une jeune fille de dix-huit ans, atteinte de sclérodermie généralisée, à début sclérodactylique, terminée par des accidents viscéraux.

Les troubles cutanés ont consisté successivement en syncope et asphyxie des extrémités, gangrène symétrique des doigts et des coudes, sclérodactylie, puis sclérodermie accompagnée de mélanodermie et se généralisant au point d'aboutir à une véritable momification avec atrophie des muscles sous-jacents. La succession de ces accidents cutanés — syndrome de Raynaud, sclérodactylie, puis sclérodermie — montre bien que, dans ce cas particulier, il ne s'agit que de manifestations cliniques d'un même processus.

Les accidents viscéraux consistèrent en une néphrite chronique et une péricardite aiguë suivie de symphyse, avec toutes ses conséquences.

Par élimination, l'infection générale causale semble être la tuberculose. La coïncidence de scléroses viscérales et périviscérales post-inflammatoires et de sclérose dermique peut permettre d'éclairer l'un par l'autre les deux processus. D'autre part, la disposition d'abord métamérique de la sclérodermie, l'atrophie appréciable du corps thyroïde et l'accentuation considérable de la mélanodermie de type addisonien lors des troubles péritonéaux rendent très probable l'influence des perturbations thyroïdiennes et lymphatiques dans la genèse de cette sclérodermie généralisée mélanodermique à début sclérodactylique par syndrome de Raynaud.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

31 Janvier 1908.

Cerveau d'aphasique. — *MM. Vigouroux et Naudascher* montrent le cerveau d'un dément ayant présenté de l'aphasie motrice et de l'agraphie sans cécité ni surdité verbales. A l'autopsie, le cerveau n'offre pas de lésions de la circonvolution de Broca; on trouve deux ramollissements superficiels symétriques de la 2e temporale; à la coupe verticale, faite au niveau de la frontale ascendante, on trouve, au niveau du faisceau arqué, un petit ramollissement allongé.

Cerveaux de paralytiques généraux. — *MM. Vigouroux et Naudascher* montrent les cerveaux de trois paralytiques généraux présentant des lésions circonscrites. Le premier a une hémorragie ayant détruit les noyaux gris centraux; le second présente de nombreux foyers de ramollissement; le troisième, un ramollissement de la capsule externe formé par une série de lacunes de désintégration. Dans le troisième cas, le malade présentait un épithélioma du gland.

Sarcome primitif de l'intestin grêle chez le cheval. — *MM. G. Petit et Antoine* apportent un volumineux sarcome ulcéré de l'intestin chez un cheval, avec infiltration des tuniques musculaires, hypertrophie adénomateuse de la muqueuse au pourtour de l'ulcère, et nombreux éosinophiles infiltrant la sous-muqueuse épaissie et la muqueuse.

Périarthrite coxo-fémorale. — *M. Coryllos* présente une pièce d'articulation de la hanche, d'un homme âgé de quarante-cinq à cinquante ans environ, offrant des noyaux osseux très nombreux, et de volume variant de celui d'une lentille à celui d'un œuf de poule. Ces noyaux osseux sont *tous extra-articulaires*, revêtus de fibro-cartilage, et présentant entre eux des surfaces de frottement nettement articulaires. Ces noyaux sont contenus dans plusieurs sacs articulaires, indépendants de l'articulation coxo-fémorale.

Epithéliomes du corps utérin au début. — *M. E. Reymond* présente une série d'épithéliomes au début du corps de l'utérus. Ces pièces proviennent de femmes ayant atteint l'époque de leur ménopause et présenté ensuite de nouvelles hémorragies utérines. L'hystérectomie abdominale fut pratiquée en s'appuyant sur cet unique symptôme, dans le plus bref délai, sans avoir recours au curettage et à l'examen biopsique préalables. L'absence de récidives paraît être en rapport avec la limitation des lésions. Dans les six observations, on s'est toujours trouvé en présence d'épithéliomes, sauf dans l'observation qui fait le sujet de la communication suivante, et pour laquelle l'hystérectomie n'a d'ailleurs pas été pratiquée.

— *M. Chevassu* demande si l'on a fait un curettage explorateur pour fixer le diagnostic.

— *M. Reymond* est opposé à cette pratique, qui peut engendrer un doute et retarder ainsi l'opération.

— *M. Morestin* pense, comme M. Reymond, que toute hémorragie post-ménopausique, non explicable médicalement, constitue une forte présomption en faveur du cancer; mais il estime que, lorsque le curettage bien fait ne ramène pas de débris néoplasiques, il ne faut pas faire systématiquement une hystérectomie. Cette opération, faite dans ces conditions, peut arriver à supprimer des utérus saignants non cancéreux (vieux fibromes calcifiés, etc.).

— *M. Bender* pratique une biopsie dans tous les cas de ce genre et fait ensuite, soit l'hystérectomie, soit le curettage simple, suivant la nature de la lésion révélée par l'examen histologique.

Anévrisme fusiforme de l'artère utérine droite. — *M. Reymond* communique l'observation d'une malade qui présentait des hémorragies utérines; le toucher vaginal indiquait dans le cul-de-sac vaginal droit des battements utérins faisant penser à un anévrisme.

La laparotomie permit de constater une dilatation fusiforme de l'artère utérine atteignant la grosseur du pouce à l'état frais. Résection de l'utérine. Disparition des hémorragies depuis lors.

Cancer utérin récidivé. — *M. Reymond* présente un col utérin cancéreux enlevé plusieurs années après hystérectomie abdominale subtotale.

Occlusion intestinale. — *M. Eliot* communique un cas d'occlusion intestinale par un gros calcul biliaire arrêté à environ un mètre au-dessus de la valvule iléo-cæcale.

Gliome du cervelet. — *MM. Lesné et Roy* présentent une pièce de gliome kystique du cervelet chez un enfant de sept ans, qui offrit les signes classiques de la tumeur du cervelet et mourut subitement.

Traitement chirurgical des phlébites. — *M. Sénéchal* apporte deux pièces de phlébite variqueuse du membre inférieur enlevées chirurgicalement au cours d'ablation de varices du même membre.

Appendicite. — *M. Sénéchal* montre un appendice volumineux qui se trouvait inclus dans la paroi du cæcum par le fait d'adhérences inflammatoires. Cet appendice offrait, d'autre part, un abcès du volume d'un petit abricot, également masqué par la réaction péritonéale.

Angiome de la région mammaire. — *MM. Quénu et Küss* présentent une pièce d'angiome du sein, enlevée opératoirement chez une femme de vingt-trois

ans, et ayant évolué en deux ans environ. Les coupes macroscopiques et microscopiques montrent que cette tumeur, de la grosseur d'un œuf, présente absolument la structure du tissu érectile des corps caverneux.

Les angiomes du sein sont des tumeurs rarement observées et mal décrites; c'est pourquoi les auteurs ont repris leur étude à propos de leur observation personnelle.

Ulcéro-cancer de l'estomac avec généralisation. — *M. Demanche* présente une pièce d'ulcéro-cancer de l'estomac, recueillie dans le service de M. Roger. Cette lésion, restée latente, avait donné lieu à un cancer secondaire du foie, de la capsule surrénale droite et du pancréas, et était accompagnée de généralisation à la dure-mère de la base du crâne, généralisation qui s'était manifestée pendant la vie par une exophtalmie unilatérale.

Anévrisme aortique rompu dans le péricarde. — *M. Demanche* présente un anévrisme de la crosse de l'aorte provenant du service de M. Roger : la poche, remplie de caillots, était séparée du canal aortique par une cloison fibrineuse; la mort était survenue par rupture dans le péricarde.

Les lésions initiales dans l'hépatite chronique. — *M. Emile Géraudel* décrit la sclérose hépatique comme un *processus autochtone*, né dans le parenchyme hépatique proprement dit, sans rapport génétique avec la glissonite (inflammation du tissu conjonctif des espaces portes). C'est un *dépôt de substance fibrillaire* assez analogue au dépôt de matière amyloïde, ayant même siège péricapillaire et des conséquences semblables sur la travée hépatique, qui *s'atrophie* à son contact, sur le capillaire hépatique, qui réduit son calibre et parfois s'efface.

A côté de ces zones de sclérose et d'atrophie parenchymateuse, il y a production d'îlots d'*hyperplasie parenchymateuse*. Cette néoformation ou régénération hépatique existe dans tous les cas. Parfois énorme (cirrhoses hypertrophiques), elle peut être très restreinte (cirrhoses atrophiques). De la proportion réciproque des deux processus collatéraux, sclérose et atrophie d'une part, hyperplasie d'autre part, résultent les aspects multiples du foie cirrhotique.

Les lésions de la gaine de Glisson et des vaisseaux et canaux biliaires qu'elle contient sont une *complication*, mais non pas une lésion essentielle de la cirrhose, comme en témoignent les deux faits que je présente à la Société et qui, cliniquement, pourraient être qualifiés cirrhose de Laënnec et cirrhose de Hanot. Il n'y a donc pas à parler de cirrhose veineuse, artérielle, biliaire, lymphatique, les processus de phlébite, d'artérite, d'angiocholite, de lymphangite n'ayant rien de constant.

V. Griffon.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

1er Février 1908.

Sur une forme d'atrésie conjonctive des follicules ovariens chez le cobaye. — *M. P. Mulon.* Les cellules de follicules encore jeunes peuvent ne pas disparaître au cours de l'atrésie, mais bien évoluer dans le sens « cellule conjonctive », élaborant de la substance et du tissu collagènes. Ainsi, on voit un seul élément, la cellule folliculeuse, capable de donner, soit une cellule glandulaire (corps jaune), soit un tissu de soutien. Ces deux destinées si différentes dépendent sans doute de modifications dans la nutrition des cellules folliculaires et de l'époque de leur vie à laquelle surviennent ces modifications. Cette double évolution rapproche la cellule folliculeuse de la cellule interstitielle du testicule.

Rôle des substances réductrices dans la culture des anaérobies en présence de l'air. — *M. L. Guillemot et Mlle W. Szczawinska.* L'emploi du bleu de méthylène permet de se rendre compte que tous les milieux dans lesquels on a, jusqu'ici, réalisé la culture des anaérobies en présence de l'air contiennent des substances réductrices. Les macérations et infusions organiques de Tarozzi et de Wrzosek sont dans ce cas. Ces milieux renferment donc des zones d'anaérobiose où les anaérobies pourront germer à l'abri de l'air. Ils envahiront ensuite le reste du milieu grâce à leur activité réductrice propre. Les travaux récents sur la culture, dans des « conditions aérobies », des anaérobies stricts ne touchent donc en rien à la doctrine de l'anaérobiose.

Influence comparée des sucs intestinaux sur la pepsine et la pancréatine. — *MM. M. Lœper et Ch. Esmonet* montrent, par des expériences *in vivo* et *in vitro*, que l'activité de la pepsine diminue des trois quarts sous l'influence du suc duodénal, d'une moitié sous l'influence des sucs de l'iléon, d'un quart sous l'influence du suc colique.

L'activité du suc pancréatique, au contraire, s'accroît aussi bien pour la trypsine que pour la stéapsine et l'amylopsine, des trois quarts dans le duodénum, d'un demi dans le grêle et d'un quart dans le côlon.

Ces recherches expliquent en partie les variations d'activité des différents ferments digestifs retrouvés dans les matières fécales de presque tous les animaux.

Lymphocytose céphalo-rachidienne et formule sanguine chez les syphilitiques. — *MM. Jeanselme et Sézary* ont recherché, chez des syphilitiques exempts de tout symptôme nerveux, s'il existait une relation entre leur lymphocytose céphalo-rachidienne et les altérations quantitatives et qualitatives de leur formule sanguine. Il n'y a entre elles aucun parallélisme. En particulier, la lymphocytose céphalo-rachidienne n'a aucun rapport avec la mononucléose sanguine. Ce fait, rapproché de la constatation qu'il n'y a pas de rapport constant entre les manifestations cutanées et la lymphocytose, montre que cette dernière résulte d'un processus local méningé et constitue une détermination nerveuse latente de la syphilis.

Influence de la phénolphtaléine sur la sécrétion et la contractilité intestinales. — *M. A. Daguin* a constaté expérimentalement chez les animaux que la phtaléine du phénol doit ses propriétés laxatives à un accroissement de la sécrétion entérique et des mouvements péristaltiques. Cette substance agit par contact direct avec la paroi intestinale : l'administration intra-veineuse demeure sans effet. En dehors de son influence sur l'intestin, la phénolphtaléine n'a aucune action notable sur les diverses fonctions.

Vaccination antirabique par voie péritonéale. — *M. P. Remlinger.* Il est très facile d'immuniser un animal contre la rage par voie péritonéale. L'immunité ainsi conférée se fait remarquer par son intensité et par sa durée. L'inoculation intra-péritonéale d'un cerveau ou même de deux cerveaux à quelques jours d'intervalle constituerait un procédé de vaccination simple et séduisant. Malheureusement, l'innocuité et l'efficacité de cette pratique ne peuvent être pleinement garanties.

P. Halbron.

ACADÉMIE DES SCIENCES

27 Janvier et 3 Février 1908.

La radioactivité des eaux de Plombières. — *M. André Brochet* a entrepris de rechercher quelle est la radioactivité des sources de Plombières au moment même de leur utilisation. Il a, à cet effet, employé comme instrument de mesure l'électroscope Curie à feuilles d'aluminium et micromètre adapté soit à un condensateur à plateau, soit à un condensateur cylindrique.

Des mesures successives effectuées par M. Brochet ont montré que l'émanation extraite de l'eau de la source des Capucins subit, de même que l'émanation du radium, la perte de l'activité de moitié en quatre jours. De plus, M. Brochet a encore vérifié ce fait que, contrairement à l'opinion souvent émise, il n'y a aucune relation entre la radioactivité des eaux et leur température.

La farine de Netté. — *MM. A. Goris et L. Crété* ont procédé à une étude au point de vue de sa valeur alimentaire de la farine de Netté produite par le fruit du *Parkia biglobosa*, et que de nombreux explorateurs ont signalée comme constituant une nourriture fort appréciée de la part des indigènes de l'Afrique tropicale.

En dépit de son nom, ce produit est une pulpe et non une farine, car il ne renferme pas d'amidon. D'une réelle valeur alimentaire, du reste, la farine de Netté est assez riche en matières grasses, en phosphates et surtout en sucres.

Les analyses ont montré que ce produit est le plus riche en saccharose que nous connaissions. En effet, alors que la pulpe de betterave renferme seulement de 18 à 20 pour 100 de saccharose, la canne à sucre un pourcentage sensiblement égal, la farine de Netté en contient jusqu'à plus de 25 pour 100. Aussi, estiment les auteurs de la communication, si la farine ou pulpe de Netté peut être produite en quantité considérable en Afrique occidentale, il y a lieu de prévoir pour elle de nombreux usages industriels.

Rôle érythrolytique de la rate chez les poissons. — *M. Richard Blumenthal* a procédé à des recherches desquelles il ressort que, chez les poissons, la rate, loin de former des globules rouges, se trouve être normalement le lieu de leur destruction.

Effets des injections d'atropine ou de peptone dans le canal cholédoque. — *MM. M. Doyon et Cl. Gautier* ont constaté que, si l'on injecte de l'atropine à la dose de 0,01 par kilogramme d'animal dans le canal cholédoque, l'on détermine régulièrement l'incoagulabilité du sang et la baisse de la pression artérielle. Au contraire, introduite dans une veine de la circulation générale, l'atropine n'agit qu'à de très hautes doses : 0,1 par kilogramme d'animal.

En ce qui concerne la peptone, les deux auteurs ont encore constaté que ce produit détermine également l'incoagulabilité du sang, la baisse de la pression artérielle, et la narcose si l'on vient à l'injecter directement dans le canal cholédoque à la dose de 0 gr. 01 à 0 gr. 008 par kilogramme d'animal. L'injection d'une dose de 0 gr. 005 détermine déjà dans un court espace de temps une baisse de pression et un retard dans la coagulation.

Piroplasmose bacilliforme bovine. — *MM. H. Soulié et G. Roig*, dans leur nouvelle communication, étudient l'affection produite chez les bovidés par le piroplasme qu'ils ont décrit récemment. Cette affection cause de grands ravages en Algérie; elle affecte toutes les races bovines, les races délicates importées aussi bien que les races rustiques indigènes. La maladie apparaît en Mai, augmente graduellement d'intensité pendant l'été, puis diminue pour disparaître au cours de l'hiver; elle affecte trois formes cliniques : suraiguë, aiguë et chronique.

Il semble, d'après MM. Soulié et Roig, que la maladie soit la même que celle étudiée par Theiler, Stockmann, R. Koch en Rhodesia. Est-elle une forme anormale de la fièvre du Texas, ou, au contraire, constitue-t-elle une entité morbide distincte? C'est ce que feront vraisemblablement connaître les recherches en cours.

Une nouvelle bactérie parasite du cheveu. — *M. Fernand Guéguen*, en examinant les cheveux d'une malade atteinte d'une affection pelladoïde du cuir chevelu, a isolé à deux reprises un microorganisme nouveau à la fois par sa localisation et ses caractères biologiques. D'après M. Guéguen, les cheveux parasités, dont les caractères extérieurs sont ceux des poils peladiques, tombent dès qu'ils mesurent de 2 à 3 centimètres. Ces cheveux sont marqués à l'intérieur et dans toute leur étendue de nombreuses et fines stries longitudinales discontinues. L'emploi de réactifs appropriés permet de constater que ces stries sont constituées par de courts bacilles mesurant de 1 μ 5 à 2 μ sur 1 μ à 1 μ 2, paraissant quelquefois cocciformes par étranglement, pourvus d'une fine aréole hyaline et envahissant toute la substance du cheveu, sauf l'épidermicule.

Ces bacilles sont faciles à cultiver sur gélatine et sur la plupart des milieux usuels. Ils se colorent très bien par les violets, assez mal par les bleus et surtout par la fuchsine, même à chaud et après mordançage; ils prennent aussi le Gram.

D'après M. Guéguen, ce nouvel organisme diffère entièrement du bacille séborrhéique et du coccus butyrique de Sabouraud; il paraît offrir quelque ressemblance avec l'*Ascobacterium luteum* trouvé par Babès dans l'air et incomplètement décrit; mais les éléments en restent toujours distincts.

Georges Vitoux.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

4 Février 1908.

Nouvelle méthode d'urétrotomie interne. — *M. F.-P. Guiard* préconise une méthode qui consiste essentiellement à combiner, dans la même séance opératoire : 1° l'incision médiane supérieure classique de Maisonneuve avec une lame 23; 2° deux séries étagées d'incisions complémentaires n'ayant pas plus de 1 millimètre de profondeur, sur cathéters urétrotomes dilatateurs nos 42 et 50 béniqué.

L'efficacité curative de l'intervention est assurée par le très grand nombre des incisions. La disposition des incisions et leur profondeur en règlent l'innocuité.

Au sujet de l'ophtalmo-diagnostic de la tuberculose. — *M. A. Calmette*, répondant aux critiques de M. Delorme, expose les avantages que présenterait l'emploi de l'ophtalmo-diagnostic pour éliminer de

l'armée, après une période d'observation suffisante, les sujets atteints de troubles fonctionnels persistants d'origine tuberculeuse. Contrairement à M. Delorme, il estime qu'on ne doit pas cacher à un malade, et surtout à sa famille, le diagnostic de tuberculose, alors que, grâce aux nouvelles méthodes, ce diagnostic peut être assez précocement effectué pour garantir le maximum de chances de guérison. Nous n'avons pas le droit de nous priver de ce moyen hâtif d'information.

Personne ne peut d'ailleurs songer à imposer au médecin militaire l'obligation d'inscrire le résultat de l'ophtalmo-diagnostic sur un certificat quelconque. Il est seul maître d'interpréter la réaction et reste libre de son verdict.

M. Delorme a déclaré n'avoir aucune expérience personnelle de l'ophtalmo-diagnostic, mais il conteste sa valeur pratique. M. Calmette lui oppose les résultats de plus de 14.000 observations publiées par les cliniciens de tous les pays, et qui attestent que la réaction est positive chez 92 pour 100 des tuberculeux avérés, chez 61 pour 100 des suspects de tuberculose et chez 18 pour 100 des sujets sains en apparence ou atteints d'affections non supposées tuberculeuses.

Quant aux accidents locaux, très exceptionnellement graves d'ailleurs, que l'on a observés à la suite de l'instillation de tuberculine, on ne saurait contester aujourd'hui qu'ils ne soient en aucune manière imputables à la méthode. La preuve est faite qu'il suffit de quelques précautions très simples pour les éviter sûrement.

Les injections dans le traitement de la coxalgie et des arthrites tuberculeuses. — *M. Calot* (de Berck), revenant sur cette question, conteste à M. Lannelongue la priorité que celui-ci avait réclamée, et estime avoir le premier, en 1893, appliqué au traitement des arthrites tuberculeuses la méthode des injections articulaires.

Traitement thyroïdien du rhumatisme chronique. — *MM. Léopold-Lévi et H. de Rothschild* ont soumis à l'opothérapie thyroïdienne 39 cas de rhumatisme chronique évoluant dans les deux sexes chez des sujets âgés de douze à soixante-quinze ans.

Dix cas correspondaient au rhumatisme chronique déformant généralisé, et 5 cas ont nécessité l'alitement absolu. Dans 9 autres cas, la gravité résultait de la répétition des poussées subaiguës et de l'existence d'ankyloses et de déformations, de la persistance des douleurs.

Sur ces 19 cas, 14 améliorations ont été notées (douleurs, impotence fonctionnelle, déformations, déviations articulaires). Deux peuvent être considérés comme guéris. Les 20 autres (formes moyennes ou bénignes) ont fourni 18 cas d'amélioration ou de guérison.

Le traitement a consisté en cachets d'extrait de corps thyroïde de mouton de 0,10 centigr. : 1 à 3 en moyenne par jour. La médication doit être employée avec prudence et surveillée.

Election. — L'Académie procède à l'élection d'un membre titulaire dans la section de physique et chimie médicales, sur une liste ainsi dressée :

En 1re ligne, M. André; en 2e ligne, *ex æquo* et par ordre alphabétique, MM. Bardet, Béclère, Broca (André), De Lapersonne, Desgrez ; adjoint à la liste de présentation : M. Marage.

Au 2e tour, M. *Béclère* est élu par 45 voix, contre 23 à M. André et 18 à M. De Lapersonne, sur 86 votants.

Ph. Pagniez.

ANALYSES

ANATOMIE

HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE NORMALES

Spadaro (Naples). *Les plaquettes et leur dérivation des globules rouges (observations chez l'homme et les mammifères dans les conditions normales et pathologiques)* (*Il Policlinico* [*Sez. medica*,] fasc. 10 et 11, 1907, pp. 429, 446, 511, 521). — La question des hématoblastes a depuis longtemps été négligée en France. A l'étranger, de nombreux travaux ont été consacrés à l'étude des caractères morphologiques et tinctoriaux des plaquettes, à leur rôle et surtout à leur origine. Le mémoire de Spadaro s'ajoute à nombre d'autres qui ont cherché à établir la filiation directe de l'hématoblaste comme dérivant du globule rouge.

L'auteur recommande, comme méthode de fixation, de passer rapidement à la flamme les lames de sang étalé et desséché, et de les soumettre ensuite aux vapeurs dégagées par une solution d'acide osmique à 1 pour 100 pendant deux ou trois minutes. La coloration se fera par l'éosine et le bleu de méthylène, ou simplement par le bleu de méthylène de Höchst à 1 pour 100 pendant vingt-quatre heures.

Le sang ainsi traité montre des hématoblastes dont la structure peut être aisément définie. Les hématoblastes du sang normal appartiennent à deux variétés : les plaquettes de la première, limitées par une bordure mince, présentent une partie centrale granuleuse basophile, entourée par une substance intermédiaire amphophile. Les plaquettes du second type sont amphophiles ou acidophiles ; elles peuvent être anhistes, ou granuleuses comme celles du premier type.

Toutes les plaquettes dérivent du globule rouge, comme le montre d'une manière très évidente, d'après l'auteur, l'examen hématologique, principalement chez les individus qui sont en état de réaction hématoblastique. Cet examen permet de constater la présence, par groupes de 2, 3 et 4 éléments, des plaquettes dans une zone claire de l'hématie. Expulsées de celle-ci, elles deviennent libres, d'abord sous le type de plaquette anhiste acidophile, puis sous le type de plaquette à noyau basophile, qui représente l'élément adulte.

L'hématoblaste doit être considéré comme une cellule. Spadaro en étudie la constitution, se basant uniquement sur les réactions tinctoriales.

A côté de globuline et de nucléine, il y aurait lieu d'admettre dans les plaquettes, au moins dans certaines d'entre elles, la présence d'un groupe hémoglobinique.

Ph. Pagniez.

J. Donath et K. Landsteiner. *Nouvelles observations sur l'hémoglobinurie paroxystique.* (*Centralblatt für Bakteriol.*, vol. XLV, fascic. 3, 9 Nov. 1907, p. 205.) — Les auteurs ont été les premiers à décrire le phénomène de l'hémolyse *in vitro* de globules rouges par le sérum d'un malade atteint d'hémoglobinurie, lorsque, avant de mettre l'échantillon en expérience à l'étuve à 37°, on l'a refroidi pendant une demi-heure à 0°. On sait que Widal et Rostaine ont, depuis, dans quatre communications à la Société de Biologie (18 et 25 Février 1905, 4 Mars 1905, 24 Février 1906), étudié à nouveau ces faits, et sont arrivés, par injection au malade d'un sérum provenant de chevaux ou de lapins ayant reçu 3 ou 4 injections de sérum humain normal (sérum chauffé à 55° avant l'injection au lapin), à *arrêter* les crises d'hémoglobinurie. Widal et Rostaine avaient émis l'hypothèse que, dans le sang des hémoglobinuriques, il y avait une insuffisance de l'anti-sensibilisatrice que le sang renferme à l'état normal pour protéger ses propres globules.

C'est à la discussion de cette hypothèse que s'attachent surtout Donath et Landsteiner. Pour eux, l'hypothèse de l'existence d'une anti-sensibilisatrice est superflue. Il y aurait simplement une hémolysine très active dans le sérum de ces malades. Cette lysine serait d'origine endogène et existerait déjà dans le sérum normal, après refroidissement. Elle serait très influencée par le chauffage et les variations de température. Chez les hémoglobinuriques, cette lysine est activée par les agents infectieux ou toxiques, cause de l'hémoglobinurie. En effet, pour mettre en évidence, dans le sérum des animaux, ces substances auto-lytiques, cette lysine du sérum normal, il faut ajouter, comme complément, du sérum d'un animal d'une autre espèce ; de même, les substances toxiques ou infectieuses, en pénétrant dans l'organisme, provoquent la mise en action de cette substance hémolytique, latente dans le sérum normal.

Donath et Landsteiner ont été très frappés du rôle étiologique que la syphilis semble jouer dans l'hémoglobinurie paroxystique. Ils citent l'association de la paralysie générale et de l'hémoglobinurie, en rapportent un cas avec autopsie (d'ailleurs sans examen histologique d'aucun organe) et disent en connaître un de tabes associé à l'hémoglobinurie.

S.-I. De Jong.

CHIRURGIE

Schostak (de Zürich). *L'ulcère peptique du jéjunum consécutif à la gastro-entérostomie* (*Beiträge zur klinischen Chirurgie*, 1908, t. LVI, fasc. 1, p. 360-410). — Dans cet important travail, Schostak, élève de Krönlein (de Zurich), étudie l'ulcère peptique du jéjunum consécutif à la gastro-entérostomie, dont il rapporte quatre nouvelles observations. C'est là une complication très rare des anastomoses gastro-intestinales, puisqu'il n'en existe actuellement que 34 cas authentiques; mais son intérêt pratique néanmoins est considérable. Schostak relate d'abord une observation très intéressante dont voici le résumé.

Un homme de 36 ans souffrait, depuis un an, d'un ulcère du duodénum, caractérisé par des hémorragies intestinales et des symptômes de dilatation gastrique avec stase, vomissements et amaigrissement. Krönlein lui fit une gastro-entérostomie antérieure antécolique qui calma tous les phénomènes de sténose sous-pylorique, mais laissa persister des douleurs. Quinze mois après l'opération, le malade présenta une infiltration pseudo-néoplasique de la paroi abdominale antérieure; il continua à souffrir pendant six ans et revint alors trouver Krönlein, qui lui fit une nouvelle laparotomie. Ce chirurgien constata l'existence d'un ulcère peptique développé sur la branche descendante du jéjunum, immédiatement au-dessous de l'anastomose gastro-jéjunale, qui était elle-même infiltrée; l'ulcère était perforé à la face profonde de la paroi abdominale antérieure et adhérait au muscle grand droit. Krönlein fit la suture de la perforation jéjunale, qui avait environ les dimensions d'une pièce de 2 francs. Le malade guérit rapidement de l'opération, mais il continua à souffrir et présenta peu à peu à nouveau le syndrome de la sténose sous-pylorique. Quatre ans après, il revint à la clinique de Krönlein, où une nouvelle laparotomie permit de constater que l'ancienne anastomose gastro-intestinale était *complètement oblitérée* et, seuls, quelques tractus conjonctifs réunissaient encore l'estomac et le jéjunum; on ne trouva plus trace de l'ancien ulcère peptique jéjunal; on refit une gastro-entérostomie postérieure de von Hacker et depuis lors (deux ans) le malade peut être considéré comme guéri.

Cette oblitération complète secondaire de la bouche gastro-jéjunale est intéressante et, ici, nous en trouvons l'explication évidente : l'ulcère peptique jéjunal, en se cicatrisant, a provoqué la fermeture complète de la bouche gastro-intestinale. Ce fait est à retenir, car il peut permettre d'expliquer un certain nombre de ces oblitérations spontanées de la bouche gastro-jéjunale après la gastro-entérostomie, qui ont été récemment l'objet de discussions intéressantes. Le cas de Krönlein n'est pas d'ailleurs unique et Kaufmann (*Grenzgebiet der Med. und Chir.*, t. XIII) a rapporté aussi un fait d'oblitération complète d'une bouche gastro-jéjunale chez un malade atteint préalablement d'ulcère peptique sur la branche descendante de l'anastomose.

La seconde observation de Krönlein est très analogue à la précédente. Un homme de vingt-deux ans subit, en Mars 1903, une gastro-entérostomie antérieure pour sténose cicatricielle du pylore. Le malade était, à ce moment, dans un état presque désespéré; il se remonta parfaitement après l'opération et engraissa de 40 livres, mais au bout d'un an, il s'aperçut de l'existence, près de l'ombilic, d'une induration de la paroi et en même temps recommença à souffrir de l'estomac. En Mai 1905, il revint à la Clinique de Zurich et on constata qu'il existait de nouveau de la stase gastrique et qu'à gauche de l'ombilic on trouvait une induration pariétale douloureuse. Krönlein le réopéra et trouva un ulcère peptique siégeant sur le jéjunum, juste au niveau de l'anastomose gastro-intestinale; l'ulcère était perforé dans la paroi abdominale, au niveau du muscle grand droit du côté gauche. On sutura la perforation à deux plans de suture et le malade guérit rapidement : il fut revu en Décembre 1906, ne souffrant plus du tout, il travaillait comme par le passé.

Une troisième observation, qui appartient à M. Fritzsche (de Glaris), est aussi très intéressante. Une jeune fille de dix-huit ans fut prise, en 1880, d'accidents aigus du côté de l'appendice ; elle fut traitée médicalement; de nouvelles attaques survinrent en 1881 et en 1888; elle souffrait toujours dans la fosse iliaque droite, lorsqu'en 1897 elle fut admise à l'hôpital de Glaris pour un volumineux abcès gazeux méso-gastrique. Cet abcès fut incisé et laissa à sa suite une fistule stercorale que l'on essaya en vain de fermer à deux reprises en 1897 et 1898. En 1899, la malade alla trouver M. Brunner, qui lui fit une laparotomie et constata que la fistule siégeait sur le *duodénum*; à la suite de cette opération, la fistule se ferma partiellement, mais elle se rouvrit bientôt après, et à la fin de 1899, on fit une gastro-entérostomie antérieure antécolique, pour dériver le contenu de l'estomac du duodénum; mais, comme la fistule duodénale continuait à sécréter encore, on fit, en Février 1900, une section du pylore. Cette fois, la fis-

tule duodénale fut fermée et guérie. Mais la région correspondant à la gastro-entérostomie devint douloureuse et la malade, très souffrante, fut réadmise à l'hôpital de Glaris en 1901 ; on sentait, à gauche de la région épigastrique, une infiltration pariétale diffuse douloureuse. En Août 1901, on excisa toute la zone d'infiltration pariétale ; on fut amené à réséquer toute la région correspondant à l'anastomose gastro-jéjunale qui était le siège d'un ulcère peptique ; on implanta alors le bout distal du jéjunum dans l'estomac et son bout proximal dans le bout distal, au-dessous de l'anastomose gastrique (on fit, en somme, une gastro-entérostomie en Y). La malade fut très soulagée pendant un an, mais, en 1902, elle revint, présentant de nouveau des douleurs et une infiltration pariétale. On fit une nouvelle laparotomie et on excisa encore une fois un ulcère peptique siégeant au niveau de la bouche gastro-intestinale ; l'orifice de l'estomac fut fermé et le jéjunum réimplanté en un autre point de l'estomac. Cette fois, la malade fut définitivement guérie et, depuis quatre ans, elle est en parfaite santé.

Cette observation, si complexe, est surtout intéressante parce qu'elle montre qu'un ulcère peptique rebelle peut se développer en dehors de toute lésion gastrique ulcéreuse préalable ; chez cette femme, en effet, la gastro-entérostomie avait été faite pour permettre la fermeture d'une fistule duodénale, et, au moment de l'opération, l'estomac ne présentait aucune lésion ulcéreuse.

La quatrième observation, qui provient aussi du service de M. Fritzsche (de Glaris), est plus banale et moins complète. Un homme de soixante-dix ans fut opéré, en Mars 1901, d'une gastro-entérostomie antérieure antécolique pour sténose du pylore. Le malade guérit parfaitement et fut très bien pendant un an, mais, en 1902, il se reprit à souffrir, et on commença à sentir à gauche de la ligne médiane, au niveau de l'ombilic, une infiltration pariétale douloureuse ; on institua un traitement au sous-nitrate de bismuth et, peu à peu, l'infiltration pariétale et les douleurs disparurent. Depuis quatre ans le malade est très bien portant.

L'auteur suppose, ce qui est très vraisemblable, mais non certain, que, dans ce cas aussi, il s'est formé un ulcère peptique aux environs de l'anastomose gastro-intestinale.

Schostack reprend ensuite l'étude d'ensemble de l'ulcère peptique et rapporte les 31 cas déjà publiés, qu'il a trouvés dans la littérature médicale. Il remarque un fait assez curieux : c'est que, sur 33 cas d'ulcères peptiques post-opératoires, l'ulcère s'est développé 23 fois après la gastro-entérostomie antérieure et 9 fois seulement après la postérieure de von Hacker, et 1 fois après l'Y de Roux ; il croit que ce fait est attribuable à la moins bonne circulation des matières après la gastro-entérostomie antérieure.

Il montre aussi que l'ulcère peptique peut se développer même lorsque le contenu gastrique n'est plus hyperchlorhydrique : cette notion est en contradiction formelle avec l'opinion de certains auteurs, qui attribuaient l'ulcère peptique à l'arrivée dans le jéjunum d'un suc gastrique hyperacide.

Quant à la cause réelle de la formation d'un ulcère peptique intestinal, nous l'ignorons, tout autant que la cause qui donne naissance aux ulcères stomacaux ; les théories ne manquent pas, mais la vraie explication reste à trouver.

Le traitement de cette grave, mais heureusement très rare, complication de la gastro-entérostomie reste toujours très délicat, et les observations que nous avons rapportées plus haut montrent bien les difficultés avec lesquelles le chirurgien peut se trouver aux prises.

P. Lecène.

CHIRURGIE EXPÉRIMENTALE

Haecker (de Greiswald). ***Etudes expérimentales sur la pathologie et la chirurgie du cœur*** (*Archiv für klin. Chir.*, 1907, t. LXXXIV, fasc. 4, p. 1035 à 1098, avec 5 fig.). — La chirurgie du cœur devient tous les jours plus entreprenante, et les multiples expériences auxquelles s'est livré Haecker à la Clinique du professeur Friedrich en sont une preuve. Parmi les nombreux points traités par l'auteur, trois sont à retenir : la recherche systématique des corps étrangers dans les cavités cardiaques ; la résection d'un segment des parois du cœur ; les interventions sur les valvules et les gros vaisseaux de la base.

Après essai des diverses *voies d'abord*, Haecker adopte, comme préférable aux volets thoraciques, la simple incision longitudinale suivant le 4e espace intercostal gauche, à partir du bord sternal ; cette incision est d'une exécution rapide, n'intéresse aucun gros vaisseau, et, avec de bons écarteurs costaux, permet d'obtenir un jour suffisant, qu'augmenterait encore, si nécessaire, la section des 4e et 5e cartilages près du sternum.

L'ouverture de la plèvre et l'*influence du pneumothorax* sont longuement étudiées ; les expériences ont montré que l'hémorragie par une plaie du cœur gauche diminue en raison de l'état de collapsus du poumon, de telle sorte qu'on peut considérer le pneumothorax comme hémostatique et bienfaisant. Mais au bout d'un certain temps, sous l'influence de ce même collapsus pulmonaire, le cœur faiblit et s'arrête, tandis que si l'on arrive par un procédé quelconque à rétablir le jeu normal du poumon, on voit le cœur reprendre peu à peu ses contractions, le choc cardiaque devenir plus régulier et plus fort. Comme d'autre part, la suture, du cœur est beaucoup plus facile à pratiquer sur un muscle au repos, que lorsqu'il est agité de contractions brusques et violentes, l'idéal est de produire un pneumothorax pendant la première partie de l'opération, c'est-à-dire pendant la recherche de la plaie du cœur et sa suture, puis de rétablir pendant les manœuvres ultérieures l'état de distension normale du poumon, en supprimant le pneumothorax. Grâce à la chambre pneumatique de Sauerbruch on peut y parvenir ; à chaque temps de l'intervention on peut *faire varier la pression atmosphérique*, diminuer ou augmenter l'effet de l'ouverture de la plèvre, et supprimer ainsi les dangers inhérents aux interventions de longue durée sur le cœur et les poumons.

L'*hémostase temporaire du cœur*, que l'auteur a longuement étudiée, est encore d'un grand secours opératoire. Cette hémostase peut être réalisée au moyen de la compression des veines caves supérieure et inférieure et de la grande veine coronaire. Chez le chien, on peut, *pendant dix minutes*, comprimer simultanément les deux veines caves près du cœur ; le cœur se vide de sang, s'affaisse en partie, et n'est agité que de contractions fibrillaires ; quand on enlève les pinces hémostatiques, le cœur se remplit rapidement, des contractions totales, lentes et irrégulières apparaissent, alternant avec des mouvements désordonnés, et bientôt le rythme cardiaque se rétablit régulier, et normal. La compression simultanée de la grande veine coronaire permet de pratiquer une *cardiotomie presque exsangue*, grâce à laquelle on pourrait procéder à la *recherche sysématique des corps étrangers intra-cardiaques* ; mais Haecker n'a pu les réaliser expérimentalement, car ils sont immédiatement entraînés par le torrent circulatoire. En tout cas, si la radiographie précisait le siège intra-cardiaque d'un projectile, l'exploration des cavités du cœur serait permise.

Grâce aux procédés sus-indiqués, l'expérimentateur a pu *réséquer sans danger des fragments de parois ventriculaires* dans toute leur épaisseur, *sectionner des valvules mitrales, aortiques et pulmonaires, enlever une partie de la cloison inter-ventriculaire*, enfin, *réséquer des fragments de la crosse aortique et de la veine cave supérieure*. Il est vrai que, dans presque toutes ces expériences, la mort des animaux opérés suivit rapidement l'intervention, mais l'intervention elle-même a pu maintes fois être menée jusqu'au bout, et il est intéressant de penser que le cœur a pu être traité comme un autre viscère, qu'on a pu obtenir une hémostase temporaire, faire une cardiotomie exploratrice, examiner sur le vivant l'intérieur des cavités cardiaques et intervenir sur l'appareil valvulaire. C'est un acheminement, conclut Haecker, au traitement des anévrismes de l'aorte, et peut-être, bien qu'il soit téméraire d'y songer encore, à la cure chirurgicale des insuffisances et des sténoses de la mitrale.

Amédée Baumgartner.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

H. v. Haberer. ***Appendicitis chronica adhæsiva*** (*Mit. aus den Grenzg. d. Med. u. Chir.*, t. XVIII, Fasc. 2, 1907). — Dans ce travail, sorti de la Clinique de von Eiselsberg, l'auteur insiste sur une forme un peu négligée de l'appendicite. En Allemagne, Ewald, puis Lenzmann, avaient déjà insisté sur ce qu'ils appelaient l'*appendicite larvée* ; Klemm proposa un nouveau nom : celui d'appendicite chronique sans attaque.

Ce qui distingue, en effet, cette forme d'appendicite chronique, c'est l'absence, dans les antécédents, de crise aiguë d'appendicite.

L'auteur rapporte 7 observations intéressantes de la Clinique de von Eiselsberg. Dans ces 7 cas, on opéra avec un faux diagnostic et on fut surpris de trouver des lésions appendiculaires nettes, avec adhérences épiploïques et intestinales.

Les adhérences siégeaient, en général, non loin de l'appendice, avec l'S iliaque ; mais aussi parfois au niveau de la courbure splénique du côlon.

On s'explique d'ailleurs assez mal cette localisation notée, dans deux observations.

Dans ces 7 observations, jamais l'examen objectif ne fit constater une tumeur dans la région cæcale ; jamais de douleur au point de Mac Burney.

Deux symptômes sont constants : la constipation opiniâtre et l'amaigrissement notable.

Les douleurs ressenties par le malade font le plus souvent penser à une occlusion incomplète ; pourtant jamais de vomissements ni de péristaltisme. Dans la plupart des cas, comme il s'agit de malades ayant dépassé quarante ans, on opéra en pensant à un début de tumeur intestinale.

Dans un cas, les douleurs paraissaient localisées à l'estomac et le diagnostic fut : cancer de l'estomac au début.

On voit la difficulté du diagnostic de cette forme d'appendicite.

Elle doit nous engager à pratiquer une laparotomie exploratrice dans les cas de troubles persistants de la fonction intestinale : douleurs, constipation, amaigrissement.

Il faudra toujours penser à l'appendicite, même quand on n'en a pas les symptômes habituels.

Dans les 7 cas de von Haberer, la guérison a été obtenue, sauf dans 1 cas. Il est vrai qu'une seule observation donne des résultats datant de plusieurs années.

L'auteur recommande l'appendicectomie, avec enfouissement du moignon, destruction de toutes les brides et de toutes les adhérences, avec péritonisation aussi complète que possible des surfaces cruentées. Pour éviter la production de nouvelles adhérences, il conseille de verser dans l'abdomen une certaine quantité de sérum, avant la fermeture de la paroi ; de plus, il faut s'efforcer d'obtenir une selle le plus rapidement possible pour que l'intestin reprenne précocement sa mobilité normale.

Ch. Dujarrier.

OTOLOGIE, RHINOLOGIE, LARYNGOLOGIE

N. Arifeff. *Etude des rhinotomies osseuses antérieures. Thèse*, Paris, 1906-1907, 68 pages, 5 fig. — Dans ce travail, l'auteur passe d'abord en revue la technique opératoire des procédés de rhinotomie employés jusqu'à ce jour pour aborder les tumeurs nasales.

Longtemps la rhinotomie cartilagineuse, suffisante pour les tumeurs bénignes, fut seule pratiquée, mais, depuis les travaux de Verneuil, qui firent connaître les tumeurs malignes, la résection osseuse s'imposa.

Actuellement, grâce aux progrès de la rhinologie, les tumeurs des fosses nasales sont le plus souvent diagnostiquées dès le début ; elles sont alors parfaitement opérables en sauvegardant l'esthétique du malade. L'auteur préconise surtout deux procédés : rhinotomie para-latéro-nasale et rhinotomie sous-labiale unilatérale avec résection osseuse.

La *rhinotomie para-latéro-nasale*, pratiquée par Moure, modifiée par Sebileau, peut être divisée en supérieure et en inférieure. La première donne un jour large et peut être employée pour les tumeurs du cornet moyen ou de la masse ethmoïdale. La seconde, indiquée pour les tumeurs de la partie inférieure des fosses nasales, donne exactement le jour dont on a besoin et n'est suivie d'aucune déformation.

La *rhinotomie sous-labiale unilatérale* de Sebileau semble s'appliquer à toutes les opérations rhinologiques faites en dehors des voies naturelles. Elle oblige, si l'on veut se créer un jour large, à ouvrir le sinus maxillaire ; elle peut être d'une exécution plus délicate pour le chirurgien qui n'est pas familiarisé avec la technique des opérations sur la bouche ; mais elle permet d'explorer tout le nez et l'arrière-nez.

En résumé, ces deux procédés donnent un jour suffisant pour extraire une tumeur quelconque des fosses nasales en mutilant très peu le malade. Par le premier, on a une cicatrice petite et peu disgracieuse ; par l'autre, on n'en a aucune. Ce sont, avant tout, des interventions esthétiques. Les dessins qui accompagnent le texte permettent de suivre aisément la technique opératoire de ces méthodes de choix.

Robert Leroux.

INFECTION SPLÉNIQUE INFANTILE

A CORPS DE LEISHMAN-DONOVAN

SES RAPPORTS AVEC LE KALA-AZAR ET L'ANÉMIE SPLÉNIQUE INFANTILE

PAR MM.

C. NICOLLE et E. CASSUTO

Directeur de l'Institut Pasteur — Médecin de l'Hôpital israélite

de Tunis.

Sous le nom de *Kala-Azar* (splénomégalie tropicale, fièvre dum-dum, etc.), les médecins anglais des Indes ont fait connaître une infection spéciale, distincte du paludisme, avec lequel elle est souvent confondue, et caractérisée par les symptômes suivants : fièvre irrégulière, anémie progressive, amaigrissement extrême, troubles digestifs, hypertrophie considérable de la rate, hypertrophie moindre du foie, œdèmes transitoires. On peut noter également, mais d'une façon moins constante, des hémorragies par diverses voies, une éruption pétéchiale, la coloration bronzée de la peau (d'où le nom de la maladie : Kala-Azar=fièvre noire), des douleurs rhumatoïdes. La quinine et les sels sont sans action sur la maladie. La terminaison presque fatale est la mort[1].

L'agent pathogène de cette infection, entrevu par Cunningham, a été découvert par Leishman[2] en 1903, et retrouvé la même année par Donovan[3]. Les préparations de cet auteur ont servi à MM. Laveran et Mesnil[4] pour leur étude du parasite auquel ils ont donné le nom de *Piroplasma Donovani*. Ce nom, qui préjuge la place encore discutée de ces êtres dans la classification des protozoaires, n'a pas été accepté par la plupart des auteurs, qui lui préfèrent le terme provisoire de « Corps de Leishman » (*Leishman bodies*). Depuis cette époque, les travaux les plus importants ont été publiés par Christophers, Rogers — qui le premier a obtenu des cultures du microbe en sang citraté — Patton, qui semble avoir suivi l'évolution du parasite chez une punaise, etc. Les corps de Leishman se rencontrent dans la rate, le foie, la moelle osseuse, les ganglions. Ils sont inclus dans de grandes cellules mononucléaires qui en contiennent souvent une quantité prodigieuse ; ces cellules sont en général les cellules endothéliales des vaisseaux. Les parasites sont arrondis ou ovalaires; leur dimensions, dans ce dernier cas, varient de 2 μ 5 à 3 μ sur 1 μ 5. Dans un protoplasma dépourvu de pigment, ils présentent deux corps chromatiques : le *grand karyosome*, rond ou ovale; le *petit karyosome*, punctiforme ou en bâtonnet, ce dernier fixant très fortement la couleur. L'analogie de ces protozoaires avec les parasites découverts par Wright dans le bouton d'Orient est extrême; les cellules qui les contiennent offrent des caractères identiques.

Le diagnostic de la maladie ne peut se faire que par la ponction de la rate pratiquée pendant la vie.

Le Kala-Azar, assez fréquent dans le Bengale et dans l'Assam, a été observé dans quelques autres contrées (Ceylan, Chine, Philippines, Egypte, Arabie). Dans ces divers pays, la maladie ne semble présenter aucune prédilection pour les enfants en bas âge; les quatre cas égyptiens dont nous possédons l'observation concernent trois adultes et un garçon de quatre ans.

1. Pour une connaissance plus complète du Kala-Azar, consulter le traité de P. Manson: « Tropical diseases », 1904, p. 271, et les articles parus depuis quelques années dans la presse anglaise, en particulier dans le *Brit. med. Journ.*, 1903, nos 2213, 2219; 1904, no 2281, et le *Lancet*. Ces travaux ont été pour la plupart résumés de la façon la plus claire et la plus instructive par M. F. Mesnil dans le *Bulletin de l'Institut Pasteur*, 1903 à 1907.

2. Leishman. — *Brit. med. Journ.*, 1903, 30 Mai, no 2213, p. 1252-54.

3. Donovan. — *Brit. med. Journ.*, 1903, 11 Juillet, no 2219, p. 79.

4. Laveran et Mesnil. — *Acad. de Méd.*, 1903, 3 Novembre; *Acad. des Sciences*, 1903, 7 Décembre, et 1904, 25 Janvier.

⁂

En 1904, M. Cathoire, médecin-major à la Goulette, examinant des frottis de rate recueillis à l'autopsie d'un enfant français de neuf mois, atteint d'une affection mal définie et qu'il n'avait pu suivre, y trouva des corps dont la structure lui sembla particulière. M. Laveran, auquel il adressa ses préparations, reconnut dans ces corps les parasites que Leishman et Donovan venaient de découvrir dans le Kala-Azar[1].

Depuis cette époque, M. Cathoire et l'un de nous, soit séparément, soit en collaboration, ont recherché systématiquement des cas analogues. Toutes les fois que, chez un malade cachectique, européen ou indigène, une hypertrophie notable de la rate ne coïncidait pas avec la présence d'hématozoaires dans le sang, une ponction de l'organe était pratiquée et le produit examiné au microscope. Dans tous ces cas (30 ou 40 au total), la recherche du piroplasme fut négative ; par contre, l'hématozoaire de Laveran, invisible dans le sang, était presque toujours présent dans la rate.

Devant la constance de ces résultats négatifs, nous en étions arrivés, pour expliquer le cas de M. Cathoire, à envisager l'hypothèse du transport du germe par un officier français venu directement de l'Inde à la Goulette au moment où l'enfant commençait à être malade. Les dates cependant ne concordaient pas d'une façon absolument satisfaisante, et bientôt la découverte de cas de Kala-Azar en Egypte venait rendre probable l'existence autochtone de cette affection dans la Berbérie française.

L'observation que nous publions aujourd'hui et les recherches expérimentales dont elle a été le point de départ, ne permettent plus aucun doute. Il existe en Tunisie une affection spéciale caractérisée par la présence dans la rate, de corps identiques à ceux de Leishman. Cette affection pourrait être identifiée cliniquement avec le Kala-Azar, s'il nous était possible de considérer comme une simple coïncidence ce fait que les cas observés jusqu'à ce jour (cas de M. Cathoire, cas personnel, cas inédit qui sera résumé plus loin), concernent exclusivement des *enfants de moins de deux ans*. Par contre, l'identité clinique avec certains cas d'anémie splénique infantile observés en Italie nous paraît complète.

⁂

Nous ne croyons pas utile de rapporter ici l'observation de M. Cathoire[2]. Notre confrère n'ayant pu suivre l'enfant, elle se réduit à ces quelques données : âge, neuf mois au moment de la mort; fièvre; troubles digestifs; diarrhée; épistaxis; gingivite hémorragique; hypertrophie de la rate (12 centimètres sur 9 1/2 à l'autopsie); foie normal; pas d'œdèmes; mononucléose; présence des corps de Leishman sur les frottis de tissu splénique recueillis à l'autopsie.

1. *Académie de Médecine*, 1904, 22 Mars, p. 247-248.

2. Cathoire. — Cette observation a été publiée par l'auteur dans les *Archives générales de Médecine*, 1906, 6 Juin, p. 1426-1427.

Notre observation personnelle[1] peut se résumer ainsi :

Enfant de nationalité française, née à Tunis en Octobre 1905; pas d'antécédents personnels; nourrie au sein; bien portante jusqu'à la fin de Mai 1907.

Les premiers symptômes de la maladie ont été une fièvre légère, irrégulière, des troubles digestifs (diarrhée, ballonnement du ventre), de la pâleur et de l'amaigrissement.

Le premier diagnostic porté fut celui de paludisme, malgré la non hypertrophie de la rate et l'absence d'hématozoaires. Cinq injections hypodermiques de sulfate de quinine n'amenèrent aucune amélioration. D'autre part, la séro-réaction était négative vis-à-vis du bacille typhique, des bacilles paratyphiques et du *micrococcus melitensis*. L'enfant partit en France, le 2 Août; elle y subit à nouveau, sans succès, des injections de quinine.

Au retour, 7 Septembre, nous la retrouvons dans un état très grave. La pâleur, l'amaigrissement sont extrêmes; la rate, considérablement hypertrophiée, remplit la moitié gauche de l'abdomen très distendu; la matité du foie est normale; aucun engorgement ganglionnaire. La fièvre est continue, elle atteint parfois 39°, 39°5. Son irrégularité est telle, que souvent dans une même journée, la température s'élève à deux ou trois reprises pour s'abaisser pendant les heures intercalaires bien au-dessous de la normale. Pouls fréquent (120-140) : rien du côté des urines. Un nouveau symptôme s'est montré : il consiste dans des œdèmes d'abord fugaces, puis plus durables, cédant cependant aux diurétiques.

Le diagnostic de Kala-Azar a été porté le 12 Septembre, à la suite d'une ponction de la rate. En l'absence de tout traitement connu de cette maladie, nous essayons l'*atoxyl* sous forme d'inoculations sous-cutanées, d'abord tous les deux jours : 0 gr. 15, 0 gr. 10 et 0 gr. 05; puis, après un repos de dix jours à même intervalle, 0 gr. 20, 0 gr. 15, 0 gr. 10; enfin, après un repos de quatre jours et de même, 0 gr. 25, 0 gr. 20, 0 gr. 15. Ultérieurement, nous avons inoculé des doses croissantes espacées de huit et dix jours : 0 gr. 25, 0 gr. 30, 0 gr. 35.

Sous l'influence de ce traitement, auquel nous avons associé l'hémoplase Lumière, l'état général de l'enfant s'est rapidement et notablement amélioré; une éruption pétéchiale, qui avait été notée sur l'abdomen et aux aines, s'est effacée; la rate a diminué manifestement de volume ; la fièvre a baissé et disparu pendant certaines périodes, mais la pâleur n'a pas cessé et les œdèmes ont plutôt augmenté, portant souvent sur les régions péri-articulaires.

Cet état satisfaisant s'est maintenu pendant le mois d'Octobre et la plus grande partie de Novembre.

Dans les derniers jours de ce mois, la fièvre a repris sans cause appréciable, plus élevée qu'auparavant, accompagnée d'œdèmes plus étendus, très fugaces; une otite séro-purulente est apparue. L'état général, moins favorable, ne paraissait pas cependant grave, lorsque l'enfant a succombé presque subitement le 7 Décembre, peut-être à un œdème pulmonaire.

A l'autopsie partielle, autorisée par la famille, nous avons noté une hypertrophie considérable de la rate, dont la consistance est un peu diminuée (hauteur, 18 centimètres; largeur, 11 centimètres; épaisseur la plus grande, 4 centimètres; poids, 480 grammes); rien du côté des autres organes examinés : foie, rein gauche, pancréas, ganglions mésentériques, segment du jéjuno-iléon.

Examen des produits recueillis pendant la vie. — I. *Frottis du sang splénique*. — Quatre ponctions de la rate ont été pratiquées au cours de la maladie, du 12 Septembre au 27 Novembre. Elles ont toutes donné des résultats identiques. Si le traitement par

1. Cette observation, extrêmement résumée ici, sera publiée *in-extenso* dans le fascicule à paraître des *Archives de l'Institut Pasteur de Tunis*, avec le détail des recherches dont elle a été le point de départ.

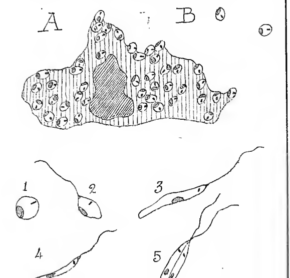
l'atoxyl semble bien avoir amené une amélioration, celle-ci ne s'est traduite par aucun changement appréciable à l'examen microscopique du sang de la rate.

L'aspect de nos préparations est identique avec celui décrit par les auteurs anglais dans le Kala-Azar. Les parasites, absolument semblables aux corps de Leishman, sont très nombreux; ils se présentent sous trois aspects : *intra-cellulaires, groupés* en nombre variable *dans une sorte de gangue, libres et isolés.*

1° Les corps isolés (figure 3) sont arrondis ou ovalaires; ils présentent, dans ce dernier cas, de 3 à 4 μ 5 de longueur, sur une largeur de 2 μ à 2 μ 8. Leurs *deux karyosomes*, le *gros* rond ou ovale, le *petit* en bâtonnet ou punctiforme, offrent un aspect des plus nets. Le protoplasma ne contient pas de pigment;

2° Il arrive souvent que plusieurs de ces corps se présentent groupés ensemble et réunis par une sorte de gangue. Quelquefois le groupe parait contenu dans un globule rouge. Les réactions colorantes et l'examen attentif de la préparation montrent qu'il n'en est rien et que la gangue est d'origine leucocytaire;

3° C'est, en effet, dans des *globules mononucléaires* de dimensions souvent considérables que siègent les parasites. Ceux qui sont isolés sur nos préparations doivent leur libération à la dissociation du protoplasme leucocytaire par le frottis. La gangue qui persiste autour de quelques-uns de ces corps isolés est la preuve évidente de leur origine. Les mononucléaires porteurs de corps de Leishman contiennent parfois un nombre extrême de ces parasites; nous en avons compté jusqu'à 80 dans un seul leucocyte. La cellule-hôte présente un noyau tantôt unique, tantôt multiple; elle ne semble pas, en général, très atteinte par la multiplication des parasites. (La figure A montre une de ces cellules bourrée de corps de Leishman et les laissant échapper par suite de l'écrasement subi au moment où a été pratiqué le frottis.)



II. *Sang périphérique.* — Cinq examens en ont été faits aux dates suivantes : 31 Juillet; 10, 12, 14 et 21 Septembre. Une seule fois nous avons rencontré sur une préparation une grosse cellule contenant 5 parasites. L'étude de la formule leucocytaire révèle une *mononucléose* intense et une absence totale d'éosinophiles; la moyenne des quatre dernières analyses donne, en effet :

Mononucléaires et éosinophiles . .	72 0/0
Polynucléaires	28 0/0
Eosinophiles	0

L'examen de la sérosité des œdèmes, le dépôt centrifugé de l'urine, ne nous ont montré aucun parasite.

Examen des produits recueillis a l'autopsie. — *Rate.* — L'examen des frottis et des coupes confirme les examens pratiqués pendant la vie. On ne trouve guère de corps de Leishman que dans les leucocytes; les parasites isolés sont exceptionnels.

Foie. — Corps de Leishman assez nombreux, siégeant uniquement dans les *cellules endothéliales des capillaires.*

Ganglions mésentériques. — Parasites exceptionnels, même siège que dans le foie.

Pancréas, rein, intestin, poumon. — Absence totale de parasites. Tous ces organes, ainsi que le foie et les ganglions, nous ont paru normaux.

Cultures. — Nous avons en vain tenté la culture en sang citraté suivant la méthode de Rogers. Dans l'eau de condensation des tubes de sang gélosé (milieu de Novy et Néal), nous avons obtenu au contraire une culture positive, et celle-ci a pu être repiquée. C'est à la température de 22° que le développement du parasite paraît s'effectuer dans les meilleures conditions. Ainsi que Rogers l'a établi pour les corps de Leishman isolés de la rate des malades atteints de Kala-Azar, nos parasites en culture se présentent sous la forme d'*infusoires flagellés* voisins des trypanosomes, mais non identiques avec eux; *ils n'ont pas*, en effet, *de membrane ondulante.* Les figures un peu schématiques qui accompagnent ce travail montrent les diverses formes et l'évolution du parasite dans les cultures. L'élément grossit (1), acquiert un *flagelle* (2), puis s'allonge plus ou moins. A côté d'individus piriformes (2), il en existe des formes longues (3) et même des formes très minces (4). A tous ces stades, la multiplication des parasites peut se faire; elle a lieu par *division longitudinale* (5). Celle-ci débute tantôt par un des éléments constituants (flagelle, grand, petit karyosome), tantôt par un autre. Toutes ces formes sont *mobiles*; leur déplacement, souvent extrêmement rapide, se fait le *flagelle en avant.*

On observe dans les cultures quelques *rosaces* constituées par l'agglomération des parasites peu ou pas mobiles; leurs flagelles sont dirigés vers le centre de la rosace.

Etiologie. — Aucune donnée étiologique satisfaisante n'a pu être établie dans notre observation. Le début de l'infection remontait d'ailleurs à quatre mois lorsque le diagnostic a été porté. L'enfant n'a fréquenté aucun enfant ou animal malade; ses nourrices étaient saines; il vivait avec ses parents dans une maison parfaitement hygiénique du quartier européen; nous y avons cherché vainement la présence de punaises.



Depuis la date du décès de notre petit malade, l'un de nous a eu l'occasion d'examiner, avec M. Naamé (de Tunis), un autre tout jeune enfant, âgé de vingt-trois mois, présentant des symptômes presque identiques : fièvre irrégulière, diarrhée, ballonnement du ventre, à la surface duquel les veines superficielles dessinent un réseau très marqué; hypertrophie considérable de la rate, qui remplit la moitié gauche de l'abdomen; pâleur et amaigrissement extrêmes; pas d'œdèmes, ni hémorragies ni éruptions.

L'observation de cet enfant sera publiée ultérieurement en détail.

L'étiologie de l'infection n'a pu être établie. Le père est Français, la mère Italienne; ils habitent la campagne, aux environs de Tunis; la maladie semble avoir été contractée au cours d'un séjour d'un mois que l'enfant a fait à Tunis dans le quartier italien voisin du port (Petite-Sicile).

Une ponction de la rate, pratiquée le 14 Décembre, a montré la présence de *nombreux corps de Leishman* et confirmé ainsi le diagnostic qui avait été porté cliniquement.

Le sang splénique, cultivé sur milieu Novy-Néal à 22°, a donné des *cultures positives.*



Le cas de Cathoire, l'observation inédite de M. Naamé et la nôtre offrent une ressemblance évidente. Il s'agit, d'une façon indiscutable, d'une seule et même maladie. Par ses caractères cliniques, par la nature de son parasite, cette affection pourrait être identifiée avec le Kala-Azar, si elle ne présentait une particularité très spéciale : l'âge des malades. Il s'agit, en effet, dans les trois cas, de tout jeunes enfants. A l'époque où ils ont commencé à être atteints, leur âge était respectivement de cinq ou six, dix-huit et vingt mois. Or la notion d'âge ne paraît jouer aucun rôle dans l'étiologie du Kala-Azar, affection qui, même en Egypte, frappe surtout l'adulte. L'avenir fera voir si le hasard seul nous a fourni comme premiers malades trois jeunes enfants.

En attendant, nous estimons qu'il y a lieu de faire des réserves et, si nous devions ranger nos observations sous une étiquette clinique déjà connue, ce n'est pas du Kala-Azar, maladie plutôt asiatique, que nous les ferions relever, mais plutôt de certains cas d'*anémie splénique infantile* observés et décrits en Italie.

C'est à M. Mesnil, chef de laboratoire à l'Institut Pasteur, que nous devons d'avoir eu l'attention attirée du côté de cette maladie encore obscure. Nous connaissons déjà le résumé [1] qu'il avait fait paraître en 1906 d'un travail de Pianese (de Naples) intitulé : *Sull' anemia splenica infantile* (avec ce sous-titre suggestif : *Anemia infantum a Leishmania* [2].

Nous avons demandé à M. Pianese de vouloir bien nous adresser son travail et des préparations de ses cas ; nous avons reçu le travail et nous l'en remercions vivement ; les préparations ne nous sont pas encore parvenues.

Nous consacrerons ailleurs au mémoire de Pianese l'étude qu'il mérite. Aujourd'hui, nous nous contenterons d'en donner une opinion résumée.

L'anémie splénique infantile, décrite pour la première fois par Henoch, est une affection qu'on ne rencontre que dans le jeune âge (première, deuxième année de la vie). Elle se caractérise par une fièvre atypique, une anémie très profonde, l'hypertrophie du foie et de la rate, des œdèmes diffus et des hémorragies cutanées ; sa terminaison ordinaire est la mort.

Plusieurs auteurs, et Pianese lui-même, l'avaient attribuée à des bactéries diverses, probablement identiques au bacterium coli.

L'intérêt capital du nouveau mémoire de Pianese consiste dans la constatation, qu'il a faite à l'autopsie de cinq enfants, de corpuscules particuliers de 3 à 4 μ de diamètre, ronds ou allongés, présentant un nucléole ovale ou en bâtonnet, inclus en nombre variable (jusqu'à 50) dans de grandes cellules de la rate, du foie et de la moelle osseuse. Pianese discute la nature de ces corps; il se refuse à en faire des produits cellulaires ou des bactéries, il incline plutôt à penser que ce sont des protozoaires et, comme il vient d'avoir connaissance des travaux de Leishman et Donovan, ses doutes, très marqués jusque-là, font place à une conviction complète et il conclut à l'identité de ses corpuscules avec les microbes du Kala-Azar.

Il suffit de lire attentivement ce travail pour se rendre compte que les observations de Pianese sont identiques aux nôtres, mais que ses préparations recueillies seulement à l'autopsie, et sans doute colorées d'une façon imparfaite, ne pouvaient entraîner une conviction complète ; le grand et le petit karyo-

1. *Bulletin de l'Institut Pasteur*, 1906, p. 543.

2. Communication au *Congrès des pathologistes*, Rome, 1905, Mai. (Extrait de la *Gazetta internazionale di Medicina*, Naples, 1905, anno VIII. Imprimerie du journal, via Pelligrini a Toledo, 5.)

some, si caractéristiques et si nets, n'ont pas été vus par l'auteur, ou plutôt ils ont été considérés par lui comme des aspects variables d'un même nucléole.

Les déductions de Pianese n'en sont pas moins justes. De bonnes observations cliniques et des constatations microscopiques imparfaites il a tiré une conclusion exacte à laquelle les trois observations tunisiennes et les recherches expérimentales, dont deux d'entre elles ont été le point de départ (examen microscopique, cultures), viennent donner une valeur indiscutable.



Il y a donc lieu d'admettre désormais l'existence, dans le bassin méditerranéen (Italie, Tunisie), d'une infection spéciale, voisine du Kala-Azar, dont elle se distingue jusqu'à présent par l'âge des malades, identique à certains cas d'anémie splénique infantile, et due à un agent pathogène analogue aux corps de Leishman. Peut-être cette maladie existe-t-elle aussi dans le sud de la France ; il serait intéressant de l'y rechercher.

Notre observation personnelle, malgré sa terminaison fatale, montre que l'atoxyl pourra être employé avec un certain espoir pour le traitement de cette maladie, dont le diagnostic précoce s'impose si l'on veut intervenir à temps. Ce diagnostic, dans l'état actuel de nos connaissances, ne peut être réalisé que par la ponction de la rate.

LE CANCER ET LES RAYONS X

Par M. MALLY
Professeur à l'École de Médecine de Clermont-Ferrand.

Dans le numéro du Samedi 11 Janvier de *La Presse Médicale*, M. Jayle nous donne une très suggestive analyse du travail de MM. Ch. Porter et Ch. White, de Boston. Douze observations de radiodermites chroniques et étendues se terminent par l'incurabilité ou entraînent la mort des malades par la dégénérescence cancéreuse de la peau et la cachexie.

Ces faits, joints à ceux du même genre observés un peu partout, inspirent à l'auteur certaines réflexions, assurément très légitimes, mais que l'examen méthodique peut ramener à des conclusions plus simples.



Il est à remarquer d'abord :

Que les cas rapportés par MM. Porter et White sont tous relatifs à des opérateurs ou à des constructeurs d'instruments; ce sont, en quelque sorte, des accidents d'ordre professionnel;

En second lieu, que les lésions siègent toujours aux extrémités des membres supérieurs ;

Ces lésions ont une étendue primitivement considérable : c'est toute la surface dorsale des mains et parfois celle de l'avant-bras qui est prise en totalité;

Enfin la lésion résulte d'une multitude d'expositions quotidiennes, individuellement insignifiantes, mais dont la sommation finit par acquérir dans le temps une signification tout à fait imprévue. Le plus souvent les lésions des mains apparaissent après plusieurs années de manipulation. Les opérateurs, avant de mettre un tube en action, apprécient l'état de ce tube en examinant à l'écran leur propre main ; cette manière de faire, heureusement, ne s'impose nullement dans la pratique, et il est bon de savoir que l'on peut obtenir les renseignements en question par des procédés moins rudimentaires et d'un emploi tout aussi simple. Il n'est pas douteux que l'ensemble de ces conditions nous explique dans une certaine mesure la gravité spéciale des radiodermites professionnelles.

En ce qui concerne le siège et l'étendue des lésions, nous savons que les brûlures graves et étendues des extrémités, soit par flambage, soit par le contact de liquides brûlants, soit surtout par l'action corrosive de certaines substances chimiques, présentent trop souvent une évolution qui rappelle par plus d'un point la radiodermite des opérateurs. Les mains, et surtout les doigts, organes du tact, ont une pathologie spéciale, et, pour voir dans les rayons X un facteur spécial de cancer, il faudrait oublier et la névrite ascendante et tous les troubles trophiques qui jouent depuis toute éternité le même rôle d'agent provocateur vis-à-vis du cancer.

Enfin ces radiodermites, nous le répétons, sont la conséquence d'expositions très fréquentes et très nombreuses, à petite distance de l'ampoule ; elles sont causées par des doses énormes de radiations, pour parler le langage actuellement employé.

On peut affirmer, je crois, que ces cas accidentels ne se reproduiront plus dans l'avenir: depuis longtemps, les opérateurs, suffisamment avertis, n'exposent plus leurs mains pour juger du degré de pénétration de l'ampoule; ils savent se tenir à distance convenable d'un tube en activité et prennent l'habitude de ne s'en approcher que du côté inactif du miroir anodique. Tout ceci est élémentaire.

Mais l'opinion publique, toujours simpliste, s'égare facilement, et pense avec anxiété, comme M. Jayle, « que ceux qui manient les rayons X « peuvent enrayer et même guérir certains épithéliomas développés sur autrui, et non seulement « ne peuvent sur eux-mêmes arrêter l'évolution « du même mal, mais semblent en déterminer « l'apparition et mourir de ce cancer qu'ils combattent et n'auraient sans doute jamais eu, s'ils « ne s'étaient pas occupés de radiothérapie ».

A tout ceci, il suffit de répondre, je crois, que la radiothérapie, comme tout agent modificateur énergique, doit être employée avec discernement. Le fer rouge, la potasse caustique, l'acide sulfurique ou chlorhydrique, sont des substances éminemment dangereuses à manier : s'ensuit-il qu'il faille renoncer à l'usage du thermocautère, de la pâte de Canquoin, pour ne parler que des médicaments d'usage externe ? La vulgaire teinture d'iode, l'acide phénique, le sac de glace, ne causent-ils pas de temps à autre certains mécomptes bien difficiles à prévoir et dont la responsabilité incombe pour une grande partie à notre éducation scientifique imparfaite qui nous fait fausser certains résultats pour le bénéfice illusoire de généralisations trop hâtives ?

Mais, pour en revenir à la radiothérapie, le public médical non initié a le droit de nous demander si nous sommes capables de préserver les malades de ces accidents, puisque, d'autre part, nous nous laissons surprendre nous-mêmes par des effets inattendus et terribles !

La réponse sera, je crois, facile :

En ce qui concerne les acro-radiodermites professionnelles, on peut, dès maintenant, affirmer qu'elles appartiennent au passé, et que, pour les raisons que nous énumérons plus haut, le martyrologe, hélas ! trop considérable offert à la nouvelle idole est virtuellement clos.

En ce qui concerne les malades, l'expérience prouve que les radiodermites voulues ou accidentelles, provoquées ailleurs que sur les mains, présentent déjà un caractère infiniment moins tragique. Sur un élément de surface de peau saine, c'est évidemment une complication fâcheuse qu'il faut à tout prix éviter, mais il est exceptionnel que cette radiodermite cause au malade un préjudice irréparable.

Lorsqu'il s'agira d'irradier une surface cutanée saine (épilation trycophytique, leucémie, masses ganglionnaires, tumeur sous-cutanée), chacun de nous est d'avis, aujourd'hui, de respecter l'épiderme et de rester en deçà des limites de tolérance de la peau.

Possédons-nous un procédé de mesure infaillible, un élément d'appréciation certain qui nous mette à l'abri d'un accident opératoire ? A un profane, la réponse serait embarrassante; au public médical, il faut répondre non, et cela sans la moindre hésitation. Les praticiens savent comprendre que la thérapeutique humaine ne peut comporter que des probabilités; si la chimiatrie nous accoutume à la religion des doses et des spécificités, nous savons que son langage est mal interprété par le vulgaire et que l'équivoque en est précisément exploitée à nos dépens par le commerce.

Au dernier Congrès pour l'avancement des sciences à Reims, la section de physique médicale s'est prononcée sur cette grave question et a reconnu que, jusqu'ici, aucun procédé de mesure ne pouvait nous fixer des limites précises à l'intérieur desquelles on pouvait, en quelque sorte, rester à l'abri de tout écart.

A défaut de *test* objet, l'expérience nous renseigne très suffisamment et nous apprend que, si l'on procède par irradiations espacées hebdomadairement, par exemple, le moindre signe d'intolérance pourra être perçu à temps, ce qui suffit à éviter toute menace d'accident entre les mains d'un opérateur ordinaire.

Voilà pour ce qui touche aux téguments sains. S'il s'agit de tissus malades, on nous accordera bien que la crainte des radiodermites n'a plus la même raison d'être, et que, sous la réserve expresse que cette radiodermite sera profitable au malade, nous avons le droit de la rechercher et de la provoquer.

Cette pratique a été tentée systématiquement, et le résultat a été que, dans aucun cas, l'irradiation intensive d'une lésion cutanée destructive par elle-même (cancer) n'avait pour résultat d'accélérer ou de provoquer une aggravation du mal en question.

En ce qui concerne l'épithélioma cutané superficiel, la question paraît définitivement tranchée : aucune autre méthode ne semble aussi efficace que la radiothérapie, et ne donne des cicatrices aussi parfaites. J'ai toujours soutenu, pour ma part, en m'appuyant sur une expérience personnelle déjà importante, qu'une radiodermite limitée aux dimensions d'une pièce de 1 franc avait tout juste la gravité d'une pointe de feu au thermocautère, et que cette manière d'opérer permettait de juger en une seule séance, et presque toujours sans appel, l'épithélioma cutané justiciable de la radiothérapie. La chose a son importance, surtout lorsqu'il s'agit de lésions orificielles.

Pour en revenir enfin aux radiodermites professionnelles, l'enseignement qui peut se dégager de ces faits est le suivant : s'il s'agit d'irradier la peau malade sur une petite surface, le médecin a le champ libre devant lui; il a le droit de frapper fort s'il juge la chose nécessaire ou simplement avantageuse pour son malade, aucune complication n'est à craindre ;

S'il s'agit d'irradier une surface cutanée malade plus considérable (mycosis, sarcoïdes de la peau, lupus), il ne devra le faire qu'avec une réserve très grande; c'est une sorte de problème à poser où doivent figurer, à titre de facteurs, le siège, l'étendue de la lésion, la durée probable du traitement.

Ce n'est pas sans une réelle appréhension que nous entendons certains auteurs préconiser l'usage des rayons X pour le traitement du lupus de la face, par exemple, quand nous savons que la cure de cette affection réclame souvent une année de soins. Nous préférerons, en attendant mieux, rester fidèle à la photothérapie, qui ne connaît pas l'intolérance de la peau.

Enfin, s'il s'agit d'irradier un organe ou une tumeur à travers la peau saine, la radiodermite

est véritablement une faute opératoire. Nous avons vu qu'on l'évite presque toujours et qu'on peut toujours arranger les choses de façon que cet incident opératoire reste dans des limites acceptables.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

A propos du diabète conjugal. — La question du diabète conjugal offre ceci d'intéressant qu'elle se rattache à l'idée de la contagiosité de la glucosurie, soutenue par quelques observateurs. Les statistiques personnelles et les statistiques d'ensemble ayant montré que, sur le total de diabétiques, le diabète conjugal ne se rencontrait que dans environ 1 pour 100 de cas, on en avait conclu que la contagion n'intervenait pas dans le diabète de deux conjoints. La question paraissait donc définitivement jugée, lorsque, il y a quelques années, Leo montra que ces statistiques péchaient par la base. Il fit notamment remarquer que, si l'on voulait être exact, la fréquence du diabète conjugal devrait être évaluée non pas par rapport au nombre total des diabétiques, mais par rapport à celui des diabétiques mariés. Il était convaincu qu'une statistique établie d'après ce principe donnerait un pourcentage bien plus élevé du diabète conjugal.

Ces considérations parurent très justes au professeur Senator (de Berlin), qui nous donne aujourd'hui, une statistique établie sur la fréquence du diabète conjugal parmi les diabétiques mariés. Elle est dressée et analysée de façon à dégager autant que possible la notion de la contagiosité ou de la non-contagiosité du diabète.



Dans l'espace de sept ans, M. Senator a observé, soit dans sa clientèle privée, soit dans son service d'hôpital, 516 diabétiques mariés, avec 22 cas de diabète conjugal. Si, l'on en exclut trois cas où le diabète éclata chez le mari et la femme sous l'influence de la même cause (émotion provoquée par la mort d'un enfant), il ne reste donc que dix-neuf cas de diabète conjugal, ce qui porte sa proportion à 3,7 pour 100.

Mais, si le diabète est une affection contagieuse, il comporte une période d'incubation. Avec Teissier (de Lyon), M. Senator évalue la durée de cette période à six mois. En défalquant de sa statistique les cas où le mariage datait de moins de six mois, il trouve 488 diabétiques mariés avec 19 cas de diabète conjugal, celui-ci portant sur des gens mariés depuis vingt-trois à quarante-deux ans et chez lesquels l'intervalle dans l'apparition du diabète chez les deux conjoints a été de 1 à 15 ans. De cette façon la fréquence du diabète conjugal se trouve portée à 3,9 pour 100.

M. Senator pense cependant que la durée de l'incubation dépasse six mois et qu'on peut l'évaluer à un an. C'est, du reste, cet intervalle qui se trouve dans son cas de diabète conjugal le plus récent. En acceptant ce terme d'un an pour la durée de l'incubation, il trouve seulement 442 diabétiques mariés avec 19 cas de diabète conjugal, ce qui porte la proportion de celui-ci à 4,3 pour 100.

Ainsi établie, cette proportion de diabète conjugal est encore trop faible pour être invoquée en faveur de la contagiosité du diabète. M. Senator fait du reste remarquer que, sur les 19 cas de diabète conjugal, trois fois le mari et la femme avaient dans leurs familles des diabétiques, et qu'il faut encore tenir compte des conditions identiques de vie et d'alimentation, qui peuvent expliquer l'apparition du diabète chez les deux conjoints sans qu'il soit nécessaire d'invoquer la contagion.



M. Senator hésite cependant à se prononcer d'une façon formelle contre la contagiosité du diabète. Certains cas qui ont été publiés et ceux qu'il a observés personnellement semblent en effet plaider en faveur de cette contagion.

On peut citer dans cet ordre d'idées les cas de Teissier, où l'on voit une blanchisseuse devenir diabétique après avoir lavé, pendant six mois, le linge de deux diabétiques. Dans un autre cas, la bonne d'une diabétique et la femme de ménage qui venait pour faire la lessive, deviennent toutes les deux diabétiques à six mois d'intervalle. Kulz a observé parmi les locataires d'une maison cinq diabétiques nullement parents entre eux. Dans son mémoire sur le diabète, Naunyn signale également quatre cas de diabète chez des personnes qui vivaient sous le même toit.

Parmi les cas personnels de M. Senator, un est particulièrement curieux :

Il s'agit d'un médecin qui exerçait dans une petite ville de 2.500 habitants. Il avait, dans sa clientèle, cinq diabétiques qui habitaient la même rue, dans des maisons voisines. Ils avaient l'habitude de se réunir dans une brasserie dont le propriétaire était diabétique. Le médecin en question y allait aussi. Or, quelques jours après avoir pratiqué, dans un village voisin, une amputation de la cuisse, chez un diabétique atteint de gangrène, il constata qu'il avait lui-même du sucre dans l'urine. De ces six diabétiques qui se fréquentaient, un seul avait une hérédité diabétique.

Plusieurs fois M. Senator a observé l'apparition du diabète chez des individus héréditairement non prédisposés, mais qui se trouvaient fréquemment en rapport avec des parents par alliance atteints de diabète. Dans un cas, la femme d'un diabétique meurt de diabète ; celui-ci prend une autre femme qui, peu de temps après, devient diabétique à son tour.



Tels quels, ces cas éveillent l'idée de la contagion. On peut cependant les expliquer autrement. M. Senator admet notamment que, dans certains cas semblant ressortir à la contagion, le diabète est latent depuis longtemps. Un accident arrivé à un diabétique qu'on connaissait donne au diabétique latent l'idée de faire examiner ses urines, et on y trouve du sucre ; mais sa glycosurie peut dater d'une époque à laquelle il ne connaissait pas encore le diabétique. Comme dans le diabète conjugal encore, un certain nombre de ces cas s'expliquent par des conditions identiques de vie et de contagion.

Au point de vue clinique, la notion de la contagiosité du diabète conjugal n'apparaît donc pas très nettement. M. Senator n'en admet pas moins que l'étiologie du diabète étant encore fort obscure, certains cas relèvent d'une contagion, laquelle peut se faire par les rapports conjugaux ou par l'intermédiaire des objets souillés par les sécrétions des diabétiques.

R. Romme.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Académie royale de médecine.

28 Décembre 1907.

Contribution à l'étude bactériologique de l'empoisonnement par les viandes. — *M. Van Ermengen* fait un rapport sur un mémoire de *M. Van de Velde*, dans lequel cet auteur expose des constatations intéressantes à plus d'un titre, faites au cours d'une expertise qui avait pour objet de déterminer l'origine d'accidents survenus à la suite de l'ingestion d'une viande de porc bouillie.

Ni l'analyse chimique, ni l'analyse bactériologique des restants de cette viande et des viscères de deux personnes, qui avaient succombé en trente-six heures à trois jours, ne donnèrent de résultats. Mais l'examen du sang prélevé à l'autopsie montra qu'il agglutinait à 1 pour 100, à 1 pour 150 les deux variétés de *B. enteritidis* isolées jusqu'ici dans les accidents gastro-intestinaux d'origine carnée. En outre, la viande suspecte, administrée à doses massives à des lapins, rendit leur sérum agglutinant pour la variété Gärtner du même microbe.

Les accidents en question devraient donc être attribués à une intoxication par des produits bacillaires accumulés dans la viande suspecte. Quant à la polyvalence du sérum des sujets autopsiés, elle s'expliquerait par le fait d'une infection ou d'une intoxication microbienne antérieure aux accidents qui ont occasionné la mort.

L'auteur croit que les charcuteries de mauvaise qualité provoquent souvent des gastro-entérites bénignes dues à la présence d'une des variétés du *B. enteritidis*, la paralytique β. Des essais, entrepris en vue de rechercher si le sang d'animaux inoculés avec des toxines du *B. enteritidis* acquiert rapidement un pouvoir agglutinant équivalent à celui qui avait été constaté pour le sérum des victimes, n'ont pas abouti.

Un cas de rage humaine. — *M. Thiriar* communique une observation de rage humaine survenue, malgré un traitement antirabique intensif institué à temps, exactement 5 semaines après la morsure. Les accidents évoluèrent en moins de 3 jours et le malade succomba, n'ayant présenté d'agitation véritable que dans la dernière heure qui précéda la mort. Jamais il ne se montra agressif, jamais il ne voulut mordre les personnes qui l'entouraient. Son moral était excellent et il lui arrivait même de plaisanter, dans l'ignorance où il était de sa terrible situation. Le phénomène le plus frappant, c'était l'horreur invincible qu'il témoignait pour l'eau : quand on lui en présentait, il devenait agité et cachait sa tête sous les oreillers.

L'autopsie, pratiquée peu de temps après la mort, ne releva rien de particulier ; seules, les inoculations du bulbe à des animaux, pratiquées par M. Gengou, donnèrent des résultats positifs : tous les animaux devinrent enragés.

De l'observation de ce cas M. Thiriar conclut que les personnes atteintes de la rage ne sont pas aussi terribles ni aussi agressives que la relation des anciens cas semble le démontrer. Il est persuadé que le traitement barbare qu'on suivait (camisoles de force, entraves, etc.) exaspérait ces malheureux, qui se savaient voués à une mort horrible. Gratia, en 1899, a attiré déjà l'attention sur ce point, déclarant qu'en général l'homme enragé ne mord pas et que, s'il menace de le faire, c'est parce qu'il espère par ses menaces se faire libérer de ses entraves.

Il convient donc, dit M. Thiriar, de traiter ces malheureux avec la plus grande douceur, de tâcher de les tromper au sujet de leur affection, de leur donner l'espoir d'une guérison prochaine, de se rappeler, en un mot, que le rôle du médecin est de guérir quelquefois, de soulager souvent et de *consoler toujours*.

Les statistiques du traitement antirabique et du service des diagnostics rabiques à l'Institut Pasteur de Bruxelles. — *M. Bordet.* Depuis le 1er Juillet 1902 (date de la création du Service antirabique) jusqu'au 15 Novembre 1907, l'Institut Pasteur de Bruxelles a traité 782 personnes. Il y a eu 3 insuccès, en ne tenant pas compte d'un cas douteux survenu à Gand, et pour lequel les accidents sont apparus avant la fin du traitement. La proportion d'insuccès est donc de 0,38 pour 100, chiffre très voisin de celui que l'on obtient à Paris (0,46 pour 100 pour une période de douze années, d'après Nocard et Leclainche).

Pendant la même période, c'est-à-dire depuis Juillet 1902, l'Institut a reçu 635 animaux suspects, parmi lesquels 289 ont été reconnus enragés.

La propagation de la rage en Belgique s'est faite avec beaucoup d'activité dans ces trois dernières années, ainsi qu'en témoigne le nombre croissant des personnes traitées et celui des animaux chez lesquels l'existence de la rage a pu être démontrée à l'Institut, grâce au diagnostic expérimental et à la recherche de la lésion nerveuse caractéristique décrite par Van Gehuchten.

En 1907, par exemple, depuis le 1er Janvier jusqu'au 15 Novembre, on a traité 300 personnes mordues, soit par des chiens suspects, mais dont les cadavres n'ont pas été envoyés à l'Institut, soit par des animaux soumis ensuite au diagnostic expérimental, lequel a pu établir l'existence de la maladie chez les animaux mordeurs de 176 personnes traitées.

Pendant la même période de dix mois et demi, l'Institut a reçu 276 têtes ou cadavres d'animaux suspects, parmi lesquels 138 étaient enragés. Encore faut-il ajouter à ces chiffres ceux qui sont consignés

à l'Ecole vétérinaire : cet établissement reçoit nombre de chiens de l'agglomération bruxelloise, qui y sont amenés vivants et pour lesquels le diagnostic se fait grâce à l'observation des symptômes.

Cette augmentation des cas de rage canine en Belgique est due à ce que les mesures de police ne sont pas généralisées dans tout le pays, ni surtout appliquées avec la sévérité nécessaire. M. Bordet énumère les mesures qu'il conviendrait de prendre : port de la muselière en tout temps, usage de la laisse en temps d'épidémie de rage, capture des chiens errants, etc., etc.

Les pneumococcoses : septicémie pneumococcique, abcès du cerveau à pneumocoques, appendicite infectieuse d'origine pneumococcique. — *M. L. Desguin.* (Cette communication n'ayant été terminée que dans la séance suivante, nous la publierons avec le compte rendu de cette séance.)

J. D.

ANGLETERRE

Société médicale de Londres.

13 Janvier 1908.

Le travail gradué dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. — *M. Paterson* a eu l'idée d'appliquer une nouvelle méthode de traitement par les travaux physiques aux tuberculeux du sanatorium public de Frimley. Déjà Walther (de Nordrach), imposait aux malades, dûment sélectionués, des marches à pied souvent fort longues, en terrain plat et en terrain accidenté. Paterson a pensé qu'il y avait intérêt à faire travailler non seulement les muscles des membres inférieurs, mais aussi tous les muscles du corps et des membres supérieurs. De là, un programme de travaux gradués dont les étapes successives sont les suivantes : 1° marche à pied sur une distance allant progressivement de 800 mètres à 16 kilomètres; 2° transport de corbeilles contenant de la terre végétale; 3° travail avec une petite pelle; 4° travail avec une grande pelle; 4° travail à la pioche.

Chacune de ces étapes est elle-même soigneusement graduée. Ainsi, pour le transport des corbeilles de terre, le sujet commence par transporter un poids de 12 livres, à une distance de 45 mètres, sur un terrain ayant une pente de 10 pour 100. Les malades font cet exercice 80 fois, ce qui fait qu'à la fin de la journée ils ont transporté en tout 480 kilogrammes à une distance de 3.600 mètres; ils parcourent une distance égale avec la corbeille vide, puisqu'à chaque voyage ils reviennent au point de départ pour faire remplir la corbeille. Le poids de la terre transportée est ensuite élevé progressivement jusqu'à 18, puis 24 livres, toutes choses étant égales d'ailleurs.

Pour le travail à la pelle, les sujets commencent par se servir d'une pelle à charbon ordinaire munie d'un long manche; ils jettent de la terre dans un tombereau dont la hauteur est de 2 mètres; ils commencent par élever ainsi d'abord 2 tonnes par jour, quantité qui est graduellement portée à 4 tonnes. Ils échangent alors leur pelle à charbon contre une pelle de terrassier et arrivent ainsi à élever 6 tonnes de terre par jour.

Quant au travail à la pioche, qui constitue la dernière et la plus dure étape du programme, il consiste à creuser des excavations, à défricher des terrains incultes, etc.

Il va sans dire que les malades sont soumis à une surveillance constante; ils sont examinés soir et matin. La durée de chaque étape est d'environ trois semaines; si, au bout de ce temps, la température est normale, le poids suffisant et l'appétit bon, le malade passe à l'étape suivante. Il est intéressant de voir les modifications dans l'attitude et l'entrain des malades. Souvent paresseux et indifférents au début, ils se piquent d'amour-propre au bout d'un certain temps et il arrive qu'ils veulent faire plus que le travail imposé. Entre temps, leur état général s'améliore d'une manière souvent inattendue et leur moral devient excellent.

Le travail est interrompu et le malade est condamné au repos au lit lorsqu'il se plaint de maux de tête ou lorsque son appétit diminue ou surtout lorsque sa température dépasse 37°2. Ce dernier point est extrêmement important, et, pour l'avoir méconnu dans les premiers temps, des malades ont eu des périodes prolongées de fièvre avec douleurs vives dans les membres et même avec éclosion d'une pleurésie.

Des 164 malades ayant quitté le sanatorium pendant les années 1905 et 1906, ayant parcouru toutes les étapes de la cure par le travail, 135 sont retournés à leur travail; ils exercent maintenant leur métier — souvent très pénible — dans d'excellentes conditions; 9 n'ont pu continuer à travailler, 2 sont morts, les autres ont été perdus de vue.

AMÉRIQUE

Association chirurgicale et gynécologique du Sud (Nouvelle-Orléans).

19 Décembre 1907.

Traitement de la péritonite suppurée diffuse. — *M. Mc Guire* insiste sur la valeur de la position de Fowler (position assise) dans le traitement des péritonites suppurées. De l'analyse des 500 derniers cas d'appendicite opérés par lui, il résulte qu'il y avait de la péritonite généralisée dans 24 cas. Les 6 premiers de ces cas furent traités par la laparotomie avec lavage du péritoine et drainage; il y eut 5 morts. Les 18 autres cas furent traités par la méthode de Fowler et il n'y eut qu'une seule mort. La seule difficulté pratique est de maintenir le malade dans la position assise; quoi qu'on fasse, il glisse, et le thorax finit par faire un angle presque droit avec l'abdomen. Aussi le malade se plaint d'une fatigue musculaire souvent considérable. D'autre part, cette position augmente la difficulté des soins à donner. Il vaut mieux, selon l'auteur, coucher les malades sur un lit fortement incliné; il a fait construire un appareil qui remplit toutes les indications pratiques, notamment l'inclinaison à volonté du plan du lit et maintien du malade par un support pelvien.

Phlegmon périnéphrétique d'origine puerpérale. — *M. Horsley* rapporte 3 cas de ce genre qu'il a opérés; il insiste sur la nécessité d'un diagnostic précoce, car toutes les statistiques démontrent que la mortalité est d'autant plus élevée que l'intervention est plus tardive. Un des premiers signes qu'accuse la malade est une douleur apparaissant dans le flanc quelques semaines après l'accouchement — même dans les cas où tout s'est passé normalement et aseptiquement. Le corps s'incline du côté malade, la colonne vertébrale devient rigide, on remarque que la marche devient légèrement claudicante; la pression est douloureuse au niveau de la région lombaire intéressée; plus tard on note à ce niveau une contracture musculaire très marquée et une tuméfaction devient perceptible. La constipation ne fait jamais défaut; elle est due, en partie tout au moins, à ce fait que la malade évite autant que possible tout effort musculaire. Bientôt, apparaissent les signes généraux de la septicémie. Dans tous les cas observés par l'auteur, le phlegmon périnéphrétique était à droite, fait qu'il attribue à la situation plus basse du rein de ce côté. Le traitement comprend l'incision lombaire aussi précoce que possible suivie d'un large drainage.

Traitement de la luxation de l'épaule avec fracture de l'extrémité supérieure de l'humérus. — *M. Mason* relate l'observation d'un homme ayant subi une luxation coracoïdienne des deux épaules avec fracture du col chirurgical de l'humérus droit. La luxation du côté gauche fut réduite par le procédé de Kocher; à droite, la capsule fut incisée et la luxation réduite, puis la fracture fut traitée par la suture métallique. Le résultat est absolument parfait; les mouvements sont libres, il n'y a ni atrophie, ni douleurs, ni affaiblissement musculaire. Aussi dans les cas de luxation de l'épaule avec fracture de l'extrémité supérieure de l'humérus, l'auteur recommande la ligne de conduite qu'il a suivie. Il est des cas cependant où il faut avoir recours à l'extraction de la tête humérale : ce sont les cas où l'arthrotomie simple n'a pas donné un bon résultat, où il existe une fracture comminutive grave de la tête humérale, où enfin il y a fracture du col anatomique et où l'état du fragment supérieur est tel qu'une union solide paraît impossible. Si la grosse tubérosité est détachée, on la fixera à l'humérus par un clou, après avoir réduit la luxation de l'épaule. Dans les cas anciens, mieux vaut l'enlever complètement. Dans les cas où l'on ne parvient pas à réduire la luxation, on pratiquera l'arthrotomie comme il est dit plus haut. Il va sans dire que l'asepsie la plus rigoureuse est nécessaire au succès de ce genre d'opérations.

C. J.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

6 Février 1908.

Paralysie pseudo-bulbaire post-épileptique. — *MM. Raymond et F. Rose* présentent une jeune femme de vingt-huit ans, accusant depuis l'âge de dix-huit ans des crises épileptiques qui débutent toujours par les lèvres et la face avant de se généraliser. A la suite de chaque série de ces crises, la malade présente une parésie du voile du palais, des lèvres, de la face, de la langue, qui dure de quatre à cinq semaines et est d'autant plus marquée que les crises auxquelles elle succède ont été plus violentes.

Syringomyélie fruste. — *MM. Klippel et Monnier-Vinard* présentent un malade chez lequel on observe à côté d'une sensibilité au contact normale, une sensibilité à la douleur et une sensibilité thermique très diminuées au niveau du membre supérieur gauche. Il n'y a pas d'atrophie musculaire, mais seulement une cypho-scoliose à grande courbure. On note surtout une vasodilatation capillaire, s'exagérant et s'accompagnant de sudation par l'exposition à la chaleur, sur la moitié gauche de la face, du cou et du thorax.

Il existe aux membres inférieurs divers troubles subjectifs de la sensibilité qui paraissent d'ordre névropathique et dont les auteurs n'ont pas voulu tenir compte.

— *M. Raymond* pense que l'on aurait pu faire la part entre l'analgésie vraie et l'analgésie suggérée, en recherchant la réaction de dilatation pupillaire à la douleur. D'autre part, il a déjà observé l'hypersudation chez les syringomyéliques.

Tumeur protubérantielle; hémiplégie alterne; paralysie des mouvements associés des yeux. — *MM. Raymond et Claude* présentent un malade de vingt ans, atteint d'une hémiparésie gauche avec un léger degré d'hémiparésie faciale droite; les troubles de la sensibilité cutanée sont distribués parallèlement à ceux de la mobilité; il y a même un léger degré d'anesthésie des muqueuses dans le territoire du trijumeau du côté droit. Les réflexes sont exagérés, surtout à droite. Mais ce que l'on a surtout remarqué, c'est une paralysie associée des mouvements de latéralité des yeux avec une disparition absolue de la sensibilité cornéenne et du réflexe palpébral. Il s'agit, en somme, d'une lésion de l'étage supérieur de la protubérance empiétant sur la voie motrice droite et sur le faisceau longitudinal postérieur, ce qui explique la paralysie oculaire.

Quant à l'anesthésie cornéenne, elle a été signalée deux ou trois fois au début de l'évolution de lésions de la protubérance. On pourrait donc l'interpréter comme un signe prodromique des tumeurs protubérantielles.

Deux cas de paralysie infantile avec participation du facial inférieur. — *M. A. Achard* communique deux cas de paralysie infantile concernant, l'un, un homme de trente-sept ans, l'autre, une femme de cinquante-huit ans. Le premier est un exemple de la forme hémiplégique signalée par Dejerine et Huet; le second atteint les deux membres inférieurs et un membre supérieur et s'accompagne d'une atrophie musculaire et osseuse importante. Tous deux offrent cette particularité de présenter une paralysie faciale, et le premier, en outre, montre que l'hypoglosse est également atteint. On connaît quelques exemples de paralysie faciale dans la paralysie infantile (Béclère, Medin); mais il s'agit habituellement de cas récents et de paralysie périphérique. Ici, au contraire, la face n'est intéressée que dans sa partie inférieure, ce qui fait plutôt songer à une paralysie d'origine centrale.

Syndrome de débilité motrice (de Dupré) chez deux enfants arriérés intellectuels. — *MM. Méry et P. Armand-Delille* présentent une fillette de cinq ans et demi, dégénérée débile, et un garçon de dix ans et demi arriéré, qui ont tous les deux de la parésie des extenseurs de l'avant-bras des deux côtés, et, d'autre part, gardent quelques instants l'attitude des membres passivement imprimée. Ces deux symptômes indiquent, d'après Dupré, un certain degré d'hypogénésie motrice et, joints à la maladresse congénitale, ils constituent le symptôme de débilité motrice, souvent associée à la débilité psychique.

Tabes monosymptomatique. — *MM. Ballet et Barbé* présentent un malade syphilitique qui, comme unique manifestation tabétique, offre une arthropathie du genou avec grande déformation;

mouvement de latéralité et début de subluxation très net sur la radiographie. Il avait, en outre, une lymphocytose marquée.

— *MM. P. Marie et Jeoffroy* ne croient pas qu'on puisse affirmer le disgnostic de tabes uniquement sur la lymphocytose et l'arthrite du genou à grand déplacement. Ne s'agit-il pas simplement d'une arthrite syphilitique?

Syndrome de « l hémi-queue de cheval » par méningo-radiculite syphilitique. — *MM. Laignel-Lavastine et Verliac* montreut les coupes de la queue de cheval et de la moelle d'une femme syphilitique, qui présentait le syndrome clinique de l'hémi-queue de cheval à droite: douleurs à forme de sciatique, impotence de la jambe, steppage, abolition des réflexes rotulien, achilléen, plantaire et anal, troubles sphinctériens, anesthésie tactile, douloureuse et thermique du pied, de la jambe, de la partie médiane de la face postérieure de la cuisse et en hémi-garniture droite. L'autopsie confirma le diagnostic, en montrant une symphyse méningo-radiculaire de la moitié droite de la queue de cheval formant un syphilome scléreux.

Les racines postérieures droites L^V, S^I à S^V sont dégénérées. La dégénération ascendante de leurs fibres, suivie dans la moelle, est classique. Dans cette dégénérescence radiculaire ascendante, la zone marginale de Westphal, le faisceau de Hoche, le triangle de Gombault et Philippe apparaissent bien, par leur intégrité, comme formés de fibres endogènes et leur continuité établit leur unité systématique.

Méningo-myélite syphilitique à marche rapide. — *MM. Klippel et François-Dainville*. Il s'agit d une femme de vingt-trois ans chez laquelle on n'a trouvé aucune tare morbide héréditaire ou acquise.

Les lésions prédominaient sur les méninges (endopériartérite et phlébite) et sur les racines rachidiennes comprimées dans une gangue embryonnaire; elles ont déterminé une dégénérescence ascendante du cordon de Goll avec prédominance d'un côté. La recherche du tréponème pâle, restée négative, n'infirme par la valeur des conclusions quant à la nature syphilitique des lésions. Celles-ci ont évolué rapidement : dans l'espace de douze mois,

Sur une lésion particulière et peu connue de l'épendyme ventriculaire. — *M. Pierre Boveri* (de Pavie) présente cinq cerveaux de malades provenant du service de M. Pierre Marie.

Sur l'épendyme ventriculaire de ces cerveaux on constate des petits plaques, d'une couleur blanchâtre, ayant le volume d'un grain de mil à celui d'une lentille, disséminées exclusivement sur la surface des ventricules latéraux et spécialement dans la corne occipitale.

Le nombre de ces petites plaques peut être très variable; dans un cas, on en observe une très grande quantité, disséminées sur toute la longueur des ventricules; dans d'autres cas, elles sont moins nombreuses, de quatre à six à peu près, et alors le siège d'élection est la corne occipitale du ventricule latéral.

Leur forme est presque toujours ronde et nettement ombiliquée. Elles sont tantôt rapprochées les unes des autres, rarement confluentes; tantôt, et le plus souvent, séparées par de larges espaces d'épendyme sain.

Au niveau du troisième et du quatrième ventricule, on ne voit jamais rien de pareil.

Ces petites taches sont formées par un épaississement de l'épendyme.

On ne trouve pas mention dans la littérature de faits analogues. MM. Pierre Marie et Kattwinkel en ont présenté un cas à cette Société en 1904. Dans ce cas, comme dans les présents, les petites élevures étaient ombiliquées au centre, ce qui permettait de donner à cette lésion le nom d'*état varioliforme*.

— *M. Pierre Marie* croit qu'on peut exclure l'hypothèse d'une fermentation *post mortem*. Bien que l'examen ait été négatif, on peut songer à une lésion microbienne.

Il croit plutôt qu'il s'agit d'une variété de sclérose épendymaire.

P. Tessier.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

5 Février 1908.

Abcès du poumon d'origine dysentérique; pneumotomie; guérison. — *M. Tuffier* fait un rapport sur cette observation communiquée à la Société par *M. Marion*.

Elle a trait à un colonial qui, au cours d'une dysenterie grave, est pris assez subitement d'un malaise général, avec point de côté à droite, toux, légères hémoptysies, expectoratiou purulente, le tout accompagné d'une fièvre quotidienne à maximum vespéral. Ces accidents persistent pendant des mois et le malade se décide à rentrer en France, où il est vu par M. Marion en Septembre 1906. A cette époque, on constate une légère voussure thoracique avec œdème de la paroi à droite. La percussion dénote une zone de matité remontant jusqu'à la 5e côte en arrière. Cette matité se continue avec celle du foie et celle-ci déborde le rebord costal de deux centimètres. Dans toute la zone de matité, la respiration et les vibrations ont disparu; pas de souffle ni de pectoriloquie aphone ni d'égophouie. L'état général était grave. Les crachats, brun-rougeâtre, épais, ne contenaient aucune trace de tissu spécial pouvant indiquer l'origine du pus; par contre, le microscope révélait la présence de nombreux amibes. La radiographie ne donna rien de précis. Le diagnostic fut : abcès dysentérique du foie ouvert dans les bronches.

L'opération s'imposait. M. Marion la pratiqua le 12 Octobre 1906. Il fit une incision verticale sur le bord externe du droit, explora le foie, ne trouva rien, prolongea son incision le long du rebord costal, réséqua ce rebord, fendit les insertions du diaphragme de façon à rendre largement accessible la face supérieure du foie, mais ne découvrit toujours rien d'anormal. Trois ponctions du foie restèrent également sans résultat. Toujours persuadé cependant qu'il avait affaire à un abcès du foie, M. Marion prolongea alors son incision encore plus en arrière, puis, la redressant verticalement et réséquant plusieurs côtes, il ouvrit la plèvre, mettant à nu la base du poumon et la face supérieure du diaphragme. Or, il ne découvrit pas davantage de communication entre le foie et le poumon. Toutefois, ayant constaté une gouttelette de pus à la base du poumon, il explora celui-ci à ce niveau, constata un orifice fistuleux, y introduisit un stylet et tomba alors dans une cavité du volume d'une orange, d'où s'écoula une quantité de pus minime, mais analogue au liquide expectoré. Cette cavité fut largement ouverte, drainée, et la guérison était complète trois mois après. Le malade a été revu il y a un mois, en parfait état de santé.

A propos de cette observation, M. Tuffier croit bon de revenir en quelques mots sur deux points de la chirurgie des abcès du poumon, savoir : sur leur diagnostic et sur leur pathogénie.

M. Tuffier rappelle qu'à mainte reprise il a attiré l'attention sur les difficultés qu'il y a de localiser un abcès du poumon ou de déterminer son volume en s'appuyant sur les seuls signes stéthoscopiques. Or il semble qu'actuellement la radiologie permette ce diagnostic dans un grand nombre de cas. On peut d'ailleurs essayer de compléter ces données par une ou plusieurs ponctions exploratrices *pratiquées sous la radioscopie*. La ponction pratiquée ainsi *de visu* permet non seulement de localiser la cavité pulmonaire, mais d'en préciser la nature (voir *La Presse Médicale*, 1907, n. 86, p. 691).

Quant à la pathogénie des collections suppurées des abcès du poumon, il faut bien dire qu'il s'agit le plus souvent de pleurésies interlobaires totales ou partielles, consécutives elles-mêmes à une phlegmasie gangreneuse ou non du parenchyme. En ce qui concerne les suppurations d'origine dysentérique, elles reconnaissent un processus embolique qui a été saisi sur le fait par Bunting. A l'autopsie d un nègre ayant succombé à la dysenterie, cet auteur trouva une colite ulcérative chronique amibienne, un abcès du foie et un abcès du poumon droit parfaitement indépendants l'un de l'autre et n'ayant aucune communication entre eux, une thrombose de la veine cave inférieure et une embolie d'une artériole pulmonaire avec iufarctus hémorragique. L'examen microscopique démontra la présence d'*amibes* dans le thrombus de l'artériole pulmonaire. L'abcès du poumon, plus petit que celui du foie, communiquait avec une brouche et son contenu était semblable à celui de la glande hépatique. C'est donc bien par voie sanguine pulmonaire que le poumon avait subi l'atteinte du processus pathologique.

— *MM. Legueu, Walther, Ricard, Delbet, Mauclaire, Chaput* citent des faits d'abcès du poumon dans lesquels la radiographie et la radioscopie elle-même ont fourni des indications erronées, soit sur le siège, soit sur le volume de l'abcès, en sorte que ce mode d'exploration peut être considéré, en somme, comme n'offrant guère plus de garantie que l'exploration stéthoscopique.

— *M. Michaux* croit qu'il faut faire le même cas de la ponction, pratiquée ou non sous le contrôle de la radioscopie : elle ne donne de bons résultats que dans les collections interlobaires, mais les cavités intra-pulmonaires proprement dites échappent le plus souvent au trocart.

— *M. Walther* est d'avis que la ponction, pour avoir chance de donner des résultats utiles, doit être faite seulement quand, le poumon étant mis à nu, l'œil et le doigt peuvent explorer sa surface et découvrir les zones suspectes de masquer un abcès.

— *M. Delbet* attire enfin l'attention sur la discordance parfois extrême qui existe généralement entre l'intensité des symptômes généraux et locaux, l'abondance de l'expectoration, etc., et le nombre ou le volume des cavités abcédées : le plus souvent on ne trouve qu'une cavité très petite, unique, là où l'on s'attendait à ouvrir une vaste collection ou des abcès multiples.

Sur le traitement des rétrécissements de l'urètre. — *M. Pousson* (de Bordeaux) croit utile, étant donné qu'il y a longtemps que ce sujet n'a pas été repris devant la Société, de passer en revue les principales méthodes de traitement des rétrécissements de l'urètre et les indications de leur application.

La *dilatation progressive*, dit-il en substance, reste toujours la méthode de choix, toutes les fois qu'elle est applicable, et elle l'est dans la grande majorité des cas. L'électrolyse est généralement et à juste titre abandonnée. La divulsion trouve des indications dans les cas de rétrécissement large ou de rétrécissement mou. Dans les rétrécissements très serrés et dans les rétrécissements valvulaires, il faut s'adresser à l'uréthrotomie interne, mais avec incisions multiples : dans plus de 600 cas où il a employé ce procédé, M. Pousson en a retiré les résultats les plus satisfaisants. Il n'a eu à déplorer que 4 morts : 2 de ces malades avaient été opérés *in extremis* au cours d'affections pulmonaires; 1, infecté déjà avant l'opération, fit une pyélonéphrite qui l emporta; le quatrième enfin, diabétique, mourut d'un phlegmon gangreneux du scrotum et du périnée consécutif à l'opération. Comme autres accidents plus bénins, M. Pousson a observé 3 fois des abcès péri-urétraux qui guérirent après incision; très souvent (1 fois sur 6) une fièvre passagère durant quelques jours; 2 fois des hémorragies secondaires, assez violentes et tenaces, chez des individus dyscrasiques. Jamais il n'a vu d'hémorragie immédiate sérieuse à la suite de l'urétrotomie, jamais de cystite, de prostatite, d'orchite.

Quant aux résultats éloignés définitifs de ces interventions, M Pousson est incapable de fournir des indications précises, la plupart de ces malades n'étant plus revus une fois qu'ils ont quitté l'hôpital. Il ne croit pas cependant que l'urétrotomie interne constitue un traitement radical des rétrécissements de l'urètre : toujours il faut la compléter par des séances ultérieures de dilatation, sous peine de voir le plus souvent se reproduire la récidive. Cette récidive se fait d'ailleurs parfois malgré la dilatation systématique.

Sur le fonctionnement de la nouvelle bouche après la gastro-entérostomie dans le cas de pylore perméable. — *M. Legueu* rapporte l'observation d un homme qu'il a opéré, il y a deux ans, pour une dyspepsie chronique, rebelle au traitement médical, mais ne s'accompagnant d'aucun symptôme de sténose pylorique. La gastro-entérostomie fut suivie d'un résultat immédiat et éloigné excellent. Or M. Legueu a revu ce malade tout récemment et l'étude radioscopique de la motilité gastrique, faite avec le concours de MM. Leven et Barret, a démontré que, chez lui, contrairement à ce que pensent MM. Delbet, Hartmann, Tuffier et autres, le pylore ne fonctionnait pas, quoique perméable : toutes les bouillies ingérées passaient par la nouvelle bouche.

— *M. Monprofit* (d'Angers) croit également — et la clinique le confirme tous les jours dans cette opinion — qu'il n'est pas nécessaire qu'il y ait un obstacle au pylore pour que la gastro-entérostomie procure un soulagement aux malades souffrant de l'estomac; il cite plusieurs faits d'ulcère ou de cancer de l'estomac occupant la petite courbure et laissant le pylore libre, dans lesquels la gastro-entérostomie amena la cessation des troubles gastriques.

Quant au *circulus vitiosus* dont la pathogénie a prêté à tant de discussions, il est incontestable qu'il est le plus souvent d'origine mécanique; récemment encore, M. Monprofit a eu l'occasion d'en observer un cas à la suite d'une gastro-entérostomie par le procédé de von Hacker. Dans ce cas, une nouvelle

gastro-entérostomie par le procédé en Y suffit à supprimer tous les troubles.

Double pied bot paralytique, ablation de l'astragale, des malléoles externe et interne, et de la partie interne du plateau tibial inférieur. Bon résultat esthétique et fonctionnel. — *M. Chaput* présente un malade de vingt-cinq ans qui était atteint d'un double pied bot très accentué ; il marchait sur le dos du pied et avait grosse bourse séreuse au niveau de la tête de l'astragale.

M. Chaput fit d'abord l'ablation de l'astragale, puis du scaphoïde, puis, constatant un contact osseux anormal entre les os de la jambe et le calcanéum, il réséqua successivement la malléole externe, l'interne, et enfin la partie interne de l'épiphyse tibiale.

Le malade consolida d'abord en équinisme; M. Chaput lui fit ultérieurement la section au ciseau de la néarthrose qui lui permit d'obtenir une consolidation à angle aigu.

Le résultat esthétique et fonctionnel est excellent.

Lésions multiples, probablement de nature syphilitique chez une enfant. — *M. Villemin* présente une fillette de neuf ans, qui depuis plusieurs années a fait successivement une ostéomyélite du tibia gauche, une ostéomyélite du cubitus gauche, une fracture spontanée de l'humérus droit. La mère de l'enfant s'est constamment opposée à toute intervention ; or, bien que ces accidents aient été abandonnés à leur évolution spontanée, elles sont actuellement en bonne voie de guérison.

— *MM. Arrou et Kirmisson* croient que la nature spécifique de ces accidents ne fait aucun doute.

Kyste hydatique du coraco-brachial. — *M. Morestin* communique ce cas en raison de la rareté de cette localisation des kystes hydatiques.

Tuberculose cæco-colique ; résection ; guérison. — *M. Routier* présente les pièces de ce cas, qui offre un certain intérêt en raison du siège et de l'étendue des lésions, ainsi que des difficultés très grandes rencontrées dans leur extirpation.

Corps étranger (tuyau de carton) de la vessie ; calcul secondaire ; taille hypogastrique ; guérison. — *M. Bazy* présente le corps étranger qu'il a extrait de la vessie d'un jeune homme de dix-huit ans.

J. Dumont.

ANALYSES

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Letulle. *Les cancers primitifs de l'appendice* (*Rev. de Gyn. et de Chir. abdominale*, t. XI, n° 5, 1907, Septembre-Octobre, p. 875-948, avec 23 fig. et 2 pl.). — Le cancer primitif de l'appendice est une affection connue depuis peu. La première observation macroscopique date de 1882 (Beger) ; la première observation microscopique de 1893 (Gilford). De 1893 à 1897 on en a trouvé à peine 4 à 5 cas. De 1897 à nos jours, les publications se font plus nombreuses et on peut trouver une cinquantaine d'observations. Letulle base son travail sur 11 cas personnels, dont 5 inédits.

Le cancer siège d'habitude à l'extrémité de l'appendice ou près d'elle. C'est souvent au niveau d'une vieille cicatrice d'appendicite ulcéreuse qu'il se greffe. Dans un cas, le cancer était généralisé à tout l'appendice et envahissait même la valvule de Gerlach ; dans un autre cas, il s'était développé à côté d'un adénome congénital de l'appendice.

En général, le cancer est petit; son volume atteint celui d'un noyau de cerise, d'un petit pois; parfois rien ne fait penser à un cancer à la simple inspection ; l'examen histologique révèle seul la lésion.

Il existe deux formes histologiques de cancer de l'appendice : l'épithélioma cylindrique et le carcinome plus ou moins atypique. Les observations publiées d'endothéliome et de sarcome de l'appendice ne sont pas probantes.

Les colonies cancéreuses gagnent assez vite les couches superficielles de l'organe; on a trouvé les ganglions du méso envahis. Néanmoins le cancer de l'appendice est d'une grande bénignité habituelle. Tous les cas de Letulle provenant d'une opération ont guéri, et d'une façon durable. Le cas de Jalaguier, qui concernait un enfant de dix ans, est guéri depuis neuf ans. On a pourtant signalé des cas exceptionnels (Rolleston, Wiphand) où il y avait généralisation.

Suivent les 11 observations de l'auteur, publiées avec un grand luxe de détails histologiques et d'excellentes figures.

Il faut conclure de ce travail qu'il est de toute nécessité d'examiner histologiquement tous les appendices qu'on extirpe, surtout s'ils présentent près de leur extrémité un noyau induré.

Ch. Dujarier.

Niclot et Romary. *Les blessures par armes de chasse et l'infection : contribution expérimentale* (*Revue de Chirurgie*, 1907, t. XXXV, p. 974-992). — Les auteurs ont institué une série d'expériences pour étudier l'infection dans les blessures par armes de chasse, et ces expériences leur permettent de poser quelques conclusions.

Les éléments constitutifs de la cartouche, notamment la poudre et les plombs, ne sont pas toujours stériles, mais ils sont des milieux médiocres pour la conservation, mauvais pour la végétation des microbes. Les germes que l'on rencontre sont généralement des germes banaux.

Pendant le tir, les germes préexistants ne sont pas détruits entièrement, les plombs du centre sont plus souvent stériles que ceux de la périphérie, moins pénétrants et entraînant volontiers des germes de l'air.

Les trajets sont infectés sur toute leur longueur, avec prédominance pour l'entrée, mais sur le vivant il importe de tenir compte de l'altération histologique des tissus plus ou moins marquée à la sortie.

Dans le tir à courte distance, l'incrustation de grains de poudre non comburés peu produire l'infection.

Une étoffe infectée traversée par les projectiles souille ces derniers. Les débris de vêtements projetés dans le trajet créent aux microbes un milieu essentiellement favorable à leur végétation : c'est l'infection par implantation.

Enfin il faut retenir la place de prédilection que les anaérobies tiennent dans l'infection des plaies ici en cause.

Au point de vue clinique, dans les coups de feu à blanc et dans les blessures à bout portant, il y a des désordres souvent considérables, toujours suivis de suppuration (attrition des tissus, infection par la bourre, implantation généralement abondante de débris de vêtements). Dans les tirs à distance moyenne ou considérable, on observe toujours l'évolution aseptique quand il y a eu désinfection soignée et précoce de l'orifice d'entrée suivie de protection par un pansement approprié et absence de pénétration de débris de vêtements. Ceci explique la plus grande fréquence de la suppuration des parties couvertes par rapport aux parties à nu. Parfois on observe des suppurations tardives.

Le traitement de ces plaies se ressent de ces données. Le plus rapidement possible, il faut raser et nettoyer la région blessée, la baigner avec un antiseptique faible (permanganate, eau oxygénée), s'abstenir de toute exploration et rejeter les lavages, sauf peut-être dans certaines plaies en séton court. Puis on appliquera un pansement antiseptique.

M. Guibé.

DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

A. Thouvenot. *Etude sur le chancre des gencives* (*Thèse*, Paris, 1907, 59 pages). — Le chancre de la gencive est une localisation rare de la syphilis primaire.

Comme pour les autres chancres de la bouche, son origine peut être vénérienne, mais elle est le plus souvent accidentelle : les agents de contamination sont principalement les objets d'hygiène dentaire et les instruments de dentisterie.

Les caractères du chancre de la gencive sont souvent ceux du chancre génital. Par suite du peu d'intensité des phénomènes douloureux qui l'accompagnent, il peut facilement passer inaperçu.

Le diagnostic de cette lésion présente, avant l'apparition des accidents secondaires, les plus grandes difficultés. Le praticien est souvent loin d'en soupçonner l'origine, sur laquelle le malade ne peut ou ne veut donner de renseignements suffisants.

Aussi, de nombreuses erreurs ont-elles été commises. Cependant, les caractères du chancre empêcheront de le confondre :

a) Avec les lésions que peuvent produire sur la gencive le voisinage d'une dent cassée ou cariée : *ulcérations, abcès, périostite alvéolo-dentaire*, lésions évidemment locales et pouvant s'accompagner d'adénite, mais douloureuses et guérissant trois ou quatre jours après l'extirpation de la dent qui les produit.

Dans le cas de chancre siégeant au voisinage d'une dent cariée, l'avulsion de cette dent produirait une amélioration, mais non une guérison rapide ;

b) Avec les *gingivites ulcéreuses*. Elles ne sont pas localisées, mais tendent à envahir une grande partie, sinon la totalité de la gencive; de plus, elles ont une marche lente et progressive.

Les *gingivites ulcéro-membraneuses* s'accompagnent de phénomènes généraux de salivation, de fétidité de l'haleine; les ulcérations siègent également à la face interne des joues ; ces symptômes s'observent également dans la stomatite mercurielle ; enfin, dans les gingivites tartriques, la présence du tartre ; dans les gingivites professionnelles, les commémoratifs, conduiront au diagnostic.

c) Avec les *tumeurs épithéliales des gencives* ; leur aspect est sensiblement différent du chancre : leur surface n'est point lisse, mais au contraire végétante, bourgeonnante ; au toucher elles sont molles, friables et saignent facilement. Leur évolution est rapide, mais l'engorgement ganglionnaire est tardif.

Les difficultés du diagnostic se trouvent sensiblement accrues quand le chancre évolue sur des tissus pathologiquement altérés ; dans ces conditions, l'on ne peut se prononcer avant l'apparition des phénomènes secondaires et principalement de la roséole.

F. Trémolières.

ANATOMIE
HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES

K. Oulezko-Ciroganoff. *La réaction de défense du parenchyme de l'ovaire contre les corps étrangers.* (*Roussky Vratch*, 1907, 17 Novembre, n° 46, p. 1612). — Continuant ses études sur d'autres modes d'irritation (rétention de fœtus mort, ligatures de soie, etc.), l'auteur étudie les modifications produites dans le parenchyme de l'ovaire sous l'influence des diverses substances contenues dans les kystes de cet organe : sang, graisse, cheveux de kystes dermoïdes, etc.

Le parenchyme de l'ovaire, ou ce qui en reste, se transforme, sous l'influence de substances difficilement résorbables, en un tissu phagocytaire, constitué par une infiltration de cellules rondes, avec cellules épithélialoïdes et cellules géantes. Dans les cellules phagocytes peuvent se trouver des granulations et des amas jaunes qui offrent des ressemblances avec la lutéine du corps jaune. Par résorption de la graisse des kystes dermoïdes, il se forme dans le parenchyme un tissu spécial, vacuolaire, aux dépens des lymphatiques, de leurs cellules endothéliales et des cellules migratrices; les vacuoles sont remplies de graisse. Ce tissu peut se désagréger et la graisse est résorbée. Un processus analogue s'observe dans le grand épiploon chroniquement enflammé, par le gonocoque par exemple.

M. de Kervily.

CHIRURGIE

Fedoroff (de Saint-Pétersbourg). *La pharyngotomie sus-hyoïdienne pour les tumeurs de la base de la langue* (*Archiv für klin. Chir.*, 1907, t. LXXXIV, fasc. 4, p. 1135 à 1141, avec 2 fig.). — L'auteur étudie cette voie à propos d'un cas de *goitre lingual*, dont il rapporte l'observation. L'opération donne un jour très suffisant, non seulement sur la base de la langue, mais encore sur l'épiglotte, la paroi postérieure du pharynx, les amygdales et pourrait être employée pour les interventions sur ces régions ; aucun organe important n'est sectionné, l'hémorragie est insignifiante. La trachéotomie préventive est inutile.

L'opération doit être conduite de la façon suivante : incision sur la ligne médiane, transversale, parallèle à l'os hyoïde, à 1 centimètre au-dessus de son bord supérieur. Après section de la peau et du pancréas, on relève de chaque côté et on écarte la glande sous-maxillaire, on reconnaît le contour de réflexion du digastrique, et, sans l'intéresser, on sectionne les muscles mylo-hyoïdien et génio-hyoïdien, et une partie de l'hyoglosse, dans toute l'étendue de la plaie, d'un digastrique à l'autre, au-dessus de l'os hyoïde. L'incision de la muqueuse, faite en dirigeant le bistouri obliquement en haut, ouvre la cavité pharyngée, et, avec de bons écarteurs, on accède largement sur la région bucco-pharyngée.

Il suffit avec un porte-pince de saisir la base de la langue et de l'attirer dans la plaie; toute la moitié postérieure de la muqueuse devient visible.

Amédée Baumgartner.

PETITE CHIRURGIE

Traitement d'une brûlure au premier degré.

Une brûlure au premier degré est provoquée : par une flamme restée un temps fort court au contact de la peau ; par le contact d'un liquide ou d'un corps solide dont la température n'atteint pas 100° ; par la radiation solaire. A ce degré de brûlure, l'épiderme est rouge proupre ou cramoisi, mais il n'est atteint que superficiellement.

Contre ces brûlures, la pâte de zinc peut rendre les plus grands services ; je l'utilise depuis plusieurs années avec le plus grand succès.

On formulera ainsi :

Oxyde de zinc . . . . }
Poudre d'amidon. . . . . . } *áá* 20 gr.
Lanoline . . . . }
Vaseline . . . . }

Pour une pâte épaisse.

Après nettoyage soigné des parties lésées avec de l'eau bouillie chaude et du savon, on appliquera une compresse stérile sur laquelle on aura étalé une couche de la pâte. Par-dessus, on mettra une légère couche d'ouate hydrophile maintenue par une bande.

La pâte absorbe les sécrétions de la plaie, calme les douleurs [1], empêche l'adhérence des compresses. On laissera le pansement cinq jours en place ; quand on l'enlèvera, on trouvera le plus souvent la plaie complètement guérie. P. D.

1. Dans les brûlures superficielles particulièrement douloureuses, on a parfois avantage à utiliser la stovaïne.

Voici les formules dont on pourra se servir :

Stovaïne.	1	gramme.
Vaseline boriquée.	40	—
Stovaïne.	1	—
Antipyrine.	5	—
Vaseline boriquée	40	—

MÉDECINE JOURNALIÈRE

Pourquoi il faut prescrire les ferments lactiques.

Comme la plupart des médications les plus récentes, la bactériothérapie par les ferments lactiques semble avoir été pratiquée empiriquement et traditionnellement depuis les temps les plus reculés. (V. Metchnikoff. « Quelques remarques sur le lait aigri ». Paris, 1906.)

Mais ce n'est vraiment qu'à notre époque, depuis quelques années, que cette méthode thérapeutique a pris un caractère de rigueur scientifique et de précision clinique qui en fait un des moyens les plus sûrs dont dispose la thérapeutique des infections gastro-intestinales.

De façon un peu schématique mais suffisamment exacte, on peut résumer comme suit les principes directeurs de la bactériothérapie lactique :

1° *Dans les infections aiguës ou chroniques de l'intestin*, abstraction faite des microbes pathogènes spécifiques habituellement absents de l'intestin, mais susceptibles d'y être apportés par contamination, de s'y développer et de donner naissance à une entérite spécifique (bacille typhique, bacille virgule, bacille dysentérique, etc.), *on voit le plus souvent prédominer dans la flore intestinale les microbes protéolytiques, destructeurs des albumines, tels le proteus vulgaris, le bacillus mesentericus, le bacillus subtilis, le bacillus fluorescens liquefaciens*, etc.

Les travaux d'Escherich, de Tissier, d'Aman et de Combes entre autres, sensiblement concordants, ont surtout contribué à établir cette proposition qu'on peut accepter, non pas comme une proposition absolue (il semble bien que certaines entérites ne soient pas d'origine protéolytique), mais comme une proposition pratique, convenant au plus grand nombre des cas d'entéro-colite. Les auteurs précités en ont administré deux ordres de preuves : 1° des preuves directes, tirées de l'examen bactériologique direct des fèces ; 2° des preuves indirectes, tirées de l'augmentation du taux urinaire des éthers sulfoconjugés dérivés des putréfactions protéolytiques au cours des entérites. Ce dernier ordre de preuves, quoique moins rigoureux que le premier, n'en semble pas moins, quoi qu'on en ait dit, fort valable.

2° *Il y a antagonisme entre les ferments lactiques et les ferments protéolytiques.*

Les premiers sont aérobies plus ou moins stricts, vivent surtout aux dépens des hydrocarbones et donnent naissance à des fermentations acides (acide lactique) ; les seconds sont anaérobies plus ou moins stricts, vivent surtout aux dépens des albumines et donnent naissance à des putréfactions basiques (ammoniaques, amines complexes et ptomaïnes).

Cet antagonisme n'est pas absolu, mais d'une façon générale on peut affirmer que les milieux acides sont des milieux impropres à la vie des microputridogènes protéolytiques. Suivant la très heureuse formule de M. Fournier (*La Presse Médicale*, 26 Janvier 1907, p. 60) : « Les microbes putréfiants (protéolytiques) « ne peuvent se développer dans le milieu acide créé « par les microacidogènes (lactiques). Il y a d'abord « tendance à la vie commune entre ces derniers et les « microbes protéiques ; quand les acides apparais- « sent tout au début, les microputridogènes demeu- « rent à l'état latent jusqu'à l'occasion propice. »

On trouvera dans le fascicule précité du professeur Metchnikoff de nombreux exemples de cette action protectrice exercée par des fermentations lactiques à l'endroit des albuminoïdes contre les ferments protéolytiques et les fermentations putrides.

On ne peut en fournir de meilleur et de plus simple exemple que la fermentation du lait.

« Du lait fraîchement trait, exposé à l'air, reçoit à « la fois tous les germes de contamination. Cepen- « dant il souffre d'abord d'une fermentation acide « avant d'éprouver l'altération putride.

« Ce même lait, bouilli et clos aseptiquement, « subira d'emblée l'atteinte putréfactive du bacillus « subtilis dont les spores auront résisté à l'ébulli- « tion, tandis que les ferments générateurs d'acides « auront été détruits. » (Fournier, *loco citato*.)

Dès Août 1903, MM. Tissier et Martilly avaient constaté, dans un travail sur la putréfaction des viandes, qu'en milieu sucré une bactérie ferment acide (ferment mixte) peut arrêter l'action et le développement d'un autre ferment putride. (*Ann. de l'Institut Pasteur*, Août 1903.)

3° Le rapprochement des propositions précédentes faisait prévoir et l'expérience clinique démontre que *l'administration des ferments lactiques combinée à un régime approprié hydrocarboné exerce une action favorable sur les infections aiguës et chroniques du tube digestif*.

M. Tissier a formulé la méthode avec beaucoup de simplicité et de concision (H. Tissier. « Traitement des infections intestinales par la méthode de transformation de la flore bactérienne de l'intestin. » *Soc. de Biologie*, 17 Février 1908, p. 359 des Comptes rendus).

En vertu des constatations sus-rappelées, « on peut « donc arrêter un processus putride quelconque sans « se servir d'antiseptiques, simplement en y ajoutant « au milieu, du sucre et des bactéries ferments acides « quand celles-ci sont absentes. En produisant des « acides, ces dernières paralyseront l'action des « microbes putréfiants et s'arrêteront d'elles-mêmes « quand elles auront atteint leur acidité d'arrêt.

« Il était donc logique d'admettre que des phéno- « mènes analogues pouvaient se produire dans l'in- « testin, qu'on pouvait arrêter une putréfaction intes- « tinale simplement en favorisant dans le tube digestif « la culture de ferments acides forts analogues à « ceux de la flore du nourrisson normal. Pour arri- « ver à ce résultat, il fallait d'abord préparer un « milieu chimique intestinal favorable à ces espèces « empêchantes, en donnant un *régime riche en* « *hydrates de carbone et très pauvre en substances* « *protéiques*. Ensuite, pour que la flore ne soit plus « composée que de ferments acides forts, le plus « simple était *de faire ingérer des cultures pures de* « *ces espèces (ferments lactiques)* ».

En fait, cette méthode, appliquée d'abord aux entérites des nourrissons, puis à celles des enfants plus âgés, enfin à celles de l'adulte, a donné le plus souvent des résultats très remarquables, bien supérieurs à ceux obtenus avec les traitements classiques.

Ces résultats se manifestent par les phénomènes caractéristiques suivants :

a) *Modifications de la flore intestinale* caractérisée par l'élimination plus ou moins rapide des espèces pathogènes protéolytiques, leur remplacement par les ferments lactiques acides, et enfin (c'est surtout chez le nourrisson que cette dernière étape est nette) réapparition de la flore normale, indice de la guérison définitive (Tissier, Aman, etc.).

b) *Disparition progressive des signes cliniques de l'infection gastro-intestinale* (douleurs, diarrhée, mucus et membranes, etc.).

La diarrhée ou la constipation cessent plus ou moins rapidement ainsi que les douleurs. La fétidité des selles disparaît en même temps ; la langue se nettoie, la fièvre tombe. Bref, les signes cliniques de l'infection intestinale s'atténuent et disparaissent.

c) *Les éthers sulfoconjugués urinaires diminuent et les troubles généraux généralement attribués à l'auto-intoxication* (troubles nerveux, cardio-vasculaires et pulmonaires, urinaires, etc.) disparaissent à leur tour, quoique plus lentement. (Tissier, Combes, Thiroloix, etc.).

Telle semble être l'action essentielle, générique, des ferments lactiques, mais ce n'est probablement pas la seule et elle ne leur appartient probablement pas en propre, car il n'est pas douteux que la diète hydrique, puis la diète hydrocarbonée plus ou moins prolongée, suffisent à l'ordinaire à obtenir les résultats sus-énumérés, mais il est certain qu'en général, l'administration des ferments lactiques accélère de façon notable le processus curateur. Et il ne faut pas perdre de vue que diète hydrocarbonée et ferments lactiques sont deux facteurs essentiels — nous allions dire inséparables — de la bactériothérapie lactique.

Alfred Martinet.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Aspect radiographique de kystes hydatiques de l'humérus. — Notre confrère Cranwell (de Buenos-Ayres) vient de publier dans la *Revue d'orthopédie*, 1907, n° 6, un mémoire très remarquable sur les kystes hydatiques de l'humérus, affection somme toute assez rare. Le diagnostic peut être fait facilement de nos jours grâce à la radiographie. Sur les épreuves, l'os apparaît plein de cavités transparentes, de diverses grandeurs et de diverses formes ; les cavités sont séparées les unes des autres par des zones ou des lignes obscures représentant les restes de tissu osseux qui demeurent entre les vésicules. La forme générale de l'os est conservée. P. D.



Kystes hydatiques de l'humérus. — Radiographie.

Valeur du salicylate d'ésérine dans la parésie intestinale. — M. Strobell se sert couramment de salicylate d'ésérine dans tous les cas où il y a parésie de l'intestin ; il administre le sel en solution, par la voie sous-cutanée, à la dose de 1 milligramme. Les résultats obtenus sont extrêmement satisfaisants. Il faut s'assurer, avant d'injecter l'ésérine, que le tympanisme abdominal n'est pas dû à une occlusion intestinale, car les contractions énergiques de l'intestin amèneraient alors un résultat fatal. (*Journ. of the Am. med. Assoc.*, 28 Déc. 1907, p. 2153.)

VALEUR DE L'ŒSOPHAGOSCOPIE

AU POINT DE VUE

DIAGNOSTIQUE ET THÉRAPEUTIQUE

Etude basée sur 300 observations personnelles.

Par M. GUISEZ

Jusqu'en ces dernières années, on ne savait rien ou peu de chose de la pathologie de l'œsophage; l'œsophagoscopie a permis d'observer et de décrire des lésions peu connues avant elle, et a fait faire de réels progrès à la thérapeutique de cet organe.

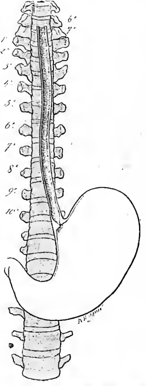


Figure 1.
Œsophage sur le cadavre.

Grâce à cette méthode de vision directe, nous avons, pour notre part, réformé des diagnostics affirmés par les moyens cliniques et radioscopiques (cancer, spasmes). Dans un certain nombre de cas (rétrécissements congénital, cicatriciel, spasmodique), nous sommes arrivés à instituer un traitement rationnel, basé sur des données précises, et à guérir des malades qui vivent actuellement de la vie de tout le monde et seraient morts de faim et de cachexie sans l'œsophagoscopie : la bouche stomacale eût été autrefois pour eux la seule ressource.

Nous avons voulu attendre, par la répétition de mêmes faits, la production au grand jour de données positives et arriver à déduire quelques notions de thérapeutique nouvelle.

C'est le fruit de ce patient labeur que nous désirons exposer brièvement dans cet article.

Et d'abord, il est une notion dont nous voudrions bien persuader : c'est que l'œsophagoscopie n'est point une méthode *dangereuse* ni *douloureuse*.

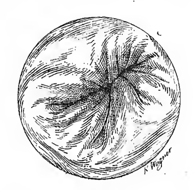
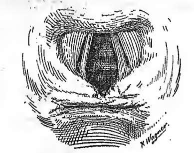


Figure 2.
Sur le vivant, l'œsophage, dans ses 3/4 inférieurs, n'est pas un canal, mais bien une cavité. Le pointillé indique les oscillations de sa paroi.

Nous pourrions citer notre pratique personnelle basée sur un usage, devenu journalier, de l'œsophagoscope, et faire valoir que nous n'avons pas observé d'accidents ; nous voulons faire mieux ici et essayer de démontrer qu'il n'y a aucun danger à recourir à cette méthode pour qui sait manier les instruments.


Figure 3.
Région cardiaque de l'œsophage.

Sans doute, l'introduction de l'œsophagoscope doit être soumise à des règles très précises que l'on n'apprend qu'à force de patience


Figure 4.
L'entrée de l'œsophage sur le vivant.
(Simple ligne en arrière du larynx.)

et avec lesquelles il faut être intransigeant.

Quels pourraient être les dangers en matière d'œsophagoscopie?

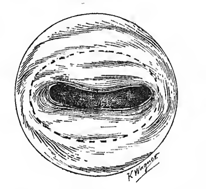


Figure 5.
La bouche de l'œsophage avec ses deux lèvres, vue dans l'œsophagoscope (lèvre antérieure, *A* ; postérieure, *B*.)

1° La lésion des parois, qui sont souvent très friabl. s à l'état pathologique (cancer, ulcère) ;

2° La rupture d'une poche liquide qui comprime l'œsophage et empiète sur sa lumière (anévrisme de la crosse de l'aorte et thoracique).

Figure 6.
La bouche de l'œsophage est entr'ouverte pour avaler le tube.

Lorsque l'on nous aura suivi dans l'étude de certaines *notions physiologiques* concernant l'œsophage et dans celle du mode d'exploration tout spécial par l'œsophagoscope, on se rendra compte que ces accidents sont impossibles.

Les classiques nous ont habitués à considérer l'œsophage comme un tube de calibre à peu près uniforme, avec deux ou trois points légèrement rétrécis (cardiaque, aortique, bronchique) : c'est là l'*aspect cadavérique* (fig. 1);

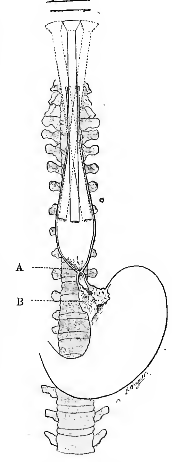
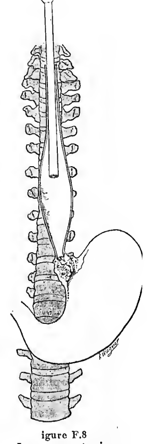


Figure 7.
A, anneau spasmodique situé à quelques centimètres au-dessus de la tumeur.

Sur le vivant, l'œsophagoscopie nous enseigne que l'œsophage, dans la grande majorité de son étendue, n'est pas un conduit, mais bien une *cavité*. C'est seulement à la portion initiale, sur trois ou quatre centimètres, et à la portion terminale, sur un ou deux centimètres, que les parois sont appliquées l'une sur l'autre. Tout le reste constitue une cavité fusiforme toujours ouverte. Les adhérences de l'œsophage aux organes voisins, le vide intrathoracique, qui agit non seulement sur la portion thoracique mais aussi sur la portion terminale cervicale, toutes ces conditions font que l'œsophage a ses parois béantes et se présente à nous comme une *véritable cavité fusiforme, variable* comme dimensions suivant les sujets, mais qui est constante (fig. 2), et dont les parois, animées de mouvements incessants, suivent les mouvements respiratoires et aortiques.

Que l'on examine à l'aide d'un tube son intérieur, le champ visuel de l'œil qui observe sera assez étendu.

On peut, dès que l'on a franchi la région cervicale, à sept ou huit centimètres au delà de l'extrémité du tube, apercevoir le cardia. En outre, l'extrémité distale pouvant se déplacer à l'intérieur de la cavité œsophagienne, on peut en explorer successivement les différentes parois sans les toucher (fig. 2 et 7).


igure F.8
Le spasme est vaincu et la tumeur apparaît à l'œsophagoscope.

On voit donc que, même s'il y a altération des parois de l'œsophage, il est impossible de les léser si on fait descendre le tube bien exactement sous le

contrôle de l'œil. Nous avons observé ainsi des cancers des parois de l'œsophage ayant ulcéré une bonne partie de leurs parois, des cas d'anévrismes de l'aorte qui faisaient saillie à l'intérieur de l'œsophage : nous avons toujours pu faire le diagnostic à distance, laissant le tube à plusieurs centimètres en deçà de la région dangereuse.

Reste donc l'exploration des deux extrémités : l'orifice supérieur et l'orifice cardiaque.

De même qu'à Killian, *l'orifice cardiaque*, contrairement à ce qu'affirment les auteurs classiques, nous a paru toujours exactement fermé. Un véritable sphincter y constitue la barrière entre l'œsophage et l'estomac.

La région cardiaque apparaît dans l'œsophagoscope comme une sorte d'entonnoir (fig. 3), de forme plissée plus ou moins serrée. On peut l'explorer à distance, car il constitue le fond de cette cavité fusiforme que nous venons de décrire. La cocaïnisation locale en rompt très bien la tonicité et permet de l'explorer dans toutes ses portions jusqu'à l'estomac.

L'orifice supérieur de l'œsophage, examiné sur un sujet tête renversée en arrière, nous apparaît, lorsque l'épiglotte n'est pas trop tombante, comme dans la figure 4. L'entrée de l'œsophage y est figurée par une simple ligne estompée en arrière des aryténoïdes, en avant de la colonne vertébrale. Cet orifice est donc exactement fermé : il existe là, à l'origine de l'œsophage, une sorte de sphincter constitué par la portion inférieure des muscles constricteurs inférieurs du pharynx et la portion supérieure des fibres annulaires de l'œsophage qui maintient exactement fermé cet orifice. C'est là ce que Killian appelle la *bouche de l'œsophage* (fig. 5) (présentant véritablement deux lèvres, une antérieure « A » et une postérieure « B »), qui s'entr'ouvre à peine dans certains efforts de phonation ou lorsqu'on exerce des mouvements de traction et de propulsion en avant sur le larynx. Cet orifice semble, *a priori*, impénétrable, et l'œsophage nous apparaît comme très bien défendu. Seul un bol alimentaire, excitant des mouvements de déglutition, pourra le franchir aisément.

Nous avons réalisé cette condition à l'aide des bougies souples dont sont munis nos mandrins œsophagiens ; ils franchissent aisément ce sphincter avec facilité et sans aucun danger.

Le tube étant introduit dans le pharynx, la tête du patient étant exactement renversée en arrière, on reconnaît l'orifice de l'œsophage, puis, après cocaïnisation du sphincter, on introduit le mandrin souple qui franchit facilement la bouche de l'œsophage. Le tube est ensuite, pour ainsi dire, avalé par l'œsophage (fig. 6); le point difficile et délicat de l'œsophagoscopie est terminé : on arrive rapidement dans la partie dilatée de la cavité œsophagienne.

La portion initale de l'œsophage représente seule un tube fermé à parois exactement accolées. Il est impossible d'y faire de fausses routes si l'on suit les règles énumérées précédemment. En aucun autre point de ce conduit il ne peut y avoir lésion si l'on procède de cette façon bien précise, et il serait tout à fait injuste d'imputer à une méthode des accidents qui ne sont que la faute des opérateurs.

L'œsophagoscopie n'est pas non plus une *méthode douloureuse* : neuf fois sur dix l'examen se fait très bien sous simple cocaïnisation. L'usage des mandrins souples ne rend pas plus désagréable l'introduction des tubes que celle d'un tube de Faucher que l'on passe sans avoir recours à l'anesthésie préalable.

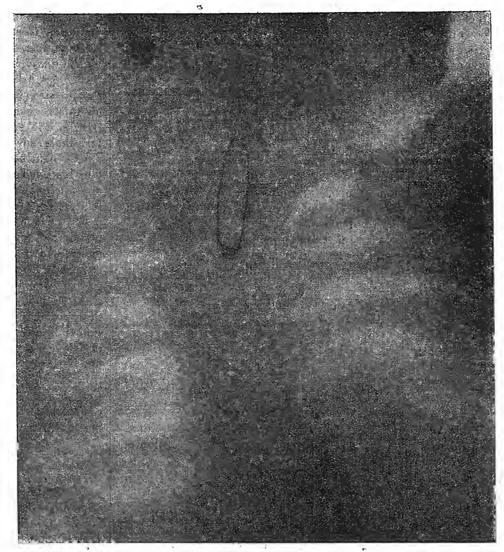


Figure 9.
Epingle sise dans l'œsophage cervical, prise pour un corps étranger intratrachéal.
Radiographie de M. Contremoulins.

L'élément douleur est d'ailleurs très variable suivant le système nerveux de chacun : il est des gens chez qui l'examen du larynx au miroir laryngoscopique détermine les plus pénibles réflexes; il y a des femmes atteintes de vaginisme qui ne peuvent supporter un examen avec un simple spéculum vaginal. On ne doit pas compter pour établir des règles générales, sur ce qui n'est que l'exception. Dans ces cas, d'ailleurs, on peut toujours recourir au chloroforme.

L'œsophagoscopie n'est pas plus pénible que toutes les autres explorations endoscopiques, rectoscopiques, urétroscopiques, cystoscopiques. Cette considération est, en tout cas, nulle devant les avantages que procure cette méthode et ne doit pas arrêter le médecin soucieux avant tout de guérir son malade.

***

Au point de vue du DIAGNOSTIC, l'œsophagoscopie est, en effet, parmi les modes d'exploration actuellement en usage, le seul qui permette de déterminer le *siège exact* d'un obstacle, et de nous fixer sur la *nature des lésions des parois œsophagiennes*.

Quels sont les modes de diagnostic jusqu'à maintenant usités pour arriver à établir le siège d'un rétrécissement organique ou spasmodique ? C'est le cathétérisme et l'épreuve radioscopique du bismuth. Or, le cathéter, ainsi que le bismuth, sont arrêtés au niveau des anneaux spasmodiques, qui dans les cas de lésions organiques coïncident toujours avec elles, masquent et précèdent toujours le véritable rétrécissement. Si l'on examine à l'œsophagoscope un sujet atteint de rétrécissement cancéreux de la portion cardiaque (fig. 7), il est commun de constater, ainsi que le montre la figure, un anneau de spasme à 4 ou 5 centimètres au-dessus de la portion véritablement rétrécie. C'est sur lui que buttent les sondes et les bougies introduites dans l'œsophage, c'est à son niveau qu'est arrêté le bismuth sur l'écran radioscopique. Il ne cède qu'à l'application locale et directe d'un tampon de cocaïne. Combien de fois nous avons été nous-même trompé pendant quelques instants par l'existence de cet aspect endoscopique, croyant à l'existence d'un simple spasme ! Mais ensuite l'anneau s'entr'ouvrait et laissait voir la lésion ulcéreuse, cause du véritable obstacle (fig. 8). Ce fait avait frappé du reste les anciens observateurs, et Gaillard-Lacombe rapporta à la Société médicale des Hôpitaux (1882) deux cas de spasmes de la portion supérieure de l'œsophage liés à un cancer du tiers inférieur de ce conduit.

Ces anneaux spasmodiques peuvent être multiples, siégeant souvent à l'entrée de l'œsophage ou même au cardia dans les carcinomes de la partie moyenne (Stark). Le sujet, gêné plutôt par ce spasme, y localise volontiers le siège de son mal, et les renseignements qu'il donne contribuent à faire errer le diagnostic.

C'est aussi l'œsophagoscopie qui peut seule nous renseigner sur la *localisation exacte d'un corps étranger* de l'œsophage. Elle nous permet de préciser le point de ce conduit où il s'est fixé.

Les commémoratifs fournis par le malade sont bien vagues. Les rayons X ne sont pas arrêtés par tous les corps étrangers, et, dans les cas où une ombre est portée sur l'écran, il peut y avoir des causes d'erreur. Il se passe dans l'œsophage des mouvements incessants de déglutition, et tel corps avalé peut, après la radiograpie, se déplacer; che-

miner vers l'estomac. Le spasme, qui est le principal agent fixateur du corps étranger, peut céder et celui-ci descendre, dégluti véritablement par l'œsophage.

Il nous a été donné d'observer et d'extraire deux corps étrangers (dentier, os) près du cardia, tandis que l'épreuve radioscopique et les sensations accusées par la malade les plaçaient à la partie cervicale[1]. On est en droit de se demander ce qu'aurait fait une intervention chirurgicale dirigée vers la portion cervicale en pareil cas.

Bien plus, il est parfois impossible d'établir si un corps étranger est *dans l'œsophage* ou *dans la trachée*. Lorsqu'il s'arrête dans la partie haute de l'œsophage, le corps étranger donne lieu, en particulier chez les enfants, à des phénomènes dyspnéiques intenses qui peuvent faire errer le diagnostic.

Nous avons enlevé avec l'œsophagoscope il y a deux ans, une pièce *d'un franc* à la partie supérieure de l'œsophage, chez un enfant qui présentait des phénomènes dyspnéiques tels, qu'une trachéototomie semblait imminente.

Nous fûmes appelé, il y a dix-huit mois, à l'hôpital des Enfants-Malades, pour examiner un enfant dont l'histoire montre bien comment peut errer le diagnostic, cependant consciencieusement étudié, dans ce cas très difficile. Un enfant avale une épingle de nourrice, il est pris d'accès de suffocation, envoyé à l'hôpital des Enfants-Malades par M. Farabeuf (d'Etampes). L'examen laryngoscopique, fait par M. Rolland, ne démontre rien d'anormal du côté du pharynx et du larynx; une radiographie faite par M. Contremoulins, montre que l'épingle est placée à la partie moyenne du cou (fig. 9).

A un certain moment, les troubles respiratoires laryngés augmentent brusquement, la dyspnée devient telle que, le 18 Août 1907, une trachéotomie est jugée indispensable par le chirurgien: il cherche dans la plaie trachéale avec une pince et ne ramène aucun corps étranger.

Une nouvelle radiographie est faite le surlendemain, et quel n'est pas l'étonnement de constater que l'épingle a filé dans le bassin et est au niveau de la 10e vertèbre dorsale, c'est-à-dire dans l'intestin! Il s'agissait d'un corps étranger œsophagien qui avait donné lieu à des phénomènes très trompeurs; de dyspnée et même d'apnée.

Sargnon et Vignard[2] ont relaté une observation absolument analogue.

Il est certain que, dans des cas pareils, seule l'œsophagoscopie ou la trachéoscopie sont capables de trancher le diagnostic, d'éviter une opération inutile et de permettre séance tenante l'extraction.

Nous n'insisterons que très peu, ici, l'ayant fait à diverses reprises par ailleurs, sur les avantages que présente cette méthode au point de vue du diagnostic des *rétrécissements congénitaux cicatriciels*. Elle seule permet de localiser les rétrécissements cicatriciels, d'en reconnaître la nature, le degré et, partant, d'en entreprendre une thérapeutique tout à fait rationnelle.

Au point de vue des *lésions pariétales* de l'œsophage, nous avons là un mode, le plus parfait qu'il y ait au point de vue diagnostique.

Depuis que l'on nous envoie régulièrement des malades à œsophagoscoper, nous avons pu constater que, *si rétrécissement spontané était souvent synonyme de cancer*, en particulier chez le vieillard, *au moins une fois sur dix ce diagnostic était erroné.*

Dans 10 cas, sur 160 malades envoyés avec le diagnostic de cancer probable, il s'agissait de *spasme simple*. L'erreur de diagnostic avait comme inconvénient immédiat de laisser mourir de faim et d'inanition des malades que l'on n'osait avec juste raison cathétériser, craignant un cancer : le seul recours pour eux était la gastrostomie.

Le cas d'un confrère âgé, vu récemment par nous, et qui présentait de la salivation, teinte cachectique, régurgitation fétide, amaigrissement extrême, nous a particulièrement frappé: il y avait tout lieu de penser chez lui à un cancer. Or l'œsophagoscope n'a démontré aucune lésion pariétale ; il n'y avait que du spasme; aujourd'hui, à la suite d'un traitement très simple, il a repris sa mine et son embonpoint grâce à l'œsophagoscopie.

L'anneau spasmodique nous a paru rarement isolé; c'est dire que, s'il y a du spasme du cardia, il y a toujours en même temps du spasme de l'entrée de l'œsophage.

Dans 4 cas, le spasme prétendu idiopathique nous a paru symptomatique de lésion de la muqueuse œsophagienne. Nous avons observé, dissimulée dans ses plis, une *petite fissure* à bords tuméfiés, de forme allongée, qu'il nous a suffi de cautériser avec le nitrate d'argent, en joignant à cela une dilatation progressive et méthodique, pour obtenir la guérison définitive de spasmes douloureux très anciens.

Le *cancer de l'œsophage* se traduit sous l'œsophagoscope par un ensemble de signes qui ne trompent pas sur sa véritable nature. La paroi œsophagienne qui le supporte est infiltrée et immobilisée avec plaques blanches leucoplasiques s'il s'agit d'une forme au début; plus tard, les surfaces bourgeonnantes saignent au moindre contact du porte-coton et sont recouvertes de sanie purulente, épaisse et fétide.

Plusieurs fois nous avons observé des malades envoyés avec le diagnostic de cancer et qui n'étaient que des *aortiques*. La dysphagie était due au refoulement et à la compression de l'œsophage par la poche anévrismale de la crosse de l'aorte (dans 6 cas), de l'aorte thoracique tout près du cardia, dans 1 cas (malade observé à Tenon avec M. Parmentier).

La paroi œsophagienne refoulée par la poche anévrismale est lisse, bombe dans la lumière de la cavité de l'œsophage. Au niveau de cette voussure existent des battements, une sorte de frémissement bien différent des mouvements normaux de l'œsophage. N'avancez pas avec votre tube, observez cette lésion à distance : il s'agit d'une tumeur à paroi parfois très friable.

Dans tous ces cas, l'œsophagoscope a été le premier à faire le diagnostic, qui a été confirmé ensuite par les autres investigations cliniques par la radiographie ou par la nécropsie.



Ces constatations diagnostiques ont amené des progrès dans la THÉRAPEUTIQUE de lésions autrefois incurables. La *cure des rétrécissements* cicatriciels et *congénitaux* infranchissables est une des applications les plus heureuses de l'œsophagoscope, et nous suivons actuellement 16 malades qui lui doivent leur alimentation normale.

Dans des cas de *spasme idiopathique* du cardia, nous avons pu dilater, à l'aide de grosses bougies, après avoir éraillé avec l'œsophagotome, le sphincter œsophagien, et dans plusieurs cas, rendre à ces malades une alimentation suffisante. Il est évident que, sans l'œsophagoscope qui nous a permis de nier l'existence de lésions pariétales, nous n'aurions pas osé entreprendre pareil traitement.

Dans 4 cas symptomatiques de *fissure* nous avons cautérisé celle-ci, et, en y joignant la dilatation progressive, tout comme dans la fissure de l'anus, nous sommes arrivé à vaincre ce spasme. Le traitement est évidemment long, doit être suivi tant qu'il existe une poche sus-jacente au rétrécissement, mais, dans tous les cas où il nous a été donné de l'entreprendre, il a été suivi de guérison.

MM. Thiroloix et Bensaude ont présenté à la Société médicale des Hôpitaux une malade qui, vue dans un état de cachexie très avancé, doit son amélioration à l'œsophagoscopie, qui a permis de poser un diagnostic exact. C'est aussi, depuis notre thérapeutique locale — dilatation après scarification du sphincter œsophagien — que l'amélioration chez cette malade a été notoire. Les applications ultérieures de courants de haute fréquence antispasmodiques n'ont fait que compléter ce que nous avions commencé.

Nous devons publier prochainement plusieurs observations analogues où nous avons pu faire le traitement de façon très suivie.



L'œsophagoscopie jette donc un jour tout nouveau sur la pathologie de l'œsophage. Elle n'a pas la prétention d'exclure les autres moyens de diagnostic; elle les complète.

Dans ces derniers temps, elle est entrée dans une phase nouvelle : la cure de lésions autrefois incurables (spasme, dilatations idiopathiques, rétrécissements cicatriciels congénitaux infranchissables).

C'est une méthode *inoffensive*, à la condition de suivre bien exactement les *règles précises* que nous avons énumérées plus haut, sinon l'on *s'expose à des accidents*; il en est de même, d'ailleurs, de toutes les explorations endoscopiques.

1. GUISEZ. — « Extraction de deux nouveaux corps étrangers d'œsophage ». *Journal des Praticiens*, 1907, Octobre.

2. VIGNARD. — « Epingle arrêtée au niveau de la bifurcation de la trachée dans l'œsophage ». *Lyon médical*, 1907, 14 Avril.

MÉDECINE PRATIQUE

DE LA DÉSINFECTION DE LA CAVITÉ UTÉRINE DANS LES INFECTIONS PUERPÉRALES

Le traitement spécifique, idéal, des infections puerpérales par une sérothérapie appropriée n'est pas encore réalisé.

Jusqu'à nouvel ordre, donc, la thérapeutique qui dès longtemps a fait ses preuves devra consister essentiellement dans la désinfection de la cavité utérine, point de départ habituel de la fièvre des suites de couches.

Cette désinfection, ou *nettoyage utérin*, comporte, d'une part, l'évacuation éventuelle de tous les débris organiques, adhérents ou non, contenus dans l'utérus; d'autre part, la destruction, par les agents antiseptiques, des microbes qui ont envahi l'endomètre.

Tous les accoucheurs sont unanimes à admettre la nécessité et l'efficacité de ce traitement local; ils sont en désaccord, par contre, sur les différents procédés à mettre en œuvre : injections intra-utérines, pansements antiseptiques, drainage, curage digital, écouvillonnage, curettage. De nombreuses discussions ont surgi à nouveau sur ce sujet, dans ces dernières années, dans les sociétés obstétricales françaises, sans que l'accord ait pu se faire entre partisans et adversaires du curettage de l'utérus.

Or, il nous semble que, dans cette question du traitement local de l'infection puerpérale, un sage éclectisme est de mise : tous les moyens sont bons, à condition d'être employés en temps opportun, par un médecin expérimenté, sachant dégager les indications cliniques, et rompu, d'autre part, à la pratique des interventions sur l'utérus puerpéral. Nul procédé ne doit être appliqué à tous les cas, à l'exclusion des autres. Il est tout d'abord un certain nombre de principes généraux qu'il s'agit de mettre en lumière :

1° Il est indispensable, avant de traiter l'utérus, de faire le diagnostic de l'origine *utérine* de l'infection. Ce diagnostic se fera par exclusion, après examen de la région périnéo-vulvaire, du vagin, du col, des seins, de l'intestin, etc.; on éliminera, de la sorte, les escarres vulvaires ou vaginales, les infections mammaires, la stercorémie, etc., causes fréquentes de fièvre chez la femme accouchée.

Curetter un utérus sain, alors qu'on a affaire à une galactophorite, ou même à une fièvre typhoïde intercurrente, c'est évidemment accuser cette intervention d'une inefficacité dont elle est innocente. Dans les cas douteux de fièvre, survenant dans les suites de couches, sans qu'on puisse nettement localiser la source de l'infection, le nettoyage prudent de la cavité utérine ne peut cependant être nuisible;

2° Il est indispensable, avant d'intervenir sur l'utérus, de procéder à l'*exploration digitale de la cavité utérine*. Cette exploration doit nous renseigner exactement sur l'état de vacuité ou de nonvacuité de l'organe, sur la quantité et la qualité des corps étrangers retenus (cotylédons ou débris cotylédonnaires, membranes, caillots organisés ou non, caduque hypertrophiée), ainsi que sur leur degré d'adhérence et leur siège. Des données fournies découlera le traitement rationnel à instituer.

Cet examen est utile, alors même qu'on avait inspecté soi-même le délivre qui paraissait complet : des débris de caduque placentaire, un cotylédon accessoire, de la caduque ovulaire épaissie, peuvent, à notre insu, être retenus; il est inoffensif, dès l'instant qu'il est pratiqué sous le couvert d'une stricte asepsie, après nettoyage soigneux (grattage, attouchement iodé) des organes génitaux externes, s'ils sont infectés; il est toujours possible, car le col est perméable quand l'utérus est le siège de l'infection, et il suffira, chez les femmes nerveuses, de donner du chloroforme : l'exploration constituera alors, au besoin, le premier temps de la désinfection utérine; enfin, il est de beaucoup supérieur au curettage explorateur, instrumental, préconisé par quelques auteurs, lequel demande, de la part de l'opérateur, une très grande finesse de sensation et peut, d'ailleurs, devenir dangereux.

En tout cas, vouloir curetter un utérus puerpéral, sans connaître, grâce au toucher intra-utérin préalable, la topographie en quelque sorte de sa cavité, c'est risquer de faire une opération incomplète, partant inutile, car la curette peut glisser sur un cotylédon adhérent sans le détacher ou gratter à côté de lui.

3° Le nettoyage utérin est d'autant plus efficace et il est suivi d'une guérison d'autant plus rapide et plus sûre qu'il est pratiqué plus près du début des accidents, à un moment où les germes pathogènes sont localisés encore dans les couches superficielles de l'endomètre. Son action est moindre ou nulle dès que l'infection a dépassé la muqueuse pour envahir le muscle utérin, les vaisseaux, les organes voisins.

Il est indiqué cependant, dans tous les cas, quelle que soit l'ancienneté de la fièvre, d'extraire tout au moins les corps étrangers intra-utérins, susceptibles de fournir des matériaux aux micro-organismes.

Ajoutons que, lorsqu'on intervient hâtivement, dans la fièvre puerpérale, les procédés instrumentaux présentent un minimum de danger offensant pour la paroi utérine, non altérée encore par l'infection.

Si maintenant nous entrons dans le détail des indications thérapeutiques, nous pouvons distinguer deux grandes variétés de cas d'infections puerpérales : tantôt l'utérus contient des débris organiques putrescibles, libres ou adhérents — ce sont les faits de beaucoup les plus fréquents — ; tantôt l'organe est vide. Au point de vue du traitement, il est permis de réunir les infections du post-partum et celles du post-abortum, en insistant sur ce fait que, dans ces dernières, la rétention de restes ovulaires est de règle, ne s'agirait-il que de la caduque épaissie.

I. — L'utérus renferme des débris.

L'exploration, faite avec un ou deux doigts, a démontré l'existence *in utero* de débris de placenta, plus ou moins gros, de membranes, de caillots, de caduque hypertrophiée. Pas de doute, que les accidents soient de date récente ou ancienne : il faut, et au plus tôt, *vider l'utérus*. C'est l'avis presque unanime des accoucheurs.

Comment? Le procédé de choix nous semble être le *curage digital*, qui n'est en somme qu'une sorte de délivrance artificielle portant sur des portions de placenta. Il s'agit de décoller avec un ou plusieurs doigts, suivant les dimensions de la cavité utérine, les débris adhérents. Le doigt, instrument intelligent, se rend exactement compte de la nature et de la quantité des débris à enlever, et de la profondeur à laquelle il opère à chaque instant. Ce curage, exécuté avec le bord, parfois avec la pulpe des doigts, permet d'enlever tout ce qui dépasse le niveau de la paroi utérine, à condition que l'utérus soit bien et dûment fixé par la main gauche empaumant et abaissant le fond de l'organe à travers la paroi abdominale. Cette dernière manœuvre est essentielle pour réussir, mais nécessite, à notre avis, l'administration du chloroforme, à dose chirurgicale, afin d'obtenir le relâchement parfait de la paroi abdominale. Sans anesthésie, le curage est extrêmement difficile, parce que douloureux, et reste forcément incomplet, dans la majorité des cas. Chez la femme endormie, il est possible de pratiquer le curage de toute la cavité utérine, cornes y comprises, quelles que soient les dimensions de l'utérus, avec un doigt dans les deux premiers mois de la grossesse, avec deux doigts quand la grossesse est plus avancée, à condition d'introduire les autres doigts recourbés dans le vagin. Si le col n'est pas suffisamment perméable, on le dilate extemporanément avec les tiges de Hégar.

Toutes ces manœuvres, faites sous l'anesthésie, ne traumatisent guère l'utérus, quoi qu'on en ait dit. On extrait les fragments organiques détachés soit avec les doigts recourbés en crochet, soit par l'expression abdomino-vaginale. Le curage digital peut se faire la main gantée de caoutchouc, ce qui présente le gros avantage de protéger la main de l'opérateur contre l'infection.

Lorsque le doigt n'arrive pas à détacher quelque débris placentaire trop adhérent, on l'extrait au moyen de la curette qui opère sous le contrôle du doigt.

L'extraction des fragments d'œuf retenus, faite d'emblée à l'aide de la curette ou de l'écouvillon, surtout si elle est pratiquée sans exploration préalable de la cavité utérine, nous semble être une opération aveugle, dangereuse, souvent incomplète pour les raisons déjà exposées.

Dans la rétention placentaire post-abortive, M. Bonnaire se sert souvent, et toujours avec succès, de sa pince-mouchette, dont les deux branches sont introduites, comme ceux d'un petit forceps, isolément, puis articulées. L'emploi de cette pince, à contours mousses et arrondis, demeure inoffensif, sauf déploiement de force brutale.

Quand des membranes sont seules retenues, en particulier quand elles sont plus ou moins libres dans l'utérus, l'usage de l'écouvillon est préférable au curage digital, pour les extraire ; l'instrument les ramène facilement, en effet, les membranes s'enroulant autour de lui comme la toile d'araignée autour d'un balai.

La conduite que nous venons d'exposer et qui consiste à explorer, puis à vider, s'il y a lieu, la cavité utérine, dès qu'apparaissent après l'accouchement des signes d'infection à point de départ très probablement utérin, cette conduite, disons-nous, est de beaucoup préférable à l'ancienne méthode dans laquelle on pratique une, puis deux, puis plusieurs injections utérines, avant de se résoudre à faire plus. Ces injections sont presque fatalement insuffisantes quand des débris adhérents restent retenus ; elles n'empêchent pas l'infection de gagner en profondeur, et on peut perdre ainsi un temps précieux ; lorsqu'on intervient plus activement, au bout de quelques jours, il est souvent trop tard. Par contre, les injections utérines peuvent suffire dans deux variétés de cas, soit que la fièvre tienne à la rétention de caillots libres, putréfiés, soit qu'il y ait lochiométrie par antéflexion : les injections agissent alors mécaniquement.

Dans la pratique de la ville, le médecin a trop de tendance encore à essayer de combattre toute infection puerpérale commençante par de timides injections intra-utérines ; il n'ose proposer d'emblée une intervention plus énergique, et cela pour de multiples raisons ; il tergiverse et se contente trop souvent de laver, au lieu de la cavité utérine, les culs-de-sac vaginaux ; parfois, s'il est moins timoré, le col ou le segment inférieur de l'utérus. Car, on doit le dire : l'injection intra-utérine n'est pas toujours une opération facile ou inoffensive.

Donc, répétons-le : il faut avant tout examiner, puis évacuer la cavité utérine, si elle renferme des corps étrangers. Ces derniers enlevés, convient-il ou non de faire une opération complémentaire : écouvillonnage ou curettage ? De nombreux auteurs actuels (Pinard, Demelin, etc.) redoutent les interventions instrumentales.

Nous croyons que l'on peut distinguer, à ce point de vue, deux catégories de faits : l'infection est de date récente, ou bien elle est ancienne.

A) Lorsque l'infection est récente, datant de quelques jours à peine ; lorsque la fièvre n'est pas très élevée et qu'elle ne s'est pas accompagnée encore de grands frissons, indiquant une infection générale ; lorsque, en d'autres termes, on est fondé à admettre que les germes pathogènes résident encore dans les couches superficielles de la caduque, il est indiqué de compléter le curage digital systématiquement, soit par l'écouvillonnage, soit par le curettage qui enlèvent des débris que le doigt a laissés ainsi que toute la caduque utérine susceptible d'être infectée. La curette doit être préférée dans les infections post-abortives, la paroi utérine étant épaisse et risquant peu d'être perforée ; elle enlève mieux aussi que l'écouvillon la caduque hypertrophiée et très adhérente.

On a accusé écouvillon et curette de nombreux méfaits : dangers de perforation utérine, d'hémorragies sérieuses, de généralisation de l'infection par ouverture de portes vasculaires. Il est certain que des utérus ont été perforés par des curettes ; mais il s'agissait particulièrement d'utérus infectés depuis longtemps, et dont les parois étaient très altérées. D'ailleurs il est illogique de proscrire un moyen de traitement sous prétexte que, manié par des mains maladroites ou inexpérimentées, il expose à des accidents.

D'autre part, la généralisation de l'infection à

la suite du curettage n'est guère à redouter quand l'intervention est pratiquée à un moment où la caduque est infectée de microbes à la surface seulement. Le grand frisson (fièvre de réinfection) qui succède assez souvent à l'intervention intra-utérine ne présente en général aucun danger: la fièvre tombe rapidement. Il peut être évité, d'ailleurs, en faisant, une ou deux heures avant le curettage, un attouchement de la surface interne de l'utérus avec la teinture d'iode (Bonnaire).

Après le curettage ou l'écouvillonnage, on fait passer dans l'utérus deux litres de la solution iodo-iodurée de Tarnier, puis on termine l'opération par une cautérisation avec un tampon monté, imbibé soit de glycérine créosotée au tiers, soit de teinture d'iode, soit d'alcool. Le tamponnement utérin n'est utile qu'en cas d'hémorragie utérine persistante après le curettage, par atonie de l'organe.

Ce *traitement intra-utérin complet*, s'il est hâtif, donne d'excellents résultats. Dans la très grande majorité des cas, la fièvre tombe rapidement à la normale et s'y maintient. La guérison, de plus, est parfaite, rarement compliquée d'accidents atténués, tels que métro-salpingite, phlegmatia, etc., qu'on observe si souvent dans les cas où l'infection utérine a été traitée par les petits moyens tels qu'injections vaginales, utérines, etc.

Si, malgré le curettage, la fièvre persiste, on devra pratiquer des injections intra-utérines (au permanganate de potasse, à l'eau oxygénée, etc.) tant que le col reste perméable à la canule.

On peut, au besoin, compléter le traitement par des attouchements de la surface interne de l'utérus avec la teinture d'iode ou l'alcool. Récemment, MM. Demelin et R. Petit ont préconisé l'emploi du sérum leucocygène (sérum de cheval normal chauffé). On imbibe de ce sérum une mèche de gaze qu'on introduit dans l'utérus et qu'on laisse en place pendant vingt-quatre heures. On fait cinq ou six pansements successifs. Ce sérum agit en favorisant un appel local des leucocytes polynucléaires de défense.

Lorsque la persistance des accidents paraît tenir plutôt à un mauvais écoulement lochial, on peut employer le drainage de l'utérus, soit avec deux gros drains de caoutchouc accolés, soit avec le drain métallique de M. Mouchotte.

B) Lorsque, au contraire, l'infection est ancienne, datant de sept ou huit jours ou plus, qu'il existe de grands frissons, avec des signes d'infection para-utérine ou même générale, curettage et écouvillonnage sont également dangereux. Ils traumatisent l'utérus, détruisent la zone de réaction leucocytaire de la muqueuse, laquelle, dans ces infections déjà anciennes, demande à être respectée avec soin. Les instruments sont à redouter, car la paroi utérine, très amincie par endroits, est très friable. Enfin, l'opération est le plus souvent inutile, l'ennemi étant déjà au delà de la caduque qu'on peut seule atteindre avec la curette.

On se contentera donc, dans ces cas, après avoir enlevé prudemment les débris avec le doigt, de pratiquer un attouchement à l'iode ou à la glycérine créosotée. On pourra, les jours suivants, prescrire des injections utérines, au besoin répétées plusieurs fois par jour, ou même l'irrigation continue. Le drainage ou le pansement au sérum leucocygène est aussi indiqué.

II. — L'utérus est vide.

L'exploration digitale de l'utérus a montré que la cavité est vide, que la surface interne de l'organe est lisse et régulière.

Si, dans ces cas, la fièvre est légère et de date récente, on se contentera de pratiquer une injection intra-utérine avec un antiseptique peu toxique et très diffusible (solution iodo-iodurée, permanganate de potasse, eau oxygénée). Une seule, parfois deux ou trois injections, suffisent, dans nombre de cas, à faire tomber la température, en quelques heures, à la normale.

Mais, si la fièvre persiste au bout de vingt-quatre ou quarante-huit heures, on peut essayer les attouchements iodés de la cavité utérine, ou les pansements au sérum de R. Petit; on continuera les injections utérines. Nous croyons préférable de procéder le plus tôt possible au nettoyage complet de l'utérus (curage digital suivi d'un écouvillonnage ou d'un curettage).

A. Schwab.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

7 Février 1908.

Diminution du murmure vésiculaire au sommet droit : sa valeur séméiologique (*Suite de la discussion.* Voir *La Presse Médicale*, n° du 25 Décembre 1907). — *M. Sacquépée* confirme la prédominance des signes de début de la tuberculose pulmonaire au sommet droit. Quant à la cause permanente et unilatérale du murmure vésiculaire, sans autres symptômes locaux, on peut la chercher soit dans une lésion tuberculeuse du poumon, soit dans un obstacle à la circulation de l'air, obstacle qui est presque toujours d'origine ganglionnaire. Si cette diminution est due à une lésion pulmonaire, c'est presque toujours de tuberculose qu'il s'agit.

— *M. Queyrat* pense que la diminution du murmure vésiculaire à l'inspiration est le premier indice de l'invasion du poumon par le bacille de Koch. Ce n'est pas un signe pathognomonique de la tuberculose pulmonaire: nombre d'autres états peuvent le produire, les uns pathologiques, les autres physiologiques. Parmi ces derniers, l'auteur signale la méiopragie héréditaire de cette portion du poumon. Mais, si cette diminution de la respiration ne fait pas sa preuve, on doit la considérer comme fonction de tuberculose.

— *M. Pissavy* propose, au point de vue de la conduite à tenir chez les sujets qui présentent un affaiblissement du murmure vasculaire à l'un des sommets, la manière de faire suivante : s'il n'existe aucun autre symptôme associé, se contenter d'une surveillance de quelques mois; s'il existe des symptômes associés, soumettre le malade à un traitement qui variera d'ailleurs dans sa rigueur et ses moyens avec chacun de ces symptômes associés qui traduisent l'existence de formes particulières de la tuberculose.

— *M. G.-H. Lemoine* (du Val-de-Grâce) a ausculté 945 hommes sains, de vingt ans; il a constaté 64 fois une diminution du murmure au sommet droit. Sur ces 64 sujets, 7 sont devenus tuberculeux dans les deux ans qui suivirent. Mais ces 7 sujets devenus tuberculeux présentaient en même temps un état général médiocre.

Il existe des anomalies physiologiques du murmure. L'examen de plus de 2.000 hommes sains de vingt ans a permis de constater que le murmure vésiculaire présente une différence d'intensité dans un poumon par rapport à l'autre chez plus d'un tiers des sujets, avec prédominance marquée pour le sommet droit qui respire mieux que l'autre, du fait surtout des professions qui nécessitent un travail marqué du membre supérieur droit.

— *M. Dufour* fait remarquer, à ce sujet, que la position habituelle pendant le sommeil est le décubitus latéral droit, ce qui peut entrer en ligne de compte dans le déterminisme de cette diminution fréquente de la respiration au sommet droit.

— *M. Rénon* est d'avis qu'à côté des obscurités respiratoires du sommet droit résultant de tuberculose, de compression ganglionnaire, etc., il existe des atélectasies pulmonaires d'origine névropathique, probablement par spasme bronchique. Ces sujets présentent d'autres stigmates de la névropathie. M. Rénon en a observé une vingtaine de cas qu'il a pu suivre pendant longtemps, sans qu'il survienne de tuberculose dans la suite.

— *M. Hirtz* insiste sur la difficulté qu'il y a à diagnostiquer la tuberculose chez les malades atteints de néphrite, celle-ci pouvant déterminer du côté des sommets des congestions d'interprétation très délicate.

— *M. Letulle* pense que la diminution du murmure vésiculaire au sommet ne peut pas, à elle seule, faire porter le diagnostic de tuberculose; elle ne peut même pas la faire soupçonner. D'ailleurs, M. Letulle fait remarquer que, si on recherche avec soin l'ampliation thoracique, l'émaciation des masses musculaires, la transsonnance, etc., on trouve des modifications associées. La diminution du murmure par elle-même est tout au plus un signe de présomption très minime de tuberculose.

— *M. Rist* est d'avis que, chez l'enfant, la diminution du murmure au sommet indique très souvent la première étape de la tuberculose. Chez l'adulte, elle peut l'indiquer aussi, mais plus rarement. Elle persiste souvent indéfiniment, traduisant la cicatrice, la sclérose secondaire à une tuberculose guérie, mais elle peut fort bien aussi être pour l'oreille le seul indice de lésions profondes en pleine évolution. Il faut alors, pour l'interpréter, faire une étude attentive de l'état général et mettre en œuvre tous les procédés d'exploration, en particulier l'examen radioscopique du thorax et l'étude bactériologique de l'expectoration.

— *M. Barth* pense qu'on ne peut pas se baser sur un seul signe, la diminution du murmure, pour faire le diagnostic de tuberculose; tout au plus peut-on surveiller les sujets qui la présentent.

— *M. Claisse* dit qu'une anomalie simple, isolée, de la respiration ne peut que fournir un signe de probabilité; aussi y a-t-il grand intérêt, pour arriver à un diagnostic ferme, de pratiquer des injections de tuberculine à doses très minimes, mais plusieurs fois répétées, suivant la technique qu'il a déjà indiquée. On peut ainsi observer des signes de réaction locale au niveau d'un sommet, et de ce diagnostic précis découle l'indication d'une thérapeutique active.

— *M. Fernet.* La valeur des respirations anormales pour le diagnostic de la tuberculose pulmonaire commençante est grande, mais elle est loin d'être absolue ; aussi faut-il rechercher l'existence des symptômes généraux, fonctionnels et physiques et aussi des autres manifestations locales qui accompagnent souvent la maladie à son début. Parmi ces dernières, l'auteur insiste sur l'adénopathie trachéo-bronchique, l'adénopathie axillaire et l'engorgement de la base du même côté que la lésion du sommet.

— *M. Barié*, en plus des causes les plus fréquentes qui peuvent diminuer l'amplitude du murmure vésiculaire sous la clavicule droite et faire croire faussement à une tuberculose commençante (sclérose pleuro-pulmonaire, emphysème localisé, adénopathie trachéobronchique, etc.), signale les congestions actives du sommet qu'on peut rencontrer dans les affections aortiques, les cardiopathies artérielles, la myocardite chronique et chez les artério-scléreux. Il cite encore, comme causes qui peuvent aussi diminuer notablement l'amplitude respiratoire sous la clavicule droite, sans que la tuberculose soit en cause, les déformations du thorax et certaines déviations rachidiennes. Comme signe diagnostique entre ces divers états et la tuberculose commençante, M. Barié insiste sur la valeur de la recherche de la tension artérielle qui est très généralement abaissée dans la tuberculose même à son début.

— *M. Faisans.* Une simple anomalie de la respiration suffit, lorsqu'elle est accompagnée de troubles fonctionnels et généraux, à faire porter le diagnostic de tuberculose.

— *M. Le Gendre* dit que M. Grancher ne considérait pas seulement la faiblesse du murmure, mais encore sa tonalité et son timbre. Pour que l'anomalie respiratoire ait de la valeur, il faut que la respiration soit non seulement faible, mais encore rude et basse.

— *M. Bezançon* a voulu montrer que la diminution du murmure vésiculaire au sommet existait souvent avec des signes fonctionnels ou généraux indiquant nettement une tuberculose en évolution, soit à son début, soit bien plus souvent déjà ancienne, mais latente, torpide. A côté de ces cas, il en existe d'autres où la diminution se montre à l'état isolé et dans lesquels la cause de cette modification nous échappe. M. Grancher insistait tout d'abord sur l'inspiration rude et basse ; plus tard, il insista sur la diminution seule de la respiration comme signe de tuberculose latente chez les enfants.

— *M. Faisans* fait remarquer que M. Grancher n'a insisté sur la diminution du murmure que lorsqu'il examina les enfants des écoles ; il fut frappé de la fréquence de cette anomalie, qu'il rattacha, avec ses collaborateurs, à l'existence d'une adénopathie trachéobronchique.

— *M. Guinon* insiste, en effet, sur l'existence habi-

tuelle d'adénopathie chez les enfants qui présentent cette anomalie respiratoire, sans qu'on puisse s'expliquer très bien le mécanisme qui les relie, car il y a peu de compression bronchique. Mais, dans la suite, ces enfants deviennent fréquemment des tuberculeux.

— *M. Rist* fait remarquer qu'il est souvent difficile de dire si la respiration est affaiblie d'un côté ou rude de l'autre, si bien que souvent M. Grancher se contentait de dire que la respiration des poumons était dissemblable.

Hémoglobinurie paroxystique. — *MM. Achard et Feuilliée* rapportent une observation d'hémoglobinurie paroxystique. Le sérum, en dehors des crises, hémolyse les globules rouges normaux après refroidissement d'une demi-heure et réchauffement à 37°. Au cours d'un accès provoqué par l'immersion de la main et de l'avant-bras dans l'eau glacée, on a pu constater que l'urine était un peu albumineuse avant et après la phase hémoglobinurique et qu'elle renfermait, en outre, des cylindres granuleux et leucocytaires. Le sang, pris dans la veine avant et après l'action du froid, s'est coagulé normalement; mais, après le refroidissement, le sérum était, d'emblée, laqué et le caillot s'est redissous. Le sang renfermait de nombreux hématoblastes. Les globules rouges avaient été peu modifiés comme nombre par le refroidissement, mais les globules blancs avaient notablement diminué et la diminution portait à peu près exclusivement sur les polynucléaires et les éosinophiles. Les globules rouges déplasmatisés avaient, avant l'action du froid, une résistance normale, et, après, une résistance un peu moindre. Quant aux globules blancs, leur résistance, avant le froid, était déjà faible, et, après, leur fragilité était considérable lorsqu'on les traitait par la solution équimoléculaire de chlorure de sodium et d'urée concentrée à — 0°60. Leur activité à l'égard des grains d'encre de Chine, assez grande avant le froid, avait beaucoup diminué après.

Ces faits montrent donc que les leucocytes étaient fragiles et se détruisaient facilement.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

7 Février 1908.

Epithéliome du pylore; pylorectomie. — *M. Guibé* présente des pièces provenant d'une pylorectomie qu'il a pratiquée pour une sténose du pylore chez un homme de trente-trois ans, qui souffrait d'un ulcère ancien. L'un des bords de l'ulcère offre des lésions épithéliomateuses au début. Un des ganglions voisins du pylore est envahi à sa périphérie par des cellules épithéliales.

Cancer du sein chez l'homme. — *M. Alglave* communique une observation de cancer du sein chez l'homme, avec lésions eczémateuses du mamelon extrêmement douloureuses. Ces dernières lésions sont secondaires. Il ne saurait donc s'agir d'une maladie de Paget. On constate autour du mamelon de petits nodules cutanés cancéreux. Le malade était syphilitique.

Plaie de la main par coup de feu. — *M. Chevassu* présente un projectile singulier, constitué par un tire-bouchon monté sur une tige creuse qui avait servi à nettoyer le fusil. Le projectile avait pénétré à bout portant dans une main sans y causer de dégâts sérieux, et s'était simplement logé dans l'aponévrose palmaire.

Cette exception à la règle s'explique sans doute par l'existence du canal central qui parcourt le projectile de bout en bout.

Pyélonéphrite calculeuse. — *M. Chandesris* présente une pièce de pyélonéphrite calculeuse intéressante au point de vue des deux types bien différents des lésions macroscopiques qu'elle offre.

Au niveau de son pôle supérieur, le rein est réduit à l'état d'une poche d'hydronéphrose à diverticules multiples, alors que son pôle inférieur est transformé en une masse constituée par des lésions de péri-pyélite fibro-lipomateuse.

Perforation intestinale au cours d'une fièvre typhoïde. — *M. Macé de Lépinay* montre un fragment d'iléon provenant de l'autopsie d'un homme de dix-neuf ans, qui, au dix-huitième jour d'une fièvre typhoïde, eut coup sur coup deux hémorragies intestinales graves. Celles-ci s'arrêtèrent sous l'influence du traitement habituel et, le lendemain, le malade se trouvait bien. Mais, le surlendemain, brusquement la température descendit de 40 à 37°, et on observa tous les signes d'une péritonite septique. Bien qu'aussitôt appelé, le chirurgien ne put intervenir, l'état du malade étant déjà trop grave. La mort survint en effet quelques heures après. A l'autopsie, on trouva, à la terminaison de l'iléon, une plaque de Peyer très amincie, ecchymotique, et une seconde plaque présentant une petite ulcération, à l'emporte-pièce, des dimensions d'une tête d'épingle. La péritonite se traduisait par une légère vascularisation des anses intestinales voisines.

V. Griffon.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

8 Février 1908.

Image par contraste et photographie de préparation de rein à l'état frais. — *Mlle Chevroton, MM. Mayer et Rathery.* Le procédé d'éclairage sur fond noir permet d'éclairer une préparation de façon que la lumière émanant de la source lumineuse ne pénètre pas directement dans le tube du microscope et que l'œil de l'observateur ne perçoive que la lumière diffractée, diffusée par la préparation.

Les auteurs ont étudié ainsi des coupes par congélation qu'ils ont photographiées. Le rein, à l'état normal ou à l'état de polyurie, donne des figures identiques à celles obtenues après fixation et coloration.

Le système des fibres endogènes des cordons postérieurs dans la dégénérescence ascendante des racines de la « queue de cheval ». — *M. Laignel-Lavastine* profite de la dégénération radiculaire ascendante des cordons postérieurs de la moelle dans un cas de méningo-radiculite syphilitique des racines postérieures de la queue de cheval, pour étudier les fibres endogènes des cordons postérieurs.

La diminution de la zone cornu-commissurale, à mesure que l'on descend dans la moelle sacrée et que le faisceau de Hoche d'abord, le triangle de Gombault et Philippe ensuite augmentent le nombre de leurs fibres, établit leur communauté d'origine.

Il existe des fibres provenant des racines postérieures dans la zone cornu-commissurale, comme l'admettent Dejerine et Spiller, puisque cette zone est pleine de granulations au marchi dans L^{I}, mais elle contient aussi des fibres endogènes puisqu'elle est conservée dans la moelle lombo-sacrée.

Le triangle de Gombault et Philippe, très petit, car il n'est indiqué que par ses fibres persistantes, est strictement endogène.

L'absence du faisceau de Hoche, au-dessus de L^{II}, montre que l'anatomie de la moelle, dans le cas actuel, ne répond pas à la description de Hoche, mais au deuxième type de Nageotte, qui a montré que le faisceau de Hoche présente dans son trajet dorso-lombaire des variations individuelles importantes.

Sur l'absorption de la tuberculine par le rectum. — *MM. A. Calmette et M. Breton.* La tuberculine, absorbée par la voie rectale à la dose de 1 centigramme, produit chez l'homme tuberculeux une réaction fébrile identique à celle qu'on observe à la suite de l'injection sous-cutanée. Chez les tuberculeux récemment soumis à l'ophtalmo-diagnostic, cette absorption rectale peut faire réapparaître sur l'œil précédemment éprouvé, la réaction caractéristique. Chez les lapins et les cobayes, l'injection intra-rectale de tuberculine produit les mêmes effets que l'injection sous-cutanée.

Chez les lapins ou les cobayes sains, l'injection intra-rectale d'une seule dose massive ou de petites doses fractionnées de tuberculine entraîne des accidents d'intoxication lente aboutissant presque toujours à la mort, sans qu'il s'établisse d'accoutumance.

Passage de la toxine et de l'antitoxine tétaniques à travers la muqueuse du gros intestin. — *MM. Breton et Petit* concluent que la toxine tétanique, modifiée ou détruite en grande partie par la flore microbienne du gros intestin, ne passe qu'en très petite quantité à travers la muqueuse de cet organe; cette même muqueuse est plus facilement perméable à l'antitoxine tétanique et semble pouvoir être utilisée pour l'immunisation préventive du tétanos.

Action du gros intestin sur la toxine tétanique. — *M. H. Vincent* a recherché par quel mécanisme disparaît la toxine introduite dans le gros intestin.

Les microbes intestinaux ont un faible rôle. M. Vincent invoque l'action antitoxique de la sécrétion de l'intestin grêle qui arrive dans le gros intestin, ainsi que celle du gros intestin.

Epithélioma mélanique de la paupière avec réaction particulière de la rate. — *MM. J. Sabrazès, L. Muratet, H. Antoine* (de Bordeaux) ont observé, un mois et demi après une morsure sur la paupière, chez un chat, le développement d'un mélanome atteignant, au bout d'un an, le volume d'un marron.

La rate ne montre pas de métastases, mais on y trouve des nodules formés par des mastzellen agglomérées, s'infiltrant au point que ces cellules constituent au moins la moitié de l'organe, qui a doublé de volume.

Etude sur le rôle des poudres de viande. — *M. P. Lassablière* conclut que les poudres ne sont pas un aliment, mais sont un préaliment, un excitant gastrique, puisque, ingérées avant le repas, elles rendent plus parfaite la digestion des aliments eux-mêmes.

Existe-t-il des relations entre les phénomènes du rut et la présence des corps jaunes ovariens chez la lapine? — *MM. Regaud et Dubreuil.* Chez la lapine, les corps jaunes ne sont pour rien dans l'acceptation du coït, phénomène essentiel du rut.

P. Halbron.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

6 Février 1908.

Paralysie générale survenant dès la troisième année de la syphilis. — *M. A. Fournier.* La paralysie générale est tout à fait insolite à une époque aussi rapprochée du début de la syphilis. J'en joindrai une observation à celle qu'a apportée M. Ehlers à la dernière séance. Il s'agit d'un jeune homme syphilisé à vingt-deux ans, traité de suite; il y eut chancre, roséole et plaques muqueuses multiples. Il se soigna mal et fut pris d'accidents cérébraux dans la troisième année et dut être interné. Dans l'asile, on constata tous les accidents de la paralysie générale la plus classique.

Varicelle gangreneuse et ecthyma térébrant. — *M. Danlos.* L'enfant est le seul qui ait eu des accidents de sphacèle dans une famille de trois enfants, tous contaminés. L'apparence des accidents est celle d'un phagédénisme très localisé rappelant les ulcérations du chancre mou ou de certaines variétés d'ecthyma térébrant.

— *M. Fournier.* Jusqu'à ce jour on a ignoré ce qu'était l'echthyma térébrant; nous avons, avec M. Besnier, vu un cas où le fémur a été mis à nu. L'ecthyma térébraut est donc causé ici par une varicelle. Ceci a de l'importance quant à la pathogénie de l'ecthyma térébrant.

Eruption d'antipyrine. — *M. Balzer.* Le fait est intéressant parce que la malade a pris seulement un gramme d'antipyrine en plusieurs jours, et cette absorption modérée a suffi à donner une éruption très intense de la main gauche.

Leucoplasie traitée chirurgicalement. — *M. Morestin.* La leucoplasie couvrait toute la partie antérieure de la langue. L'extirpation a porté sur la partie la plus considérable de la muqueuse. La langue, après décortication, est liée sur elle-même; elle est boudinée pour ainsi dire. Peu à peu, dans la suite, elle se modèle et s'étale. Chez ce malade, les veines voisines sont devenues dorsales par ce boudinage et cette torsion.

— *M. Hélion.* Ce malade a été traité en même temps par injections mercurielles: c'est une condition *sine qua non* du succès.

Métastases viscérales au cours du traitement de l'eczéma chez une ichthyosique. — *M. Gaucher.* Enfant atteinte d'ichthyose, qui subit de temps en temps des poussées d'eczéma. Quand on traite l'eczéma, elle est atteinte de métastases viscérales mettant sa vie en danger. Il y a donc une relation entre la diathèse et l'affection cutanée et elles sont fonctions l'une de l'autre.

Fréquence du tréponème hépatique dans la macération fœtale et syphilis congénitale. — *MM. Gastou et Girault* concluent d'une étude qu'ils ont faite sur 31 cas de syphilis congénitale ayant amené la mort et la macération du fœtus:

1° Que la macération fœtale, dans la moitié des cas observés, a constitué une certitude de syphilis congénitale;

2° Que la macération, si elle indique une sypbilis congénitale ayant évolué *in utero*, ne peut faire affirmer d'une façon certaine l'origine maternelle ou paternelle de cette syphilis.

3° Qu'étant donné, cependant, que, dans 19 cas, il a été impossible de trouver trace de syphilis maternelle, il y a lieu de se demander si la macération fœtale n'est pas en rapport avec une syphilis conceptionnelle au vrai sens du mot, c'est-à-dire d'une syphilis d'origine paternelle, créant une syphilis congénitale fœtale sans que la mère présente d'accidents de nature syphilitique;

4° Qu'étant donnée enfin l'influence du traitement mercuriel sur la disparition du tréponème et l'impossibilité de déterminer la syphilis de la mère, il y aurait lieu de traiter dès le début de sa grossesse toute femme procréant du fait d'un syphilitique.

Le traitement agissant par l'intermédiaire de la mère sur l'embryon, et évitant à la fois à l'enfant la syphilis congénitale, à la mère la syphilis conceptionnelle.

Sur la localisation de tréponémas suractifs sur le trajet des lymphatiques émanés du chancre. — *M. H. Hallopeau.* C'est le second fait de cette nature que l'auteur a observé depuis six mois; l'éruption confluente sur tout le trajet du raphé pénien y a été remarquable par son exubérance; le nombre de ses éléments et sa coïncidence avec une syphilide papuleuse disséminée des plus bénignes. Ces faits montrent que les tréponémas transmis par les troncs lymphatiques aux ganglions satellites peuvent envahir les parois et se propager à leur périphérie dans le tissu dermique et sous-dermique; les tréponémas doués de la suractivité qu'ils présentent dans l'accident primitif peuvent donc se localiser dans les parties voisines suivant quatre modes différents: 1° production de nouveaux chancres au voisinage du premier; 2° migration avec localisations dans le tissu cellulaire ambiant sur un rayon de 12 à 15 centimètres; 3° adénopathie satellite; 4° invasion des tissus péri-lymphangitiques dans toutes ces localisations, les tréponémas conservent leur surabondance initiale d activité virulente et donnent lieu à des manifestations cliniques d une intensité exceptionnelle.

Traitement des nævi vasculaires par le radium. — *M. Masotti* présente des malades traités par le radium. Il s est servi de deux appareils à sels collés dont la radioactivité est de 500 000 et de 44.000. Le premier de ces appareils est très riche en rayons γ, le second en rayons β. Il y a donc une très grande différence de pénétration en faveur du premier appareil. Ces appareils ont été enveloppés de mousseline fine et serrée pour éviter les pertes par frottement et ils ont été appliqués en exerçant une certaine pression; la pression a paru jouer un rôle important dans la pénétration des rayons. Chez une malade il y a eu cinq heures d'applications en quatre séances: l'escarre s'est détachée après onze jours laissant une surface très décolorée. Chez la seconde malade il y eut trois séances en tout trois heures un quart: la croûte formée après huit jours, s'est détachée un mois après la première application. Les résultats ont été très beaux. M. Masotti a pu remarquer qu il y avait entre les malades de très grandes différences de sensibilité à l'action de radium et il conseille de se défier de la sensibilité du certains malades et d'éviter le plus possible l'accumulation des doses.

E. Lenglet.

ACADÉMIE DES SCIENCES

10 Février 1908.

Isolement d'un nouveau poison du bacille tuberculeux: la bacillo-caséine. — *MM. Jules Auclair et Louis Paris*, à côté des poisons locaux et généraux du bacille de Koch étudiés jusqu'ici, ont isolé une troisième variété de poison qui, par sa propriété biologique, participe des deux premiers. Ses caractères chimiques le font rentrer dans le groupe des nucléo-caséines; de là le nom de *bacillo-caséine*, sous lequel MM. Jules Auclair et Louis Paris ont désigné cette nouvelle substance. Elle représente la partie la plus importante du *protoplasma* du bacille de Koch. Injectée sous la peau au cobaye ou au lapin, elle détermine, *in situ*, une nodosité de volume variable avec la dose injectée, de consistance dure, qui se résorbe toujours entièrement et ne suppure jamais. La petite tumeur s'accompagne de tuméfaction ganglionnaire qui disparaît avec elle.

Les effets généraux provoqués par la bacillo-caséine sont plus tardifs, mais il n'est pas rare de voir succomber en trois mois, au milieu d'un amaigrissement profond, des cobayes ayant reçu sous la peau quelques dixièmes de milligramme de cette substance. Les lésions constatées à l'autopsie portent principalement sur le poumon et très accessoirement sur le foie. Sur le premier de ces organes se voient de la congestion et de l'infiltration grise. Le microscope révèle une dilatation énorme des capillaires et un envahissement de tout le parenchyme par des cellules lymphatiques, avec prédominance des lymphocytes. En certains points, ces cellules forment des amas dont la constitution est analogue aux nodosités que provoque au point d'injection la bacillo-caséine.

Des cobayes ayant reçu des quantités de plus en plus élevées de cette substance sont capables de résister à l'injection d'une dose dont la cinquantième partie tuerait un cobaye sain. Par l'amaigrissement, la cachexie qu'elle détermine, la bacillo-caséine participe aux effets généraux produits par le bacille de Koch; par son action locale, elle se montre un des principaux agents de la formation du tubercule à son début. Elle partage, avec les matières adipo-caséeuses, le pouvoir d'engendrer les lésions tuberculeuses; leur rôle n'est cependant pas identique dans la création de ces lésions.

La Bacillo-caséine nous paraît surtout un poison de la formation du tubercule à son début, tandis que les matières adipo-caséuses restent la cause déterminante de l'évolution du même tubercule vers la sclérose et la caséification.

Georges Vitoux.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

11 Février 1908.

Médication d'urgence par la réduction des liquides. — *MM. H. Huchard et Ch. Fiessinger* préconisent la réduction des liquides comme une médication d'urgence dans certains cas de dilatation extrême du cœur, augmentant encore par le régime lacté exclusif, que cette dilatation succède à une cardiopathie valvulaire ou artérielle. On donne au malade un total de 1.500 grammes de lait et d'eau en vingt-quatre heures. La médication est poursuivie plusieurs jours sans adjonction d'aucun autre aliment.

La diurèse libératrice, alors que toute autre médication a échoué et que la mort est imminente, se produit du deuxième au cinquième jour; les œdèmes se résorbent; la dyspnée disparaît. On prescrit en même temps un dixième de milligramme de digitaline cristalisée par jour et de la théobromine.

Au point de vue pronostique, s'il n'existe aucun obstacle périphérique (ascite, épanchement pleural, œdème dur des jambes), l'absence de diurèse qui fait suite à la réduction des liquides est plutôt d'un pronostic grave et indique une dilatation souvent incurable du cœur.

Rôle du froid dans l étiologie du tétanos (tétanos rhumatismal). — *M. H. Vincent.* De nombreux auteurs ont publié des cas de tétanos survenus en l'absence de traumatisme ouvert, chez des sujets exposés à un refroidissement prolongé: individus en sueur exposés à la pluie, vagabonds ou sujets ivres couchant en plein air, etc. L'expérimentation n'a cependant pas, jusqu'ici, vérifié cette influence favorisante du froid, et certains bactériologues ont même été conduits à nier l'existence du tétanos rhumatismal. Le cas publié par Carbone et Perrero, concernant un malade mort des suites de contractures généralisées, après un refroidissement, est sujet à discussion, car il existait des lésions aiguës des méninges ainsi que de l'hyperémie du cerveau, du bulbe de la moelle; il s'agissait peut-être d'une méningite.

D'après les recherches de M. Vincent, le refroidissement *général* constitue une cause favorisante inefficace chez les grands animaux et même chez le cobaye sain. Le froid peut favoriser la pullulation des spores tétaniques chez la souris, mais à la condition d'être porté à un degré excessif et tel que la souris soit dans une torpeur voisine de la mort. Ce sont là des conditions possibles, mais exceptionnelles chez l'homme.

Par contre, si l'on s'adresse à des cobayes dont la résistance organique est légèrement diminuée par une infection antérieure cependant guérie, par une intoxication microbienne qui n'a plus laissé de trace apparente, par l'injection ancienne de sérum hépatotoxique, par une violente fatigue, par une fracture de cuisse déterminée deux ou trois jours auparavant, etc..., un certain nombre de ces animaux, soumis au refroidissement général, succombent au tétanos, à la suite d'injection de spores sans toxine. Les témoins de même nature, mais non refroidis, restent sains. Les deux causes réunies: hypothermie et diminution légère de la résistance organique ont mis l'animal en état de réceptivité morbide. Mais, ici encore, il est nécessaire, pour réussir, d'abaisser la température rectale à 28°.

Si le refroidissement général n'a qu'une influence restreinte sur l'étiologie du tétanos, il n'en est pas de même du refroidissement périphérique local. Si on fixe pendant une ou deux heures sous un filet d'eau froide un membre postérieur d'un fort cobaye (le reste du corps était maintenu chaud par l'enveloppement ouaté), et qu'on injecte ensuite quelques spores sous la peau de ce membre, le tétanos éclate avec une incubation très brève et emporte l'animal avec des symptômes parfois suraigus.

Le refroidissement périphérique local a donc une influence adjuvante puissante sur l'étiologie du tétanos, lorsque le membre refroidi est le siège d'une plaie minime ou d'une excoriation ayant livré passage au bacille de Nicolaïer. Ainsi s'explique l'apparition rapide du tétanos chez certains sujets refroidis qui réalisent la condition précédente.

Il peut paraître remarquable que le refroidissement général soit inefficace à favoriser l'éclosion du tétanos alors que le refroidissement local est, par contre, si actif.

On sait que l intervention des leucocytes polynucléaires et l'englobement presque immédiat des spores tétaniques exercent un rôle de la plus haute importance dans la protection de l'organisme contre le microbe du tétanos, qui n'est qu'un saprophyte accidentellement pathogène. Or le refroidissement général ne peut, chez les animaux, à sang chaud réaliser un abaissement thermique suffisant pour arrêter l'activité leucocytaire sans faire périr en même temps ces animaux: les leucocytes ne perdent, en effet, leur faculté d'englober les spores qu'à 15° seulement. Seul, le refroidissement local prolongé peut descendre à ce niveau sans entraîner la mort. A cette température les leucocytes immobilisés ne peuvent plus entraver la germination des spores tétaniques à son début, et la toxi-infection tétanique se déclare.

Sur l'emploi de l'ophtalmo-réaction dans l'armée. — *M. Delorme* revient sur cette question en apportant de nouveaux faits.

La réaction de l'œil à la tuberculine n'est pas spécifique. M. F. Arloing (de Lyon), vient de démontrer par des expériences récentes qui expliquent bien des faits d'observation humaine, que des toxines autres que la toxine tuberculinique (éberthienne, diphtéritique, staphylococcique) peuvent déterminer des réactions positives.

La réaction, de plus, n'est pas infaillible. Enfin, elle prêterait facilement dans l'armée aux simulations. Dans ces conditions, M. Delorme estime qu'on ne doit pas imposer aux soldats une épreuve capable d'influencer gravement leur moral, en leur révélant, sans utilité pour beaucoup d'entre eux, l'existence d'une tuberculose latente.

Enfin, l'ophtalmo-réaction est très pénible dans le tiers des cas, dernière raison pour en rejeter l'emploi dans l'armée « qui n'est pas faite pour servir de champ d'épreuve à la médecine expérimentale ».

Ph. Pagniez.

ANALYSES

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

M. Chartier. *L'encéphalite aiguë non suppurée.* (*Thèse*, Paris, 131 pages, 2 planches). — Cette thèse, inspirée par le professeur Raymond, est plus qu'une excellente revue générale d'une question peu creusée en France, car elle contient des recherches personnelles anatomo-cliniques et expérimentales.

L'auteur rapporte six observations cliniques inédites d'encéphalite aiguë non suppurée et cinq observations anatomo-cliniques et expérimentales. Celles-ci sont d'intérêt différent.

La première concerne une encéphalite suraiguë hémorragique des hémisphères, consécutive à une rougeole survenue chez un enfant du service de M. Comby. Il n'existe pas de thrombose des sinus, de la dure-mère, mais de larges hémorragies sous-pie-mériennes et une thrombose de quelques veines superficielles des lobes occipitaux. Histologiquement, la réaction inflammatoire s'accusait par la vascularite, surtout la phlébite, la diapédèse polynucléaire et la prolifération des noyaux névrogliques. La dégénération cellulaire aiguë et généralisée dénote l'existence d'une imprégnation toxique très marquée.

La deuxième est un cas déjà ancien, observé en 1903 dans le service de M. Raymond, d'encéphalite hémorragique aiguë typique des hémisphères. Histologiquement on constate : 1° des lésions hémorragiques très marquées ; 2° des lésions vasculaires consistant en prolifération de l'endothélium obstruant la lumière et épaississement des tuniques moyennes. Les gaines sont infiltrées de polynucléaires et montrent des cellules polymorphes parmi lesquelles on reconnait des mastzellen. Il existe un réseau capillaire extrêmement serré et il semble qu'il y ait néoformation des capillaires; 3° et des lésions du tissu nerveux : légère prolifération des noyaux névrogliques et des cellules satellites et destruction plus ou moins complète des cellules nerveuses. Au point où les foyers d'encéphalite se rapprochent de la surface, il existe une légère infiltration méningée par un exsudat fibrineux et quelques cellules, mononucléées surtout, et, de plus, de très minimes altérations vasculaires.

Les trois autres observations ne sont pas des encéphalites aiguës, mais des méningo-encéphalites, suites de pneumonie ou causées par la tuberculose, telle la dernière observation de méningite tuberculeuse avec nécrose corticale sous-jacente. Ces faits présentent des analogies telles avec l'encéphalite aiguë qu'ils méritent, d'après l'auteur, malgré les dissemblances étiologiques qui les séparent, d'être réunis dans un même cadre nosographique.

Cherchant à reproduire expérimentalement l'encéphalite aiguë non suppurée, l'auteur a injecté des microbes directement dans la carotide primitive, se bornant à faire ensuite la ligature de la carotide utilisée de façon à ralentir le cours du sang, puis laisser en contact le plus longtemps possible l'agent pathogène avec le tissu cérébral du côté correspondant. Injectant dans ces conditions à deux chiens des streptocoques et à un lapin des colibacilles, l'auteur a obtenu les résultats suivants. Chez chacun des animaux injectés, soit avec des bouillons en activité, soit avec des cultures ayant perdu leur virulence par la chaleur et ensuite grossièrement filtrées, les lésions ont été identiques.

A l'examen macroscopique, petits points hémorragiques disséminés dans l'hémisphère du côté correspondant à la carotide injectée. A l'examen microscopique, vascularites, thromboses vasculaires et surtout veineuses, diapédèse leucocytaire à leur niveau dans la paroi vasculaire et la gaine. Autour du vaisseau thrombosé : amas de cellules rondes, poly et mononucléées, ayant leur origine dans la diapédèse des éléments sanguins ou les proliférations des éléments fixes; altérations névrogliques et cellulaires.

En résumé, cette thèse souligne, après d'autres travaux, cette vérité de pathologie générale, que ce qui fut admis pour la moelle, depuis des expériences décisives, ne saurait être mis en doute pour l'encéphale. Il est démontré aujourd'hui que des toxi-infections aiguës, d'origines diverses, peuvent engendrer sur toute la hauteur de l'axe cérébro-spinal des manifestations réactionnelles analogues, tantôt localisées à l'un ou l'autre de ses segments, tantôt simultanément étendues à l'encéphale et à la moelle. Sous le titre synthétique d'encéphalomyélite aiguë, on peut réunir les multiples manifestations du processus inflammatoire et dégénératif déterminé par la toxi-infection de l'axe cérébro-spinal.

Sic transit... Dans la vieille querelle contre l'inflammation dans la genèse du ramollissement cérébral, l'obstruction vasculaire, avec d'illustres parrains, l'avait complètement emporté. Aujourd'hui, l'inflammation reprend quelques-uns de ses droits.

Laignel-Lavastine.

Anglade et Calmettes (Bordeaux). ***Sur le cervelet sénile*** (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1907, Septembre-Octobre, p. 357 à 364, avec 4 planches hors texte). — Le cervelet sénile se caractérise anatomiquement, d'après les recherches des auteurs, par des lésions typiques. Il ne subit pas une atrophie en masse, mais au contraire des *atrophies très limitées* qui sont des plaques de sclérose ordinairement périvasculaire. Ces plaques tendent à se nécroser pour former des lacunes. Ces formations scléreuses et lacunaires sont susceptibles de se réaliser dans toutes les parties du cervelet. Cependant elles ont une tendance très marquée à prédominer dans les zones les plus internes des circonvolutions semilunaires à hauteur de leur bord postérieur; et, à ce niveau, c'est profondément qu'elles sont situées, fréquemment au fond des sillons, souvent dans la substance blanche, autour du noyau dentelé. Ce sont les zones de prédilection, mais les plaques et les lacunes peuvent s'installer en tout point. Leurs caractères distinctifs sont : la localisation du processus qui ne se diffuse pas, la prédominance fréquente de ce processus autour des cellules de Purkinje, l'absence de méningite concomitante et de cellules en bâtonnet.

La fréquence et l'étendue de ses lésions cérébelleuses permettent de mieux comprendre le syndrome sénile. Il n'est pas douteux que la sénilité nerveuse emprunte quelques-uns de ses troubles à la sénilité du cervelet : tels sont, par exemple, les troubles de l'équilibration, les vertiges et la marche « à petits pas », considérée comme caractéristique des états lacunaires.

P. Hartenberg.

Pérol. ***La céphalée dans les tumeurs de l'encéphale*** (*Thèse*, Paris, 1907, 127 pages). — Ce consciencieux travail d'analyse clinique a été inspiré par M. Babinski, à propos d'un malade chez lequel il fit le diagnostic de tumeur cérébrale malgré l'absence de céphalée et plusieurs mois avant l'apparition d'œdème papillaire.

D'après 46 observations, dont 5 inédites rapportées *in extenso* ou résumées, l'auteur fait l'étude séméiologique de la céphalée.

La compression cérébrale l'explique dans certains cas, mais pas dans tous ; peut-être alors faut-il faire jouer un rôle à la toxi-infection, l'auto-intoxication, l'œdème cérébrale ou l'irritation. Ce qui rend vraisemblables ces diverses hypothèses, c'est que, dans 33 observations, l'absence de céphalée n'est expliquée ni par le siége, ni par la nature ou le volume des néoplasmes.

La résistance de la substance cérébrale à l'irritation est peut-être un élément capable d'expliquer cette absence de céphalée, et de fait, parmi ces tumeurs on est frappé d'en trouver 10 dure-mériennes.

L'absence de céphalée rendant difficile le diagnostic des tumeurs cérébrales, il est intéressant de connaître le caractère de certaines hémiplégies qu'on peut observer et qui sont susceptibles de faciliter le diagnostic.

M. Babinski a montré, dès 1899, que certaines hémiplégies dues à des tumeurs peuvent ressembler aux paralysies et aux contractions hystériques à tel point qu'il propose de les appeler *paralysies organiques pseudo-hystériques*. Pour les distinguer des paralysies hystériques, on ne peut avoir recours qu'aux signes extrinsèques. De plus on devra tenter une épreuve de psychothérapie et, si des convulsions se produisent au cours de l'hémiplégie, on devra rechercher si la paralysie occupe le territoire correspondant exactement à la région de l'écorce cérébrale dont la perturbation est décelée par les crises épileptiformes. S'il en est ainsi, c'est un argument capital contre l'hypothèse de paralysie hystérique.

Laignel-Lavastine.

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

Micheli et Quarelli (Turin). ***Hypersensibilité locale provoquée à la tuberculine*** (*Giorn. de l'Acad. di Medic. di Torino*, Novembre 1907, p. 491-501). — Les auteurs ont pratiqué l'ophtalmo-réaction en série chez des malades tuberculeux et non tuberculeux et fait au cours de ces recherches quelques observations sur le mode de réagir de la conjonctive à des instillations répétées. Ils ont vu principalement que, chez certains individus non suspects de tuberculose et chez qui une première instillation avait été négative, une deuxième, même faite avec une solution très diluée, pouvait donner une réaction conjonctivale positive. Pour cela, il faut qu'un intervalle de six à huit jours au moins se soit écoulé entre les deux essais. Quand dans ces cas on fait une instillation dans les deux yeux, lors du deuxième essai, la conjonctivite, si elle se manifeste, apparaît à l'œil qui avait été instillé huit jours auparavant, l'autre œil restant indemne.

Ce mode de réaction serait dû à la production locale d'anticorps et ne serait qu'un exemple de cette loi générale qui veut que cette production soit plus intense et plus précoce là où fut porté l'antigène (Wassermann et Citron).

Micheli et Quarelli ont d'autre part constaté chez l'homme (ce que Calmette avait observé chez le lapin) que l'injection sous-cutanée de petites doses de tuberculine chez un sujet tuberculeux favorise la réaction conjonctivale même après instillation de solutions de tuberculine très étendues. Inversement le traitement prolongé par de petites doses de tuberculine supprime fréquemment la faculté de réaction de la conjonctive chez des sujets sûrement tuberculeux.

On peut donc par action directe locale ou par action indirecte provoquer ou modifier l'hypersensibilité locale à la tuberculine qui caractérise l'ophtalmo-réaction.

Les réactions à la tuberculine d'une manière générale rentrent dans la catégorie des phénomènes d'hypersensibilité, d'anaphylaxie, dont le phénomène paradoxal de Behring (tétanos et diphtérie), le phénomène d'Arthus, la maladie du sérum, etc., sont d'autres exemples.

Ph. Pagniez.

THÉRAPEUTIQUE GÉNÉRALE

W. G. Robinson (de New-York). ***Etude clinique sur les composés bromés*** (*Journal of the american medical association*, n° 3, 18 Janvier 1908, p. 189). — Des travaux de l'auteur, il résulte que les bromures, indispensables dans certains cas, sont loin d'avoir la même valeur au point de vue thérapeutique ; de tous les bromures, le bromure de potassium est le plus mauvais : ses inconvénients dépassent de beaucoup ses avantages ; à hautes doses longtemps continuées il produit un véritable empoisonnement chronique.

Le bromure de sodium est préférable au précédent, mais la première place doit revenir au bromure de strontium. Ses vertus thérapeutiques sont nombreuses : c'est un anaphrodisiaque et un sédatif puissant du système nerveux et du système génito-urinaire ; il est sans mauvais effet sur l'estomac, il ne produit pas d'acné en général; dans les rares cas où l'on observe de l'acné, elle est très discrète. Le bromure de strontium a encore la propriété d'agir comme un antiseptique intestinal faible : il n'irrite pas les reins, au contraire, il tend à diminuer l'albumine et le sucre quand il en existe dans les urines.

Le bromure de strontium doit être prescrit à la dose de 1 à 2 grammes trois fois par jour; on peut aller jusqu'à 16 et 20 grammes par jour; on donnera le sel en solution dans l'eau distillée avec de l'élixir de pepsine. Il ne faut pas perdre de vue les nombreuses incompatibilités du bromure de strontium ; on ne le prescrira jamais avec les citrates, les sulfates et les alcaloïdes.

Mais pour obtenir de bons résultats, il faut absolument que le bromure de strontium employé soit chimiquement pur ; s'il contient des traces de bromure, il donnera lieu aux mêmes inconvénients que le bromure de potassium (intolérance gastrique).

C. Jarvis.

HÉMATOLOGIE

L. Audain. ***Les hémomicroblastocytes***, 1 brochure de 175 pages, Port-au-Prince, 1907 (Verrollot, éditeur). — Sous ce nom, ou sous celui de microcytes, l'auteur désigne des formations spéciales observées dans le sang des paludéens et auxquelles il attribue une importance considérable dans le diagnostic des formes simples et compliquées du paludisme intertropical.

Ces microcytes sont des corpuscules arrondis de 1 à 4 μ, d'une couleur qui rappelle celle des hématies du sang liquide, sans noyau et sans pigment. Ces éléments sont mobiles, et c'est un de leurs caractères les plus importants; dans les préparations séches, ils se colorent par le réactif de Leishmann, en prenant la teinte rose pâle des globules rouges. Les microcytes proviennent de la fragmentation des hématies.

L'intérêt qui, d'après M. Audain, s'attache à l'étude de cet élément, vient de ce fait que sa présence est à peu près constante dans le sang des paludéens des régions tropicales (96 pour 100), alors qu'il manque toujours dans le sang des individus sains ou atteints d'autres maladies. On trouve les microcytes dans le sang, même lorsque les parasites ont disparu par suite de l'administration de la quinine. Ce fait que le microcyte peut exister en circulation, alors que l'hématozoaire manque, autorise l'auteur à en proposer la recherche comme mode de diagnostic, en particulier dans les cas d'endo-réinoculation paludéenne, où le nombre des parasites reprenant leur activité suspendue peut être extrêmement faible et, dès lors, peut passer facilement inaperçu.

Les microcytes, qui manquent absolument dans le paludisme chronique, diminuent dans le sang lorsque l'amélioration commence à se faire sentir à la fin d'une manifestation aiguë ; ils disparaissent environ vingt-quatre heures après que la convalescence a commencé.

Ph. Pagniez.

LE SEGMENT INFÉRIEUR DE L'UTÉRUS

APERÇU GÉNÉRAL DE SON ANATOMIE ET DE SON ROLE PHYSIOLOGIQUE ET PATHOLOGIQUE

Par **Cyrille JEANNIN**
Professeur agrégé à la Faculté de médecine.

Parmi les multiples modifications que la grossesse imprime à l'organe gestateur et parturient, il en est une qui mérite d'attirer tout spécialement l'attention du clinicien : c'est la différenciation, vers la partie moyenne de l'utérus, d'une zone intermédiaire au corps et au col, et que l'on nomme le *segment inférieur*. Bien nettement individualisé par son aspect extérieur et par ses rapports, se présentant même avec une structure spéciale, le segment inférieur joue, tant pendant la grossesse que pendant l'accouchement, un rôle important dans les circonstances physiologiques, et qui le deviendra bien plus encore dans nombre de conditions pathologiques.

I. — Anatomie du segment inférieur[1].

A) Pendant la grossesse. — Pour prendre une idée d'ensemble du segment inférieur, le mieux est de s'adresser aux coupes de l'utérus en travail, telles que celles figurées par Braune, Waldeyer, Barbour, etc., d'après les cadavres de femmes mortes avant la fin de l'accouchement. Sur la section médiane et antéro-postérieure, l'utérus se présente comme divisé en deux étages : l'un, comprenant les deux tiers supérieurs de la hauteur totale, à parois épaisses, — c'est le corps utérin —; l'autre, de moitié moins étendu, beaucoup plus mince, et formé par l'ensemble du col et du segment inférieur. Parfois, il est possible de distinguer, à 4 ou 5 centimètres de l'orifice externe de la matrice, un léger anneau qui n'est autre que l'orifice interne du col, et qui individualise, par conséquent, le canal cervical du segment inférieur.

En tant que région à part, le *segment inférieur n'apparaît pas dès le début* de la gestation : pendant les cinq premiers mois, il est à peine indiqué, l'œuf se développant à l'aise dans le corps utérin; mais, vers le sixième mois, cette dernière région ne suffit plus à la rapide expansion de l'organisme ovulaire; le segment inférieur se laisse alors distendre, et ceci de plus en plus, jusqu'à terme, où il acquiert son développement maximum. Si on le considère, à la fin du neuvième mois, chez une primipare dont l'enfant, se présentant par le sommet, est profondément engagé, le segment inférieur se présente sous l'aspect d'une *calotte sphérique*, à convexité inférieure et à laquelle le col est appendu. Vu par l'intérieur, il est assez comparable à un entonnoir percé à son sommet par l'orifice interne du col.

Sa *hauteur*, à la fin de la grossesse, est de 7 à 8 centimètres en moyenne; son *épaisseur* ne dépasse pas 2 millimètres, alors que celle du corps utérin atteint 10 millimètres.

1. Nous renvoyons le lecteur, pour tous les détails, à la thèse de M. Demelin : « Documents pour servir à l'histoire anatomique et clinique du segment inférieur » (Paris, 1888), notre article étant, en partie du moins, rédigé d'après cet important travail.

Sa *limite inférieure* nous est connue : c'est l'orifice interne du col; sa *limite supérieure* est plus délicate à déterminer tant que la femme n'est pas en travail. On la reconnaîtra cependant : 1° *à la différence d'épaisseur du muscle utérin*, différence qui, d'ailleurs, n'est pas brusque, mais progressive; 2° à l'existence, en pleine paroi utérine, d'une grosse veine circulaire, décrite sous le nom de *Kranzvene* par les auteurs allemands; 3° *à la limite inférieure de solide attache du péritoine*, la séreuse n'adhérant que d'une façon très lâche à l'utérus dans toute la région correspondant au segment inférieur; 4° *à la première branche transversale de l'artère utérine*; 5° enfin à *la limite de l'adhérence intime des membranes* ovulaires à la face interne de l'utérus. Cet orifice supérieur du segment inférieur n'est pas dans un plan horizontal, mais oblique de haut en bas et d'arrière en avant.

Des deux *parois* du segment inférieur, la paroi antérieure, beaucoup plus distendue par la présentation fœtale que la paroi postérieure, est, comparativement à cette dernière, plus mince, plus large, plus profonde; la coupe en est très concave. Il en résulte que l'orifice interne du col est plus rapproché de la paroi postérieure, ce qu'il est aisé de constater par le toucher vaginal; si l'on prolonge, par la pensée, l'axe longitudinal de l'utérus, on voit cet axe traverser la paroi antérieure du segment inférieur, laissant tout le col derrière lui.

Les rapports du segment inférieur doivent être étudiés avec grand soin, car ils nous font comprendre tout l'intérêt des traumatismes intéressant cette région de l'utérus.

a) *En avant*, c'est tout d'abord le *péritoine*, qui n'est uni à l'utérus que d'une façon très lâche; la zone décollable est, d'ailleurs, de plus en plus prononcée au fur et à mesure que la grossesse est plus avancée, si bien que la distance qui sépare la ligne de solide attache de l'orifice interne varie d'un mois à l'autre. D'après Hofmeier et Benkiser, elle est de 2 centimètres à deux mois, de 3 centimètres à trois et quatre mois, de 4 centimètres à six mois, de 5 centimètres à sept mois, et de 5 à 7 centimètres à neuf mois. Cette facilité avec laquelle la séreuse abdominale se laisse séparer de l'utérus explique la formation de volumineux thrombus sous-péritonéaux dans les déchirures de la paroi antérieure du segment inférieur.

La *vessie*, que le péritoine sépare de l'utérus dans toute sa portion supérieure, lui est, en bas, unie par un tissu cellulaire particulièrement lâche (Bar et Demelin), ce qui nous fait comprendre combien facilement les deux organes peuvent être séparés, soit par un épanchement, soit au cours d'une intervention. Vide, la vessie se cache derrière le pubis; pleine, elle remonte dans l'abdomen, tiraillant l'urètre, ou bien elle se développe dans le bassin, faisant bomber la paroi vaginale antérieure, ou encore elle occupe à la fois l'abdomen et le bassin, se disposant alors en bissac. D'ailleurs, le réservoir urinaire est très déformé par le segment inférieur doublé de la tête fœtale : Bar et Luys ont reconnu, à l'aide de la cystoscopie, que, chez la femme enceinte, la vessie devient concave par aplatissement antéro-postérieur, et il en résulte deux diverticules latéraux se vidant plus ou moins mal; parfois, il se produit une véritable plicature transversale du trigone, séparant l'urètre, placé en avant du pli, des uretères, qui, eux, se trouvent en arrière. Dans le cul-de-sac vésico-utérin, des anses intestinales peuvent descendre, mais seulement pendant les premiers mois;

b) *Latéralement*, le segment inférieur correspond aux *gaines hypogastriques*, contenant : l'artère utérine, à 1 centimètre du bord utérin; l'uretère, que la présentation fœtale va pouvoir comprimer au niveau du détroit supérieur; les veines utérines. Des branches, nées de chaque côté du tronc de l'artère utérine, forment, en s'anastomosant sur la ligne médiane, un cercle artériel au niveau de la limite supérieure du segment inférieur. A distance, enfin, cheminent les nerfs sacrés et les vaisseaux iliaques.

c) *En arrière*, le péritoine recouvre toute la hauteur du segment inférieur, descendant même jusque sur la partie toute supérieure du vagin ; quoique beaucoup moins adhérent qu'au niveau du corps, la séreuse est loin de contracter avec la paroi postérieure du segment inférieur des adhérences aussi lâches qu'avec la paroi antérieure; aussi les thrombus sous-péritonéaux y prennent-ils un développement beaucoup moindre. Des anses intestinales peuvent-elles descendre dans le Douglas ? C'est probable, étant donné l'antéversion habituelle de l'utérus (Simpson, Barbour) ; cependant, cette notion n'est confirmée par aucune constatation cadavérique. Plus loin, se trouvent le rectum, les nerfs sacrés et enfin le sacrum. Au niveau du promontoire, l'utérus pourra être parfois fortement comprimé.

La structure du segment inférieur participe à la fois de celle du corps et de celle du col. La *musculeuse* y est moins épaisse qu'en toute autre région de la matrice, et cette épaisseur décroît au cours de la grossesse, comme le prouvent ces chiffres, donnés par Hofmeier :

	Corps.	Ligne de solide attache du péritoine.	Segment inférieur.	Col.
Au 3e mois	15 millim.	13 millim.	11 millim.	16 millim.
Au 7e mois	10 —	8 —	5 —	17 —
Au 9e mois	7 —	5 —	5 —	»

Cette minceur du segment inférieur tient à la raréfaction, à son niveau, des éléments musculaires qui existaient au niveau du corps utérin. D'après les auteurs classiques, la couche moyenne ou plexiforme, la plus importante, s'arrête au niveau de la limite inférieure du corps, et le segment inférieur se trouve ainsi constitué uniquement par les couches interne et externe. Hofmeier donne un schéma un peu différent : les mailles musculaires, très serrées au niveau du corps, s'allongent et s'élargissent, si bien qu'au niveau du segment inférieur on ne trouve plus guère que des lamelles verticales et parallèles. Varnier remarque que, dans les deux régions, la musculeuse a un aspect feuilleté, mais cette couche devient de moins en moins épaisse et de plus en plus aisément dissociable, à mesure que l'on se rapproche de l'orifice interne du col. La terminaison inférieure des fibres musculaires a été étudiée de très près par Bayer, qui a vu ces fibres longitudinales se disposer en une série de lamelles se terminant, au niveau de la

paroi utérine antérieure, sur la face interne de l'utérus; les fibres les plus externes, les plus longues, descendent vers le col et le vagin. Au niveau de la paroi postérieure, les fibres descendent vers l'orifice externe. Cette disposition éclaire singulièrement le rôle que joue le segment inférieur dans l'effacement, puis la dilatation du col.

Près du tissu musculaire, le segment inférieur contient une *notable quantité de tissu conjonctif* avec prédominance d'éléments élastiques; d'après Kreitzer, Acconci, Fieux, ce tissu formerait la presque totalité de la paroi utérine, l'élément musculaire ne persistant qu'au niveau de la face externe.

La *muqueuse* utérine possède, au niveau du segment inférieur, les mêmes caractères qu'au niveau du corps; comme cette dernière, elle est caduque, se différenciant ainsi nettement de la muqueuse du col; toutefois, elle peut, par endroits, et surtout dans sa portion inférieure, revêtir les caractères de la muqueuse cervicale. La distinction est, en somme, moins tranchée qu'on le pensait tout d'abord.

B) Pendant le travail. — La *forme* du segment inférieur varie alors avec la présentation; celle-ci le distend-elle? il devient une calotte sphérique; la présentation reste-t-elle élevée, quelque obstacle s'opposant à sa descente? le canal cervico-segmentaire pend à la façon d'un boyau cylindrique.

Les changements les plus intéressants sont ceux qui concernent les dimensions du segment inférieur: son *épaisseur diminue* de plus en plus et, par contre, sa *hauteur augmente*, du fait de l'ascension de sa limite supérieure. Celle-ci, qui, au début du travail, occupe un plan parallèle au détroit supérieur correspondant au tiers supérieur de la symphyse, se trouve, lors de la dilatation complète, à trois travers de doigt du pubis, c'est-à-dire à mi-distance de la symphyse et de l'ombilic; la distance qui la sépare de l'orifice utérin est alors de 12 centimètres. En un mot, il y a *élongation et amincissement* du segment inférieur.

Quand le travail dure depuis un certain temps, quand surtout les membranes sont rompues, la distinction du corps et du segment inférieur devient très nette, grâce à la formation, à ce niveau, d'une onde musculaire physiologique, facile à constater par l'introduction de la main dans l'utérus parturient, mais qui ne persiste pas sur le cadavre: c'est l'*anneau de contraction de Schrœder*, souvent encore appelé anneau de Bandl. L'anneau de contraction, lorsqu'il est assez prononcé, imprime à l'utérus la forme d'un sablier (Hour-Glass); son rôle pathologique est considérable: aussi nous ne saurions en parler sans sortir du cadre de cette étude.

C) Pendant les suites de couches. — Le segment inférieur va, à nouveau, changer de dimensions: sa *hauteur* n'est plus que de 5 à 7 centimètres (y compris le col); son *épaisseur* atteint 8 à 10 millimètres, celle du corps étant alors de 3 centimètres. Son aspect est celui d'un sac mou flottant, ce qui l'a fait comparer maintes fois à un tronçon de gros intestin.

Le segment inférieur est alors aplati et comme écrasé par le corps utérin qui se couche sur lui, d'habitude en très forte antéflexion. Le rapport le plus intéressant est celui qu'il contracte avec la vessie: cet organe peut être complètement séparé de l'utérus, ainsi qu'on le voit très nettement en un dessin de P. Bar, figuré dans la thèse de Demelin; dans ce cas, le cul-de-sac péritonéal vésico-utérin descend jusque sur le vagin.

Lorsque l'involution utérine est commencée depuis quelque temps, environ vers le troisième jour, on peut voir, chez les primipares, des *replis péritonéaux*, décrits par Duncan, et qui indiquent que la séreuse n'a pas pu reprendre ses dimensions primitives aussi facilement que le muscle. Maygrier et Demelin ont observé dans un cas un grand repli séreux transversal, persistant quinze jours après l'accouchement, et occupant assez exactement la limite supérieure du segment inférieur.

Si, maintenant, on examine l'utérus par sa face interne, on distingue nettement trois zones, correspondant aux trois régions de la matrice: une zone inférieure, dont la surface est violacée et tomenteuse: c'est le corps utérin avec l'area placentaire; une zone moyenne, beaucoup plus rosée, lisse et unie: c'est le segment inférieur; enfin, une zone inférieure, irrégulière, noirâtre, ecchymotique: c'est le col.

***

Origine du segment inférieur. — Le terme de « segment » inférieur est uniquement obstétrical; on ne l'emploie ni en anatomie ni en chirurgie. Qu'est donc cette région propre à l'état puerpéral? Nous ne pouvons la supposer de néoformation; il faut donc, de toute nécessité, qu'elle provienne d'une des portions déjà constituées de l'utérus, soit du corps soit du col.

Les anciens auteurs admettaient l'*origine cervicale* du segment inférieur. Pour Mauriceau, Levret, Boivin, Velpeau, le col s'effaçait à partir du sixième mois de la grossesse, et, en s'incorporant au corps, en constituait le segment inférieur. Pour Stoltz, Jacquemier, Schrœder, le même phénomène a lieu, mais seulement dans les quinze derniers jours de la gestation. Bandl, Bayer professaient une opinion mixte, en admettant que la portion sus-vaginale seule s'efface. C'est une opinion presque similaire qu'admettait Blanc, pour qui le segment inférieur est constitué en partie par le corps et en partie par le col. Von Dittel, qui se rallie à cette manière de voir, considère cette origine comme très variable, étant elle-même en rapport avec le degré de l'élasticité utérine.

Actuellement, la plupart des auteurs ont tendance à admettre, à la suite d'Hofmeier, Müller, Waldeyer, Pinard et Varnier, etc., que *le segment inférieur provient du corps de l'utérus*. Cette opinion repose sur des constatations anatomiques (coupes de Taylor, De Graaf, Waldeyer); sur des constatations cliniques, le toucher permettant de reconnaître que le col garde, presque toujours, toute sa longueur, jusqu'à la fin de la grossesse; sur des constatations histologiques, la muqueuse du segment inférieur devenant, comme celle du corps, une déciduale; enfin, sur l'anatomie comparée: chez la chauve-souris, par exemple, le corps utérin, bicorne, communique avec un long canal, tapissé de caduque, qui est lui-même séparé du col par l'orifice interne.

En dernière analyse, l'utérus puerpéral, avec ses trois zones, — corps, segment inférieur et col, — correspond à l'utérus non gravide, possédant également trois zones: le corps, l'isthme et le col. *Le segment inférieur, partie intermédiaire, correspond à l'isthme*; il en occupe la place, il en provient.

II. — Rôle physiologique et pathologique du segment inférieur.

L'étude anatomique que nous venons de faire nous permet d'être très bref sur le rôle que joue le segment inférieur tant au point de vue physiologique que pathologique. Nous nous bornerons donc à une énumération, chaque point nécessitant d'ailleurs, s'il fallait y insister, des développements absolument incompatibles avec les limites de cet article.

a) Rôle physiologique. — *Pendant la grossesse*, le segment inférieur se prête au développement de l'œuf et à l'accommodation du fœtus.

Au terme de la gestation, certains auteurs ont cru trouver à son niveau *la cause première, encore si mystérieuse, de l'accouchement*: Ruge avait noté que, dans cette région, l'union des caduques ovulaire et pariétale est longtemps imparfaite; Litzmann admit qu'il y avait décollement prématuré du pôle inférieur de l'œuf, par suite des alternatives d'allongement et de raccourcissement de cette portion de l'utérus; finalement, l'œuf devenu, à ce niveau, corps étranger, exciterait la contractilité du segment inférieur? — Quoi qu'il en soit de cette hypothèse, on sait que l'excitation artificielle du segment inférieur (grâce, par exemple, à l'introduction du ballon Tarnier) est un des meilleurs moyens de provocation artificielle de l'accouchement.

Pendant le travail, le segment inférieur a un rôle plus passif qu'actif: il constitue, avec le col, la portion flasque, « *paralysisch* », disent les Allemands, de l'utérus, par opposition avec le corps, partie active, contractile. En réalité, il n'en est absolument ainsi que lorsque le travail dure depuis longtemps, car au début, le segment inférieur se contracte, et, si ces contractions sont aussi puissantes que celles du corps, elles n'en ont pas moins leur utilité, en ce qui concerne, entre autres, la bonne direction et la bonne attitude de la présentation.

b) Rôle pathologique. — *Pendant la grossesse, la greffe de l'œuf sur le segment inférieur* peut être regardée comme un accident de grave pronostic fœtal, et même maternel: c'est là, en effet, la cause de maints avortements; c'est là surtout le point de départ de ce redoutable accident: l'*hémorragie* par insertion vicieuse du placenta.

Pendant le travail, on peut observer une extrême lenteur de la dilatation, due à l'*adhérence anormale de l'œuf* au segment inférieur, adhérence qui peut aller jusqu'à la création d'une véritable symphyse. Beaucoup plus important est le rôle que joue le segment inférieur dans la pathogénie de la *rupture utérine*; c'est grâce à l'élongation, à l'amincissement de cette région que ce redoutable accident peut se réaliser, du moins dans l'immense majorité des cas. Aussi le praticien doit-il s'attacher soigneusement à connaître la séméiologie du segment inférieur pour prévoir, et éviter, si possible, la dystocie propre à cette région de l'utérus.

LES RAYONS X
FONT-ILS NAITRE LE CANCER?

Dans un récent article, intitulé « Le cancer causé par les rayons X », M. Jayle[1] rapporte une douzaine d'observations de cancers développés sur de vieilles ulcérations de Röntgen, et, tout en se demandant quelle part ont les rayons X dans l'apparition de cette affection, il semble assez porté à incriminer les radiations de Röntgen.

Nous savons, en effet, qu'un certain nombre de médecins ou de professionnels, maniant les appareils à rayons X, ont vu se développer l'épithélioma sur d'anciennes radiodermites. Les observations rappelées par M. Jayle montrent qu'il existe malheureusement plusieurs cas semblables, mais, dans toute observation, il y a le *fait* et l'*interprétation*. Ici le *fait* existe, et loin de nous l'idée de mettre un instant en doute la véracité des cas relatés; mais où il est permis de discuter, c'est sur l'*interprétation* de ces faits.



Depuis l'introduction des rayons X en médecine, comme moyen de diagnostic ou de traitement, on n'a jamais manqué de mettre sur leur compte l'apparition des épithéliomas se développant soit chez les médecins radiothérapeutes ou les physiciens appelés à se servir des rayons X, soit chez les malades soumis à ces nouvelles radiations. Quelques observations notamment ont été publiées dans le but de montrer les dangers du traitement radiothérapique du lupus. On l'a accusé de transformer les ulcérations lupiques en ulcérations épithéliomateuses. Or, nous reçûmes, au début de 1907, dans le service de M. Béclère, à Saint-Antoine, un malade atteint de lupus des deux mains et soumis au traitement radiothérapique depuis plusieurs mois à l'hôpital Saint-Louis. *La main droite seule avait été irradiée*, et ce malade venait nous consulter pour un épithélioma qui était apparu *au pouce gauche, lequel n'avait jamais reçu de rayons X*. Ce fait n'est pas rare; dans la littérature médicale nous trouvons un grand nombre d'observations mentionnant l'apparition d'épithéliomas sur des lupus et cela bien avant qu'on ne fît de la radiothérapie; de même que nous trouvons rapportés des faits très nombreux de cancers apparus sur des cicatrices consécutives à des brûlures, à des plaies faites par des caustiques quelconques. Pourquoi alors « le cancer causé par les rayons X » et pourquoi pas « le cancer causé par le lupus » ou bien encore « le cancer causé par *tel* caustique »?... En réalité, nous savons que toutes les irritations chroniques du tégument aboutissant à des troubles graves de sa nutrition favorisent l'apparition de l'épithélioma. La dermite spéciale provoquée par les rayons X ne fait pas exception aux dermites d'autre origine: c'est tout ce que l'on peut dire.

Nous rappellerons enfin que les épithéliomas greffés sur une radiodermite sont justiciables aussi de la radiothérapie. M. Béclère, dans son rapport au Congrès de 1907 de l'Association française de Chirurgie, a fait allusion au cas d'un ingénieur traité par les rayons X pour un épithélioma apparu sur une radiodermite professionnelle; on peut voir, au musée dépendant du service radiologique de Saint-Antoine, les photographies de la lésion faites à divers moments du traitement, et l'on se rendra compte que, même dans ces cas particuliers, les irradiations de Röntgen ont agi d'une façon tout à fait remarquable.

G. Haret,
Assistant de radiologie à l'hôpital Saint-Antoine.

1. F. Jayle. — « Le cancer causé par les rayons X », *La Presse Médicale*, 1908, n° 4, p. 28.

MÉDECINE PRATIQUE

LA PALPATION DE L'ESTOMAC NORMAL

Il n'est pas douteux que les progrès modernes de la bactériologie, de la chimie et de l'instrumentation nous incitent à négliger pour le diagnostic des affections de l'estomac les vieilles méthodes élémentaires d'examen. Et cependant les nouveaux procédés ne sont pas toujours capables de nous renseigner d'une manière parfaite; aussi devient-il nécessaire, pour faire un diagnostic complet, de se perfectionner dans l'étude et la pratique des moyens physiques d'investigation clinique, et plus particulièrement de la palpation.

Voici, à cet égard, quelques données intéressantes; nous étudierons successivement l'examen du pylore et de la grande courbure, car, ces régions repérées, il devient facile de délimiter l'estomac et de se rendre compte de son état.

Pylore. — La palpation *superficielle* du pylore n'est possible que si les parois abdominales sont flasques et maigres, si le pylore lui-même se contracte et devient pariétal.

Cependant, il est toute une série de cas dans lesquels le pylore ne se contracte que faiblement et reste dans la profondeur, ou bien dans lesquels il se contracte suffisamment, mais ne devient pas pariétal. C'est alors que la palpation *profonde* devient nécessaire.

Quand le pylore est contracté, cette palpation permet un examen suffisant même chez les obèses, à condition que les parois abdominales soient flasques; chez les personnes maigres, la rétraction de celles-ci n'est pas un obstacle. La palpation ne devient impossible que s'il y a météorisme et combinaison d'obésité et de tension des parois.

Quand le pylore est mou, la palpation profonde n'est possible que si les parois sont très maigres et flasques.

Hausman[1] recommande la méthode suivante pour palper un organe situé en position transversale et profonde dans l'abdomen, qu'il s'agisse du pylore ou du colôn transverse:

Appliquer les doigts tendus sur la partie la plus élevée de la région où la présence de l'organe est supposée;

A chaque expiration, enfoncer les doigts d'une manière progressive et douce, jusqu'à ce qu'on atteigne une profondeur suffisante, la paroi postérieure de la cavité abdominale par exemple;

Faire faire des inspirations profondes au patient;

Pendant une expiration, faire effectuer aux doigts un mouvement vers en bas, en entraînant la peau, et *non* sur la peau. (Si l'on ne sent rien, on ramène les doigts plus haut, à leur ancienne position, et l'on cherche à pénétrer encore plus profondément.)

Pendant une nouvelle expiration, déplacement rapide des doigts vers en bas (sans glissement sur la peau), chaque doigt avançant séparément;

Pendant l'inspiration, les doigts restent en place dans la profondeur, autant que la chose est possible;

A l'expiration suivante, nouveau déplacement vers en bas, en entraînant la peau;

Et ainsi de suite jusqu'à ce que l'on sente, à l'occasion d'un de ces mouvements de descente, que l'organe, poussé de haut en bas par les doigts, leur échappe de bas en haut;

A ce moment, fixer l'organe avec les doigts, ordonner une respiration tout à fait superficielle, et examiner d'une manière plus attentive l'organe fixé, au point de vue de son épaisseur, de sa consistance, de ses changements de consistance, des phénomènes acoustiques, de la douleur;

Quand la respiration devient plus forte, rechercher s'il se déplace, ou s'il peut être fixé par les mouvements respiratoires;

Pendant une respiration superficielle, déplacer les doigts, fixés dans la profondeur, sans glisser sur la peau, doigt par doigt, soit à droite, soit à gauche, pour étudier l'organe dans son étendue.

Ce procédé doit toujours être employé quand la palpation superficielle ne permet pas d'examiner les organes abdominaux.

Le côlon transverse se distingue du pylore en ce qu'il se laisse facilement déplacer d'une manière passive, qu'il ne présente pas, comme le pylore, de fréquents et rapides changements de consistance par suite de ses contractions intermittentes, et qu'il représente un cylindre palpable plus long. Si, par hasard, on note une contraction dans la profondeur, et si celle-ci siège sur le pylore et sur la région stomacale voisine, si cette contraction persiste un certain temps, le problème devient plus difficile à résoudre; mais alors on se rend compte que le cylindre observé ne se prolonge pas beaucoup sur la droite quand il s'agit de l'estomac. En effet, si le cylindre pylorique se trouve généralement situé à droite de la colonne vertébrale, il n'est pas impossible qu'il se trouve parfois sur la colonne vertébrale elle-même, ou se prolonge sur sa gauche quand il fait corps avec un estomac contracté. Cependant, si le côlon s'engage sous le foie, le cylindre senti peut paraître ne pas se prolonger à droite, et cependant représenter le côlon: dans ces conditions, il convient d'explorer profondément, en procédant d'une manière douce et progressive, la région cæcale; de repérer le cylindre du côlon à ce niveau, en le suivant de *bas en haut*, et de rechercher s'il se prolonge avec le cylindre senti précédemment ou s'il se continue avec un autre cylindre: quand il existe dans la région épigastrique deux cylindres, l'inférieur représente le côlon, le supérieur est constitué par le pylore.

Généralement, pour rechercher le pylore, on commence par explorer l'espace limité à droite par le rebord costal, à gauche par la colonne vertébrale; en raison de l'exiguïté de cet espace, il n'est possible d'employer que deux doigts (les deuxième et troisième, ou les troisième et quatrième); l'exploration monodigitale est elle-même capable de fournir d'excellents résultats.

Il est très fatiguant de palper avec un ou deux doigts; aussi Hausman recommande-t-il la pratique suivante: sur la main droite, qui reste constamment en contact intime avec la paroi, on applique la main gauche, qui exerce sur la première les mouvements de pression nécessaires; de la sorte, la main gauche dirige, la main droite observe.

A noter que la situation du pylore n'a rien de fixe: s'il ne s'écarte guère de la ligne médiane, soit à droite, soit à gauche de celle-ci, il peut, par contre, se trouver très haut à l'épigastre, ou bien venir à 7 centimètres au-dessus de l'ombilic, ou même plus bas encore.

Grande courbure. — La palpation du pylore sert de point de départ à la palpation des autres régions de l'estomac.

Si l'on explore la face antérieure de la colonne vertébrale, en procédant par palpation profonde et progressive, la situation du côlon transverse ayant été déterminée au préalable, il n'est pas rare qu'un peu au-dessus de celui-ci les doigts aient, au moment d'une expiration, la sensation de glisser sur une marche qui leur échapperait de bas en haut: cette marche est constituée par la grande courbure de l'estomac. En effet, le pylore, le côlon transverse, le corps de l'estomac épaissi, le pancréas présentent un bord supérieur et un bord inférieur; ici, pareilles constatations font défaut, et c'est un point caractéristique. D'ailleurs la percussion, la recherche du clapotement, la consistance, démontrent qu'on n'a pas affaire au bord du foie; en outre, on retrouve plus haut l'organe hépatique; enfin on observe un autre

1. Th. Hausman. — « Sur la palpation des différentes régions de l'estomac normal », *Brochure*, Berlin, 1907 (Karger, éditeur).

phénomène acoustique tout a fait spécial : c'est le *gargouillement expiratoire*.

Hausman explique le gargouillement expiratoire de la façon suivante : en se conformant à la méthode précédemment exposée, les doigts de l'explorateur sont parvenus à se rapprocher dans la profondeur de la colonne vertébrale ; d'une manière progressive et douce, ils se déplacent vers en bas en entraînant la peau dans leur exploration à chaque période expiratoire ; dès qu'ils se trouvent à l'endroit voulu, la grande courbure leur échappe ; au même moment l'explorateur *sent* et *entend* un bruit de gargouillement, produit par un liquide comprimé qui s'échappe en travers d'une fente d'un espace plus étroit dans un espace plus large. Or cette fente était déterminée par la pression des doigts au-dessus de la grande courbure. A l'inspiration, l'estomac a été attiré en haut alors que les doigts glissaient en bas ; l'espace inférieur, comprimé progressivement, a diminué de volume jusqu'à disparition complète, et le liquide qu'il contenait s'est échappé en haut au travers de la sténose digitale, en produisant un bruit décelé par l'oreille et par le toucher.

La constatation du gargouillement expiratoire est des plus importantes, car celui-ci se produit même lorsque l'état de la paroi abdominale empêche de sentir la grande courbure. En cas de doute sur l'identification de la partie organique palpée, ce gargouillement est pathognomonique ; il exige toutefois la présence, dans l'estomac, d'une petite quantité de liquide et n'est décelable que par la palpation profonde sur la colonne vertébrale.

Comme le volume de l'estomac varie, pour un même patient, en raison d'un certain nombre de facteurs, il est nécessaire de palper la grande courbure de l'estomac toujours dans les mêmes conditions : position couchée, expiration, réplétion stomacale faible.



Tout praticien doit attacher le plus grand soin à la palpation profonde de l'estomac ; en effet, dès que, chez un malade, il aura pu se rendre compte de l'état normal du pylore et de la grande courbure et, par suite, de tout l'organe facilement exploré grâce à ces points de repere, il sera en droit de considérer comme étrangères à l'estomac toutes les tumeurs, les indurations, les résistances qu'il découvrira dans cette région. De plus, il devra savoir, pour éviter tout diagnostic erroné de tumeur, que le pylore peut se contracter isolément et constituer une petite tuméfaction soit à droite de la ligne médiane, soit sur cette ligne elle-même ; que la contraction totale de l'estomac, en même temps que celle du pylore, est également possible, et qu'il en est de même pour le pylore avec les parties voisines des grande et petite courbure.

Par sa statistique, Hausman a établi que, dans les conditions énoncées plus haut (état de la paroi abdominale), la palpation profonde permettait de toucher le pylore normal dans 18 pour 100 des cas et la grande courbure dans 25 pour 100 des cas.

G. FISCHER.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Parabiose artificielle des animaux à sang chaud. — Sous ce titre un peu obscur, MM. Sauerbruck et Heyde viennent de faire connaître[1] une série d'expériences fort curieuses qui ont consisté à suturer l'un contre l'autre deux animaux de façon à n'en faire qu'un seul être double. Exécutées avec succès sur des lapins, elles se rattachent aux anciennes recherches de Paul Bert sur les souris, et à celles plus récentes de Carrel et Guthrie sur la transplantation des organes entiers.

La technique de ces expériences a été fort simple. Elle consistait à raser le flanc droit d'un lapin, le flanc gauche d'un autre, et à suturer l'une contre l'autre les deux lèvres supérieures puis les deux lèvres inférieures de chaque incision faite dans la région préparée. Dans les premières expériences, cette incision ne portait que sur la peau et les muscles. Plus tard, on parvint à aboucher l'une contre l'autre les deux cavités abdominales et même à pratiquer des entéro-anastomoses et des gastro-entérostomoses alternantes, en abouchant l'intestin grêle ou l'estomac d'un animal avec le gros intestin ou l'intestin grêle de l'autre. Sous l'appareil plâtré, la cicatrisation se faisait sans accidents et l'opération réussissait à la condition d'opérer sur des animaux de la même portée, du même âge et du même sexe.



MM. Sauerbruch et Heyde ont très soigneusement étudié les diverses phases par lesquelles passe le processus histologique de la cicatrisation qui aboutit à la réunion de deux animaux.

En cas de suture seulement musculo-cutanée, on trouve, dès le second jour, tout autour de l'incision, une injection intense des vaisseaux. Les lèvres de la plaie sont recouvertes d'un exsudat de fibrine, légèrement hémorragique. Les cellules sont en état de prolifération intense. D'une façon générale, la réaction inflammatoire est plus intense qu'à l'ordinaire. Le tissu de granulation qui se forme entre les lèvres de la plaie suturée est particulièrement abondant et se compose principalement de fibroblastes et de leucocytes mono- et polynucléaires peu nombreux. Dès le troisième jour, on peut déjà constater que les deux zones de prolifération commencent à fusionner et que les bourgeons vasculaires passent d'un animal à l'autre. Au cinquième jour, la cicatrisation est déjà à tel point avancée qu'il faut une certaine force pour détacher un animal de l'autre.

Dans les cas où les animaux sont réunis par leurs cavités abdominales, on constate, pendant les premiers jours, un léger exsudat fibrineux sur le péritoine. Pendant les jours suivants cet exsudat se résorbe ou s'organise, si bien qu'au bout de deux semaines on trouve une séreuse lisse avec des cellules et des vaisseaux qui passent d'un animal à l'autre. Bref, le processus de cicatrisation et de restauration représente les mêmes caractères que chez un animal « unique ». Il en est de même encore quand l'opération échoue et que la réunion ne se fait pas ; on trouve alors au niveau de la plaie les marques histologiques de suppuration, de nécrose et d'élimination des tissus.

Deux de ces animaux, qui avaient subi une entéro-anastomose alternante, ont été sacrifiés dix-neuf jours après l'opération. A l'autopsie, on trouva les feuillets pariétaux du péritoine soudés à l'intestin dont le passage était resté libre. Pendant la vie, les matières fécales d'un animal passaient donc par le gros intestin et le rectum de l'autre.

⁂

Au point de vue physiologique, ce qui frappe surtout chez ces animaux réunis, c'est la rapidité avec laquelle les deux finissent par constituer un seul organisme.

Très vite, la vie, sous l'appareil plâtré commun, aboutit à une sorte de consensus tacite. Si, les premiers jours un des animaux soudés cherche sa nourriture à gauche et l'autre à droite, ils ne tardent pas à adopter pour leurs mouvements la même direction. D'une façon générale, ils se comportent comme des animaux normaux, trottent ensemble, mangent et boivent comme d'habitude. Ils semblent constituer un seul organisme au point que, lorsque l'un d'eux succombe, la survie de l'autre ne dépasse guère trois ou quatre heures.

Généralement le survivant est pris brusquement de convulsions, et la brusquerie de cette attaque, ainsi que l'apparition des signes d'irritation cérébrale éveillent l'idée d'un empoisonnement par les putrescines et les cadavérines de l'animal mort auparavant. Il est cependant possible de conserver en vie le survivant si on le détache peu de temps, pas plus tard qu'une demi-heure, après la mort de son compagnon.

Les liens qui réunissent les deux animaux et qui finissent par n'en faire qu'un, apparaissent encore quand on soumet l'un d'eux à une intoxication ou à une infection.

Ainsi, quand on injecte sous la peau d'un de ces animaux une solution d'iodure de potassium, trois quarts d'heure après on retrouve ce sel dans son urine. A ce moment, la réaction est moins marquée dans l'urine du second animal ; mais au bout de deux heures, elle est aussi nette chez l'un que chez l'autre.

L'expérience est tout aussi décisive quand on la fait avec une solution de salicylate de soude : injectée sous la peau de l'un, elle se retrouve au bout d'une ou deux heures dans l'urine de l'autre. Une injection sous-cutanée de strychnine, faite à un animal, tue les deux avec un retard de quelques minutes chez l'animal non injecté. De même encore, une injection sous-cutanée de culture charbonneuse faite à un animal amène la mort des deux, avec une survie de trois heures chez l'animal non infecté, et chez les deux le sang du cœur renferme des bactéridies.

Dans cet ordre d'idées, une des expériences de MM. Sauerbruch et Heyde est particulièrement curieuse. Elle a consisté à extirper, à quatre jours d'intervalle, les deux reins d'un des animaux réunis.

Le lapin opéré succomba au bout de seize heures aux accidents d'urémie, tandis qu'un autre lapin témoin, qui avait été néphrectomisé en même temps et de la même façon, mourut deux heures plus tôt. Il semble donc que, chez les animaux réunis, les reins du lapin non opéré ont pendant quelque temps fonctionné pour les deux organismes.

Il y avait encore ceci de particulier que les premiers accidents d'urémie se sont manifestés d'une façon passagère chez l'animal non opéré. Il a été sacrifié aussitôt après la mort de son compagnon, et, à l'autopsie, on trouva des reins augmentés de volume et atteints de tuméfactions troubles.

MM. Sauerbruch et Heyde attribuent une grande importance à cette dernière expérience. Ils pensent notamment que l'extirpation de certains organes chez les animaux « réunis » pourra aider à élucider certains points relatifs à l'hématologie et à la propagation dans l'organisme de certaines infections et intoxications. Dans ces conditions, la parabiose artificielle constituerait une nouvelle méthode pouvant être utilisée en médecine expérimentale.

R. ROMME.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE

10 Février 1908.

La réforme de l'expertise médico-légale. — *M. Charles Constant.* La question est à l'étude depuis longtemps.

En 1884, Brouardel fit à la Société un rapport sur la réforme de l'expertise.

Il y revint en 1900 et, la même année, M. Mahais fit aussi un rapport. Ces auteurs étaient d'accord sur la nécessité d'une expertise contradictoire, ou double si l'on préfère. Il doit y avoir deux experts choisis sur une liste établie annuellement par le tribunal, à moins que l'accusé ne renonce à en choisir un. Si les deux experts sont en désaccord, ils en désigneront un troisième pour les départager, ou sinon ce dernier sera nommé par le président du tribunal.

1. F. SAUERBRUCH et M. HEYDE. — *Münch. med. Woch.*, 1908, n° 4, p. 153.

L'état antérieur dans les accidents de travail. — *M. Balthazard*. C'est toujours une question embarrassante de savoir si les complications d'une blessure qui résultent de l'état antérieur du blessé doivent être mises sur le compte de l'accident.

Il y a, à ce sujet, deux opinions opposées :

L'opinion juridique, celle de la Cour de cassation établie dans deux arrêts dont le dernier date de 1902, a fixé la jurisprudence depuis cette époque : on ne tient aucun compte de l'état du blessé avant l'accident. Une autre opinion, celle des médecins, qui s'est manifestée dans un vœu du récent Congrès de chirurgie, dit qu'il est injuste d'accorder, à propos d'un accident, une indemnité calculée de la même façon à un ouvrier sain et à un ouvrier atteint d'une tare antécédente.

Il est cependant à remarquer qu'en Allemagne, où la loi sur les accidents fonctionne depuis 1888 et où l'ouvrier est, en outre, assuré contre les maladies professionnelles et même spontanées, on ne tient pas compte, pour l'établissement des indemnités, de l'état antérieur.

Si on voulait en tenir compte, il faudrait faire une distinction entre les infirmités, prédispositions et maladies préexistantes.

Les infirmités, l'âge, etc., il n'y a pas à en tenir compte dans l'indemnité de blessure, puisqu'on en tient compte déjà dans le salaire.

Doit-on équitablement tenir compte des prédispositions, des diathèses? Mais nous ignorons ce que c'est et, à plus forte raison, l'ouvrier les ignore. D'ailleurs, on ne tient pas compte de l'alcoolisme, ni des imprudences, ni même des fautes lourdes commises par les blessés. Pourquoi alors tenir compte des prédispositions?

Quant aux maladies en évolution, telle que la tuberculose, peut-être faudrait-il en tenir compte.

— *M. Le Poithevin*. On a aussi voulu tenir compte de l'état postérieur à l'accident.

Dans un arrêt récent, une cour d'appel a condamné comme responsable un patron dont l'ouvrier accidenté, étant soigné dans un hôpital, y avait contracté la variole et en était mort.

— *M. Vallon*. Dans ces conditions, il n'y a pas de raison de ne pas rendre le patron responsable d'un accident survenu à l'ouvrier quand il se rend à l'hôpital pour faire soigner son accident de travail.

Elections. — *MM. Œttinger* et *Blin* sont nommés membres titulaires de la Société.

J. Lamouroux.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

12 Février 1908.

Question proposée pour le prix de la Société (500 fr.). — *Stimulants et sédatifs de l'activité hépatique; leur emploi dans les maladies du foie.*

La radiothérapie des tumeurs malignes du sein. — *M. Delherm* émet l'opinion est, qu'après l'intervention chirurgicale, c'est un devoir d'appliquer les rayons X. On aurait ainsi les plus grandes chances de détruire un grand nombre des éléments néoplasiques qui échappent toujours à l'exérèse la plus large et qui colonisent ultérieurement.

Toute intervention doit être suivie d'une série de séances de radiothérapie continuées *pendant des années* si c'est nécessaire. L'action des rayons est encore très utile dans les récidives sous-cutanées. Malheureusement, elle est le plus souvent nulle dans les envahissements profonds.

Douche hépatique et douche splénique. — *M. Dubois* (de Saugeon) fait sous ce titre, une communication dont voici le résumé :

Douche hépatique. — *Indications* : Congestion du foie, cholémie, neurasthénie, hypocondrie, diabète, lithiase biliaire, obésité, chlorose, leucémie, paludisme, alcoolisme, saturnisme, morphinomanie, gastropathies, entéropathies, constipation, hémorroïdes, cirrhose, hypertrophie de la rate.

Mode d'administration : Patient à 2 mètres de la lance. Jet non brisé laissé fixe sur la région hépatique ou splénique pendant dix à vingt secondes. La lance doit avoir 1 cent. 1/2 de diamètre sous une pression de un atmosphère. L'eau sera froide de 10° à 12°. Cette douche sera précédée ou suivie d'une douche générale froide.

Il y a *contre-indication* chaque fois qu'une hyperhémie active du foie paraît en évolution. Il faut alors employer la douche en pomme d'arrosoir mobile, chaude 40 à 45°, qu'on laissera fixe sur la région du foie pendant une minute et qu'on fera suivre d'une aspersion chaude ou froide faite avec la même pomme.

Douche splénique. — Elle s'administre de la même façon que la douche hépatique, mais, que la rate soit ou non hypertrophiée, il est bon d'en marquer les limites afin de bien préciser le point à doucher et de constater les modifications ultérieures de la rate.

On peut constater ainsi la diminution de la splénomégalie chez de nombreux paludéens.

Dans les cas d'hypertrophie douloureuse, s'abstenir de la douche percutante et recourir à la pomme d'arrosoir mobile froide ou chaude, selon les indications.

La douche splénique sera administrée dans la chlorose, concurremment avec le protoxalate de fer, et l'on verra ce médicament agir d'une façon remarquable chez des sujets qui le prenaient sans succès jusqu'alors.

Se rappelant les rapports de la rate et du foie, on trouvera dans certains cas l'indication de donner à la même séance la douche hépatique et la douche splénique.

Action du radium dans le traitement des épithéliomas superficiels. — *MM. Wickam et Degrais*. présentent de nombreux malades et de très démonstratives photographies. La cicatrisation est parfaite et le résultat très esthétique.

Action des rayons X sur la régression des cancers superficiels. — *M. H. Dominici* résume très clairement les principes généraux de la radiumthérapie et présente de nombreux appareils ainsi qu'un malade atteint d'épithélioma de la lèvre, actuellement cicatrisé, sinon guéri.

M. Bize.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

12 Février 1908.

Dispositif pour la conservation aseptique des objets de pansements. — *M. Félizet* présente au nom de *M. Escomel* (d'Arequipa), des boîtes et bocaux dans le couvercle desquels est aménagée une sorte de cellule renfermant une éponge imbibée d'une solution à 40 pour 100 de formaldéhyde. Grâce aux vapeurs de formol qui se dégagent incessamment de ce couvercle, le contenu des boîtes et bocaux en question est maintenu dans un état constant et parfait d'asepsie.

Abcès dysentériques du poumon. — *M. Loison*, pour faire suite à l'observation rapportée dans la dernière séance par M. Tuffier (voir *La Presse Médicale* 1908, nº 12, p. 94), communique 3 cas personnels d'abcès pulmonaire d'origine dysentérique.

Dans les trois cas, l'abcès siégeait à la base du poumon droit, ne communiquait pas avec les bronches et, en l'absence de symptômes pulmonaires nets avait été pris pour un abcès du foie. C'est donc à la laparotomie qu'on eut tout d'abord recours dans les trois cas ; elle montra que le foie n'était pas en cause et, chaque fois, elle dut être complétée par une thoracotomie postérieure faite dans le but d'explorer la surface convexe du foie à travers le diaphragme. L'abcès du poumon passa toujours inaperçu (il est vrai que M. Loison ne crut pas devoir faire de ponction) et ne fut découvert qu'à l'autopsie.

A propos de ces cas, M. Loison émet quelques réflexions concernant la pathogénie, le diagnostic et le traitement de ces abcès dysentériques du poumon. Il montre : que leur pathogénie peut être variable suivant qu'ils coexistent ou non avec des abcès du foie: généralement secondaires dans le premier cas, ils succèdent par continuité ou par contiguïté à l'infection hépatique ; primitifs et isolés, il est probable qu'ils reconnaissent pour cause un embolus septique parti d'une ulcération intestinale ; — que leur diagnostic est très difficile, souvent même impossible quand les signes cliniques pulmonaires ne sont pas suffisamment nets : dans ces cas, le diagnostic ne peut guère s'appuyer que sur la radioscopie, qui n'est ni toujours praticable ni toujours probante, et sur la ponction du poumon qui n'est pas sans dangers (hémorragies) ; — qu'enfin, au point de vue opératoire, il importe de faire d'emblée la thoracotomie et l'exploration directe du poumon dans tous les cas où le diagnostic hésite entre un abcès du foie et un abcès du poumon.

Sur le meilleur mode de suture du foie[1]. — *M. Walther* recommande pour la suture du foie, après les résections de cet organe, une suture au gros catgut avec points en U imbriqués : cette suture lui a permis de réaliser une hémostase parfaite dans un cas de résection hépatique assez considérable (15 sur 8, sur 6 centimètres).

— *M. Ricard*, dans un cas de résection, à la vérité assez limitée, du foie pour adhérence à un cancer du pylore, a réussi à arrêter l'hémorragie par un moyen encore moins compliqué : il a placé simplement trois points séparés au gros catgut et puis serré modérément, mais suffisamment.

— *M. Tuffier* a également obtenu de bons résultats de la simple suture à points séparés ; le tout est de savoir serrer assez pour arrêter l'hémorragie et pas trop pour ne pas déchirer le parenchyme hépatique.

— *M. Legueu* a été très satisfait dans un cas d'une suture à fils en U placés aux extrémités et au centre de la tranche hépatique et raccordés entre eux, en dehors de la surface de section, par des ligatures isolées de façon à enserrer les parties intermédiaires de la tranche non comprise dans les fils en U.

Exclusion unilatérale du gros intestin pour entérocolite muco-membraneuse rebelle. — *M. Guinard* fait un rapport sur cette observation communiquée à la Société par *M. Ombrédanne*.

La malade, âgée de 32 ans, souffrait depuis l'âge de 18 ans et avait subi tous les traitements médicaux imaginables et, en outre, des interventions chirurgicales variées, portant sur différents organes — utérus, annexes, appendice — qu'on avait successivement soupçonnés être le point de départ des crises douloureuses. Finalement, bien convaincu qu'il s'agissait exclusivement d'une entéro-colite muco-membraneuse rebelle, M. Ombrédanne, appelé à son tour à donner son avis, conseilla et pratiqua une exclusion unilatérale du gros intestin avec iléo-sigmoïdostomie haute. Cette opération fut suivie d'un succès complet : les crises douloureuses disparurent subitement pour ne plus revenir et la malade engraissa rapidement. Elle jouit depuis deux ans d'une santé excellente.

A propos de ce cas, M. Guinard étudie les indications de l'intervention chirurgicale dans l'entérocolite muco-membraneuse rebelle et particulièrement de l'entérostomie (appendicostomie) et de l'exclusion intestinale : il pense que la première a les indications les plus fréquentes, la seconde devant être réservée pour les cas, comme celui de M. Ombrédanne, où les lésions sont limitées à une portion du gros intestin — cæcum et côlon ascendant, par exemple. Les deux sortes d'opérations donnent d'ailleurs des résultats satisfaisants (respectivement : 6 guérisons sur 7 et 9 guérisons sur 10).

— *M. Tuffier* ne voit pas bien quels avantages les lavages du gros intestin pratiqués par une fistule appendiculaire peuvent présenter sur les lavages pratiqués par la voie rectale ; et, quant à l'exclusion unilatérale de l'intestin, il ne lui paraît pas qu'elle mette le gros intestin complètement à l'abri d'un reflux des matières stercorales.

— *M. Richelot* fait remarquer que l'entéropathie qu'on désigne sous le nom d'entéro-colite mucomembraneuse est en réalité un syndrome qui reconnaît des causes très différentes et qu'il n'est pas étonnant, dans ces conditions, que les interventions chirurgicales les plus variées soient susceptibles de donner des résultats thérapeutiques satisfaisants.

Kyste hydatique du foie pris pour un sarcome. — *M. Walther* présente un jeune homme chez qui il a pratiqué l'incision, suivie de réduction sans drainage, d'un kyste hydatique du foie, qui, en raison de son volume énorme, avait été diagnostiqué par un autre chirurgien sarcome du foie. Le diagnostic exact put cependant être soupçonné en raison de l'éosinophilie révélée par l'examen du sang. A noter que, dans ce cas, une cure de traitement mercuriel — la lésion ayant été prise un moment pour une lésion syphilitique — avait amené une diminution très marquée du volume de la tumeur.

Obstruction intestinale par calcul biliaire. — *M. Potherat* présente un calcul biliaire qu'il a retiré de l'intestin d'une femme de 70 ans opérée par lui en état d'occlusion intestinale subaiguë. Le diagnostic probable d'obstruction intestinale avait pu être fait dans ce cas par la palpation attentive de l'abdomen. Guérison.

Diagnostic erroné de calcul de l'uretère porté d'après une radiographie. — *M. Rochard* présente la radiographie d'une malade qu'on avait radiographiée pour une arthrite sèche de la hanche gauche. Sur l'image on voit une ombre linéaire couvrant le

1. Voir *La Presse Médicale*, 1907, nº 97, p. 742 et 1908, nº 6, p. 46.

détroit supérieur gauche. Cette ombre fut attribuée à un calcul de l'uretère, mais le cathétérisme de ce conduit démontra qu'on avait commis une erreur d'interprétation. Il s'agissait, en réalité, d'un athérome de l'artère iliaque externe.

Cancer du gros intestin; extirpation, guérison. — *M. Michaux* présente un cancer de l'angle gauche du côlon qu'il a extirpé récemment avec succès et sans trop de difficulté; anastomose termino-latérale; guérison.

Pièce de grossesse extra-utérine tubo-interstitielle rompue; inondation péritonéale; laparotomie; mort. — *M. Tuffier* présente cette pièce. Cette observation est intéressante par la localisation de la grossesse qui est rare et aussi par les conditions dans lesquelles s'est faite la rupture.

La malade, une jeune femme de 23 ans, était chez son dentiste : en relevant la tête, qu'elle tenait renversée en arrière, elle fut prise brusquement d'une syncope dont on la tira par des piqûres d'éther. Le lendemain, l'état restant grave, M. Tuffier fut appelé; il trouva la malade mourante, fit le diagnostic de grossesse extra-utérine rompue avec une inondation péritonéale et pratiqua la laparotomie; mais la malade succomba une heure après.

J. Dumont.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE, DE GYNÉCOLOGIE ET DE PÉDIATRIE

10 Février 1908.

Fistule urétéro-cervicale d'origine obstétricale; hydronéphrose nécessitant une néphrectomie; guérison. — *M. Pozzi.* Il s'agit d'une femme chez laquelle un praticien pratiqua des incisions multiples sur le col incomplètement dilaté, afin de pouvoir recourir à une application de forceps; il y avait inertie utérine presque complète.

Dès le premier jour, cette femme s'aperçut qu'elle perdait ses urines, quelquefois d'une façon continue, d'autres fois par intermittence. Les périodes de rétentions produisirent, au bout de quelque temps, des phénomènes douloureux dans l'hypocondre droit, avec fièvre.

L'examen, pratiqué méthodiquement, montra qu'il y avait fistule urétérale avec uretère rétréci et hydropyo-néphrose.

La néphrectomie fut pratiquée avec difficultés, à cause des adhérences du rein et du bassinet. La guérison se produisit rapidement.

— *M. Pinard* pense que la ligne de conduite adoptée en présence de ce cas obstétrical a été mauvaise : il eût fallu recourir à la césarienne.

— *M. Champetier* n'a vu dans sa pratique qu'un cas de fistule urétéro-vaginale, qui apparut le septième jour après l'accouchement, à la suite de chute d'une escarre. Dans le cas actuel, cette pathogénie ne saurait être invoquée.

— *M. Hartmann* a eu l'occasion d'observer une fistule urétéro-vaginale à la suite d'une colpotomie postérieure. Il fit également la néphrectomie, et non l'urétéro-cysto-néostomie, qu'il considère comme une mauvaise opération, la perméabilité de l'uretère n'étant généralement que transitoire.

— *M. Routier* pense que la guérison se produit parfois spontanément, dans ces fistules urétérales, par atrophie du rein.

Est-il possible de reconnaître, d'une façon certaine, chez une femme de soixante à soixante-dix ans, les traces d'un accouchement ayant eu lieu quarante ans auparavant, et quelles sont ces traces? — *MM. Pinard et Richelot* pensent que, quand on ne trouve pas de traces d'accouchement sur un col, on ne peut pas affirmer que cette femme n'a jamais accouché à terme.

— *M. Doléris.* Les lésions périnéales ont encore moins de valeur que les lésions cervicales, car le périnée peut être absolument intact à la suite d'un accouchement, alors qu'il peut être déchiré au cours de coïts brutaux.

— *M. Siredey* a vu plusieurs fois des femmes ayant eu plusieurs enfants, et qui présentaient un col virginal, non seulement à la vue, mais encore au toucher. Chez les vieilles femmes, il y a encore un élément d'erreur : c'est le rétrécissement du vagin, qui peut présenter une série de diaphragmes étroits.

Histoire obstétricale d'une femme hystéropexiée; césarienne suivie d'une hystérectomie abdominale totale; guérison. — *M. Pinard.* Il s'agit d'une femme de trente-neuf ans qui eut un premier enfant à vingt-trois ans. A la suite de cet accouchement, elle présenta des troubles génitaux, pour lesquels elle fut opérée par M. Lejars, qui lui enleva la trompe et l'ovaire gauches, et lui fit une hystéropexie abdominale consécutive.

Cette femme eut ensuite 6 grossesses qui ne se terminèrent qu'une seule fois par la naissance d'un enfant vivant, à la suite d'un accouchement spontané.

Cette malade se présenta à Baudelocque à la fin de sa septième grossesse, son fœtus vivant se présentant par l'épaule.

On essaya en vain la version par manœuvres externes; l'utérus formait comme un bloc de maçonnerie.

Quand la malade entra en travail à terme, l'utérus étant tétanisé, et le col, placé en haut et à gauche derrière la symphyse pubienne, n'ayant aucune distance à se dilater, on eut recours à la césarienne, qui permit d'extraire facilement ce fœtus vivant, qui était toujours en position transversale.

— *M. Segond*, qui a opéré, signale que cette opération a été rendue difficile par la présence des adhérences très fortes et très nombreuses qui fixaient le fond de l'utérus à la paroi abdominale antérieure. L'incision fut pratiquée sur la face postérieure de l'utérus, qui se trouvait orientée directement en avant et en haut. On fit l'ablation subtotale de l'utérus, pour simplifier l'opération et, en même temps, pour éviter à cette femme une nouvelle grossesse. Les suites opératoires furent normales.

Trois opérations césariennes successives chez une femme à bassin rétréci; hystérectomie pour la dernière; guérison. — *M. Oui* (de Lille) rapporte l'observation d'une petite femme à bassin généralement rétréci, chez laquelle il pratiqua la césarienne un peu avant le terme, à cause de la tension exagérée de la paroi utérine. Cette femme avait déjà subi deux césariennes, qui avaient laissé des adhérences étendues de l'épiploon au péritoine pariétal. Le placenta fut décollé sans difficulté et enlevé, après qu'on eut extrait un enfant vivant se présentant par le sommet.

L'hystérectomie fut pratiquée sans aucun incident, par prudence. L'examen des pièces montra un utérus très aminci, au niveau de la cicatrice des opérations antérieures. Les suites opératoires furent normales.

— *M. Pinard* proteste contre cette phrase de la communication de M. Oui : « On doit pratiquer la césarienne avant tout début de travail. » Pour lui, cette manière de faire est inacceptable, tant qu'on ne pourra pas préciser exactement l'âge d'une grossesse.

L. Bouchacourt.

ANALYSES

MÉDECINE

E. Vieillard *Etude des crises douloureuses abdominales en rapport avec le purpura* (*Thèse*, Paris, 1907, 118 pages). — A propos de 4 cas minutieusement étudiés avec MM. Guinon et Boulloche, l'auteur fait une revue générale, basée sur le dépouillement de 35 observations reproduites *in-extenso* ou résumées à la fin du volume.

Après avoir rappelé l'artificiel des divisions cliniques actuelles des purpuras, l'auteur montre que ce n'est que dans le purpura dit rhumatoïde qu'on rencontre les crises douloureuses abdominales.

Ce syndrome purpurique est, en effet, constitué par une triade décrite par Schönlein:

1° Eruption cutanée purpurique;
2° Arthralgies, œdèmes articulaires;
3° Troubles gastro-intestinaux.

Le troisième terme est souvent insignifiant; au contraire, passe au premier plan dans la forme accompagnée de crises gastro-intestinales.

Ces crises sont constituées par la réunion de trois symptômes: 1° Douleurs abdominales violentes, souvent d'une intensité extraordinaire; 2° Vomissements fréquents, parfois incoercibles, souvent porracés ou teintés de sang, quelquefois fécaloïdes; 3° Selles sanglantes, dysentériformes. Ces trois symptômes sont à allures paroxystiques commençant et cessant brusquement.

Avec raison, l'auteur rapproche ce tableau des *syndromes solaires* qui ont été produits expérimentalement. Si, dit-il, dans la forme du syndrome solaire aigu de paralysie avec son météorisme, la crise purpurique ressemble à la péritonite, on peut dire qu'elle simule la colique de plomb quand elle revêt la forme du syndrome solaire aigu d'excitation avec sa rétraction du ventre. Ce syndrome péritonéo-abdominal, avec ses variantes, se retrouve dans nombre d'affections. Aussi le diagnostic de la crise douloureuse abdominale, en rapport avec le purpura, est-il souvent très difficile avec la colique de plomb, la crise gastrique tabétique, la colique hépatique, l'appendicite, la péritonite par perforation, l'occlusion et surtout l'invagination intestinales.

Laignel-Lavastine.

CHIRURGIE

A. Krogius (Helsingfors). *Le traitement chirurgical de la péritonite suppurée diffuse* (*Sammlung klinischer Vorträge* [Neue Folge], n° 467-68, 1907, 74 p.). — Dans cet important mémoire, Krogius étudie les indications et la technique du traitement chirurgical des péritonites suppurées diffuses : basées sur un grand nombre d'observations personnelles, les conclusions de l'auteur ont une grosse valeur. Voici les principales :

La péritonite suppurée diffuse est une affection *chirurgicale*, qui ne peut être efficacement combattue que par un traitement opératoire.

Pour obtenir des résultats favorables dans le traitement chirurgical de la péritonite suppurée diffuse, la première et essentielle condition, c'est un diagnostic précoce.

Ce diagnostic peut être, en règle générale, posé très précocement, dans les premières heures, grâce à un certain nombre de signes : douleurs abdominales très vives, *contracture de la paroi abdominale*, hyperesthésie de la paroi, élévation thermique (toujours prendre la température dans le rectum), hyperleucocytose, accélération du pouls, facies du malade, vomissements.

Dans tous les cas où un malade présente brusquement l'ensemble des symptômes ci-dessus décrits (et parmi ceux-ci la douleur vive dans l'abdomen et la contracture pariétale sont les plus significatifs), le médecin traitant *doit immédiatement* considérer le cas comme chirurgical et agir en conséquence.

Le traitement opératoire de la péritonite généralisée doit consister surtout et avant tout dans *la recherche du foyer septique*, source de l'infection, et ensuite dans l'évacuation des exsudats septiques répandus dans le péritoine; pour remplir cette seconde indication, de grandes et souvent multiples incisions pariétales sont nécessaires.

Sur la question des *lavages du péritoine*, les avis des chirurgiens sont encore très partagés; on n'a pas donné de preuves convaincantes de la nécessité et de l'efficacité de ces lavages; mais, par contre, il est à craindre que des lavages abondants et prolongés n'allongent inutilement la durée de l'opération et, dans certains cas aussi, ne diffusent l'infection de ce péritoine. Krogius ne croit les lavages indiqués que dans des cas exceptionnels, comme par exemple lorsqu'il s'agit de chasser de la cavité péritonéale des liquides irritants (suc gastrique) ou des corps étrangers (perforations stomacales).

Le moyen radical de combattre l'infection péritonéale existante, c'est, dans tous les cas, le *drainage*, qui entraîne au dehors les produits septiques. Le moyen le plus puissant de drainage que nous possédions, c'est encore le tamponnement à la Mikulicz; on peut y adjoindre des drains fenêtrés, placés soit en arrière dans les régions lombaires, par des contre-ouvertures, soit dans le vagin chez la femme par une colpotomie postérieure.

Dans le traitement post-opératoire des péritonites aiguës diffuses, les injections *intraveineuses* d'eau salée, jouent un rôle physiologique essentiel; elles apportent à l'organisme l'eau dont il manque, et en même temps relèvent la tonicité cardiaque.

On a vu des malades, même présentant du collapsus, se relever et survivre, après des infusions intraveineuses de sérum.

Lorsque après l'opération pour péritonite diffuse les malades présentent une constipation absolue avec météorisme et vomissements, et lorsque les symptômes ne rétrocèdent pas sous l'influence des moyens usuels (*lavages de l'estomac*, lavements purgatifs), il ne faut pas hésiter à faire une fistule sur une anse intestinale distendue; cette fistule sera faite à la façon de Witzel de préférence.

Les résultats des opérations pour péritonite généralisée sont relativement bons quand l'opération est pratiquée dans les douze premières heures, surtout lorsqu'il s'agit d'appendicites; après douze heures, le pronostic devient de plus en plus grave d'heure en heure, et, après trente-six heures, bien peu de malades guérissent.

Pour donner une base plus solide au traitement rationnel des péritonites généralisées, il est à souhaiter que des examens bactériologiques plus nombreux soient pratiqués, surtout pour démêler le rôle encore mal connu et cependant si important des *microbes anaérobies* dans l'évolution de la péritonite aiguë généralisée.

P. Lecène.

DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

G. Ravaud. ***Contribution à l'étude de la névralgie faciale syphilitique*** (*Thèse*, Paris, 1907, 111 p.). — Si l'on s'en tient au nombre des observations publiées, la névralgie faciale syphilitique semble peu fréquente. Cependant, si l'on réfléchit qu'un grand nombre de faits pathologiques liés à la syphilis n'y sont que difficilement rapportés parce qu'ils apparaissent d'une façon isolée, que beaucoup de malades ne donnent sur leurs antécédents que des renseignements incomplets ou erronés et enfin que des lésions cicatricielles sont réfractaires à l'action du mercure, la névralgie faciale syphilitique doit certainement être moins rare qu'on ne le croit communément.

La névralgie syphilitique du trijumeau peut apparaître, comme l'a montré Dieulafoy, à toutes les périodes de la maladie.

A la période secondaire, la névralgie faciale semble être d'origine infectieuse; ne traduisant souvent aucune lésion apparente, elle peut être parfois la manifestation d'une névrite; elle coïncide le plus souvent, comme l'ont montré Milian, Crouzon et Paris, Widal, avec une lymphocytose du liquide céphalo-rachidien.

A la période tertiaire, elle relève surtout de la compression exercée le plus souvent par la pachyméningite à la base du cerveau, au niveau ou au voisinage du ganglion de Gasser. Quelquefois, le nerf est envahi par une gomme évoluant dans son voisinage. On a cité aussi des cas consécutifs à une rhinite nécrosante tertiaire (Dieulafoy), à une gomme du frontal (Marolle), à une perforation du voile du palais (Dalché, Herrouet).

La névralgie faciale peut être aussi un *accident tabétique*; elle est due alors à une névrite propagée, le processus scléreux de la moelle envahit le bulbe, enserre et détruit le noyau d'origine du trijumeau, puis le nerf lui-même.

Les névralgies faciales syphilitiques présentent certains caractères particuliers.

La *névralgie syphilitique secondaire* est assez fréquente, surtout chez l'homme. Elle est *partielle*, frappant le plus souvent le nerf sus-orbitaire, plus diffuse, ne présentant pas les points fixes décrits par Valleix, et subit une exaspération vespérale utile pour le diagnostic.

Quand la névrite vient compliquer la névralgie, des troubles sensitifs objectifs, moteurs et trophiques complètent le tableau clinique.

La *névralgie tertiaire* est marquée, le plus souvent, par une céphalée persistante, qui part de l'arcade sourcilière et irradie vers la tempe, l'occiput et est entrecoupée de crises violentes qui s'étendent jusqu'à l'œil et à la joue. La sensibilité cutanéo-muqueuse est profondément atteinte. Les troubles trophiques (poussées d'herpès, ulcérations cornéennes et peut-être zona ophtalmique) ne sont pas rares. Un des signes les plus caractéristiques est la paralysie de la branche motrice des trijumeaux (n. masticateur). Le moteur oculaire commun et le facial, voisins du trijumeau, sont assez souvent éprouvés (diplopie, strabismes divers, paralysie faciale partielle et incomplète).

Deux types cliniques caractérisent la *névralgie tabétique du trijumeau* : type fulgurant qui atteint le plus souvent les branches orbitaires, et type persistant. Les troubles de la sensibilité objective et les troubles trophiques (érythèmes et œdèmes brusques et passagers, mal perforant buccal) sont assez fréquents. Enfin, cette névralgie tabétique du trijumeau, symptôme précoce, parfois initial, de la maladie, s'accompagne souvent des signes du tabes au début : abolition des réflexes tendineux, signe d'Argyll-Robertson, troubles urinaires; il existe toujours une lymphocytose marquée du liquide céphalo-rachidien.

Le diagnostic des névralgies faciales syphilitiques est parfois assez délicat. Les antécédents de syphilis récente, l'existence d'accidents secondaires, l'exaspération nocturne des douleurs, l'absence d'autres conditions étiologiques et l'échec de tout traitement, si ce n'est le traitement mercuriel, suffisent à caractériser la névralgie syphilitique secondaire.

Mais la névralgie faciale tertiaire, qui est souvent la seule manifestation du tertiarisme et ne diffère en rien de la névralgie faciale commune, peut être difficile à diagnostiquer. On en est réduit à l'hypothèse, que confirme le succès du traitement mercuriel; mais les lésions du nerf peuvent être définitives et le traitement sans effet.

La névralgie tabétique est associée à d'autres signes de tabes, qu'il faut parfois rechercher très minutieusement.

Les indications thérapeutiques varient suivant les cas : les névralgies secondaires cèdent au traitement spécifique, dont l'intensité varie suivant l'acuité des douleurs. Les névralgies tertiaires dues à des lésions récentes sont aussi guéries par le mercure, auquel on ne recourt parfois qu'après l'échec de nombreuses médications; mais quand elles traduisent des lésions anciennes, en quelque sorte cicatricielles, le traitement mercuriel reste sans effet; après l'échec de l'iodure de potassium, on aura recours, en désespoir de cause, aux nombreux traitements des névralgies faciales banales.

Dans les névralgies tabétiques, on peut essayer la ponction lombaire et surtout le traitement mercuriel.

F. Trémolières.

OPHTALMOLOGIE

E. Delord et P. Revel. ***De la paralysie de l'accommodation dans le diabète*** (*Archives d'Ophtalmologie*, 15 Décembre 1907, pages 764 à 777). — Depuis longtemps Trousseau a montré la fréquence de la parésie de l'accommodation chez les diabétiques, se traduisant par une apparition précoce et une augmentation rapide de la presbytie; il y aurait là un véritable symptôme révélateur de diabète. Par contre, l'existence d'une paralysie complète, isolée, de l'accommodation et sans modification de l'iris, a été niée par beaucoup d'auteurs.

Il existe cependant quatre cas indiscutables (deux cas de Moore, un d'Hirschberg, un de Delord et Revel) de cette paralysie. La toxine diphtérique n'est donc pas seule capable de la produire.

Le début en est variable, mais le plus souvent brusque; elle est bilatérale. Elle serait due, non à une lésion organique, mais à une inhibition réflexe sur le centre accommodateur. Son pronostic est essentiellement variable et dépend des variations de l'intoxication. Il n'y a pas de lien entre son apparition et le chiffre du glucose trouvé dans les urines.

A. Cantonnet.

Prof. Lagleyze (Buenos-Ayres). ***L'œil des albinos*** (*Archives d'Ophtalmologie*, Mai, Juin, Juillet 1907. Pages 280 à 297, 361 à 391 et 461 à 478 (64 pages), 2 figures). — Dans cet exposé complet avec documentation bibliographique importante, l'auteur suit la division que Manz a appliquée à l'albinisme oculaire, suivant en cela celle de Geoffroy Saint-Hilaire pour l'albinisme en général.

L'auteur apporte dix-neuf observations personnelles complètes et étudie en détail la symptomatologie et l'étiologie. Au point de vue pathogénique, il divise l'albinisme en tératogénésique, toujours complet, et en pathogénésique, partiel le plus souvent, dû à une affection de la vie fœtale; l'origine pathologique de cette dernière variété d'albinisme est démontrée par la fréquence des complications survenant dans ces yeux, tandis que dans les cas d'albinisme d'ordre tératologique pur, l'œil, quoique apigmenté, est aussi résistant qu'un œil normal.

A. Cantonnet.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Ewald (de Heidelberg). ***Sur l'étiologie de la déformation de Madelung*** (*Archiv für klin. Chir.*, 1907. T. LXXXIV. Fasc. 4, p. 1099-1111, avec 5 fig.). — La déformation de Madelung, plus connue en France sous les noms de *carpus curvus, radius curvus, subluxation progressive du poignet*, est bien connue cliniquement et anatomiquement, mais ses causes en sont encore obscures. Ewald, après un historique de la question, analyse une observation qu'il a recueillie à la clinique du professeur Vulpius. La déformation était typique : l'extrémité inférieure du radius se recourbait en avant et en dedans, sans que le scaphoïde et le semi-lunaire eussent quitté sa surface articulaire; mais le semi-lunaire et le pyramidal étaient subluxés en avant sur le cubitus, qui faisait saillie en arrière et en dedans. Par contre, la cause de cette déformation s'écartait des cas étudiés d'habitude sous le nom de maladie de Madelung; alors qu'en général l'affection est progressive dans son apparition, ici elle était survenue brusquement après un traumatisme. Le malade, âgé de dix-huit ans, était tombé sur la face *dorsale* de la main, et celle-ci avait été, en même temps, violemment inclinée du côté cubital. La radiographie montrait, avec netteté, un écrasement de la moitié interne ou cubitale et du bord palmaire de l'épiphyse inférieure du radius, qui avaient pénétré en coin dans le tissu spongieux de cet os. Ewald pense que le trauma avait agi de la façon suivante : en premier lieu, par suite de la flexion exagérée du poignet et de l'inclinaison sur le bord cubital, une luxation palmaire s'était produite dans l'articulation cubito-carpienne, normalement peu serrée; le semi-lunaire, à ce moment, supportait tout l'effort, puisque le scaphoïde était écarté du radius par l'inclinaison de la main; il résista, mais l'épiphyse radiale et le tissu spongieux trop faible avaient été alors écrasés par lui; enfin, le semi-lunaire pénétrant en coin entre le radius et le cubitus, écartait les deux os et augmentait encore la luxation cubito-carpienne.

L'auteur estime que, malgré son étiologie un peu spéciale, son cas doit rentrer dans le cadre de la déformation de Madelung. Cliniquement, la chose n'est pas douteuse; anatomiquement, la lésion capitale siégeait bien à l'extrémité inférieure du radius et sa caractéristique était, comme il faut l'admettre aujourd'hui, dans une lésion de l'épiphyse et du cartilage de conjugaison chez un adolescent. Reste le début brusque; or, Ewald montre que son observation n'est pas la seule dans ce cas, et que plusieurs auteurs ont incriminé avec raison le traumatisme. Il est du reste bien possible qu'un effort violent et répété, que certaines professions peuvent exiger, entraîne à la longue la déformation; entre des effractions minimes, mais récidivantes, et un écrasement brusque et unique, la différence n'est pas grande, et ne change en rien l'aspect clinique et la caractéristique anatomique de cette affection.

Amédée Baumgartner.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

A. Vigouroux et A. Delmas. ***Fréquence et pathogénie des ictus terminaux dans la paralysie générale*** (*Revue de Psychiatrie*, 1907, Juillet, n° 7, p. 265 à 274). — Les ictus mortels, assez fréquents dans la paralysie générale, doivent-ils être considérés comme la terminaison naturelle de l'affection, ou bien seulement comme une complication évitable dans une certaine mesure? Telle est la question que se posent les auteurs et qu'ils cherchent à résoudre au moyen de leurs observations personnelles.

Leurs conclusions, très nettes, sont les suivantes :

La mort avec ictus ne survient que dans un tiers des cas environ de paralysie générale.

Elle ne peut donc être considérée comme la terminaison habituelle de la maladie.

L'ictus apparaît, en réalité, comme une complication, due soit à une infection incidente, soit à une auto-intoxication. C'est donc un incident évitable dans une certaine mesure et qu'une hygiène rationnelle, des soins minutieux sauraient écarter dans la majorité des cas.

P. Hartenberg.

R. Louvrier. ***De la paralysie générale juvénile*** (*Thèse*, Paris, 1907. 92 p.). — A propos de deux cas personnels observés par lui, M. Louvrier nous retrace l'histoire de la paralysie générale juvénile. Assez rare chez les jeunes sujets, cette affection, malgré des lésions identiques à celles des adultes, présente quelques différences dans ses symptômes et son évolution. C'est ainsi qu'elle évolue généralement sans délire, sans hallucinations, sans idée de grandeur, prenant simplement la forme d'une démence progressive accompagnant les signes physiques habituels de la paralysie générale. La marche en est régulière et fatale, sans ces rémissions existant chez les adultes. La mort survient au bout de trois ou quatre ans.

Au point de vue diagnostic, la paralysie générale juvénile est à distinguer de l'idiotie, de la démence post-épileptique, d'une tumeur cérébrale, de la démence précoce, etc. Le tableau clinique et l'évolution de la maladie serviront comme de coutume à établir ces différences.

R. Hartenberg.

DIÉTÉTIQUE PRATIQUE

Menu pour constipé par atonie intestinale simple.

7 h. Un verre de 200 centimètres cubes d'eau lactosée à 5 pour 100.

8 h. { Café au lait peu sucré. Pain d'épice, miel et beurre.

10 h. Une grappe de raisins bien lavée à l'eau bouillie et prise grains à grains sans rejeter les pépins.

12 h. *a*) Poulet aux olives;
b) Pommes de terre soufflées;
c) Haricots verts à la poulette [1];
d) Purée de pruneaux et pommes au miel et à la manne [2];
e) Bière maltée, 2 grands verres de 200 centimètres cubes, une demi-tasse café noir peu sucré;
f) Pain complet.

4 h. Thé léger au lait, avec pain grillé, miel et beurre.

7 h. *a*) Potage Julienne;
b) Petits pois à la crème [3];
c) Cardons à la moelle [4];
d) Yoghourt bulgare, 200 centimètres cubes;
e) Bière maltée;
f) Pain complet.

9-10 h. Une tasse d'infusion chaude d'écorce de bourdaine.

Alfred Martinet.

1. Haricots verts cuits à l'eau, servis avec une sauce poulette faite de beurre, de farine, de jaunes d'œuf et de lait, et assaisonnée au goût.
2. Parties égales de purée de pruneaux et de marmelade de pommes, sucrée au goût avec du miel et de la manne.
3. Petits pois au beurre, liés avec de la crème au moment de servir.
4. Cardons blanchis et épluchés, sautés au beurre et farine, mouillés de bouillon pendant la cuisson, servis avec leur sauce et arrosés de moelle de bœuf bien fraîche fondue.

PHARMACOLOGIE

Novocaïne.

Origine, nature, propriétés.

Sel chlorhydrique d'un composé chimique organique appartenant à la série du benzène.

Se prépare par synthèse.

Se présente en aiguilles blanches, solubles dans 1 partie d'eau en donnant des solutions neutres, non irritantes pour les tissus, que la stérilisation n'altère pas. La novocaïne est très peu toxique.

Pharmacologie.

Anesthésique local employé pour les interventions générales, la rachi-anesthésie, l'anesthésie superficielle, la pratique dentaire.

L'action anesthésiante puissante, mais fugace, est prolongée par l'adjonction d'adrénaline.

Dose limite injectable pour adulte. . . . . 0 gr. 30

Formes pharmaceutiques.

Solution pour application superficielle (oto-rhino-laryngologie).

Novocaïne	15 grammes.
Eau distillée, Q. S. pour . .	90 c. c.

Solution pour intervention chirurgicale.

Novocaïne	0 gr. 5
Solution d'adrénaline au 1.000e.	I goutte.
Solution saline physiologique (7 gr. 50 NaCl pour 1.000) .	10 c. c.

Pour dix ampoules de 0 gr. 005 milligrammes chacune.

Solution pour anesthésie oculaire.

Collyre :

Novocaïne	0 gr. 50
Eau distillée.	10 c. c.

Solution pour injection intra-rachidienne.

Novocaïne	0 gr. 10
Eau distillée.	10 c. c.

Pour dix ampoules de 0 gr. 010 milligrammes chacune.

Solution pour injection intra-gingivale.

Novocaïne	0 gr. 15
Solution d'adrénaline au 1.000e.	I goutte.
Eau distillée.	10 c. c.

Pour dix ampoules de 0 g. 015 milligrammes chacune.

H. Bottu.

PETITE CHIRURGIE

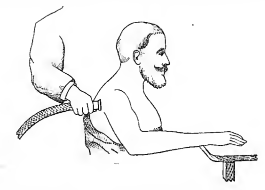
L'air chaud en thérapeutique [1].

Technique des applications

La première règle à observer pour l'application de l'air chaud en thérapeutique est d'installer le patient le plus confortablement possible, car les séances sont longues, et il faut éviter qu'une fatigue ou une augmentation de douleurs dues à une position incommode ne viennent contrebalancer les bons effets du traitement.

Le membre à soigner sera placé dans l'étuve, complètement nu, on ôte même le pansement lorsqu'il y en a un: si des étoffes le recouvraient au moment de la transpiration, elles s'imbiberaient de sueur, dont elles empêcheraient l'évaporation rapide, transformant ainsi l'application cherchée d'air chaud sec en une application humide et tiède.

On est cependant obligé de recouvrir les orteils d'une sorte de petit capuchon fait en molleton silicaté pour leur éviter une sensation trop pénible de chaleur causée par leur sensibilité plus grande que celle des autres parties, et aussi par leur situation forcée



Application de l'air chaud sous forme de douche.

dans les couches d'air les plus élevées, partant les plus chaudes de la boîte.

Il ne doit y avoir aucun contact direct entre le membre et les parois de l'étuve.

L'installation du malade s'achève en obturant soigneusement l'appareil au moyen de manchons de molleton, que l'on fixe autour de la jambe ou du bras; ceci pour éviter toute déperdition de chaleur. Après avoir fixé le thermomètre dans son ouverture, on allume la lampe, avec cette précaution, lorsque c'est un brûleur à gaz, de ne l'amener dans la cheminée qu'une fois allumé.

Quelle que soit la source de chaleur employée, il ne faut lui laisser atteindre toute son intensité que progressivement. Ainsi la température de l'air à l'intérieur de la boîte monte lentement (environ cinq minutes pour atteindre 70°), et le malade, s'accoutumant à la sensation de chaleur, peut supporter sans souffrance la haute température, souvent nécessaire, de 110 et 115°. Cette montée lente est encore nécessaire pour ne plus imposer à la circulation de la partie chauffée une trop brusque suractivité fonctionnelle.

Dès 50° en général, le membre est moite; de 70° à 100°, il transpire abondamment; au delà de cette limite, il m'a semblé que la sudation diminuait au lieu d'augmenter; grâce à la rapidité du courant d'air chaud, l'évaporation se fait presque instantanément et l'atmosphère de l'étuve reste à peu près sèche.

Le degré à atteindre varie avec les affections et aussi avec les patients; il ne faut donc pas se guider exclusivement sur le thermomètre, mais encore et peut-être avant tout sur la sensibilité des malades, en tenant compte de ce fait que l'air chaud arrive à l'émousser suffisamment pour qu'on ait pu observer de légères brûlures chez des malades entêtés à dépasser la température prescrite ou à prolonger la durée.

Il est au moins inutile de dépasser 115°, le plus souvent on a à se servir des températures entre 80° et 100°; comme la chaleur, la durée des applications est variable; parfois je la limite à un quart d'heure; en général, elle doit être de quarante-cinq minutes à une heure. Une séance par jour, mais une seule; l'heure la plus favorable est avant les repas.

Il est prudent et préférable à tous points de vue de faire les premières séances moins longues, moins fréquentes et moins énergiques, et d'en consacrer trois ou quatre, volontairement timides, à tâter la susceptibilité du malade à la chaleur. Je ne parle pas seulement de sa façon locale de réagir, mais aussi générale. Fréquemment ces applications, surtout lorsqu'elles sont étendues à une assez grande surface, toute une jambe par exemple, amènent des troubles généraux : élévation légère de la température, accélération du pouls et de la respiration, sudation générale, augmentation des pertes menstruelles; voire même, dans les cas défavorables, maux de tête, fatigue, dépression, évanouissements.

La technique est semblable, et pour les caisses et pour les appareils à cerceau que j'ai décrits. Elle diffère quand on utilise le courant d'air chaud sous forme de douche; comme ici il n'est plus possible de se servir d'un thermomètre, un seul guide subsiste : c'est la sensibilité du malade, et dans ce cas le mieux est de lui abandonner l'application du traitement. Il doit chercher à promener, sur la région qu'il traite, un jet d'air lui donnant une sensation de forte chaleur, mais non de brûlure, avec une vitesse modérée, égale en tous endroits. Cela pendant une durée d'environ trois quarts d'heure.

La chaleur n'agissant plus sur chaque point que de façon discontinue, les chances de brûlure sont réduites au minimum et les troubles d'ordre général n'existent plus.

Ce mode de traitement ne doit pourtant pas être appliqué à la face, parce qu'avec le procédé de chauffage que j'ai indiqué le patient respire des produits de combustion nuisibles.

L. Durey.

1. Voir *La Presse Médicale*, n° 10, 1er Février 1908, p. 80.

MÉDECINE JOURNALIÈRE

Traitement de la gale.

Le traitement consiste essentiellement :

1° A ouvrir les sillons et à mettre ainsi les parasites à nu;

2° A détruire lesdits parasites par un antiseptique approprié;

3° A enlever pommade et parasites;

4° A calmer la dermite artificielle consécutive;

5° A éviter les récidives.

1 et 2. On remplira les deux premières indications : *ouverture des sillons, destruction des acares*, par la « frotte » classique (friction vigoureuse pendant vingt minutes de la totalité du corps avec la pommade d'Helmerich) :

Carbonate de potasse. . . .	10 grammes.
Fleur de soufre.	20 —
Axonge	120 —

ou la suivante :

Baume du Pérou	10 grammes.
Soufre précipité.	20 —
Axonge benzoïné	120 —
	(Sabouraud).

3. On enlèvera pommade et parasites tués, par un bain savonneux.

4. On calmera la dermatite artificielle consécutive par des bains d'amidon et l'application de la pommade suivante :

Amidon . . . . } Oxyde de zinc . . . . . . }	āā 10 grammes.
Lanoline . . . . } Vaseline . . . . }	āā 20 —
	Usage externe.

5. On évitera les récidives :

a) En désinfectant : le linge, les vêtements, les draps du patient, soit à l'étuve, soit (pour le linge et les draps) par lessive ou immersion dans une solution de formol;

b) En pratiquant au besoin une deuxième frotte, trois semaines après la première.

Alfred Martinet.

LES DIATHÈSES.

LE FACTEUR PERSONNEL DANS LES MALADIES[1]

PAR

SIR DYCE DUCKWORTH

Professeur de Clinique médicale
à St-Bartholomew's Hospital.

Messieurs mes confrères,

Un de mes premiers devoirs est de remercier ceux de mes confrères qui m'ont procuré la possibilité de vous soumettre mon Adresse d'aujourd'hui. C'est vraiment un grand honneur, un heureux privilège pour moi que de vous adresser la parole du haut de cette chaire si souvent illustrée par les maîtres les plus éminents de notre profession. La plupart d'entre nous avaient compté que cette Adresse, la première offerte dans votre Pays en l'honneur de l'Entente Cordiale Médicale, serait présentée par Sir William Broadbent, notre ancien Président d'honneur. Mais hélas! nous avons à pleurer sa mort inattendue, et à déplorer en lui la perte d'un bon clinicien, d'un ami bienfaisant, d'un homme qui représentait si admirablement la médecine moderne anglaise.

A moi, en qualité de Président, est dévolu l'honneur de prendre sa place aujourd'hui. Nous ne savons pas quel sujet il aurait choisi en cette occasion, mais nous pouvons être persuadés que, avec l'intérêt qu'il portait à l'Ecole Parisienne, et son appréciation importante des idées françaises, il aurait attiré la sympathie la plus parfaite de l'auditoire honorable actuellement en ma présence.

Quant à moi, je ne puis que vous dire que je ressens un intérêt tout aussi vif pour l'enseignement, pour les méthodes de l'école française, un intérêt acquis au cours de mes observations personnelles, et par l'étude utile des œuvres bienfaisantes qu'elle a produites. J'ai en conséquence entrepris, aujourd'hui, la discussion d'un sujet, qui, autant que je le sais, est en grande partie d'origine française, et qui a déjà été traité par quelques-uns de nos plus grands maîtres en clinique dans le passé: je fais allusion à la doctrine des diathèses.

***

La doctrine des diathèses, appliquée à la médecine pratique, est peu en vogue dans notre XXe siècle. Elle est ordinairement considérée comme une doctrine en rapide décadence et comme la survivance de méthodes et d'idées du moyen âge appliquées à la pathologie humorale, idées aujourd'hui éteintes et inutiles en face des révélations de la Bactériologie.

Je ne suis pas venu ici aujourd'hui pour décrire les progrès d'une branche quelconque de Médecine. Notre art ne peut que mourir s'il n'avance pas, et il est heureux que nous trouvions de tous côtés des signes de recherches progressives, dont quelques-unes au moins ne sauraient manquer de porter de bons fruits. Ayons toujours bien en vue le fait que les recherches doivent être poursuivies utilement et seulement dans le but de maintenir la vérité, et non pas dans celui de créer simplement de la matière pour la publicité dans des journaux éphémères, ou des contributions pour les Congrès et les Sociétés de Médecine.

Ainsi, tout en exprimant ma sympathie absolue pour les recherches contemporaines si avantageusement poursuivies, je ne suis pas prêt à tourner le dos à toutes les acquisitions solides du passé, à considérer mes prédécesseurs éminents en Médecine comme des hommes peu sages et ignorants, et à croire que le microscope et les rayons X ont proclamé l'aube d'une ère tout à fait neuve. La vérité est éternelle, et il ne peut en exister de plusieurs façons.

La tendance actuelle nous mène à adopter les révélations nouvelles et à ignorer ou mépriser les anciennes.

Je crois que c'est une erreur dangereuse. Nous autres médecins tirons, peut-être, beaucoup trop de nos nouveautés des laboratoires des physiologistes, et nous nous appuyons, il est possible, trop sérieusement sur les déclarations d'hommes qui, sinon entièrement étrangers à toute expérience et instinct clinique, ne sont certainement pas médecins praticiens, en contact quotidien avec les maladies de l'humanité. Les enseignements du laboratoire *clinique* sont l'étude propre du médecin. Nous avons besoin d'un bien plus grand nombre de ces laboratoires que nous n'en avons aujourd'hui à notre disposition. Nous avons à nous occuper, comme je vous le dis, de l'humanité, et les problèmes qui nous sont présentés par l'homme, tant en santé qu'en maladie, ne peuvent jamais être résolus avec satisfaction par des expériences sur les animaux inférieurs. Nous apprenons beaucoup par ces dernières, et nous devons toujours les poursuivre, mais elles seront toujours insuffisantes pour répondre à toutes les demandes du clinicien. Notre étude principale est l'homme depuis sa naissance jusqu'à sa mort, et tout ce qui se rapporte à ses habitudes et son entourage. Un des résultats de nos études modernes est de nous faire envisager l'homme comme une unité vivante, avec une conformation corporelle exacte, avec un système trophique et un métabolisme uniforme pour tous les individus, et de négliger les singularités de tissus, les penchants définis, et les variantes de métabolisme intime.

Un peu de réflexion suffit pour prouver clairement que ceci n'est pas vrai, et une foule d'exemples donnent un démenti immédiat à ces vues qui ont pris naissance dans le laboratoire du physiologiste, et ont été contredites auprès du lit des malades. Nous reconnaissons tous, assurément, que nos semblables n'ont pas tous le même type constitutionnel, mais nous avons cessé, depuis quelques années, de parler des divers tempéraments, tels que les sanguins, les bilieux, et les nerveux qui ont été décrits par nos prédécesseurs.

Je vous demande si ces types ont cessé d'exister parmi nous, et, si non, n'y a-t-il plus d'intérêt à l'étude de ces cas? Sommes-nous prêts à déclarer que le hasard et le cours de la maladie dans chacun de ces cas sont traités d'une manière absolument identique et que les réactions et les résultats sont les mêmes et communs à chacun d'eux?

Le fait est que nous ne prêtons plus beaucoup d'attention à ces variétés dans l'humanité et à ces qualités personnelles, et agissons actuellement plutôt comme si nous suivions les expériences dans les laboratoires du physiologiste. De là surgissent des erreurs et des enseignements étranges, quand, par exemple, après avoir empoisonné des petits animaux avec de l'alcool pur, on nous dit solennellement que la boisson d'un peu de bon vin ou de bière est une habitude pernicieuse pour l'homme civilisé! Cette sottise est aujourd'hui envisagée par quelques membres de notre profession comme exemple du progrès scientifique, et comme une contribution aux connaissances qui doivent nous aider dans notre profession et faire revenir les victimes de l'alcoolisme!

Le clinicien se trouve toujours en face du facteur *personnel*, dans chaque maladie. Le physiologiste a devant lui un chien ou un cobaye, ou un organe défini d'un animal, mais rarement un homme. Les problèmes ne sont pas les mêmes, et ne peuvent jamais l'être. Le facteur personnel exige donc une étude sérieuse du médecin, car l'homme et la femme ne sont pas de simples quilles en bois tournées au tour, comme quelques-uns cherchent à nous faire croire. Cette étude a été soigneusement suivie, il y a de cela un siècle, par des médecins observateurs éminents, et nulle part aussi profondément que dans cette grande Ecole. Dès mes premières années en médecine, ce sujet m'a fortement intéressé, et j'ai été pénétré de ces principes par mon cher maître, le professeur Laycok d'Edimbourg. Il est vrai que le premier enseignement dogmatique entre bien au fond, comme il doit le faire, et ne se déplace pas facilement en faveur de nouvelles croyances, mais une longue expérience clinique n'a servi qu'à augmenter ma confiance dans la certitude de la doctrine des diathèses ou dispositions du corps humain.

La signification première de cette doctrine, est qu'un homme n'est pas semblable à un autre; qu'il existe des propriétés particulières personnelles à un individu par rapport à la prédisposition, la vulnérabilité et l'immunité. On peut prouver que ces qualités suivent certaines familles, qu'elles peuvent s'accentuer chez les descendants de consanguinité, et diminuer par une alliance avec une famille qui ne présente aucune de ces tendances. Nous rencontrons ainsi beaucoup d'exemples de constitutions alliées, et remarquons l'apparition, chez un membre de la famille, de propriétés particulières d'un des parents et, chez l'autre, les tendances particulières de l'autre parent, ou bien nous trouvons que les propriétés malignes d'un des parents sont emportées par l'influence plus robuste de l'autre parent.

Si nous ne parlons plus des divers tempéraments décrits autrefois, nous pouvons certainement reconnaître au moins quatre dispositions ou types spéciaux du corps humain, l'arthritique, le scrofuleux ou lymphatique, le nerveux et le bilieux. Dans les variétés de ces cas, je crois que nous pouvons trouver tous les états différenciés par nos prédécesseurs.

Cela ne devient donc qu'une question reposant sur le *terrain* ou la disposition de tissus de l'individu en particulier que nous avons à examiner. L'investigateur moderne ne s'occupe que de la *semence* qu'il croit capable de

1. Conférence faite, d'Entente des Universités de Londres et de Paris, dans le grand amphithéâtre de la Faculté de médecine de l'Université de Paris, le mardi 18 Février 1908, à 5 h. 1/4, par Sir Dyce Duckworth, Président de la Section anglaise de l'Entente cordiale médicale.

croître et de développer sa puissance répandue, sans distinction, sur tout individu. Il considère le terrain comme n'ayant aucune importance.

Ceux qui, comme moi-même, veulent mettre un terme à cette conception étroite et limitée, tout en acceptant pleinement et avec gratitude tous les enseignements de la Bactériologie, insistent sur la grande importance du sol ou des tissus spéciaux de l'individu attaqués par des microbes spécifiques. Nous avons à compter avec la semence et le sol, et non avec la semence seule. Assurément nous trouvons ici une analogie exquise avec notre frère, le règne végétal, que nous ne saurions ignorer. Par exemple, essayons de cultiver la rose dans le sable ou la conifère sur la craie et surveillons-en les résultats. Ainsi nous ne rencontrons aucune difficulté, mais, au contraire, plus de lumières dans l'application du nouvel enseignement de la bactériologie aux diverses dispositions des diathèses dans le corps humain.

Cette question a dernièrement formé le sujet de discussion à Paris[1], et principalement en ce qui concerne l'existence d'une diathèse arthritique. M. Guyot a réfuté, au cours de cette discussion, l'existence de ces diathèses et n'attache d'importance à aucun élément dans les cas de maladies rhumatiques, autre que le microbe infectant spécifique. Lorsque M. Weber lui rappela les tares, héréditaires ou acquises, qui avaient créé une prédisposition, M. Guyot a répondu que ces tares « n'étaient pas indispensables ». Une croyance de ce genre, dans mon opinion, n'est pas compatible avec un instinct clinique exact, et est contraire à l'expérience ordinaire, car si c'était vrai, toute personne pourrait être atteinte de maladies rhumatiques, qui, comme nous le savons, ne dominent pas sans distinction, même lorsqu'elles sont largement répandues.

M. Guyot définit l'arthritisme de la manière suivante : « Une maladie générale causée par l'action, sur les divers organes, systèmes, ou tissus, du diplocoque rhumatismal ou de ses toxines », et il regarde le lien qui réunit les divers syndromes de la maladie comme le microbe en question. Je ne présente aucune objection à sa définition, mais j'ajouterai, dans le but de compléter la conception entière de la pathogénie, que, pour provoquer les diverses manifestations de l'infection spécifique, il doit exister un penchant favorable spécial dans les tissus du malade en particulier, ou, en d'autres termes, un sol propre au développement de l'élément d'infection. Ces malades doivent être envisagés comme rhumaticalement disposés, et c'est une question de notoriété commune, que ce genre de personnes existe, et qu'elles sont distinctement plus sujettes aux infections rhumatiques que d'autres personnes. Je n'ai aucun doute sur l'existence de ce penchant et, depuis longtemps, j'ai accepté la doctrine d'une diathèse arthritique basique de Bazin. Ceux qui sont sujets à cette disposition particulière du corps humain, fournissent clairement la preuve du danger qu'il y a pour eux à prendre l'infection rhumatique, que j'appelle *exogène* et non moins à être attaqués par la goutte, maladie due aux toxines endogènes (en l'absence de preuve exacte du contraire) provenant du métabolisme perverti dans l'individu. M. Guyot a décidé pour lui-même que la matière peccante de la goutte est la même que celle qui donne l'origine au rhumatisme dans toutes ses formes, c'est-à-dire le diplocoque. Et ceci, basé sur ce qu'un certain nombre des lésions articulaires dans les variétés chroniques se présentent très uniformément dans les deux cas, les dépôts uratiques étant simplement épiphénomènes, et non pas constants selon son opinion. J'ai discuté cette question ailleurs, et j'ai démontré qu'il existe des lésions spécifiques chez les sujets de la goutte, que l'on ne rencontre pas dans les cas rhumatismaux.

Il existe actuellement en Angleterre des personnes qui sont disposées à envisager l'élément toxique de la goutte comme étant engendré par les microbes des intestins. Lorsque ceci nous sera clairement démontré, je serai prêt à reprendre en considération la question de l'étiologie endogène ou exogène de cette maladie. Si nous avançons toujours, nous devons avancer tout doucement, et toujours être prêts à dire : nous ne savons pas encore.

De même qu'il existe des personnes qui, dans certaines conditions provocatrices, ne peuvent pas devenir rhumatiques, il en existe qui ne peuvent pas être sensiblement atteintes par la goutte sans des circonstances de prédisposition. Les tissus de ces personnes, et leurs procédés métaboliques n'encouragent pas l'attaque d'une de ces conditions, et ces personnes sont en pratique exemptes, et ne sont pas sujettes à la diathèse arthritique.

Ceux qui croient que l'infection microbique explique tous les phénomènes de rhumatisme et de goutte, et que ces maladies peuvent en conséquence être produites sans distinction, doivent démontrer pourquoi ces maladies ne sont pas universellement dominantes, et expliquer comment il se fait que la majorité des personnes résistent heureusement à cette influence, et échappent à ces maladies.

Si nous étudions soigneusement l'histoire de la vie de familles atteintes depuis longtemps par les désordres arthritiques et autres accidents de diathèses, nous ne manquerons pas de découvrir des raisons saines pour prêter foi à des conditions spéciales de prédisposition qui règnent chez plusieurs membres de ces familles et en sont inséparables.

Cette diathèse arthritique est certainement très répandue, mais elle n'est pas universelle. Elle comprend la plupart des personnes qu'on avait l'habitude de décrire comme personnes à tempérament sanguin.

Nous avons ensuite à prendre note d'un trait caractéristique important de la diathèse arthritique, qui consiste dans l'antagonisme spécial des tissus aux bacilles de la tuberculose. Plus le malade est rhumatique, ou plus il est goutteux, moins prononcée est la tendance à la tuberculose. J'apprends que l'École de Lyon a récemment tenté de faire rentrer l'arthritisme dans la tuberculose, mais cette conception est au delà de ma compréhension. Toute mon expérience confirme l'antagonisme de ces deux conditions, antagonisme sinon absolu, du moins très grand.

La tuberculose chez le sujet rhumatique, et surtout chez le sujet goutteux, est excessivement rare, et si, par hasard, elle se présente, elle ne fait que des progrès très lents, elle s'arrête fréquemment et rencontre une résistance vigoureuse. Lorsqu'une condition de ce genre existe, on découvrira en toute probabilité qu'il y a une tare héréditaire, provenant d'un mélange de diathèse scrofuleuse ou lymphatique avec la diathèse arthritique, car ces mélanges ne peuvent manquer de se présenter, et ce fait de mélange dans les diverses dispositions de constitution peut souvent expliquer un nombre de variétés embarrassantes dans le cours et l'origine de maladies telles que la syphilis, le paludisme, etc.

Par rapport à la disposition goutteuse du corps humain, nous pouvons remarquer quelques spécialités additionnelles. L'une est la vulnérabilité marquée au gonocoque. Ce microbe est une véritable pierre de touche pour les tendances goutteuses et est capable de pousser à des accidents des plus néfastes et des plus rebelles provenant de cette infection. Une autre est l'apparition des contractures de la paume, décrites par Dupuytren, qui, dans mon expérience, n'ont aucun rapport avec l'infection rhumatique, mais se présentent exclusivement chez les personnes déjà goutteuses ou très prédisposées à la goutte. Et, de nouveau, l'existence de l'eczéma et de la glycosurie sont des traits caractéristiques marqués chez les sujets de cette constitution.

Nous trouvons que les deux sujets, arthritiques et scrofuleux, sont spécialement vulnérables dans leurs articulations. Les lésions dans ces tissus se guérissent lentement et sont sujettes à laisser des difformités permanentes à la suite. Le fait d'une arthrite traînante peut ainsi, pour la première fois dans l'histoire d'un malade mettre à jour une tare goutteuse ou scrofuleuse qui n'avait pas donné le moindre soupçon auparavant, comme cela a été en premier signalé par Paget.

Par rapport à des cas de ce genre, je vous demanderai s'il n'est pas probable qu'une étude de la famille et de l'histoire personnelle de la vie du malade aurait fait voir au préalable à l'observateur les dispositions spéciales des individus ainsi atteints?

Il est cependant déclaré par quelques médecins qu'il n'est pas possible de considérer une personne comme sujette au désordre de diathèses avant qu'elle ne soit clairement attaquée par le rhumatisme, la goutte, ou la tuberculose, précisément de la même manière qu'une personne ne peut être envisagée comme souffrant de syphilis jusqu'à ce qu'elle soit infectée avec la toxine *lues venerea*. Selon mon opinion, une déclaration de ce genre indique trop clairement une absence de subtilité d'esprit et d'expérience clinique.

Encore une fois, nous trouvons certainement que le régime qui est approprié pour le sujet d'une diathèse lymphatique est excessivement mauvais pour les personnes souffrant de la diathèse arthritique, tandis que le régime approprié à la dernière maladie est impropre à la première. Je vous demanderai de nouveau : est-ce que c'est ici seulement une affaire de microbes?

Qu'est-ce que c'est donc qui est transmis dans les états diathétiques divers? Assurément c'est la qualité du tissu ou du terrain, et non pas les microbes infectieux.

La disposition, la vulnérabilité, le degré d'immunité ou de force de résistance sont transmis comme dotation vitale spéciale, depuis l'époque primitive d'embryon jusqu'à maturité complète dans les cellules et tissus

1. *Bulletin officiel des Sociétés médicales des Arrondissements de Paris et de la Seine.* Juillet 1907.

intimes de l'individu. Dans ce sens, chaque personne est une loi pour elle-même, et c'est ici que nous avons devant nous le *facteur personnel* dont, nous autres médecins, avons toujours à nous occuper.

On nous dit maintenant que l'ancienne conception d'une diathèse scrofuleuse ou lymphatique n'a plus de raison d'être. Il paraît que ceci est aussi une doctrine stupide du moyen âge, aujourd'hui absolument anéantie et rejetée depuis la découverte de Koch. Les scrofuleux sont aujourd'hui considérés comme tuberculeux! Je prends la liberté de faire objection à cette nouvelle doctrine, et je l'envisage comme une absurdité monstrueuse. Afin de la prouver, il faut que nous croyions que toute personne présentant les traits caractéristiques et le type ci-devant reconnu comme scrofuleux est, depuis l'âge le plus prématuré, même pendant son état de fœtus, et pendant toute sa vie, envahie et influencée par les bacilles et les toxines de la tuberculose, et, de plus, que cette infection est responsable de la conformation du corps humain, des maux caractéristiques, de la vulnérabilité et des prédispositions des sujets dans cette condition! Ceci est positivement de la bactériologie en démence. Ici, de nouveau, comme c'est le cas avec la diathèse arthritique, nous séparons le sol et la semence, et venons à apprendre que la diathèse lymphatique fournit le meilleur terrain pour la culture des bacilles de la tuberculose. Nous savons, depuis longtemps, que les tissus du sujet scrofuleux sont beaucoup plus vulnérables que les autres et n'offrent que peu de résistance à l'introduction de toxines de tous genres; que leurs lymphatiques sont anormalement sensibles à toutes formes d'irritation, et que leurs surfaces muqueuses sont prédisposées à des lésions catarrhales. Ainsi, ce sont de mauvais sujets pour toutes maladies, s'en guérissant très lentement, et y succombant souvent. Nous reconnaissons qu'ils sont plus sujets à devenir tuberculeux que tous autres, et qu'ils deviennent ainsi souvent une proie du bacille de Koch toujours présent. Il est supposé que ce bacille est présent à l'état latent chez ces personnes, et il est déclaré que le microbe peut pénétrer dans la circulation du fœtus. La preuve de ceci est vraiment très faible.

Je préfère croire que ces sujets sont nés d'une constitution faible, avec un système lymphatique délicat, et fournissent ainsi un mauvais sol pour toutes variétés d'infections. Je reconnais, chez le sujet scrofuleux, *ens in potentia*; chez le sujet tuberculeux, *ens in actu*. Les traits caractéristiques de cette diathèse sont constamment devant nous chez les types physiognomiques et variés de strume jolie et strume laide. Ce serait vraiment très étrange si ces variétés, si clairement marquées, étaient toutes le résultat de la même introduction microbienne ainsi transmise. Je ne le crois pas. Mais, hélas! le médecin moderne a cessé depuis longtemps de pratiquer des diagnostics physiognomiques, de tendances et de conditions morbides, ou d'enseigner cette partie de la médecine clinique.

On ne dit pas suffisamment que ces diverses dispositions du corps humain persistent pendant la vie entière. Les scrofuleux appartiennent, comme il est généralement supposé, à la jeunesse seulement, mais nous rencontrons propriétés particulières chez les personnes d'âge avancé, qui ne sont pas les victimes de la tuberculose. Il en est de même avec la disposition arthritique, dont les indications paraissent dans la jeunesse sous forme de divers symptômes qui ne sont pas nécessairement et évidemment de caractère rhumatique, car ceux-ci attendent l'introduction, tôt ou tard, de l'infection spécifique qui développe l'angine, l'arthrite, la cardite, l'érythème ou la chorée, tandis qu'à un âge plus avancé, dans des conditions spéciales provocatrices, le métabolisme perverti donne naissance à des symptômes goutteux, et aux changements consécutifs dans les systèmes cardio-vasculaire et rénal. Je maintiens donc l'opinion qu'il est possible d'être scrofuleux pendant toute la vie sans devenir tuberculeux, et d'être prédisposé arthritiquement sans devenir rhumatisant ou goutteux dans quelque forme classique de ces maladies que ce soit. Ces conditions et développements sont accidentels, et non pas inévitables, et peuvent être évités d'une manière concevable par des mesures prudentes et soignées. Pour M. Guyot, ces diathèses et prédispositions, qu'elles soient créées par des tares héréditaires ou acquises, ont beaucoup à faire avec l'individu qui en est atteint.

Il est évident que les personnes qui présentent le caractère des deux diathèses dont je viens de parler sous une forme bien marquée, doivent être considérées comme délicates et dénuées de constitution normale ou robuste. J'ai parlé du mélange de ces dispositions du corps humain comme provenance d'hérédité et de tendances transférées de chaque parent. Et, ainsi, nous pouvons rencontrer des scrofuleux arthritiques ou un mélange de constitutions arthritique et scrofuleuse. Les tares syphilitiques peuvent modifier l'une ou l'autre de ces dernières, le pronostic de ces cas scrofuleux étant très sévère. Ces mélanges peuvent se former à des degrés variables, selon la prédisposition plus prononcée de l'un des parents, les propriétés caractéristiques du mâle faisant généralement leur apparition sur les descendants du sexe féminin, et celles du parent femelle sur les descendants mâles

Les anciens médecins décrivaient une *diathèse nerveuse*. Nous ne possédons plus cette dénomination aujourd'hui, mais assurément nous reconnaissons les sujets à système nerveux très sensitif et délicat, avec tendances à l'instabilité, aux diverses névroses et à l'aberration mentale. Les qualités de ce genre peuvent être mélangées chez les sujets déjà atteints arthritiquement, scrofuleux, bilieux par hérédité, présentant des complications étranges et modifiantes dont la source est difficile à trouver si l'on ne cherche pas les tares des ancêtres et si on ne les apprécie pas à leur valeur. De cette façon, si l'on est exposé à certaines infections telles que la chorée ou le rhumatisme cérébral, nous pouvons expliquer l'apparition de délire toxique avec un cerveau impressionnable et instable ne fournissant que peu de résistance à ces influences.

La disposition bilieuse du corps humain est suffisamment bien connue. On la rencontre généralement dans la race des Celtes et chez les Européens du Sud. Le terme bilieux suggère suractivité hépatique, mais l'incapacité principale de ces sujets provient du système digestif, et, dans beaucoup de cas, provient plutôt d'insuffisance hépatique. Nous rencontrons souvent, comme on peut bien le supposer, des mélanges de cette constitution avec d'autres, comme, par exemple, dans le cas de sujets névro-bilieux ou bilieux arthritiques. Une singularité frappante de cette tendance est la tolérance vis-à-vis du mercure et son influence salutaire dans plusieurs des maux dont souffrent les personnes à disposition bilieuse. Aucune autre drogue ne peut remplacer le mercure dans les cas de ce genre.

Ceci est en constraste frappant avec l'effet produit sur les personnes de constitution scrofuleuse qui supportent mal ce remède.

A la lumière des recherches cliniques modernes au sujet de la vaccine thérapeutique si fertile dans les mains de Wright, Douglas, Opie et d'autres, nous pouvons acquérir des connaissances nouvelles au sujet des propriétés respectives des tissus inhérentes à divers individus, et espérons apprendre, en temps et lieu, s'il existe des forces de résistances variables ou définies contre l'introduction d'agents infectieux. Il y aurait un intérêt profond à pouvoir s'assurer si, comme règle générale, il y a plus ou moins de force productive dans les leucocytes avec leur fermentation digestive, ou plus ou moins de substance antibactérienne dans le sang des sujets des diverses diathèses. Nous pouvons concevoir facilement qu'il existe des variations de cette nature, et le laboratoire clinique est la seule source de cette science. Des recherches de ce genre, utilement pratiquées, ne sauraient manquer de donner jour à la doctrine, aujourd'hui discréditée, des divers tempéraments du corps humain.

Quant à moi, je me sens assez hardi pour prédire que les résultats de recherches de ce genre contribueront à confirmer la thèse de propriétés particulières spécifiques et dispositions de chacun d'eux, et j'ajouterai que je ne puis pas concevoir une meilleure méthode pour augmenter nos connaissances sur ce sujet.

⁂

Messieurs mes confrères, je sens parfaitement combien je me suis aventuré à vous exposer mes opinions sur la doctrine des diathèses. Je suis certain qu'elles soulèveront quelque incrédulité, et que, peut-être, elles seront envisagées comme un effort futile, pour raviver encore une fois les flammes des braises mourantes d'un feu qui flamboyait vivement, il y a de cela un siècle; qu'elles ne sont plus consistantes avec l'enseignement brillant d'aujourd'hui, qui n'est rien s'il n'est pas neuf, et qui commanderait immédiatement l'assentiment de nos prédécesseurs s'ils revenaient nous voir ici maintenant. Ceci n'est pas mon point de vue. Je crois que nous devons ajuster le neuf au vieux dans ce cas-ci, et nous méfier de nouveautés simples, car nous savons trop bien que ce qui est neuf n'est pas toujours vrai. Je suis prêt à admettre que, aujourd'hui, nous avons à rejeter beaucoup dans l'enseignement de nos anciens médecins, mais c'est notre devoir de sauvegarder et de chérir la vérité qu'ils ont mise en évidence, et de la transmettre à nos successeurs. Je suis encore assez jeune pour apprendre, mais trop vieux pour oublier.

Une expérience clinique de longue durée

m'enjoint le devoir d'expliquer la valeur pratique des doctrines que je viens de discuter. Je crois qu'il est nécessaire et obligatoire pour le médecin moderne de revenir à l'enseignement ancien au sujet des constitutions et dispositions particulières de ses malades. Je sais, par exemple, que quelques Maîtres ont été poussés à rejeter la doctrine de la diathèse arthritique, parce qu'ils ne pouvaient pas accepter en totalité l'enseignement plus récent contenu dans les termes compréhensifs « arthritisme » et « herpétisme », qui ont dépassé de beaucoup la définition primitive; mais je maintiens qu'il ne doit exister aucune hésitation à admettre le type ainsi désigné et les divers défauts de tissus et d'organes que l'on rencontre dès l'apparition de cette constitution particulière.



Finalement, je voudrais insister sur le fait que, dans nos Écoles de Médecine, nous nous efforcions de mettre plus en lumière les procédés de diagnostic et les résultats thérapeutiques obtenus par le travail exécuté dans les laboratoires cliniques tels que ceux qui sont si bien fournis et habilement utilisés dans cette grande Faculté. Il serait hors de place de donner des noms sur cette question, mais ma mémoire des visites que j'ai faites ici dans le passé me rappelle le travail fait sous la direction de Bazin, Hardy, Em. Chauffard, Charcot, Lancereaux, Jaccoud, Kelsch, Ch. Bouchard, L. Landouzy, Marie, Widal, Babinsky et beaucoup d'autres obtenant des résultats brillants.

De nouveau, encore un point : je crains fort que nous souffrions, ces jours-ci, d'un esprit très répandu d'incrédulité, de timidité, et de désespoir dans le royaume entier de la Thérapeutique. Nous dépensons beaucoup de temps dans la culture du diagnostic élaboré; et ceci est parfaitement juste, mais nous négligeons gravement notre principal devoir de guérir et de soulager les malades.

Nos connaissances de la *materia medica* ont décliné en dehors de toute proportion avec les connaissances acquises par le progrès de la Bactériologie qui prétend se substituer au plus ancien art thérapeutique. Elle ne s'y substituera jamais, car il n'existe, comme sir William Jenner l'a dit, que deux grandes questions à résoudre auprès du lit d'un malade : Qu'a-t-il? et : Qu'est-ce qui lui fera du bien? Ne sommes-nous pas trop disposés, aujourd'hui, à oublier la seconde question, à expérimenter avec des nouveautés synthétiques et à négliger les vieux remèdes éprouvés depuis si longtemps? En un mot, ne nous laissons-nous pas entraîner graduellement, nous autres médecins, à la position de scientistes abstraits, perdant graduellement nos relations propres avec le malade, en tant qu'artistes médicaux habiles? Que dirait le plus grand des cliniciens modernes, votre glorieux Trousseau, s'il apparaissait dans cet amphithéâtre dont les échos, suivant la fière devise de votre Faculté, portaient *urbi et orbi*?

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

ANGLETERRE

Société royale de médecine de Londres.

28 Janvier 1908.

Pathologie et traitement de la constipation chronique. — *M. Hertz* fait la remarque que le traitement de la constipation est, dans la plupart des cas, une affaire purement expérimentale : on varie les médications jusqu'à ce que le traitement convenable soit trouvé. La raison principale de cet état de choses est l'ignorance dans laquelle on se trouve du segment intestinal où siège la cause de la constipation. Dans le cas de traitement par les médicaments, le problème se complique du manque de renseignements précis sur les effets d'un purgatif donné sur les différentes parties de l'intestin. Hertz a essayé de déterminer à l'aide des rayons X le segment où se produit le retard dans la progression du contenu intestinal, espérant trouver ainsi la base d'un traitement rationnel. Pour ce faire, l'auteur fait prendre aux malades 45 à 60 grammes de carbonate de bismuth dans du lait au premier déjeuner. Cette dose élevée de bismuth n'a jamais produit aucun trouble, ni même de la constipation. A l'aide des rayons X, l'auteur suit alors la progression du bismuth dans le tube digestif. Il a constaté que, normalement, les aliments mettent quatre heures et demie pour atteindre le cæcum : il leur faut deux heures de plus pour atteindre l'angle droit du côlon; arrivés à ce niveau, il leur faut encore deux heures et demie avant d'arriver à l'angle splénique. Cette progression déjà lente se ralentit encore dans le côlon descendant; dans toute l'étendue de l'intestin elle est plus lente pendant le sommeil.

Dans les cas de constipation intense, Hertz a remarqué que la traversée intestinale s'effectue plus rapidement qu'à l'état normal : la radioscopie montre qu'ici la stagnation a lieu dans l'anse sigmoïde et dans le rectum. Le rectum apparaît comme une poche distendue par une accumulation de matières : celles-ci se voient même dans le canal anal; cependant le sujet n'éprouve à aucun degré le besoin de la défécation. Il existe, en somme, de l'anesthésie du rectum et de l'anus, d'où abolition du réflexe normal de la défécation : ce fait, joint à l'atonie du côlon pelvien, explique la constipation. Dans les cas de ce genre, les lavements quotidiens ont mis fin à la constipation ainsi qu'aux phénomènes douloureux et toxiques. L'épreuve au bismuth, renouvelée après ce traitement, a montré que le côlon pelvien n'est plus distendu et que la traversée digestive se fait dans les délais normaux. Les résultats obtenus sont meilleurs lorsque le lavement est donné le soir au coucher. Dans un cas de chlorose, Kertz a vu que l'accumulation des matières se produisait dans la moitié gauche du côlon transverse : il en était de même chez une neurasthénique. Dans ces cas, la guérison fut obtenue par l'usage de la strychnine et du sulfate de magnésie.

Dans tous ces cas, l'examen a été pratiqué le malade étant couché.

Un cas d'asthme thymique. — *M. Phillips* relate l'observation d'un jeune enfant de cinq ans et demi qui entra à l'hôpital pour une dyspnée intense qui durait depuis deux jours. L'état général de l'enfant était excellent et l'examen le plus minutieux ne permit pas de trouver la cause de la dyspnée. Le petit malade restait assis dans son lit et ne pouvait parler à cause de la dificulté considérable qu'il éprouvait à respirer : il poussait parfois un cri, ce qui permit de se rendre compte que la voix était claire. La dyspnée n'était évidemment pas due à une affection laryngée ou pulmonaire. On pratiqua une piqûre de morphine qui soulagea quelque peu le petit malade : il succomba le même soir. L'autopsie, faite le lendemain, montra, en dehors de quelques lésions de la rate et des ganglions lymphatiques, une hypertrophie du thymus. Les autres organes étaient absolument sains. Le thymus n'était pas assez augmenté de volume pour amener une compression de la trachée : les signes n'étaient point ceux d'un spasme laryngé, mais paraissaient, au contraire, d'origine toxique, rappelant assez bien ceux de l'asthme urémique.

Hémi-hypertrophie chez un enfant. — *M. Mummery* présente un enfant de quatre ans et demi qui est en observation depuis plus d'un an. Les parents et les frères sont sains et, dans les antécédents héréditaires, on ne trouve pas de malformations congénitales. On note une hypertrophie de tout le côté gauche : les os sont plus longs et plus épais, l'œil est plus grand, la moitié gauche de la langue est plus développée. L'enfant grandit plus rapidement à gauche qu'à droite ; il en résulte que le corps s'infléchit progressivement vers la droite et décrit actuellement une courbe très nette. L'examen de l'enfant ne révèle aucune autre particularité, si ce n'est que le testicule droit est ectopié et plus petit que le gauche.

Hyperglobulie sans cyanose avec splénomégalie. — *M. Hann* montre une jeune fille de dix-huit ans, de constitution peu robuste et se plaignant uniquement de crises de douleurs abdominales. Pendant sa quinzième année, elle a eu deux fois ses règles : depuis, l'aménorrhée est absolue. Les organes génitaux externes ont conservé le type infantile : le pubis est glabre et les glandes mammaires ne sont pas développées. Depuis un an, la santé est relativement bonne. A l'examen, on trouve une rate très augmentée de volume : sa surface est lisse et unie, la palpation en est indolore. Le foie n'est pas hypertrophié, le cœur est normal; il n'y a ni sucre ni albumine dans les urines. Il n'y a jamais eu d'ictère ni de cyanose; il n'y a pas eu non plus d'hémorragies. L'examen du sang montre qu'il y a de l'hyperglobulie. Le nombre des hématies est de 6.200.000; elles sont de volume inégal, mais ne présentent pas de déformation; la numération des leucocytes donne 11.580. La teneur du sang en hémoglobine est évaluée à 115 pour 100 avec l'appareil de Gärtner. La pathogénie de cet état morbide est obscure : dans certains cas la syphilis héréditaire paraît jouer un certain rôle.

Absence congénitale des pectoraux gauches. — *M. Forbes* présente un homme de quarante-huit ans chez qui l'on observe une absence congénitale du grand et du petit pectoral du côté gauche : seules les fibres claviculaires du grand pectoral existent. Les muscles du membre supérieur gauche sont peu développés, mais il n'existe pas d'impuissance fonctionnelle.

Méningite cérébro-spinale, ponctions lombaires, guérison. — *M. Barker* présente un homme de trente et un ans qui, à la suite d'une otite moyenne, fit de la méningite cérébro-spinale. Son état était désespéré lorsque Barker institua le drainage de la région temporale et pratiqua une ponction lombaire qui retira un liquide puriforme, verdâtre. Les ponctions furent répétées tous les deux jours au début, puis à intervalles progressivement croissants. A chaque ponction, on retira 20 centimètres cubes de liquide. L'amélioration fut lente, mais actuellement le malade va bien. On lui a pratiqué en tout 14 ponctions lombaires. C. J.

***

Société ophtalmologique de Londres.

30 Janvier 1908.

Néphrite optique et tumeurs cérébrales. — *M. Paton* a étudié 252 cas consécutifs de tumeur cérébrale. Dans 202 cas, la tumeur fut exactement localisée avant l'opération ou l'autopsie. Sur ces 202 malades, 38 ne présentaient aucun phénomène de névrite optique ; 12 ne présentaient qu'une névrite très légère, les bords du disque n'ayant été, à aucun moment, complètement effacés; 27 présentaient de l'atrophie post-névritique ; les 125 restant offraient une névrite optique bien caractérisée. Paton fait remarquer que le plus grand nombre de cas sans névrite ont été observés chez les porteurs d'une tumeur sous-corticale ou d'une tumeur protubérantielle ; quand, dans ce genre de tumeurs ; on observe de la névrite optique, c'est que la tumeur sous-corticale a envahi la substance grise du cortex, ou de la base, ou que la tumeur protubérantielle a envahi le cervelet. Dans les tumeurs du cortex l'intensité de la névrite optique paraît être en raison inverse de la distance séparant la tumeur du pôle antérieur de la fosse cérébrale moyenne. La nature de la tumeur est sans influence sur la production de la névrite, sauf dans les cas où la nature de la tumeur commande sa localisation.

La névrite optique, plus intense d'un côté, n'indique nullement que c'est de ce côté que se trouve la tumeur. En fait, dans les cas de tumeur du lobe frontal ou du cervelet, la névrite est souvent plus marquée du côté opposé à la tumeur. La névrite commence plus souvent, il est vrai, du côté correspondant au néoplasme ; encore ce symptôme n'a-t-il point une grande valeur au point de vue de la localisation, puisque, sur 36 cas, le fait se produit 23 fois seulement.

Paton a étudié la pathogénie des amblyopies pas-

sagères qu'on observe parfois dans les cas de tumeur cérébrale, amblyopies qui peuvent durer de quelques secondes à une demi-heure. Ces phénomènes ne sont point dus à la névrite optique puisque celle-ci faisait défaut dans trois cas observés par l'auteur; d'autres fois ces amblyopies se sont manifestées avant que l'ophtalmoscope ait permis de déceler des altérations du disque. Paton pense qu'il y a lieu d'attribuer l'amblyopie passagère à une augmentation de pression dans les ventricules; le plancher si mince du 3e ventricule fait alors saillie; d'autre part, le chiasma optique se trouve comprimé. Les attaques s'accompagnent invariablement de céphalée intense et de vertige. La névrite optique est-elle due à la propagation d'une inflammation des méninges de la base? Est-elle due à une augmentation de pression dans les espaces arachnoïdiens? Aucune de ces deux hypothèses n'est appuyée par les faits. On peut en dire autant du rôle qu'on a voulu faire jouer aux toxines; enfin, rien ne prouve qu'il s'agit d'un phénomène vaso-moteur. Il est peut-être trop tôt pour formuler une théorie pathogénique plausible; pour Paton, cependant, la névrite optique n'est qu'une manifestation locale d'un œdème cérébral généralisé, œdème dû à l'irritation déterminée par la tumeur, véritable corps étranger augmentant sans cesse.

C. J.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

10 Février 1908.

Traitement du chloasma. — *M. Masotti* rapporte les bons résultats qu'il a obtenus dans le traitement du chloasma et des pigmentations de toute nature par l'emploi successif des scarifications et de l'eau oxygénée; la décoloration des tissus s'opère très rapidement, presque sans douleur, sans réaction cutanée vive.

Réaction hémolytique du sérum et du liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux. — *M. Marie* (de Villejuif) *et Levaditi* donnent les résultats qu'ils ont obtenus par la recherche comparée, au point de vue de la réaction hémolytique, du sérum et du liquide céphalo-rachidien des aliénés paralytiques et autres.

Cholécystite à bacille paratyphique. — *MM. Roger et Demanche* ont eu l'occasion d'observer une jeune femme atteinte, à la suite de coliques hépatiques, d'une cholécystite extrêmement grave, qui finit cependant par guérir. Ce qui fait l'intérêt de ce cas, c'est que les auteurs ont pu, en semant le sang de la malade, obtenir des cultures pures d'un bacille rentrant dans le groupe des bacilles paratyphiques B. Ce bacille était bien la cause des accidents, car il était rapidement agglutiné par le sérum de la malade, alors même qu'on utilisait des dilutions à 1/1000. Ce même sérum, dilué à 1/500, agglutinait trois échantillons différents de bacilles paratyphiques B; au même taux il restait sans action sur le bacille typhique et les paratyphiques A.

Pour confirmer le rôle de ce bacille, MM. Roger et Demanche l'ont inoculé à un certain nombre de lapins. Trois animaux ont reçu la culture dans les voies biliaires et ont été atteints d'angiocholites et de cholécystites suppurées. Quatre autres ont été inoculés par les veines périphériques: deux seulement succombèrent, et, chez l'un d'eux, l'examen microscopique révéla, dans le foie, la présence de petits abcès invisibles à l'œil nu. Enfin, quatre lapins ayant été inoculés par la veine porte, on trouva chez l'un d'eux des abcès miliaires du foie, et chez un autre une cholécystite suppurée extrêmement intense. Cette dernière expérience tend à faire admettre, suivant une opinion déjà soutenue par M. Roger il y a huit ans, que bien souvent les inflammations des voies biliaires sont d'origine sanguine, et sont dues, non à une ascension, mais à une élimination des microbes. C'est probablement ce qui s'est produit dans le cas clinique qui a servi de point de départ à ces recherches.

On peut donc conclure que, dans les cas d'inflammation des voies biliaires, la culture du sang permettra parfois de déceler l'agent pathogène, dont il sera facile ensuite d'établir le rôle par la réaction agglutinante.

Un cas de fièvre typhoïde prolongée avec ostéo-périostites suppurées. — *MM. Laignel-Lavastine et de Jong* apportent l'observation clinique d'une femme de cinquante ans, atteinte de fièvre typhoïde grave à rechutes, qui eut pendant sa convalescence sept abcès périostiques successifs à la face interne du tibia gauche, en un point symétrique du tibia droit, au niveau du tiers supérieur du cubitus gauche, à la face interne du fémur droit, à la partie supéro-externe de la jambe droite, au tiers supérieur de la face antéro-interne du fémur gauche, au niveau des côtes inférieures gauches.

Ces complications ostéo-périostiques ont retenu la malade neuf mois au lit et se sont caractérisées bactériologiquement par la présence d'*entérocoques* dans le pus des premiers abcès et par la stérilité du pus des derniers.

Classique par plusieurs côtés (localisations symétriques des abcès tibiaux, apparition dans la convalescence, siège le long des épiphyses des os longs), cette observation présente néanmoins quelques particularités: sa longue durée, l'âge avancé de la malade, la présence d'abord de l'entérocoque dans le pus, puis la stérilité de celui-ci, la terminaison heureuse de la complication, enfin sa relative fréquence en 1907, indiquant une tendance aux « séries » et aux localisations similaires des agents microbiens au cours d'une même épidémie.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

14 Février 1908.

Tumeur du plexus choroïde. — *MM. Vigouroux et Naudascher* présentent l'ethmoïde d'un malade qui avait accusé de l'écoulement permanent du liquide céphalo-rachidien. Au niveau du quatrième ventricule, on constata une tumeur du plexus choroïde.

Etranglement interne. — *M. Legrand* communique l'observation d'une malade qui succomba avec des signes d'occlusion intestinale, et qui présentait un kyste sacculaire crural qu'on prit pour une hernie étranglée. L'autopsie montra la fin de l'iléon étranglée en trois anses dans un orifice mésentérique.

— *M. Morestin* a présenté à la Société de chirurgie un cas analogue.

Dilatation extrême de l'oreillette droite dans un cas de rétrécissement mitral. — *M. Parturier* apporte le cœur d'une malade morte d'asystolie dans le service de M. Moutard-Martin. L'auscultation, très incomplète, à cause de la dyspnée, avait fait percevoir un rythme de Durozier avec dédoublement très net du second bruit et un souffle qui n'avait pu être exactement localisé et qu'on avait rattaché à une insuffisance mitrale concomitante.

L'autopsie montra que le cœur offrait un volume énorme, l'augmentation portant sur l'oreillette droite qui coiffait le cœur à la manière d'un chapiteau.

Les dimensions de l'oreillette droite dépassaient en hauteur celles du ventricule, tandis qu'en largeur elle débordait de tous côtés la base du cœur, recouvrant en partie l'oreillette gauche.

L'ouverture du cœur gauche montre un rétrécissement mitral serré avec cône valvulaire rigide plongeant dans le ventricule.

L'orifice aortique est également dilaté.

Dans le cœur droit: dilatation de l'orifice tricuspide (expliquant le souffle perçu à l'auscultation), avec énorme ampliation de l'oreillette dans laquelle on pouvait sur la pièce fraîche loger presque les deux poings.

Corps étranger des voies digestives. — *MM. Quénu et Küss* présentent un appareil dentaire (mâchoire supérieure, 9 dents) dégluti par un jardinier pendant un accès de toux. Ce corps étranger des voies digestives n'a déterminé, malgré son volume, que des phénomènes œsophagiens passagers, et a été rendu par les voies naturelles douze jours après l'accident, sans avoir déterminé aucun trouble. La radioscopie et la radiographie, pratiquées quatre fois, n'ont fourni aucun renseignement, l'ivoirine et le caoutchouc noir étant perméables aux rayons X.

La courbure de la plaque prothétique et l'absence de crochets à extrémité libre expliquent l'innocuité du passage de ce volumineux corps étranger à travers les voies digestives.

Anévrisme de la crosse de l'aorte rompu dans la bronche gauche. — *MM. Oulmont et Lenoir* présentent un volumineux anévrisme de la crosse de l'aorte, prelevé sur un homme de soixante et un ans, ayant déterminé une mort foudroyante par rupture de la bronche gauche.

Toute la crosse de l'aorte semble avoir participé au processus, mais la lésion semble surtout manifeste à l'origine de l'aorte descendante, après l'émergence des gros vaisseaux. A ce niveau, on a pu constater, à l'autopsie, une adhérence intime au flanc gauche de la colonne vertébrale. Le sac anévrismal s'est déchiré, mettant en évidence une usure profonde des 4e et 5e corps vertébraux.

Cet anévrisme considérable était resté complètement inaperçu. Le malade, entré l'avant-veille dans le service, y avait déjà été traité quelques mois avant. On avait fait le diagnostic de maladie de Hodgson avec dilatation notable de l'aorte ascendante, qui débordait de 3 centimètres le bord droit du sternum, et double souffle au niveau de cette dilatation.

Epithéliome secondaire du cerveau. — *M. Marc Leconte* présente le cerveau d'une malade opérée pour un cancer du sein droit.

Le cerveau présente une dizaine de noyaux secondaires épithéliomateux disséminés.

On retrouve des noyaux analogues dans le foie, le rein, les capsules surrénales, la plèvre.

Cliniquement, crises d'épilepsie jacksonienne du côté droit.

V. Griffon.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

14 Février 1908.

Sur le traitement mercuriel du tabes (Suite de la discussion). — *M. Jean Heitz* communique l'observation d'un malade, âgé de quarante-deux ans, tabétique depuis cinq ans, traité par 2 centigrammes de biiodure journellement et pendant trente-quatre jours, alternant avec des périodes égales de repos. Chez ce malade, qui présentait des troubles oculaires, on a vu les lésions rétrocéder dans un œil et s'améliorer dans l'autre.

— *M. Laussedat* croit, comme M. Faure, que les vieux ataxiques seront de plus en plus rares; mais, tout en agissant plus tôt et mieux qu'autrefois, il ne reste pas moins beaucoup de tabétiques chez lesquels il est difficile d'enrayer certains troubles paralytiques. Il demande à M. Leredde s'il lui a été donné fréquemment de distinguer entre l'action du traitement mercuriel et les actions des deux traitements, si souvent concomitants, de la cure de bains carbogazeux, comme ceux de Lamalou et de Royat et de la rééducation motrice. L'auteur observe à Royat depuis quinze ans une dizaine de tabes environ par an, et il a constaté, tout à fait au début de son exercice, avant tout traitement mercuriel, de rapides améliorations par les bains frais ou tièdes très gazeux, non seulement des troubles moteurs de la marche, mais aussi très souvent des troubles vésicaux qui sont habituellement si tenaces.

— *M. Leredde* a observé un cas où il existait des troubles vésicaux et où le traitement mercuriel a eu une influence heureuse, mais il ne peut préciser ce qui revient au traitement mercuriel ou au traitement par les bains.

— *M. Maurice Faure* estime que les troubles vésicaux sont les plus tenaces et les plus sérieux. Les troubles vésicaux ne sont pas toujours dus à la vessie: on urine avec son périnée et avec sa paroi abdominale. Les troubles d'érection et les troubles du coït sont améliorés par l'action des eaux qui agissent vraisemblablement sur les centres nerveux qui les commandent.

Traitement des brûlures par la chaleur et la lumière électriques. — *M. Dupuy de Frenelle* présente une jeune fille chez qui il a obtenu en un mois la cicatrisation d'une brûlure rebelle à tout traitement depuis un an. Le résultat a été obtenu en exposant tous les deux jours, pendant quarante-cinq minutes, la plaie aux rayons d'une lampe électrique de cinquante bougies, munie d'un verre dépoli et d'un réflecteur. Sous l'influence du traitement, la peau, primitivement blanche, sclérosée, cicatricielle, s'est assouplie et est redevenue rose. Ce cas est le plus typique parmi ceux que M. Dupuy a traités depuis deux ans qu'il étudie cette méthode.

— *M. Durey* demande si l'on a relevé la température développée ainsi au niveau de la plaie, le résultat obtenu lui rappelant trait pour trait certains cas observés à Beaujon au cours des recherches qu'il y poursuit dans le service de M. Tuffier sur l'application des agents physiques et traités par la seule application d'air sec surchauffé. Les plaies traitées par héliothérapie ou, au contraire, par les rayons chimiques dont l'action est plus considérable, n'évoluent pas de la même façon.

— *M. Louis Régis* a fait remarquer que, dans l'Engadine, on traite les plaies atones par la simple expression de la lumière solaire et que la guérison est obtenue rapidement. Certaines plaies d'origine tuberculeuse, qui duraient depuis des mois, ont guéri en quelques semaines.

— *M. Leredde* ne croit pas que, dans le cas précédent, on puisse dire que la malade a été soignée par la photothérapie, mais bien par la thermothérapie, puisque les lampes à incandescence ne dégagent pas de rayons chimiques, mais seulement de la chaleur.

D'autre part, il faut être très réservé dans l'appréciation des travaux consacrés à ces méthodes de thermo- et de photothérapie à l'étranger et même en France, et ne pas croire qu'on puisse vraiment guérir une plaie tuberculeuse en l'exposant pendant vingt jours à la lumière solaire. La photothérapie est une excellente méthode de traitement du lupus, d'après l'expérience personnelle de M. Leredde, puisqu'on peut guérir en un ou deux ans 80 pour 100 des malades, alors que les autres méthodes n'en guérissent qu'un petit nombre.

— *M. Chatin* est de l'avis de M. Leredde: M. Dupuy, pour traiter sa malade, a employé une lampe en verre à 50 bougies; or, on sait que les lampes Edison, si fortes soient-elles, ne renferment pas de radiations chimiques violettes et ultra-violettes qui sont les seules pénétrantes et agissent sur la kérolyse de la peau. M. Chatin croit que, dans le cas rapporté ci-dessus, il s'agit de thermothérapie et non de photothérapie proprement dite.

Sur **l'Autonomie des Facultés et Ecoles de médecine.** — *M. Lefur.*

Hérédo-syphilitiques et traitement spécifique. — *M. Audistère.* Étant donné l'influence reconnue de plus en plus prolongée, de la syphilis sur l'évolution et les maladies des descendants, quelle conduite thérapeutique doit-on tenir en présence des cas de syphilis héréditaires frustes ou latentes, mais certaines, en présence des cas d'enfants ayant des stigmates de syphilis héréditaire, en présence des femmes hérédo-syphilitiques enceintes? M. Audistère discute les faits où la conduite à tenir est indécise et délicate, en citant des exemples typiques.

Un cas d'épididymite rhumatismale avec léger épanchement vaginal. — *M. Ozenne* communique, au titre de fait exceptionnel, l'observation suivante:

Elle concerne un médecin d'une cinquantaine d'années, très nettement arthritique depuis l'âge de vingt ans. En Janvier 1907, il est pris d'une névrite du membre supérieur droit et d'un gonflement périarticulaire de l'annulaire.

Au mois de Juin, apparaît subitement un gonflement douloureux du scrotum. La moitié droite du scrotum est doublée de volume; peau lisse, tendue, chaude, un peu de liquide dans la vaginale; testicule légèrement augmenté de volume et douloureux.

Le volume de l'épididyme atteint la grosseur de deux pouces; accolé au testicule, il est lisse, régulier, sans nodosités, sans aspérités. Sa consistance est uniforme. La pression provoque une douleur très vive. Pas de douleurs spontanées, ni irradiées, cordon normal, de même que le cordon, le testicule et l'épididyme du côté opposé. Pas d'écoulement urétral. Légère réaction fébrile.

Par exclusion, on diagnostique une épididymite rhumatismale après rejet des autres lésions de l'épididyme dont on ne relève pas les signes caractéristiques.

Le traitement a été le suivant: repos, ouataplasmes, salicylate de soude (3 grammes par jour). Amélioration à partir du quatrième jour, puis disparition graduelle des douleurs, de l'épanchement et de la tuméfaction du testicule.

Quant à la tuméfaction de l'épididyme, elle n'a disparu complètement qu'au bout de six semaines. Guérison complète, sans atrophie du testicule.

P. D.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

15 Février 1908.

Sur une forme de dyschondroplasie avec arthropathies et micromélie (pseudo-achondroplasie rhumatismale). — *MM. F. Raymond et H. Claude* présentent une malade qui était absolument normale jusqu'à l'âge de sept ans. A la suite d'une crise de rhumatisme articulaire aigu elle conserve une raideur des jointures des membres qui progresse et aboutit à l'ankylose complète de certaines d'entre elles. En même temps les os ont cessé de se développer en longueur, de sorte qu'aujourd'hui cette jeune fille âgée de vingt ans, a une tête de volume normal, un thorax et un bassin assez bien proportionnés, mais ses membres supérieurs et inférieurs, très peu développés, répondent à ceux d'un enfant de huit ans. Les bras n'atteignent, la main étendue, que le niveau du grand trochanter. Les mains sont petites, courtes, les doigts, de même taille, un peu écartés à l'extrémité; la radiographie montre des épaississements et des déformations des épiphyses en même temps que la soudure de certaines articulations. Les diaphyses des os sont légèrement incurvées, la tête du péroné arrive au même niveau que le plateau tibial.

La ligne d'ossification forme une bande noire; la prolifération du tissu osseux au niveau des épiphyses est très irrégulière. Il s'agit d'une micromélie présentant quelques-uns des caractères de l'achondroplasie. Mais la dystrophie n'est pas congénitale. Elle est sous la dépendance de l'inflammation articulaire qui a gagné l'épiphyse et altéré très vraisemblablement le cartilage jugal: l'os a alors cessé de s'accroître en longueur. La sclérose du cartilage de conjugaison constituant la lésion caractéristique de l'achondroplasie, il y a des analogies entre cette maladie et le cas actuel au point de vue clinique et anatomique.

Troubles de l'élimination urinaire au cours de la crise d'hémoglobinurie. — *MM. Widal et Rossaine* ont chez cinq malades atteints d'hémoglobinurie paroxystique, étudié comparativement les courbes d'élimination des chlorures et de l'urée pendant la crise. Au moment de la crise, les urines, comme l'a montré M. Courmont, s'appauvrissent rapidement en chlorures et leur point cryoscopique s'élève.

Ils ont constaté que l'urée, au contraire, augmentait en général, en même temps que la teinte hémoglobinique de l'urine pour revenir autour de son chiffre primitif à la fin de la crise, sauf dans de rares exceptions. Dans la très grande majorité des cas les oscillations de l'élimination de l'urée se font pendant l'attaque, en sens inverse de celle que subit l'élimination des chlorures. L'élimination de l'azote total suit une marche parallèle à celle de l'urée. Le rapport azoturique ne subit que de très faibles oscillations, mais il fléchit légèrement au moment où la coloration de l'urine atteint son maximum d'intensité. Au cours des grandes attaques d'hémoglobinurie l'albumine précède l'apparition et persiste parfois quelques heures après la disparition de la matière colorante dans l'urine. De même, avant que survienne la teinte hémoglobinique, apparaissent de légers flocons qui tombent au fond du tube en même temps que se précipitent souvent des cristaux d'urates mêlés à une poussière organique, à des ombres globulaires et à des cylindres colorés.

En exposant dans l'eau froide les mains d'un hémoglobinurique, on peut graduer l'intensité de la crise suivant le degré de température de cette eau et suivant la durée de l'immersion; on peut arriver chez certains sujets à déterminer une crise si légère qu'elle se traduit par une poussée d'albuminurie sans hémoglobinurie apparente.

On confère une immunité passive momentanée aux hémoglobinuriques en leur injectant du sérum de chevaux préparés par l'inoculation de sérums humains.

Chez des malades n'ayant plus été inoculés depuis un certain temps déjà et dont la résistance à l'hémoglobinurie commence à fléchir, on obtient facilement des crises frustes réduites à la simple albuminurie ou même un dépôt floconneux avec décharge de cristaux uratiques sans aucune trace d'albumine.

L'examen de l'urine recueillie par fraction a montré, entre la courbe d'élimination des chlorures et la courbe d'élimination de l'urée la dissociation signalée plus haut.

Dans un tel cas, pour expliquer les troubles de l'élimination urinaire pendant la crise, on ne pouvait incriminer l'encombrement des tubes et l'on ne pouvait pas davantage invoquer l'action de la fièvre.

Origine amibienne de certains botryomycomes. — *M. Maurice Letulle* rappelle l'histoire de la botryomycose; il montre par quelle phase ont passé les idées régnantes sur la pathogénie de ces tumeurs.

De pièces provenant du cheval et de l'homme M. Letulle conclut que, dans les tumeurs jeunes, chez l'homme, dans les pièces du cheval, on trouve des amibes très caractéristiques, souvent en quantité énorme.

Il y a donc au moins une variété amibienne de la botryomycose.

Action amylolytique du contenu intestinal. — *MM. L. Ambard et E. Binet.* Au cours de la digestion, l'activité amylolytique du contenu intestinal reste sensiblement constante, quelle que soit l'heure à laquelle on examine la digestion et quel que soit l'aliment ingéré: viande, lait, riz ou amidon.

Contribution à l'étude biologique du bacillus onthracis Davaine. — *MM. Monnotte et Sartory* ont étudié des cultures du bacille dans un milieu contenant de l'urée. Au bout de quelques jours, la plupart des bacilles sont devenus filiformes et se colorent par le Gram. On ne peut, au bout de trois semaines, trouver aucune modification de l'urée.

Ablation des surrénales et diabète pancréatique. — *M. André Mayer.* On ne peut affirmer que l'extirpation préalable de surrénales modifie le diabète qui suit l'extirpation du pancréas. Des expériences de longue durée sur le chat semblent montrer que le diabète pancréatique est modifié quand on enlève les surrénales après l'extirpation du pancréas.

Mécanisme des effets respiratoires de la fumée de tabac. — *MM. Fleig et de Visme* concluent d'expériences d'inhalation, d'injections intra-veineuses, d'extraits liquides de fumée et d'injections sous-cutanées, qu'on peut expliquer les accidents dyspnéiques de l'intoxication tabagique chez l'homme par une double action périphérique et centrale.

Considérations anatomo-pathologiques sur l'athrepsie. — *M. Lucien* (de Nancy). On ne saurait considérer les troubles gastro-intestinaux comme capables à eux seuls de déterminer l'apparition de l'athrepsie. Il faut voir dans les lésions profondes des organes hématopoiétiques du rein, et particulièrement de certaines glandes à sécrétion interne, la raison de l'évolution progressive et fatale de cette affection.

Les lipoïdes des globules rouges du sang. Préparation. Propriétés physiques. — *M. Henri Iscovesco* a extrait des globules rouges par des solvants appropriés à trois lipsoïdes. Le premier de ces corps est un puissant antihémolytique, le troisième est tout à fait semblable à la lécithine.

Recherches sur l'indol. — *M. Denigès* (de Bordeaux) fait connaître toute une série de réactifs de l'indol, parmi lesquels l'aldéhyde cinnamique et la vanilline en solution alcoolique. Il réglemente également la réaction de Lugol pour la recherche de l'indol.

Il a constaté dans le benzène commercial et ses homologues la présence de produits actifs sur l'indol.

Glande intestinale de l'ovaire et rut chez la lapine. — *MM. Regaud et Dubreuil.* La glande interstitielle est sans rapport direct avec le rut.

Moindre résistance des lapins thyroïdectomisés à l'intoxication par l'arséniate de soude. — *MM. Jeandelize et Perrin* (de Nancy).

Sur le dosage des rayons X en physiologie expérimentale. — *M. H. Guilleminot.*

Blastomycose généralysée. — *M. A. Harter.*

Sur les solutions de mercure colloïdal. — *MM. A. Charpentier et Guilloz.*

Deux types d'anévrismes expérimentaux de l'aorte. — *MM. Etienne, Parisot et Lucien.*

Apparition de symptômes urémiques sous l'influence du chlorure de sodium chez les animaux atteints de néphrite. — *M. Parisot.*

Election. — *M. Prenant* est élu membre de la Société.

P. Halbron.

ACADÉMIE DES SCIENCES

10 et 17 Février 1908.

Multiplication « in vitro » du treponema pallidum. — *M. C. Lebailly*, en utilisant des fragments du foie, de la rate, du cœur, du muscle grand pectoral, prélevés aseptiquement et provenant d'un fœtus hérédo-syphilitique macéré, expulsé à sept mois, a constaté que les spirochètes pouvaient se multiplier *in vitro* dans le foie et la rate et peut-être dans d'autres organes. L'auteur de la communication estime que l'on peut mettre à profit cette faculté de multiplication pour tenter d'acclimater les spirochètes sur des milieux dont il serait aisé de régler la composition. M. Lebailly a de plus entrepris des recherches expérimentales en vue de déterminer si les tréponèmes pâles peuvent se multiplier *in vitro* dans le sang des

malades atteints de syphilis en pleine évolution et n'ayant pas encore suivi de traitement.

Mécanisme des variations de la taille et de quelques cyphoses. — *M. R. Robinson* présente une note et plusieurs pièces osseuses pour démontrer que l'allongement et le raccourcissement de la taille dans la même journée et la cyphose du mal de Pott comme celle des vieillards sont dus à l'insertion du ligament vertébral commun antérieur qui s'attache exclusivement aux bords supérieur et inférieur du corps de la vertèbre, et non pas sur le disque et le corps même, ainsi que soutenait le professeur Poirier. L'action de la pesanteur, la marche ou la station debout prolongée produisent le raccourcissement de la taille de 5 centimètres environ, par une cyphose périodique dont voici le mécanisme :

Les disques ou ménisques et les corps vertébraux étant immobilisés en arrière par le ligament vertébral commun postérieur, qui s'attache intimement et presque uniformément, les disques, seules parties qui se prêtent à un changement de forme, font hernie en avant par la chasse de la substance centrale gélatinense. On voit alors que les vertèbres se sont rapprochées en avant, tandis qu'elles semblent s'écarter en arrière. M. Robinson a mesuré sur le cadavre frais les variations ainsi produites et constaté qu'elles oscillaient en effet entre 3 et 5 centimètres. L'abbé de Fontenu avait donc raison lorsque, il y a deux cents ans, il formulait : *la taille diminue pendant la veille grandit dans le sommeil.*

M. R. Robinson présente, en outre, une pièce du rachis de l'homme où l'on voit nettement un ligament ossifié, qui n'est autre que le ligament *apical* ou *épi-épineux*, non signalé par les auteurs français. C'est un ligament indépendant des ligaments sus-épineux et interépineux et qui semble servir à relier les deux épines sus- et sous-jacentes en créant une sorte d'articulation indépendante.

Les chaires du Collège de France. — L'Académie est invitée à dresser une liste de deux candidats aux chaires de Chimie générale et de Biologie générale du Collège de France, vacantes, la première par suite de la démission de M. Le Chatelier, nommé à la Sorbonne ; la seconde, en raison de la transformation de la chaire de M. le professeur Charrin, décédé.

Au premier tour de scrutin, *M. Matignon*, qui, durant plusieurs années, suppléa M. Berthelot, et *M. Gley*, ont été désignés à la presque unanimité des suffrages pour la présentation en première ligne.

Ont été ensuite désignés pour la présentation en seconde ligne, MM. Job, professeur à la Faculté de Toulouse et Moussu, professeur à l'Ecole d'Alfort.

Georges Vitoux.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

18 Février 1908.

Désinfection des livres fermés. — *M. Lucas-Championnière* rappelle que la désinfection des livres fermés est très difficile à réaliser.

Le procédé de *M. Berlioz* permet de l'effectuer au moyen d'une étuve où l'évaporation d'un liquide spécial assure le dégagement d'aldéhydes.

En plaçant les livres sans précautions, sans dispositif spécial, dans une étuve au-dessous de 95° et sans pression, on réalise ainsi la désinfection absolue des *livres fermés* les plus volumineux, et cela sans altération ni de la couverture, ni du papier, ni de la reliure.

La seule précaution particulière pour les reliures délicates consiste à envelopper le livre d'une simple feuille de papier.

Des expériences très précises effectuées il résulte que les microbes introduits entre les feuillets des livres sont tués après un séjour de deux heures, au-dessous de 90°.

Sur un nouveau mode de produire, chez l'homme tuberculeux, la réaction de la peau à l'aide de la tuberculine. — *M. Benjamin* donne lecture d'un rapport sur un travail de *M. Lignières* (de Buenos-Ayres) consacré à ce sujet. Le procédé consiste à savonner une région déterminée de la face interne du bras. Cette surface est ensuite rasée et la tuberculine y est étalée par frottement. Chez l'homme sain, la peau reste normale ; chez l'homme tuberculeux, il apparaît une série de papules qui peuvent devenir plus ou moins confluentes.

La réduction des liquides dans le mal de Bright. — *M. Widal*. Dans la dernière séance, MM. Huchard et Fiessinger ont montré que, dans l'asystolie avec dilatation rapide du cœur, la réduction des liquides appliquée comme médication d'urgence peut sauver les malades d'une mort imminente.

Leur travail appelle l'attention sur l'intérêt qu'il peut y avoir à surveiller la quantité de liquide absorbée par certains malades Cette surveillance doit s'appliquer, suivant M. Widal, à tous les brightiques qu'ils soient ou non surchargés d'œdèmes. La mesure des liquides à prescrire est un des points de diététique le plus souvent négligé et cela alors même que l'on fournit les indications les plus précises sur les autres points du régime. Van Woorden a fait voir cependant combien était nuisible l'abus des liquides chez les malades atteints de néphrite interstitielle.

D'une façon générale, un malade, même très œdémateux, supporte très bien l'absorption quotidienne de deux litres de liquide. C'est cette dose que M. Widal commence, en général, par prescrire. Chez certains sujets, elle peut encore être excessive, même en dehors des phases critiques de cardiectasie ; on voit des malades chez qui la déchloruration est plus facile et le retour de l'hydratation moins menaçant si la dose des liquides est réduite à 1500, et même à 1.000 grammes par vingt-quatre heures.

La pratique qui consistait jadis à imposer le régime lacté à tout brightique sans distinction le conduisait facilement à l'abus des boissons.

Nombre de ces malades continuant encore à mener une vie active cherchaient dans 3 et 4 litres de lait, et parfois même dans 5 litres, comme on en voit des exemples, la ration d'entretien qui leur était nécessaire pour satisfaire leur appétit et leurs besoins nutritifs. Une telle surcharge de liquide fatiguait leur cœur, leurs vaisseaux et leurs reins et rendait plus facile l'hydratation des tissus dans les périodes où les chlorures étaient retenus.

Le lait, dont on connaît depuis longtemps les bons effets au cours de certaines néphrites, reste toujours un aliment utile, commode à faire entrer dans le régime. On a en lui un aliment qui, dans certaines circonstances, peut suffire à lui seul pendant un temps à la nutrition d'un malade, et peut l'aider à passer un mauvais moment ; il fournit l'appoint important du régime lacto-végétarien préconisé par M. Huchard, mais il ne doit pas être considéré comme l'aliment inoffensif qu'on peut donner sans compter à tous les brightiques.

L'emploi des régimes mixtes hypochlorurés, dans lesquels, comme M. Widal l'a montré avec M. Javal, on peut faire entrer, suivant les indications, des aliments divers, permet de réduire la quantité des chlorures et de mesurer à volonté les trois principes fondamentaux : graisse, hydrates de carbone et albumine, tout en restreignant la quantité de liquides au gré du médecin.

De la gastrectomie totale et sub-totale d'après dix observations. — *M. N. Delagénière* (du Mans) sur ces dix opérations a eu six guérisons et quatre morts, ce qui fait un pourcentage de 40 pour 100. Les malades qui ont survécu ont repris très vite du poids et ont recouvré la santé. La survie la plus longue a été jusqu'à présent de trois ans et demi et, pour un des opérés qui vit encore en très bonne santé, l'opération remonte déjà à plus de deux ans.

Résistance et activité des leucocytes. — *M. Achard* (Voir *La Presse Médicale*, 15 et 22 Janvier 1908).

La réglementation de l'emploi des arsenicaux en agriculture. — *M. Riche* estime que les dangers auxquels veut remédier M. Cazeneuve ne sont pas tels qu'ils nécessitent l'interdiction de l'emploi des arsenicaux en agriculture. Il suffirait d'une réglementation appropriée.

— *M. A. Gautier* préférerait voir interdire l'emploi des arsenicaux solubles. Après discussion, l'Académie nomme une commission pour étudier la question. Cette commission se compose de MM. Riche, Gautier, Cazeneuve, Yvon et Moureu.

Rapport. — *M. Behal* donne lecture d'un rapport sur les *Remèdes secrets*.

Ph. Pagniez.

ANALYSES

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

J. Thévenin. *Syndrome cholécystique et syndrome appendiculaire* (*Thèse*, Paris, 1907, 87 p.). — Thévenin étudie d'abord les connexions anatomiques et pathologiques de la vésicule et de l'appendice. Il montre que, notamment au cours de l'entéro-colite et de la fièvre typhoïde, les deux organes peuvent être touchés simultanément ou successivement. Comme Trepner et Paviot, Thévenin admet qu'en général c'est la vésicule qui commence ; puis, par la péricholécystite, la péritonite sous-hépatique, on arrive à la périappendicite et à l'appendicite. Le processus inverse peut d'ailleurs s'observer, mais plus rarement.

Thévenin insiste sur la difficulté du diagnostic différentiel des formes chroniques et aiguës.

Comme traitement, il ne faut pas, en général, se hâter d'intervenir ; on constitue un traitement médical et d'ordinaire, le diagnostic se précise par l'évolution des accidents.

Ch. Dujarier.

CHIRURGIE

E.-H. Ochsner and Th. Rothstein (de Chicago). *Exostoses multiples avec une exostose dans le canal rachidien ; observation chirurgicale et neurologique* (*Annals of Surgery*, 1907. Vol. XLVI, p. 607). — Les auteurs rapportent l'observation d'un jeune homme de vingt-trois ans qui, à l'âge de quatorze ans, s'aperçut d'un certain degré d'incoordination des membres inférieurs : ces troubles s'aggravèrent peu à peu, surtout à droite, et envahirent même le bras droit. Depuis deux mois, parésie du côté droit accompagnée de tremblement et de diminution de la sensibilité du bras et de la main gauche. A la fin, l'état devint tel que le malade ne pouvait plus marcher, même avec des béquilles. Il y a six mois, en tournant la tête à droite, il avait ressenti une vive douleur dans le dos et le côté droit du corps, douleur qui reparaissait toutes les fois qu'il tournait la tête à droite, sans exister quand il tournait la tête à gauche.

Exagération des réflexes tendineux aux quatre membres, mais il n'y a pas de troubles des sphincters.

Comme le malade était, d'autre part, porteur de 108 exostoses ostéogéniques, dont une au niveau de l'occipital, et que l'examen neurologique faisait admettre une compression de la moitié droite de la moelle entre la base du crâne et le bord supérieur de la V° vertèbre cervicale, probablement au niveau de l'axis, une opération fut résolue et pratiquée.

Après incision de l'occipital à la VI° cervicale et réclinaison des muscles, on réséqua l'apophyse épineuse et les lames des II et III° vertèbres cervicales et on trouva, en effet, attachée à la face antérieure de la moitié droite de l'axis par un pédicule grêle une exostose relativement volumineuse comprimant la moelle. La tumeur avait perforé la dure-mère et reposait ainsi directement sur la moelle. La dure-mère fut incisée pour enlever la tumeur, mais non suturée et fermée avec drainage.

La guérison se fit peu à peu. Au bout de deux semaines, la motilité se rétablit dans la moitié droite du corps et actuellement (?) le malade peut marcher assez bien avec des béquilles, quoique souffrant considérablement de son ataxie.

M. Guibé.

L. Imbert et H. Pons. *L'anévrisme innominé* (*Arch. prov. de Chir.* 1907, Août, Septembre). — Dans une première partie, anatomique et clinique, les auteurs étudient les diverses variétés d'anévrisme innominé. Malgré la brièveté du tronc innominé (3 à 4 centimètres), on peut distinguer quatre variétés d'anévrismes : 1° la dilatation siège à l'origine du tronc ; en général, dans cette forme, la crosse aortique participe à l'ectasie ; 2° la poche siège à la terminaison de l'artère ; dans ce type, la carotide et la sous-clavière droites sont en général prises ; 3° l'anévrisme occupe tout le tronc de l'artère, avec, souvent, une dilatation aortique concomitante ; 4° l'anévrisme occupe exclusivement la partie moyenne de l'artère ; c'est la variété la plus rare.

D'une gravité extrême, l'anévrisme innominé tue en moyenne en deux ans ; le plus souvent la mort survient par rupture dans l'œsophage ou la trachée.

Dans la deuxième partie, les auteurs étudient la thérapeutique. Pour eux, le procédé de choix est la ligature simultanée de la carotide primitive et de la sous-clavière. Parfois, l'envahissement du creux sous-claviculaire oblige à reporter la ligature sur l'axillaire. C'est ce qui est arrivé aux auteurs dans leur cas personnel.

Imbert et Pons ont rassemblé, depuis 1886, 56 cas : 45 ont été traités par la double ligature ; dans 9 cas le résultat est inconnu ; restent donc 36 observations. Il y a 6 morts opératoires (3 hémorragies, 2 hémi-

plégies, 1 cas d'asphyxie au cinquième jour). Il y a 8 guérisons complètes, soit 22 pour 100; les améliorations sont au nombre de 11, soit 30 pour 100.

Comme contre-indication, les auteurs admettent, avec Guéraud, l'oblitération de la carotide gauche reconnue par la suppression du pouls temporal et carotidien.

En cas de circulation collatérale très développée, il faut lier en plus la sous-clavière gauche.

Ch. Dujarier.

DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

H. Merlet. *Le thorax en entonnoir dans ses rapports avec l'hérédo-syphilis* (*Thèse*, Paris, 1907, 57 pages). — Le thorax en entonnoir est une déformation congénitale, caractérisée par une dépression infundibuliforme, de dimension variable, située au niveau de la partie antérieure et médiane du thorax. Le sternum, plus ou moins incurvé dans sa partie moyenne, décrit un arc de cercle à concavité antérieure et entraîne avec lui en arrière la partie adjacente des cartilages costaux, constituant ainsi une excavation analogue à celle que l'on reproduirait en refoulant avec le poing cette paroi antérieure du thorax supposée flexible.

Cette dépression, très évasée d'abord, se rétrécit ensuite d'avant en arrière, affectant ainsi une forme conique.

Le sommet de l'entonnoir siège sur la ligne médiane, tantôt à l'union du sternum et de l'appendice xiphoïde, tantôt sur le corps même du sternum.

La limite supérieure de la dépression est marquée en haut par l'articulation du manubrium et du corps du sternum.

La profondeur de l'infundibulum peut être considérable; elle oscille le plus souvent entre 3 et 7 centimètres.

La forme générale, plus ou moins régulièrement circulaire, est, dans certains cas, ovalaire.

La peau qui couvre l'infundibulum est lisse, sans callosités, ni varicosités. Elle ne présente pas d'adhérences aux parties sous-jacentes.

Les troubles fonctionnels provoqués par cette déformation sont nuls, ou du moins très négligeables.

Cette malformation du thorax a été très diversement interprétée. D'après MM. Gaucher et Crouzon, elle constitue une forme spéciale, peu fréquente, de l'hérédité syphilitique. De nombreuses raisons viennent appuyer cette hypothèse :

Le thorax en entonnoir a été observé un certain nombre de fois sur des sujets manifestement hérédo-syphilitiques;

On l'a constaté chez plusieurs personnes appartenant à une même famille hérédo-syphilitique ;

Il est associé à d'autres anomalies du développement physique et intellectuel dont l'hérédo-syphilis est manifestement la cause. Dans les observations réunies par l'auteur, on remarque, en effet, toutes sortes de stigmates dystrophiques attribués à la syphilis héréditaire : asymétrie cranio-faciale, crâne natiforme, implantation vicieuse et malformation des dents, bec-de-lièvre, syndactylie, etc. ;

Dans certaines familles, on peut observer un enfant dont le thorax est déformé en entonnoir, parmi d'autres enfants affectés de diverses façons de la syphilis, et certains enfants de la même souche peuvent être mort-nés.

Le thorax en entonnoir n'est donc pas une malformation purement fortuite, mais fait, au contraire, partie d'un ensemble morbide de nature héréditaire, que l'on peut attribuer à la syphilis, de préférence à toute autre maladie infectieuse, parce que, dans toutes les maladies infectieuses, elle est une des plus fréquentes et des plus durables, parce qu'elle exerce une réaction profonde sur l'organisme, parce que la modalité dystrophique est une expression commune de ses conséquences héréditaires.

F. Trémolières.

R. G. Lépine. *Contribution à l'étude des incidents pleuro-pulmonaires au cours de la syphilis secondaire* (*Thèse*, Paris, 1907, 96 p.). — Au cours de la période secondaire, les syphilitiques peuvent être atteints d'accidents pleuro-pulmonaires dus soit à des infections intercurrentes (bronchite simple, grippe), soit à la syphilis elle-même, soit à la tuberculose.

En dehors des inflammations banales et de la tuberculose pulmonaire classique, ces accidents affectent trois formes habituelles : bronchite, adénopathie médiastinale et pleurésie.

La nature syphilitique des deux premières manifestations a été très contestée; elles ne sont, probablement, que des tuberculoses atténuées. Seule, la pleurésie semble, dans quelques cas, être exclusivement imputable à la syphilis.

Cette *pleurésie secondaire* se développe *toujours* au cours d'autres accidents syphilitiques. Elle est d'ordinaire double, fugace. Ses signes physiques sont souvent très frustes (ni souffle, ni égophonie, ni râles) ainsi que ses signes fonctionnels; l'examen cytologique révèle une mononucléose durable, due à la mobilisation locale des éléments conjonctifs de la séreuse. Cet aspect assez particulier permet d'admettre, malgré MM. Sergent et Landouzy, l'existence de la pleurésie secondaire syphilitique.

La tuberculose qui se manifeste au cours de la syphilis secondaire semble avoir pour cause *occasionnelle* l'infection générale syphilitique; pour cause *réelle* une infection tuberculeuse ancienne, restée jusque-là plus ou moins latente cliniquement. La syphilis, comme la rougeole, la coqueluche, la fièvre typhoïde, *réveillerait* seulement les lésions tuberculeuses préexistantes.

On a insisté sur la gravité de cette tuberculose, qui évolue quelquefois très rapidement (granulie, phtisie ulcéreuse); c'est que l'on méconnaît d'ordinaire les cas où l'infection affecte une marche beaucoup plus lente (induration simple, parfois régressive, d'un sommet) ou plus ou moins atypique (pleurotuberculose, bronchite, bacillémie tuberculeuse). Ces dernières formes, qui évoluent souvent à la façon d'un épisode aigu, sont ordinairement très bénignes, au moins dans le présent, et spontanément curables. Ainsi, dans la tuberculose banale, l'évolution de l'infection dépend surtout de l'état des sujets atteints.

Le diagnostic étiologique de la bronchite, de l'adénopathie et de la pleurésie qui surviennent au cours de la syphilis secondaire est d'ordinaire très délicat. Pour les deux premiers accidents, on en est réduit à l'hypothèse et leur évolution peut seule trancher la question. Quant à la pleurésie, son aspect clinique particulier, et surtout les procédés de laboratoire, permettent parfois de soupçonner son origine.

Le pronostic des accidents pulmonaires de nature syphilitique est toujours bénin; celui des accidents tuberculeux est variable selon les cas, pour le présent, et toujours réservé pour l'avenir.

Le traitement mercuriel guérit les accidents syphilitiques et influence heureusement les accidents tuberculeux; pour ces derniers, il faut aussi prescrire le traitement hygiénique habituel de la tuberculose, et, s'ils disparaissent, conseiller une existence capable d'en éviter le retour.

F. Trémolières.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

A. Mahaim (de Lausanne). *L'aphasie motrice, l'insula et la troisième circonvolution frontale* (*L'Encéphale*, Novembre, 1907, p. 479-495, 12 figures). Après les deux cas de Dejerine où l'aphasie motrice était déterminée par l'unique lésion de la 3e frontale, après le cas récent de Liepmann, bel exemple d'aphasie motrice avec agraphie et sans aphasie de Wernicke, Mahaim publie deux faits en faveur de la théorie classique.

Dans le premier, il s'agit d'un aphasique sensoriel bavard, à l'autopsie duquel « la lésion de Wernicke se trouvait accompagnée d'une destruction des 4/5 postérieurs de l'insula et de la substance sous-jacente à laquelle Pierre Marie attache tant d'importance dans la pathogénie de l'aphasie motrice. Le foyer primaire du lobe temporal gauche se prolongeait en avant, le long de l'insula, dont il détruisait toutes les circonvolutions, pour s'arrêter à 1 centimètre du bord marginal antérieur de l'insula ». Sauf dans la première digitation de l'insula, dont le sort suit celui de la 3e frontale, il ne reste rien de la substance blanche située entre la circonvolution et le noyau lenticulaire.

Ce malade présentait donc la lésion classique de Wernicke; avec cette lésion de plus dans la zone de Pierre Marie, « il aurait dû être aphasique total, si la conception de Pierre Marie était exacte. »

Dans un deuxième cas, il existait une distinction très étendue de l'insula et de la substance blanche sous-jacente jusqu'au putamen, sans aphasie sensorielle ni motrice.

Rapprochant ces deux faits de lésions de l'insula des cas d'aphasie motrice par lésion frontale, publiés par Dejerine, Bernheim et Liepmann, l'auteur fait remarquer que l'ensemble de ces faits constitue une sorte d'expérimentation contradictoire; d'un côté, lésion frontale, — aphasie motrice, — de l'autre lésion de l'insula et des couches sous-jacentes, pas d'aphasie motrice. « Il paraît légitime d'en conclure que la lésion de la substance blanche située sous l'insula ne produit pas l'aphasie motrice, et que celle-ci est bien la conséquence d'une lésion de la 3e frontale.

Après ces deux observations de lésions de l'insula et des couches sous-jacentes sans aphasie motrice, l'auteur étudie un cas d'intégrité apparente de la 3e frontale avec aphasie.

Il s'agit d'une aphasique totale. Vu l'intensité de l'aphasie motrice et de la cécité verbale, l'auteur avait pensé trouver, à l'autopsie, un foyer dans le pli courbe, un autre vers la 3e frontale.

En fait, le foyer frontal visible à l'extérieur était au milieu de la 2e frontale et peu étendu; le foyer du pli courbe était très grand et il y avait, en outre, un foyer dans la 2e circonvolution temporale. Si, à l'œil nu, la 3e frontale paraissait remarquablement intacte, en fait, toutes les fibres issues de la partie supérieure du corps et de tout le pied de cette circonvolution sont complètement dégénérées. Il n'y a plus de faisceau arqué, il n'y a plus de relations quelconques entre la 3e frontale et le lobe temporal : la seule partie intacte de F^3, c'est la partie orbitaire et la région inférieure du corps, régions qui envoient leurs fibres vers le thalamus du plancher de l'hémisphère et n'ont pas de relations directes avec la zone du langage.

« Malgré l'intégrité apparente de la 3e frontale dans ce cas, la doctrine de Broca n'est donc nullement ébranlée. Est-ce à dire qu'il n'y ait plus rien à préciser dans la localisation de Broca? Au contraire, et le fait de l'intégrité de la région inférieure du cap dans ce cas permet de supposer que cette zone de la 3e frontale n'envoie pas de fibres au faisceau arqué. On peut donc s'attendre à rencontrer des cas où cette région inférieure du cap soit détruite par un foyer primaire sans qu'il y ait aphasie motrice. »

Laignel-Lavastine.

OTOLOGIE, RHINOLOGIE, LARYNGOLOGIE

M. Jacod. *Des laryngites aiguës à fausses membranes non diphtériques* (*Thèse*, Lyon, 1907, 40 p.). — L'auteur soutient d'après 9 observations personnelles et 6 observations semblables trouvées dans la littérature, qu'il existe des laryngites aiguës à fausses membranes non diphtériques.

Dans tous les cas rapportés, il a vérifié l'existence de fausses membranes dans le larynx, soit pendant la vie, soit après la mort, et il a fait plusieurs cultures, 5 et parfois 7, pour affirmer l'absence de bacilles de Lœffler.

Ces laryngites, bien que non diphtériques, sont toutefois très graves; on a dû toujours intervenir par un tubage ou une trachéotomie et on a trouvé, en même temps que les symptômes laryngés, des lésions bronchopulmonaires. Ces dernières montrent que l'infection a touché l'arbre respiratoire en entier, et elles assombrissent considérablement le pronostic.

Pour le diagnostic, seuls les examens bactériologiques multiples peuvent permettre de nier la diphtérie. Au lieu du bacille de Lœffler, on trouve, suivant les cas, des streptocoques, des staphylocoques, des pneumocoques, des pneumobacilles, soit isolés, soit plus ou moins associés. Egalement, c'est la présence de fausses membranes dans le larynx qui fait éliminer les laryngites aiguës, sténosantes, mais catarrhales; ces dernières sont, de façon très inexacte, appelées « croup » par la plupart des auteurs, et ce terme crée une confusion regrettable qu'il vaudrait mieux supprimer en réservant le mot croup aux laryngites pseudo-membraneuses diphtériques.

Enfin, pour le traitement, il faudra traiter les symptômes de sténose laryngée et de bronchopneumonie; pour les premiers, l'auteur préfère le tubage, malgré quelques restrictions, et fait, dès le début, du sérum antidiphtérique, jusqu'à ce que les cultures aient fait abandonner l'idée de diphtérie.

M. Beutter.

L'ACTION DES INJECTIONS
DE
FERMENTS GLYCOLYTIQUES
CHEZ L'HOMME

Par M. Robert ODIER (de Genève).

La confusion que l'on a cherché à faire naître entre les injections de trypsine et celles de ferments glycolytiques dans le traitement des tumeurs malignes me force d'abord à revenir sur ce sujet afin de dissiper, une fois pour toutes, et définitivement, les doutes qui pourraient subsister sur l'analogie existant entre ces deux méthodes.

Les traitements par la trypsine sont des traitements locaux qui doivent se faire dans le voisinage de la tumeur pour produire l'effet résolutif, digestif ou destructif, comme on voudra, du néoplasme.

Dans le même ordre d'idées, MM. von Leyden et Peter Bergell[1] ont repris l'idée de la digestion des tumeurs *in situ* avec les ferments protéolytiques tirés du foie trituré d'animaux divers, au moyen desquels ces derniers auteurs sont arrivés à obtenir une action extrêmement violente sur les tissus néoplasiques dans lesquels ils faisaient des injections. Il s'agit donc ici, je le répète, d'une action locale qui, dans l'esprit des auteurs, ne modifie pas le chimisme organique général, phénomène auquel, du reste, ils ne font aucunement allusion.

Le traitement par les ferments glycolytiques, par contre, est un traitement général qui a ceci de caractéristique, qu'il produit son effet sur les tumeurs, *quel que soit le point de l'organisme où ces ferments sont injectés et quel que soit le siège de la tumeur*.

La méthode découle de recherches démontrant que le sang des cancéreux (animaux spontanément cancéreux et hommes cancéreux) présente presque toujours une densité très élevée (1.060 à 1.175 chez l'homme), densité qui n'est que faiblement influencée par un séjour de une heure à l'étuve.

Jusqu'à preuve du contraire, j'attribue cette résistance du sérum à l'affaiblissement du ferment glycolytique hématique : n'agissant plus sur le glycogène du sang, celui-ci ne modifie presque pas la densité du sérum à la suite de son séjour à l'étuve, alors que, chez un individu sain, celle-ci est influencée d'une façon régulière par un séjour de même durée à 38 degrés.

Les ferments glycolytiques sont retirés des muscles, du foie et du pancréas de veau, de mouton, de bœuf. Injectés à des cancéreux (sarcomateux compris) — et lorsqu'ils agissent — ni les dimensions ni la malignité des tumeurs ne sont un obstacle à leur action bienfaisante, et l'on a pu voir, par l'un des cas que j'ai rapportés antérieurement[2], avec quelle rapidité ceux-ci ont pu faire disparaître une vingtaine de métastases carcinomateuses.

Il est impossible aujourd'hui — et il peut en être de même longtemps encore — de classer les cas qui réagissent favorablement.

Certains médecins obtiennent plusieurs succès consécutifs, alors que d'autres n'observent aucun changement dans l'état de leurs patients.

L'observation des malades permet cependant déjà de tirer quelques indications en ce qui concerne la marche à suivre dans le traitement, indication que la théorie de l'immunité athrepsique d'Ehrlich vient éclairer jusqu'à un certain point.

La sensibilité des cancéreux influencés par le traitement glycolytique, et bénéficiant de celui-ci, varie dans des proportions de 1 à 75 ; alors que certains d'entre eux supportent impunément des doses de 3 centimètres cubes par jour, il en est chez qui l'on ne peut dépasser celle de 1 centimètre cube tous les quinze jours.

Or, la quantité des ferments que l'on peut introduire dans l'organisme de chaque malade sensible se trouve être strictement proportionnelle à la malignité des néoplasmes.

C'est ainsi que, dans un carcinome avancé du sein avec œdème des bras à marche rapide (il s'était développé des métastases axillaires trois mois après l'apparition de la tumeur primitive), il n'a jamais été possible d'injecter une dose de ferments glycolytiques suffisante pour arrêter complètement la marche des tumeurs. L'état de la malade était cependant grandement amélioré, l'œdème et les douleurs avaient cédé rapidement au traitement, si bien qu'elle avait repris l'usage de son bras. Etant donné le liquide vecteur — glycérine ou acide phosphorique — que l'on doit forcément injecter avec les ferments, je me trouvais dans l'angoissante situation de ne pouvoir injecter la dose, réclamée avec supplications par la malade, d'une médication qui, ainsi qu'elle en témoignait elle-même, constituait pour elle, en quelque sorte, le *remède spécifique*.

J'ai, d'autre part, en traitement un carcinome des deux seins à marche très lente, datant de cinq ans, avec envahissement axillaire et œdème des bras ; chez cette malade, la réaction (fièvre, céphalée, frissons) est telle, à chaque injection d'un seul centimètre cube, que je dois me limiter à deux injections par mois. Bien que ces doses soient presque insignifiantes en apparence, l'une des tumeurs a diminué d'un tiers et l'autre reste stationnaire.

⁂

Je désire citer un cas de cancer qui démontre d'une façon saisissante à quel point cette affection est une maladie générale et non locale, et combien la meilleure des opérations chirurgicales est insuffisante à elle seule, même quand elle extirpe toute la tumeur primitive avant la formation de métastases, à ramener l'état d'équilibre organique.

Un malade de soixante-douze ans vient me trouver, craignant d'être atteint d'un cancer de l'estomac. Plusieurs examens pratiqués par des chirurgiens étrangers n'arrivent pas à élucider la question, et je lui fais une injection révélatrice de ferments glycolytiques de 2 centimètres cubes dans la fesse : température, le soir, 38°7, douleurs très accusées à la région pylorique, où l'on sent nettement une petite tumeur de la grosseur d'une noix[1]. Je l'envoie immédiatement à son chirurgien en l'engageant à se faire opérer de suite.

Malgré les doutes de mon confrère, l'opération a lieu, et l'on extirpe, dans des conditions exceptionnellement favorables, un cancer du pylore absolument limité et de dimensions insignifiantes. L'examen anatomique confirme le diagnostic. Malgré cette opération éminemment favorable, le malade se cachectise rapidement et le médecin traitant se décide enfin à recourir aux injections de ferments glycolytiques. Le changement est très rapide dans l'état général du malade, qui gagne 11 kilogrammes en quelques mois ; celui-ci reste tout à fait bien portant depuis lors (quatorze mois).

Ces faits plaident éloquemment en faveur d'un état général du malade et m'engagent plus que jamais à envisager le cancer comme une maladie chronique, et non pas locale, et à soutenir qu'il y a des causes diathésiques qui dominent tout le problème.

En admettant l'existence de la substance X d'Ehrlich, que j'appelle le *cancérogène*, il est permis de croire que, dans certaines conditions, elle peut être détruite par les ferments glycolytiques par le fait qu'elle serait liée au glycogène.

Rien, il est vrai, n'autorise à croire jusqu'à présent qu'elle se rapproche de telle ou telle substance définie ; mais je tiens à faire remarquer que, d'après Ehrlich, la quantité du cancérogène, dans un organisme cancéreux, étant proportionnelle à la force de croissance des néoplasmes, il est probable qu'elle peut être neutralisée, absorbée, ou même détruite par diverses réactions chimiques artificielles ou naturelles.

Les ferments glycolytiques se montrant souvent capables d'arrêter la marche envahissante de cancers avérés, il n'est pas défendu d'admettre qu'ils aient une action directe ou indirecte sur le cancérogène.

Il faut probablement considérer que la tumeur attire, par un phénomène chimique, le cancérogène produit d'une façon ininterrompue par l'organisme. Ce phénomène peut être démontré par les récidives, quelquefois extrêmement rapides, survenant après une opération radicale pratiquée très loin en dehors des limites de la tumeur. Il ne s'écoule souvent pas deux mois sans que la récidive fasse son apparition : que s'est-il passé ?

La tumeur extirpée, c'est-à-dire l'agent qui attirait et fixait le cancérogène disparu, celui-ci se trouve libre dans l'organisme, prêt à se porter sur le point faible, c'est-à-dire sur les cellules prédisposées à la transformation cancéreuse, et donne lieu à une récidive.

Si l'examen des faits confirme plus tard cette manière de voir, les recherches devront se concentrer sur les moyens d'appauvrir et d'épuiser l'organisme en cancérogène.

Dans cet ordre d'idées, et bien que l'expérience suivante soit unique et ait été instituée dans un but tout autre, qu'on me permette de la rapporter :

Je traite depuis six mois un chien atteint de carcinome de la thyroïde (vérifié par la biopsie), par des injections de tumeurs humaines recueillies broyées aseptiquement, sarcomes et carcinomes. A la suite de ces injections, plusieurs petits nodules se sont formés dans divers endroits, aux environs et sur le trajet des injections. Mais ils ont tous disparu successivement[1], et la tumeur primi-

1. Von Leyden et Peter Bergell. — *Deutsche med. Woch.*, 1907, n° 23, p. 913, in *La Presse Médicale*, 1907, 22 Juin, p. 397.

2. *Revue médicale de la Suisse romande*, 1907, 20 Mars, p. 346, observation 1.

1. Lorsque le malade est sensible aux injections glycolytiques, celles-ci déterminent une hypertrophie douloureuse passagère des tumeurs. Dans plusieurs occasions ce phénomène a été précieux pour le diagnostic.

1. Les tissus humains ne pouvaient pas reprendre dans

tive a diminué de moitié. Il n'y a rien de surprenant à ce que les nodules provoqués par les injections aient disparu, mais la diminution de la tumeur primitive est un fait à retenir, et qui peut s'expliquer par le fait que les tumeurs broyées ont absorbé le cancérogène et enlevé à la tumeur thyroïdienne de l'animal l'élément nécessaire à sa croissance.

J'ajoute que, concurremment, ce chien a présenté le premier cas de philothionurie[1] que j'aie pu constater.

Si des confrères entreprennent le traitement du cancer au moyen des préparations dont je parle plus bas, je leur recommande d'éviter soigneusement d'adjoindre à celui-ci une médication arsenicale quelconque et de ne jamais interrompre brusquement les injections. J'ai assisté à de véritables désastres chez des malades en pleine régression des tumeurs par suite de l'administration de l'arsenic sous des formes diverses ou à la suite de l'interruption brusque des injections glycolytiques. Il n'est pas inadmissible, en ce qui concerne les secondes, que l'organisme soit susceptible d'élaborer des antiglycolysines qui, incapables, vu leur petite quantité, de neutraliser les ferments glycolytiques supplémentaires introduits dans l'organisme, soient, par contre, en mesure d'empêcher l'action des ferments glycolytiques affaiblis de l'organisme; dès lors, le glycogène n'est plus attaqué du tout par ces ferments destinés à les dédoubler, et les tumeurs, surabondamment pourvues de leur principal élément nourricier, reprennent leur recrudescence d'activité.

⁂

Je veux, en terminant, attirer l'attention sur un agent indispensable, presque au même titre que le glycogène, à la croissance des tissus cancéreux et qui joue certainement un rôle considérable dans leur genèse : je veux parler de la *cholestérine*.

On sait que, par suite de processus chimiques encore mal connus, la cholestérine s'accumule autour des cellules cancéreuses, dont elle favorise le développement, au même titre que le glycogène. Metchnikoff et ses élèves ont démontré que, lorsque la cholestérine du stroma des globules rouges se combine avec la saponine, les hématies s'altèrent et laissent diffuser l'hémoglobine (Metchnikoff : *L'Immunité*, p. 408). Mais cette cholestérine, quoique faisant pénétrer le poison dans les hématies, empêche la dissolution de ces éléments quand ils sont baignés par le sérum sanguin, celui-ci agissant ici comme antitoxine de la saponine, précisément à cause de sa teneur en cholestérine. Lorsque cette cholestérine est à l'état libre dans le sérum, elle fixe la saponine et l'empêche de toucher aux globules rouges, faisant office ici, selon l'expression très heureuse de l'auteur, « d'un paratonnerre bien placé ».

Lorsque ce n'est plus la cholestérine du sérum, mais du stroma qui fixe la saponine, il fait office, au contraire, d'un paratonnerre mal placé.

Or ce mécanisme de la cholestérinémie, — par quoi j'entends la fixation de la cholestérine sur le stroma des globules rouges concurremment avec son absence du sérum — se rencontre chez un grand nombre de cancéreux. Il semble que, chez ces malades, par suite d'un phénomène difficile à expliquer pour le moment, la cholestérine aille se fixer sur des éléments cellulaires en abandonnant le sérum; de là, d'une part, la pauvreté de leur sang en hémoglobine et la résistance globulaire des hématies, d'autre part son accumulation dans les points de l'organisme en prolifération, c'est-à-dire dans les tumeurs.

J'ai fait allusion, au début de cette note, aux injections locales et de la confusion de ces injections avec les miennes. Je rappelle donc la technique :

Dans les cas évoluant à une marche moyenne, 2 centimètres cubes deux fois par semaine sont une quantité correspondant à la majorité des cas; enfin, dans les cas à marche très lente, il faut proportionner les injections à la sensibilité individuelle du malade.

La préparation en elle-même est assez délicate à faire et, pour les médecins qui ne peuvent se procurer l'instrumentation nécessaire pour la préparation des ferments à l'état pur, on peut adopter la technique suivante qui amène dans bien des cas une amélioration manifeste et suffit souvent à provoquer l'arrêt du développement des tumeurs.

Il faut prendre un poids de muscles soigneusement débarrassés de la graisse et des tendons — de veau, de mouton ou de taureau, jeunes si possible (le bœuf peut aller à la rigueur, mais est beaucoup moins actif) — et trois poids de pancréas. Ils doivent être broyés finement, soit triturés dans un mortier, soit broyés d'une façon aseptique (broyeur de M. Borrel); ils sont récoltés dans la glycérine pure stérilisée; le mélange est agité avec une baguette de verre et le tout laissé à une température de 18 à 20° maximum pendant vingt-quatre heures. On exprime le lendemain sur de la gaze fine, on ajoute deux volumes d'eau distillée stérile, on filtre trois fois au moins sur du papier Chardin bien humide et enfin sur une bougie Chamberland B.

C'est cette solution telle quelle que l'on injecte au malade.

On peut également préparer ces ferments par la méthode que j'ai indiquée le 6 Novembre à la Société médicale de Genève, méthode imaginée par Beraneck, pour extraire les anti-corps des leucocytes; la technique est la suivante :

On met à macérer pendant vingt-quatre heures les pulpes d'organes, dans les proportions indiquées ci-dessus, dans du chlorure de sodium à 7 pour 1000. Au bout de vingt-quatre heures, on ajoute au liquide contenant encore la pulpe une quantité équivalente d'acide orthophosphorique de densité 1.700 à 2 pour 100; on laisse le mélange recouvert d'une légère couche de toluène pendant vingt-quatre heures à l'abri des poussières et on filtre le lendemain plusieurs fois sur du papier, puis sur bougie de porcelaine.

La filtration est très lente : il faut la récolter dans des flacons n'ayant pas plus de 20 centimètres cubes de contenance, car elle s'altère facilement, et la conserver à l'abri de la lumière, cette dernière provoquant la formation de précipités albuminoïdes.

On fait les injections par doses de 1 centimètre cube pour éprouver la sensibilité du malade, avec des intervalles identiques à ceux que j'ai indiqués ci-dessus, et il faut prendre soin de ramener les proportions de chlorure de sodium à environ 1 pour 100.

Le séjour de quelques heures à la lumière diminue l'intensité de l'action de ces ferments dans des proportions considérables. Il faudra donc ne pas être surpris de constater que son action soit quelquefois nulle, alors que ce même liquide, laissé à l'obscurité pendant une dizaine de jours, se montre très actif.

On comprendra quel est l'intérêt de cette méthode qui s'adresse à un état général constatable par des analyses faciles, et qui agit, lorsque le malade y est sensible, *à n'importe quel endroit du corps que l'on fasse des injections et quel que soit le siège de la tumeur*.

En dehors de l'érysipèle spontané, aucune méthode n'a, jusqu'à présent, démontré une action aussi marquée sur les tumeurs malignes.

cette expérience, par suite des précautions prises pour qu'il ne se produisit pas de greffe.

Par contre, toutes les fois que l'on greffe un cancer, dans les conditions requises, à un animal atteint déjà de cancer spontané, la greffe réussit parfaitement bien : sur les 6 chiens et 4 moutons, spontanément atteints de carcinomes et sarcomes, chez qui j'ai inoculé des tumeurs humaines cancéreuses, la reprise a été la règle.

1. Depuis lors, j'ai pu faire cette même constatation chez 3 malades atteints de cancers avancés ; j'aurai l'occasion d'y revenir avec quelques détails ultérieurement.

ACTION THÉRAPEUTIQUE DU RADIUM
DANS LA TUBERCULOSE CUTANÉE

PAR MM.

Louis WICKHAM et **DEGRAIS**

Médecin de Saint-Lazare, Ex-chef de clinique à l'hôpital Saint-Louis.

Chef de laboratoire à l'hôpital Saint-Louis.

Dès que nous avons eu du radium à notre disposition, nos recherches ont porté sur la tuberculose de la peau et des muqueuses. Les travaux antérieurs de M. Danlos[1] nous y incitaient ainsi que les échecs, nombreux alors, des méthodes en cours.

Actuellement ces études qui, pour l'un de nous comprennent trois années, intéressent un assez grand nombre de cas. Nous n'en avons présenté jusqu'ici que des extraits et des faits isolés[2]. Nous nous proposons, en cet article, de passer en revue les résultats d'ensemble que nous avons obtenus à ce jour dans chacune des principales formes de cette tuberculose locale.

Lupus vulgaire ulcéré ou non ulcéré.

Lorsqu'on traite une ulcération lupique avec des doses de radium à rayonnements faibles, il arrive parfois que la cicatrisation s'obtient facilement; de même, certains bourgeonnements s'affaissent avec rapidité. Au début de nos recherches, cette facilité de réfection nous avait vivement impressionnés; mais, depuis, l'expérience nous a montré qu'il ne s'agit souvent là que de résultats incomplets, car, dans les cas ainsi traités, des nodules réapparaissent fréquemment dans le tissu de réparation, tranchant nettement sur la surface cicatrisée.

Aussi, ce sont bien des doses particulièrement énergiques et destructives qu'il convient d'employer dans tout lupus vulgaire, qu'il soit accompagné ou non d'ulcérations ou de bourgeonnements.

Il ne faut pas craindre d'appliquer jusqu'à

1. DANLOS. — *Bulletin de la Société française de Dermatologie*, 7 Novembre 1901 et 3 Juillet 1902; — *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux*, 10 Février 1905.

2. WICKHAM. — « Notes sur l'emploi du radium en thérapeutique ». *Annales de Dermatologie*, 1906, Octobre. — WICKHAM et DEGRAIS. « Lupus et radium, avec présentation de malades ». *Bulletin de la Société française de Dermatologie*, séances du 5 Novembre 1906 et du 6 Juillet 1907.

trois et quatre heures les appareils les plus puissants, et cela directement, sans interposition aucune, afin d'utiliser toute l'énergie radiante qui en est émise; les rayons α, de moindre pénétration, lesquels seraient facilement arrêtés par le plus léger obstacle, ont un rôle utile, aussi bien que les rayons β et γ[1].

Nous utilisons surtout un appareil de grandes dimensions, dont la radiation *extérieure*, celle qui pénètre dans les tissus, est d'activité 300.000 et comporte 10 pour 100 de rayons α, 75 à 80 pour 100 de rayons β et 10 à 15 pour 100 de rayons γ.

Il se fait, en dix à quinze jours, une réaction thérapeutique ulcéro-croûteuse assez vive, et, dès que celle-ci est terminée, la cicatrisation évolue peu à peu et aboutit à un tissu blanc rosé, assez brillant, mais lisse, sans dépression ni brides sclércuses et qui offre toutes les apparences de la guérison. Il suffit de un à deux mois pour obtenir ce résultat.

Si l'on a soin d'agir largement en surface et en profondeur, la guérison sera, dans certains cas, définitive, mais il faut surveiller la cicatrice avec le plus grand soin. Souvent, malgré tout, il apparaît quelques nodules lupiques de récidive que l'on parvient à dépister en essuyant la cicatrice avec un peu d'alcool.

Il importe de nous arrêter un instant sur le traitement des *nodules lupiques isolés*, éléments initiaux du lupus vulgaire. Ceux-ci peuvent être plus ou moins profonds. Ils siègent soit dans les cicatrices du lupus vulgaire, traités comme nous venons de le voir, soit dans la peau saine. On peut n'en trouver qu'un élément unique; le plus souvent il en existe plusieurs, disséminés autour des plaques lupiques.

Quand ces éléments sont assez rapprochés les uns des autres, ils forment en quelque sorte une plaque et peuvent être traités comme telle par la méthode que nous venons d'indiquer.

S'ils sont nettement isolés, on peut encore les traiter par le radium. En ce cas, pour ceux qui sont profonds, la méthode de *filtrage* est tout indiquée : il s'agit, en effet, d'agir dans la profondeur sans intéresser la surface. En interposant entre l'appareil et la peau une lame fine d'aluminium étalonnée, on arrête les rayons peu pénétrants α pour ne laisser filtrer que les rayons pénétrants β et γ.

Mais ce traitement est fort long et échoue souvent; nous y avons renoncé. Le plus simple est de détruire ces petits éléments chirurgicalement ou à l'électro-cautère, et d'appliquer ensuite le radium. Cette intervention, fort peu douloureuse grâce à la cocaïne, aura plus de chance, par la combinaison des deux méthodes, d'assurer avec la guérison une cicatrice satisfaisante.

Le *lupus des muqueuses* mérite une mention spéciale : non point que les résultats obtenus soient toujours supérieurs à ceux dont nous venons de parler, mais on sait combien cette localisation est ingrate à traiter, non seulement en raison du caractère rebelle des lésions, mais surtout à cause de la difficulté d'atteindre certaines muqueuses.

Or, le radium offre ce grand avantage de pouvoir être fixé sur des appareils dont la forme peut être adaptée aux parties malades.

Dans plusieurs cas, surtout pour la conjonctive palpébrale, nous avons obtenu des résultats très remarquables, et d'autant plus efficaces que le lupus n'avait pas envahi le cul-de-sac et s'offrait plus franchement à l'application des appareils.

Bien que ceux-ci, étant forcément de petites dimensions, aient une radiation assez faible, les applications n'ont pas besoin d'être fréquentes ou de trop longue durée, car il n'est pas nécessaire d'avoir recours à des réactions très vives.

Lupus érythémateux fixe.

Dans cette forme de tuberculose, si tenace, le radium nous a donné des résultats particulièrement heureux et se place, à notre avis, au premier rang des agents thérapeutiques. Mais ces résultats ne peuvent être obtenus qu'à condition d'avoir recours à une énergie assez grande et surtout à condition de dépasser très largement les bords. C'est là une nécessité sur laquelle nous ne saurions trop insister.

Un lupus du sourcil, dont une jeune fille était atteinte et qui semble maintenant définitivement guéri, a eu trois récidives, bien que nous ayons cru chaque fois avoir agi avec assez d'ampleur. Ce n'est que lorsque nous nous sommes décidés à une réaction plus décisive encore que la cicatrice a paru définitive.

Lorsqu'il s'est fait une récidive, ou plutôt une poussée nouvelle, celle-ci a évolué toujours à la périphérie, jamais dans l'aire traitée; elle a débuté par un léger chatouillement. Il faut appeler l'attention du malade sur ce signe et ne pas craindre d'agir le plus tôt possible, dès qu'il se manifeste.

En plusieurs cas, il nous a paru plus simple de détruire à l'électro-cautère un de ces petits points de la bordure qui, siège de démangeaisons, semblait menacer d'une récidive.

Lupus verruqueux.

Si on laisse la croûte qui recouvre cette tuberculose, la durée du traitement sera doublée; il convient donc de l'enlever par râclage, soit direct, soit précédé de cataplasmes.

Dans cette forme, comme pour les précédentes, il faut détruire profondément et largement.

Nous avons trouvé là une résistance inattendue. Il nous a fallu, en plusieurs cas, répéter, après première cicatrisation, une seconde série d'applications.

La cicatrice doit être surveillée avec soin; nous avons vu plusieurs fois, comme après le traitement du lupus vulgaire, apparaître des nodules dans le tissu scléreux. L'électro-cautère, suivi immédiatement de nouvelles applications du radium, conduit à la guérison durable.

Scrofulodermie ulcérée.

Cette forme est celle que nous avons le plus étudiée.

Le radium peut rendre, là encore, de bons services, mais il faut pour cela savoir choisir les cas qui en sont justiciables.

En effet, certaines formes confluentes, à ganglions concomitants et ouverts, relèvent plutôt de la chirurgie et, malgré les résultats que nous avons obtenus et qui restent valables lorsque les malades refusent l'intervention chirurgicale, nous considérons, après expérience faite, que la perte de temps nécessitée en ces cas par la radiumthérapie n'est point en rapport avec ses avantages[1].

Mais les éléments isolés, ganglions suppurés et ulcérés, les écrouelles ulcérées avec bordures périphériques décollées, les ulcérations tuberculeuses torpides bénéficient très largement de l'action du radium.

La règle qui domine notre thérapeutique, règle sans laquelle il ne peut y avoir, à notre avis, de résultats définitifs et rapides, est, avant toute application, la mise à nu des surfaces.

Tant que nous avons voulu agir autrement, comptant sur la pénétration des rayons, nous n'avons eu que des résultats extrêmement lents et incomplets. Cette petite intervention préalable se fait aisément avec l'aide de la cocaïne. Il faut ouvrir les abcès, les vider et les curetter; il faut évider toutes les plaies, enlever les peaux décollées, ouvrir les trajets, exciser les ponts, opérer enfin une large mise à nu.

Sur la surface ainsi préparée, les applications de radium se feront avec des résultats vraiment remarquables et d'après la méthode indiquée pour le lupus vulgaire ulcéré : applications intensives suivies de réaction vive.

Souvent les malades non traités au radium se présentent avec des cicatrices déformées, saillantes, bossuées, chéloïdiennes, comme suite de divers traitements précédemment subis; souvent la scrofulodermie, d'elle-même, par son évolution propre, produit des cicatrices de vilaine apparence; or la propriété qu'a le radium de produire de très belles cicatrices peut être mise à profit dans de tels cas avec tous ses avantages. Nous avons plusieurs fois insisté sur ces faits[1].



Considérations générales. — Somme toute, agir puissamment en profondeur et en largeur et surveiller longuement et avec grand soin les cicatrices produites, telles sont les règles générales de la radiumthérapie appliquée aux tuberculoses cutanées. Il ne semble pas y avoir d'action élective spéciale ou suffisamment puissante à invoquer qui puisse permettre l'utilisation de doses faibles, au même titre que dans le traitement par le radium de certains angiomes tubéreux, par exemple.

Il faut détruire[2]; cette destruction se fait par un mode opératoire fort simple (le malade peut tenir lui-même son appareil et s'occuper pendant ce temps). La réaction se fait sans déterminer de douleur, si toutefois on n'enlève pas la croûte de réaction, et elle laisse une cicatrice particulièrement belle.

Les applications peuvent, dans la plupart des cas, comprendre une assez courte période de traitement effectif (deux ou trois jours), ce qui permet, même à des malades éloignés des centres, de recourir à la radiumthérapie. La réaction thérapeutique ultérieure est, en effet, facile à surveiller.

La forme des appareils peut être adaptée aux régions à traiter: ce sont là de réels avantages.

Quant à la valeur définitive des résultats obtenus, le temps seul peut en être juge, en raison de la récidive, toujours possible, qui guette.

Mais, étant donné les échecs nombreux qui accompagnent trop souvent les diverses méthodes employées jusqu'à présent dans le traitement des tuberculoses cutanées, et le caractère particulièrement rebelle, voire incurable, de certaines formes cliniques, les résultats, tels que nous les avons d'ores et déjà obtenus, malgré les réserves indiquées, placent certainement le radium parmi les agents thérapeutiques les plus précieux.

Il est prématuré de chercher à établir dès maintenant quelques comparaisons entre la radiumthérapie et les diverses thérapeutiques préconisées. Soit que l'on s'adresse à la petite chirurgie dermatologique, aux caustiques, ou aux grandes interventions chirurgicales sous le chlo-

1. Voir dans *La Presse Médicale*, pour l'explication des appareils et des Rayons α, β et γ: Desfosses. « Le radium en thérapeutique ». *La Presse Médicale*, 1905, 22 Février, n° 16. — Dominici. « Le radium au point de vue physiologique et thérapeutique ». *La Presse Médicale*, 1906, 4 Août, n° 62. — Wickham et Degrais. « Radiumthérapie et épithélioma ». 1907, 4 Septembre.

1. Les ganglions *non ouverts*, isolés ou confluents, bénéficient des applications du radium. Ce sont les rayons β durs et γ qu'il faut utiliser, mais nous n'insistons pas, ce sujet relevant plus de la médecine générale que de notre domaine dermatologique auquel nous tenons à nous limiter.

1. « Traitement des nævi vasculaires (taches de vin) par le radium ». *Académie de Médecine*, 1907, 8 Octobre. — « Considérations générales sur le traitement des maladies de la peau par le radium. Dosage et valeur des tissus de réparation ». *Congrès de Médecine*, 1907, 15 Octobre.

2. Il ne s'agit pas d'une destruction habituelle, comme en produiraient le feu ou les caustiques, mais d'une action spéciale du radium, avec caractères histologiques qui expliquent la finesse de la cicatrice, et où l'on reconnaîtra peut-être la cause des résultats favorables et spéciaux à mettre au compte du radium.

roforme, soit qu'on emploie les rayons X ou la méthode de Finsen, on rencontre, selon les cas, des avantages et des désavantages.

La plupart de ces méthodes sont, du reste, en période d'évolution et de développement. Elles n'ont pas atteint leur maturité. Quoi qu'il en soit, il apparaît que quelques-unes d'entre elles réclameront certaines formes de la tuberculose cutanée et que la combinaison des méthodes sera, dans bien des cas, la meilleure ligne de conduite.

La méthode de Finsen, employée avec toute la compétence nécessaire, semble au premier rang pour certaines formes de lupus vulgaire, mais elle offre des désavantages matériels.

En définitive, nous pensons que le radium peut rendre service dans toutes les formes de la tuberculose cutanée, qu'elle mérite une place à part dans le traitement des bourgeons, des ulcérations tuberculeuses, du lupus des conjonctives, des cicatrices vicieuses consécutives aux écrouelles, et du lupus érythémateux fixe.



Nous ne voulons point terminer cet article sans insister sur des essais entrepris en une tout autre voie et dont nous avons déjà parlé[1]. Il s'agit de l'action du radium[2] en solutions radifères ou radioactives employées en injections intradermiques (intralupiques). Nous avons, dans plusieurs cas, utilisé ce moyen nouveau. Les doses de radium sont extrêmement faibles dans ces conditions et le liquide est vraisemblablement très vite absorbé ; mais elles contiennent un élément qui manque dans les radiations issues des appareils : c'est l'émanation. Or il existe là une force, une énergie qui n'a pas encore été suffisamment étudiée, mais qui a des propriétés bactéricides évidentes, comme il est facile de s'en rendre compte[3]. M. Dominici a mis en évidence l'action de l'émanation sur les cultures de bacilles de Koch.

En injectant certains sels de radium non solubles, on pourrait obtenir un contact plus prolongé du sel avec les tissus lupiques et une action plus énergique des radiations émises et de l'émanation.

Nos essais cliniques avec les solutions radifères et radioactivités nous ont donné des résultats encourageants. Dans un cas de lupus vulgaire à nodules, il y a eu régression jusqu'à un certain point ; dans un cas de lupus érythémateux fixe, à éléments multiples, ceux d'entre eux, traités il y a un an par les injections, ont disparu sans récidive encore, alors que d'autres, traités par la méthode ordinaire des applications à la peau, ont récidivé.

Il y a là tout un terrain d'études nouvelles et fort intéressantes. Peut-être y aurait-il lieu dans certains cas, surtout de lupus vulgaire, de combiner les deux méthodes ? C'est ce que nous ne manquerons pas de rechercher.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

La poliomyélite et les pseudo-hernies ventrales. — M. Roman von Baraçz, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de Lemberg, vient de publier[4] un travail dans lequel, à côté de deux observations personnelles, il a réuni six autres cas de hernies ventrales latérales, consécutifs à une poliomyélite antérieure aiguë. La lecture de ces observations justifie amplement la conclusion à laquelle il arrive, à savoir que, dans la paralysie infantile, les muscles de l'abdomen peuvent être touchés tout comme les autres muscles. Paralysés, ils se laissent distendre par les



Figure 1.

viscères abdominaux, et leur paralysie aboutit alors à la formation d'une pseudo-hernie, d'une laparocèle.

Cette complication éventuelle de la paralysie infantile se trouve, croyons-nous, signalée pour la première fois. Cependant, parmi les observations recueillies par M. Baraçz, s'en trouve une qui date de 1867 et qui appartient à Duchenne (de Boulogne). Il y est question d'un cas de paralysie infantile essentielle avec participation des muscles de l'abdomen. Chez ce malade, à chaque inspiration, la moitié droite de la paroi abdominale était soulevée « par les viscères abdominaux, qui faisaient hernie ».

Ces huit observations paraissent presque calquées les unes sur les autres. Aussi bien, pour éviter les redites, on nous permettra de résumer celle d'entre elles dans laquelle le tableau clinique apparaît d'une façon particulièrement nette.

***

Un garçon de quatre ans est amené, en 1903, à la Clinique du professeur von Baraçz, pour une paralysie du membre inférieur droit et une tumeur occupant le côté droit de l'abdomen.

Cet enfant était né à terme. A l'âge de dix mois, il a été pris de fièvre, de vomissements, d'agitation, qui ont disparu au bout de quelque temps. Environ un mois après, la mère constata que son enfant avait la jambe droite paralysée. Peu de temps après, apparut sur le côté droit de l'abdomen une tumeur qui augmentait de volume quand l'enfant criait. Malgré le traitement par l'électricité, la paralysie de la jambe a persisté, et, en même temps, la tumeur est devenue plus volumineuse.

L'examen de l'enfant permit d'établir le diagnostic de paralysie flasque du membre inférieur droit avec pseudo-hernie ventrale latérale, suite de poliomyélite antérieure aiguë.

Quatre ans plus tard, en 1907, l'enfant, âgé maintenant de huit ans, a été ramené à la Clinique. Son examen fait, cette fois, avec le plus grand soin, a donné les résultats suivants :

La paralysie de tout le membre inférieur droit était complète, flasque, étendue à tous ses segments et accompagnée d'une atrophie marquée avec troubles de circulation (cyanose) et de température.

Entre le rebord costal et la crête iliaque du côté droit se trouvait une tumeur ovalaire, des dimensions d'un œuf d'autruche, qui devenait saillante quand l'enfant mettait en jeu la presse abdominale. Légèrement élastique, donnant à la palpation la sensation d'un empâtement, elle fournissait un son mat à la percussion. L'orifice par lequel les viscères faisaient hernie avait des bords peu nets, formés en dehors par le bord gauche du muscle droit de l'abdomen, en dedans par une sorte de bride constituée par le muscle oblique externe.

Le diamètre transversal de cet orifice mesurait environ 7 centimètres ; son bord supérieur arrivait presque à la hauteur des fausses côtes, tandis que son bord inférieur s'arrêtait à 3 centimètres de la crête iliaque (fig. 1).

L'examen électrique des muscles montra une dégénérescence partielle du muscle droit de l'abdomen du côté gauche et une dégénérescence totale de son congénère du côté gauche. Le muscle grand oblique du côté droit présentait la réaction de dégénérescence totale, tandis que celui du côté gauche était normal. Dégénérescence totale des muscles du membre inférieur droit, dégénérescence partielle des muscles du membre inférieur gauche. Réflexes tendineux abolis du côté droit. Réflexe crémastérien normal des deux côtés. Réflexe plantaire diminué des deux côtés. Réflexes abdominaux diminués ou abolis à droite. Pas de troubles de la sensibilité.



Ce qui ressort donc de cette observation c'est que la paralysie infantile peut frapper les muscles de la paroi abdominale et amener de cette façon la formation d'une pseudo-hernie.

Nous avons dit que les autres observations semblent calquées sur celle que nous venons de relater. Leur analyse permet, cependant, de compléter le tableau de ces hernies et d'en indiquer les modalités cliniques.

Suivant l'étendue de la lésion médullaire, l'enfant présente, à côté de sa pseudo-hernie, tantôt une paralysie du membre inférieur du même côté, tantôt une paralysie des deux membres inférieurs.

Dans ce dernier côté, la paralysie est plus



Figure 2.

accentuée du côté du membre inférieur correspondant à la paralysie des muscles abdominaux. Il est même des cas où, à côté d'une pseudo-hernie par paralysie atrophique des muscles de l'abdomen, on trouve les muscles abdominaux de l'autre côté atteints de parésie.

1. WICKHAM et DEGRAIS. — *Loc. cit.*
2. Le bromure de radium est soluble dans l'eau ; sous cette forme, le radium est à l'état libre et envoie, outre des rayons α, β et γ, un gaz dit *Emanation*. Ce gaz confère à tous les éléments avec lesquels il entre en contact une propriété d'emprunt radioactive. L'eau radifère contient le sel en dissolution. L'eau radioactive ne contient pas de sel ; elle a été simplement mise en contact avec de l'émanation qui lui a donné ses propriétés nouvelles.
3. WICKHAM. — *Annales de Dermatologie*, 1906, Octobre.
4. Prof. R. VON BARACZ. — *Arch. f. klin. Chir.*, 1908, vol. LXXXVIII, p. 283.

Mais, à côté de ces cas, en existerait-il d'autres où, à côté de la pseudo-hernie, on ne trouverait pas, comme séquelle, la paralysie d'un membre? Et, si de tels cas existent, est-il permis d'admettre que la poliomyélite antérieure aiguë peut limiter ses effets à la paralysie des muscles de l'abdomen?

M. von Baraçz le pense. Il cite à l'appui de cette conception une observation, récemment publiée par Strassburger de poliomyélite avec paralysie partielle isolée des muscles de la paroi abdominale, mais sans pseudo-hernie. D'un autre côté, M. von Baraçz a observé un cas de pseudo-hernie ventrale latérale (fig. 2) ayant tous les caractères de ceux rapportés ci-dessus. La mère de cet enfant affirmait que la hernie en question était survenue un mois après une affection pulmonaire aiguë. Mais ce diagnostic rétrospectif est-il exact? On peut se le demander encore au sujet d'une observation de ce genre publiée, en 1901, par de Quervain. Dans ce cas, la pseudo-hernie ventrale latérale était attribuée à une angine diphtérique suivie d'une parésie tenace des membres inférieurs. Le courant faradique n'amenait pas la contraction des muscles qui formaient cette laparocèle. L'enfant, âgé de deux ans, a été opéré, et, au cours de l'opération, on constata une paralysie avec atrophie des plus nettes — confirmée du reste par l'examen histologique — des muscles de la paroi de l'abdomen. D'après de Quervain, cette atrophie devait être attribuée à une paralysie des nerfs correspondants, paralysie d'origine congénitale ou survenue quelque temps après la naissance. Mais ce cas ne peut-il pas être aussi interprété dans le sens d'une poliomyélite avec paralysie limitée aux muscles de la paroi abdominale?

En tout cas, M. von Baraçz est convaincu que si, dorénavant, on fait d'une façon plus serrée l'interrogatoire des parents, on ne tardera pas à établir que ces hernies ressortissent presque toujours, sinon toujours, à une poliomyélite antérieure aiguë, classique ou fruste.

R. Romme.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE D'OTOLOGIE ET DE RHINOLOGIE DE PARIS

18 Février 1908.

Parasyphilis grave du larynx. — *M. A. Castex* présente un malade qu'il tient en observation depuis un mois.

Il s'agit d'une affection laryngée chez un homme de quarante-quatre ans, qui, au dire du malade, remonterait à deux ans. L'épiglotte, le vestibule du larynx et une partie de la base de la langue sont envahis par de grosses fongosités grisâtres qui rendent presque méconnaissable la région et présentent par places des points sphacéliques.

Le malade ayant eu un chancre induré en 1887, M. Castex pense que le diagnostic doit être « parasyphilis du larynx », mais l'aspect des lésions fait craindre une transformation en épithélioma, d'autant qu'il a observé récemment cette complication dans un autre cas de parasyphilis du larynx. Le traitement n'a consisté, jusqu'à présent, qu'en inhalations antiseptiques, mais, si la transformation épithéliomateuse se confirmait, il procéderait à la trachéotomie pour éviter la mort brusque qui pourrait survenir.

Polype naso-pharyngien. — *M. Cauzard* présente un malade qui a été opéré en 1900, de polype naso-pharyngien, par M. Le Bec et réopéré par lui-même au début de 1902 et à la fin de 1903; cette dernière fois, pour l'explorer, on trépana le sinus maxillaire gauche, qui d'ailleurs ne contenait rien. M. Cauzard a présenté en 1904, à la Société, ce malade qui paraissait en voie de guérison. Actuellement, il présente un grand prolongement dans la fosse nasale gauche, adhérent aux deux parois, et, dans la région des choanes, un pont fibreux transversal faisant une croix avec le bord postérieur du vomer. Le malade est depuis quelque temps sujet à des hémorragies répétées et assez graves par l'anémie qui en résulte. M. Cauzard demande l'avis de ses collègues sur l'indication de la prochaine opération, et quelle technique ils préféreraient. Il est actuellement d'avis d'aborder les formes nasales par la voie antérieure, et le procédé de Moure, ou rhinotomie latérale, le tenterait.

— *M. Georges Laurens* a opéré un certain nombre de malades analogues à celui qui vient d'être présenté, c'est-à-dire porteurs de polypes naso-pharyngiens, petits, rétro-choanaux, avec prolongements nasaux et parfois sinusaux. En pareil cas, le procédé de Doyen n'est pas de mise, l'incision paralatéro-nasale de Moure laisse une cicatrice; la rhinotomie sous-labiale permet un jour suffisant et un accès facile et large dans la fosse nasale, le cavum. Dans quelques cas, M. Laurens a adjoint à cette ouverture la résection temporaire ou définitive de l'apophyse montante du maxillaire supérieur, qui agrandit l'échancrure osseuse.

Il croit cette méthode le procédé de choix pour aborder de petits polypes naso-pharyngiens, avec prolongements intra-nasaux.

— *M. Furet* vient d'opérer un polype naso-pharyngien avec l'assistance de Lubet-Barbon. L'opération, faite sous anesthésie chloroformique et par le procédé Lubet-Barbon, a été très simple.

L'arrachement de la tumeur avec les pinces a paru aisé. L'hémorragie opératoire a été modérée. Durant deux jours, l'état du malade a été entièrement satisfaisant. Le quatrième jour au matin, à l'occasion d'un léger accès de toux, hémorragie considérable pendant laquelle on a pu croire que le malade allait succomber.

M. Furet vit le malade une demi-heure plus tard, exsangue, quasi-comateux, avec un pouls misérable à 140. Injection de sérum. Le soir, température à 40°.

Aujourd'hui, lendemain de l'accident, le malade est beaucoup mieux, le facies est un peu coloré; température 37°,2, pouls 96.

L'intérêt de ce fait est qu'il faudra désormais compter sur les hémorragies secondaires, dans les interventions sur les polypes naso-pharyngiens.

— *M. Castex* a opéré, il y a quatre ans, un jeune garçon de seize ans, qui avait un fibrome naso-pharyngien avec prolongement dans la choane droite.

Il paraissait guéri lorsque, brusquement, il y a un mois, l'œil droit a été exorbité et s'est altéré à ce point qu'il a fallu en faire l'ablation. M. de Lapersonne, qui l'a opéré à l'Hôtel-Dieu, a trouvé dans le fond de l'orbite une masse fibreuse ou fibro-sarcomateuse sans connexion avec la fosse nasale. Il s'agit donc d'une récidive à distance.

Sinusite frontale fistuleuse aiguë opérée à froid. Résection de toute la table antérieure du frontal et de la partie interne des deux rebords orbitaires. Guérison. — *M. Cauzard* rapporte à la Société un cas de sinusite frontale fistuleuse chez une femme dont il présente la photographie, faite un an après la résection de toute la table antérieure du frontal.

A la suite d'un violent coryza, céphalée à droite avec œdème frontal et palpébral. Etat fébrile grave. Après avoir pensé à un érysipèle, un chirurgien incise, quelques jours après, au-dessous du rebord orbitaire; il s'écoule un pus fétide qui fait faire le diagnostic de sinusite frontale. Appelé à voir la malade, M. Cauzard note du pus dans la fosse nasale, de l'obscurité du sinus maxillaire et il diagnostique une sinusite fronto-maxillaire avec perforation de la paroi orbitaire ou frontale, et propose, comme première intervention, une incision sourcilière et une ouverture du sinus.

Incision des téguments infiltrés, rugination de la paroi antérieure, perforée et nécrosée, exploration du sinus, qui est trouvé de très grandes dimensions, drain à la tête du sourcil. On laisse ainsi refroidir cette sinusite pour faire une cure radicale, que M. Cauzard entreprend quinze jours après. Il est obligé, au lieu de faire un Killian, de réséquer non seulement la paroi antérieure et la paroi orbitaire nécrosées, mais le rebord orbitaire dans ses deux tiers internes avec l'apophyse orbitaire du frontal et le plancher nasal.

L'exploration de la cloison intersinusienne révèle une perforation, et le sinus gauche est rempli de fongosités; il devait se drainer par le sinus droit. Aussi M. Cauzard pensa-t-il alors que la résection totale du frontal était indiquée, d'autant plus que la résection à droite était étendue et aurait laissé une asymétrie désagréable de la face; c'est ainsi qu'il a réséqué toute la paroi antérieure du sinus gauche, tout le plancher nasal des deux sinus, et le tiers interne du rebord orbitaire gauche. Un drain fut laissé vingt-quatre heures à la racine du nez.

La sinusite maxillaire fut ensuite opérée selon la technique du « Coldwell-Luc ».

Douze jours après, la malade pouvait être considérée comme guérie. Il y a un an de cela, et la guérison s'est maintenue.

Les photographies montrent un front concave, mais certainement la défiguration est moins laide que si l'on avait conservé la table antérieure du sinus gauche, car on aurait obtenu une de ces dépressions si laides, si asymétriques (dépression très exagérée en ce cas particulier) que donne le « Kuhnt-Luc » avec les grands sinus. La parfaite symétrie de la défiguration la rend plus agréable.

— *M. Cauzard* présente une fillette de huit ans, chez laquelle il a pratiqué la résection sous-muqueuse de la cloison, et qui était hémophilique. Pendant vingt-quatre heures, suintement sanguin qui disparut par l'emploi du chlorure de calcium. Bon résultat fonctionnel.

Présentation de malades. — *M. Grossard* présente:

1° *Un cas d'adhérence totale du voile du palais au pharynx.* Jeune fille de dix-neuf ans, hérédo-syphilitique, atteinte, il y a deux ans, d'un mal de gorge caractérisé par des ulcérations mal soignées, car la malade ne fut pas d'abord soumise au traitement ioduré.

Ce mal de gorge dura dix-huit mois pendant lesquels la respiration nasale devint de plus en plus difficile, au point de devenir nulle.

A l'heure actuelle, on constate une adhérence complète des bords libres du voile du palais à la paroi pharyngée et une adhérence à peu près complète de la face postérieure du voile, sauf au niveau d'une perforation ulcérative au pourtour de laquelle on peut engager l'extrémité d'un petit stylet coudé.

2° *Un cas de gueule-de-loup.* Homme de cinquante-huit ans, atteint de syphilis nasale ayant entraîné la disparition de la cloison nasale, des cornets du palais osseux et l'effondrement des parties molles du nez.

Début de l'affection en 1904, par une sécrétion purulente nasale soignée par des injections intra-musculaires.

Cette sécrétion fut accompagnée de perforation, puis de la destruction complète de cette cloison. La suppuration s'est ensuite manifestée à la partie antérieure du palais osseux, qui se détacha bientôt spontanément; le malade enleva lui-même son palais en trois fois.

Le maxillaire supérieur lui-même s'est détruit en grande partie; toute l'arcade alvéolaire a disparu.

Les parties molles du nez et de la lèvre supérieure se sont effondrées.

Le malade parle maintenant très difficilement et ne peut plus, naturellement, mastiquer les aliments.

3° *Tumeur de la branche montante du maxillaire.* — Enfant de trente-quatre mois, de père et mère bien portants, élevé au sein jusqu'à l'âge de 17 mois, ayant commencé à marcher à 15 mois, qui présente, au niveau de la branche montante du maxillaire droit, une petite tumeur de la grosseur d'une noisette. L'enfant était atteinte d'ostéite d'origine tuberculeuse de l'humérus droit, avec élimination d'esquilles, M. Grossard a pensé qu'il pouvait s'agir d'un abcès froid, mais la ponction exploratrice ayant été négative, l'enfant est présenté pour le diagnostic.

— *M. Mahu* a opéré, il y a quelques années, une jeune femme d'une adhérence complète du voile du palais. Sans insister sur les procédés opératoires, qui peuvent être divers suivant les cas, mais qui ne sont jamais simples, il attire l'attention de ses collègues sur la difficulté à vaincre pour empêcher la formation d'adhérences nouvelles qui se reproduisent avec une extrême rapidité après le décollement, malgré des séances nombreuses de dilatation. Il estime qu'il est indispensable d'administrer en même temps le traitement spécifique et surtout l'iodure de potassium.

— *M. Kœnig*, dans un cas qu'il a opéré l'année dernière et où l'adhérence n'était peut-être pas aussi profonde que ci-dessus, il obtint une guérison en introduisant un bistouri fin, coudé et boutonné, qu'il fit faire à cette occasion, dans un petit pertuis qui existait à droite et en incisant à droite et à gauche aussi loin qu'il put aller. Il obtint une ouverture dans laquelle il put passer deux doigts; la malade respire bien maintenant, *car l'adhérence ne s'est pas reproduite*, grâce à la profondeur du pharynx et à l'absence de toute infiltration gommeuse à l'époque de l'opération.

Présentation de malades. — *M. Chatellier* présente plusieurs malades:

1° Un enfant de huit ans et demi, auquel, à l'âge de

cinq ans, il a fait successivement un *évidement pétro-mastoïdien pour une otite suppurée ancienne fétide*, puis quatre *ponctions dans l'encéphale* et quatre *dans le cervelet*. On supposait un abcès cérébral qui n'existait pas. Les accidents provenaient d'une septicémie otitique qui a guéri;

2° Une jeune fille qu'il a soignée il y a deux ans pour une vieille *otite suppurée fétide*. Après un *large évidement* qui avait mis à nu la dure-mère, on eut à faire, dans la suite, le *drainage du sinus latéral* thrombosé et suppuré, puis le *drainage du cerveau* pour un vaste abcès intra-cérébral fétide, dans lequel on introduisit trois drains divergents dont certains avaient 11 centimètres de longueur. La malade eut une hémiplégie complète *du côté opéré*. Il y eut une forte hernie de matière cérébrale. Finalement, guérison totale en quelques mois. Actuellement, la malade est en parfaite santé et travaille régulièrement;

3° Un malade atteint d'une *mastoïdite suppurée ouverte spontanément dans le conduit auditif par une fistule*. Le malade, étant diabétique et ne présentant pas d'accidents aigus, fut soumis au régime et au traitement antidiabétique afin que l'opération pût se faire dans de meilleures conditions. Sous l'influence de ce traitement purement médical, le malade guérit radicalement sans opération;

4° Une malade ayant eu, dans les premières années, des suppurations d'oreilles et se présentant à l'hôpital avec un *écoulement fétide de l'oreille droite et une fistule occipitale*. Un stylet introduit dans la fistule pénètre jusqu'à l'apophyse, où il rencontre de l'os à nu. On suppose un Bezold. L'enfant étant très infectée et pleine de *pediculi*, on est obligé de demander à la famille l'autorisation de couper les cheveux. Pendant qu'on fait les démarches nécessaires, le pansement aseptique de l'oreille amène la disparition de l'écoulement de ce côté. Le jour de l'opération, l'oreille ne coule plus, et l'on ne trouve pas de pus dans l'apophyse; on se contente d'ouvrir le trajet fistuleux depuis l'apophyse jusqu'à la nuque, de curetter la poche suppurante et de drainer après suture de la plaie, qui avait plus de 10 centimètres de long. Guérison complète en douze jours.

Au moment de l'opération, en voyant le conduit sec et l'absence de pus dans l'apophyse, on supposa les lésions centrales et otitiques guéries, et on modifia complètement la nature de l'intervention; on traita l'abcès de la nuque comme s'il n'avait pas eu d'origine otitique. Le résultat fut heureux et le traitement consécutif très abrégé;

5° M. Chatellier rapporte enfin un cas de *pyémie otitique grave*, sans qu'il y ait eu de lésions visibles du côté apophysaire. L'ouverture de l'antre fut faite cependant et la malade guérit.

— **M. Georges Laurens**, à propos de la communication de M. Chatellier, rappelle certains cas de pseudo-mastoïdites de Bezold, en particulier un récent, chez lequel il a dû intervenir plusieurs fois.

Ce sont des phlegmons sous-craniens, sans fistulisation de la part de l'apophyse, et dans lequel le pus s'étale sous la face profonde des muscles de la nuque, gagne les apophyses transverses des vertèbres et se fait jour à la face profonde du rocher et de l'oreille moyenne.

Dans le cas auquel M. Laurens fait allusion, il n'a dû la guérison de son malade que grâce à la dissection de la face profonde des muscles du cou.

— **M. Cauzard** a eu l'occasion, en Juin dernier, d'opérer un phlegmon de la région profonde du cou d'origine mastoïdienne s'étendant du bord du trapèze à l'os hyoïde, sous le sterno-mastoïdien. L'oreille avait coulé peu de temps, était guérie, le tympan fermé; la mastoïde, d'apparence normale, était à peine sensible. M. Cauzard a dû faire une résection presque complète de la mastoïde, puis deux incisions pour drainer : la première en arrière de la racine du cou, entre le trapèze et le sterno-mastoïdien, la deuxième dans la région sous-hyoïdienne. Guérison en deux mois et demi,

G. Veillard.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

18 Février 1908.

Le thorax des rachitiques et son traitement précoce. — **Mme Nageotte-Wilbouchewitch** présente une série de photographies avec observations et fait constater les améliorations et guérisons obtenues quand on traite les enfants de bonne heure.

On peut très tôt mettre un corset plâtré ou une demi-gouttière la nuit, avec périodes de repos pendant quelques heures par jour. On complétera ce traitement par la gymnastique respiratoire.

Isolement individuel dans les hôpitaux d'enfants. — **M. Lesage** montre le grand intérêt de l'isolement individuel bien compris et la nécessité de fermer soigneusement les portes des chambres ou box d'isolement. Par ce procédé, on arrive à éviter les contagions et à soigner dans une même salle les maladies contagieuses.

Le nettoyage des mains et le changement des blouses n'est nécessaire que lorsqu'elles sont souillées par des déjections, crachats, etc., mais ces précautions sont inutiles quand on a seulement tâté le pouls ou ausculté un malade.

Gliome kystique du cervelet. — **MM. Lesné et Roy.** Cette pièce provient d'une enfant de sept ans, qui entra à l'hôpital des Enfants-Malades avec des signes très nets de tumeur du cervelet : céphalée, vomissements, démarche ébrieuse, incoordination. Elle mourut subitement dix-huit heures après une ponction lombaire.

A l'autopsie, on trouva dans le lobe droit du cervelet un kyste contenant 45 centimètres cubes de liquide et portant sur sa paroi une petite tumeur que l'examen histologique montra être un gliome.

Exostoses multiples apparues au cours d'un rhumatisme. — **MM. Lesné et Roy** présentent un enfant de onze ans atteint d'exostoses multiples apparues au cours d'un rhumatisme très subaigu, compliqué de chorée légère et de maladie mitrale.

Il portait aux coudes, aux poignets, aux genoux, des tumeurs sous-cutanées, fibreuses, mobiles sous la peau, adhérentes aux plans profonds.

D'autres tumeurs, à la crête iliaque et à l'omoplate, étaient franchement osseuses. La plupart ont disparu aujourd'hui, mais on en retrouve encore, aux genoux, aux coudes, aux omoplates, qui ressemblent à des exostoses; une biopsie a montré, au cours de la maladie, qu'il s'agissait de tumeurs osseuses dans la profondeur, fibro-cartilagineuses à la superficie.

Ostéite chronique du maxillaire inférieur simulant un ostéo-sarcome. Présence exclusive de microbes strictement anaérobies dans le pus. — **MM. Broca, Hallé et Guillemot.** Le premier diagnostic porté avait été sarcome du maxillaire. Cependant, on attendit avant de pratiquer la résection du maxillaire. Des symptômes fébriles et des signes de suppuration apparurent; on pratiqua alors une intervention destinée à évacuer le foyer de suppuration. Le pus examiné ne contenait que des microbes strictement anaérobies : fragilis, nebulosus, ramosus, etc.

Au point de vue étiologique, il est intéressant de signaler que, quelque temps auparavant, on avait dû enlever une dent cariée et que c'est celle-ci qui avait infecté le maxillaire.

Pied plat valgus. — **M. Veau.** Le malade est remarquable par la gravité des lésions. M. Veau le représentera après l'intervention chirurgicale.

Endocardite tuberculeuse. — **M. Barbier.** Les pièces que présente M. Barbier sont intéressantes en raison de la présence de nodules à centre caséeux sur les valvules auriculo-ventriculaires. Le malade présentait, en outre, de l'ictère avec fragilité globulaire. M. Barbier se demande si la tuberculose ne joue pas un rôle dans des cas analogues.

M. Bise.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

19 Février 1908.

Cancer de la vésicule biliaire et résection du foie[1]. — **M. Picqué**, dans un cas de cholécystite calculeuse ancienne, trouva, à l'opération, une vésicule avec des parois tellement épaissies et dégénérées qu'il crut avoir affaire à un néoplasme de la vésicule. Il fit une cholécystectomie qu'il crut bon de compléter par une résection du parenchyme hépatique circonvoisin. Il assura très facilement l'hémostase, dans ce cas, à l'aide de quelques points de suture en U traversant la tranche de section du foie.

L'erreur de diagnostic fut révélée par l'examen histologique, qui montra qu'il s'agissait seulement d'un épaississement inflammatoire.

— **M. Quénu** ne possède pas d'observation personnelle de cholécystectomie, avec ou sans hépatectomie partielle, pour cancer de la vésicule, bien qu'il ait eu l'occasion, à plusieurs reprises, d'intervenir pour des lésions de ce genre. Mais, chaque fois, l'étendue des lésions était telle que toute opération radicale se trouvait absolument contre-indiquée et qu'on dut se borner à une laparotomie exploratrice. M. Quénu croit, du reste, que le cancer de la vésicule est plus fréquent qu'on ne pense et que beaucoup de soi-disant empyèmes simples de ce réservoir cachent de véritables lésions néoplasiques, ainsi qu'il a pu s'en convaincre à plusieurs reprises à l'examen microscopique de vésicules enlevées par lui.

Pour se faire une opinion sur la valeur de la cholécystectomie, avec ou sans hépatectomie partielle, dans les cas de cancer de la vésicule, M. Quénu a recherché les opérations de ce genre qui ont été publiées, et voici les résultats que lui ont donnés ces recherches :

Dans la statistique publiée par Terrier et Auvray en 1901, ces auteurs ont assemblé 34 cas de cholécystectomie, dont 16 avec hépatectomie partielle, pour cancer de la vésicule. La mortalité opératoire est de 33 pour 100. 17 des survivants ont pu être suivis : or, chez tous, la survie n'a été que de quelques mois; le seul malade de Hochenegg survécut quelques années.

Les observations publiées depuis le mémoire de Terrier et Auvray enregistrent des résultats plus favorables. M. Quénu en a recueilli 23, avec une mortalité opératoire de 4,5 pour 100 seulement et 17 des opérés également ont pu être suivis : plusieurs n'ont survécu que quelques mois ou même quelques semaines, mais, pour un certain nombre d'entre eux(5), on notait encore l'absence de récidives au bout d'un temps variant de 2 à 4 ans 1/2.

Au total donc, sur 57 cholécystectomies pour cancer de la vésicule, on compte 6 cas restés guéris sans trace de récidive, après un temps variant de 2 à 5 ans. Ces résultats thérapeutiques s'amélioreront encore, pense M. Quénu, à mesure que se généralisera la pratique de la cholécystectomie précoce dans les empyèmes de la vésicule.

M. Quénu fait remarquer, en terminant, que, dans les statistiques qui précèdent, la mort opératoire est attribuée à la syncope, à la septicémie péritonéale, au choc, mais dans aucun cas à l'hémorragie, ce qui prouve que les procédés de suture les plus divers employés en cas de résection hépatique, les plus simples aussi bien que les plus compliqués, peuvent assurer une hémostase parfaite.

A propos d'un cas de prothèse cranienne. — **M. Morestin**, à propos d'un cas de prothèse cranienne communiqué, il y a quelque temps, à la Société par **M. Rouvillois** (du Val-de-Grâce), étudie les indications et les procédés de prothèse sous-cutanée dans les cas de pertes de substance cranienne.

Résumons d'abord brièvement l'observation de M. Rouvillois. Il s'agit d'un officier qui, en Octobre 1906, avait reçu un coup de pied de cheval dans la région temporale droite. M. Rouvillois fit une trépanation assez large à la suite de laquelle son malade guérit, mais en conservant une hernie du cerveau avec adhérences cutanées. Estimant qu'il y avait là pour ce dernier une menace permanente de complications graves, M. Rouvillois se décida à obturer la brèche cranienne à l'aide d'une plaque d'or perforée construite par M. Delair. Le blessé porte actuellement cette plaque depuis 8 mois; il la tolère parfaitement, ne présente pas le moindre trouble cérébral et a pu reprendre son service.

M. Morestin, après avoir félicité M. Rouvillois de son succès, estime — d'accord en cela avec la plupart des chirurgiens français — que l'obturation des pertes de substance traumatiques ou chirurgicales du crâne avec téguments intacts ne s'impose pas dans tous les cas; elle n'est guère indiquée que dans les hernies cérébrales avec adhérences cutanées, comme dans le cas rapporté plus haut, ou pour des considérations purement esthétiques. Par contre, la fermeture de la brèche cranienne peut entraîner souvent des inconvénients graves (à la suite, par exemple, des interventions pour crises épileptiques ou pour néoplasme). Elle est formellement contre-indiquée chez l'enfant.

Lorsque la prothèse cranienne est indiquée, à quel procédé, ou, plutôt, à quelle substance convient-il de recourir? M. Morestin rejette de suite la transplantation de tissu osseux normal, vivant ou mort, emprunté au sujet lui-même à un organisme humain ou animal, de tissu osseux décalcifié, ces transplantations étant presque toujours suivies de résorption de

1. Voir *La Presse Médicale*, 1907, n° 97, p. 742, et 1908, n° 6, p., 46 et n° 14, p. 109.

la plaque prothétique et souvent d'accidents infectieux qui peuvent avoir des conséquences fâcheuses. Il combat également la prothèse par mobilisation de grands lambeaux ostéo-périostiques empruntés au voisinage de la brèche; il considère les prothèses de ce genre comme plus dévastatrices que réparatrices.

La prothèse métallique est plus séduisante. De tous les métaux, l'or est le meilleur mais le plus cher; on peut lui substituer avantageusement l'argent, l'aluminium, le plomb, divers alliages. L'inconvénient de la prothèse métallique, c'est qu'elle nécessite l'aide d'un mécanicien, qui ne réalise pas toujours l'idéal du chirurgien. La prothèse avec les plaques de celluloïde, ou avec des substances malléables telles que le godiva, semble préférable à M. Morestin; elle est peu coûteuse et peut être réalisée par le chirurgien lui-même.

— *M. Quénu* se demande si le plomb inclus dans les tissus n'expose pas les malades à des cas d'intoxication saturnine.

— *M. Mauclaire* a observé des accidents de ce genre dans un cas de plombage d'une cavité osseuse post-ostéomyélitique.

— *M. Loison* fait remarquer que les accidents d'intoxication saturnine ne s'observent précisément que quand le plomb est mis en contact avec des cavités suppurantes.

Présentation d'une malade opérée à plusieurs reprises pour kystes hydatiques du foie. — *M. Walther* présente cette femme âgée de 29 ans, qui a été opérée une première fois, en 1896, d'un kyste hydatique du foie par l'ancien procédé en deux temps; une deuxième fois, en 1905, d'un nouveau kyste, par marsupialisation; tout récemment enfin, en Décembre 1907, par M. Walther lui-même, d'un troisième kyste, énorme, lequel fut traité par l'incision et le formolage suivis de la réduction sans drainage. Il est intéressant de noter que, chez cette malade, le foie, fixé en bas par des adhérences résultant des deux premières interventions, ne remonte plus jusqu'au diaphragme, dont il reste séparé par un intervalle de 4 travers de doigt.

Hémarthose du genou traitée par l'évacuation et la mobilisation immédiates. — *M. Walther* présente ce malade qui, actuellement, après deux mois, est parfaitement guéri, sans atrophie ni raideur du membre. M. Walther attire l'attention sur ce fait que, cinq jours après l'accident, et bien que la ponction ait été faite et les séances de gymnastique commencées dès le lendemain de l'accident, on constata des signes d'atrophie de la cuisse qui allèrent ensuite s'accentuant pendant trois semaines, au bout desquelles le membre reprit peu à peu son volume et sa consistance normale.

M. Walther a cru intéressant de présenter ce malade pour insister sur ce fait que l'atrophie s'est établie sous ses yeux, malgré le traitement régulièrement suivi.

Lymphangiome de la cuisse et du scrotum. — *M. Guelliot* (de Reims) présente un jeune homme de dix-sept ans qui est atteint de cette lésion rare. La tumeur actuelle est une récidive, la tumeur primitive ayant été opérée en 1900 par M. Reynier. Ce malade est pris de temps en temps d'abondantes lymphorragies qui ont donné jusqu'à 3 litres de lymphe pure en 3 fois. Chaque nouvelle extension de la tumeur s'est accompagnée d'une élévation de température allant jusqu'à 40°. Une intervention chirurgicale paraît tout indiquée et facilement exécutable.

Thyroïde aberrante. — *M. Walther* présente une thyroïde aberrante, du volume d'une noix, qui siégeait dans la région carotidienne et dont l'extirpation nécessita la résection d'une partie de la jugulaire interne qui lui adhérait intimement.

Luxation du coude en avant. — *M. Fontoynont* (de Tananarive) envoie les radiographies d'une luxation du coude en avant, observée chez un enfant de quatre ans à la suite d'une chute d'un lieu élevé sur le coude fléchi. Le diagnostic fut aisé à faire d'après les seuls signes cliniques.

La réduction sous chloroforme fut obtenue facilement, et le résultat définitif fut très satisfaisant au point de vue fonctionnel. Les luxations du coude en avant sont des plus rares; les unes se produisent en flexion forcée, comme dans le cas précédent; les autres ont lieu en extension forcée et s'accompagnent nécessairement de fracture de l'olécrane.

Les fractures du coude avec grands déplacements et irréductibilité. — *M. Chaput* communique, avec présentations de radiographies, les trois observations suivantes :

La première observation est un cas de luxation du coude en avant avec fracture de l'olécrane; elle paraît s'être produite par choc direct et en extension. La réduction par manœuvres externes ayant été impossible, M. Chaput fit l'incision postérieure du coude, mit à nu les extrémités osseuses, et ne put cependant réduire. Il réséqua alors l'extrémité humérale, mais sans plus de succès, puis l'olécrane, la coronoïde et la tête radiale; à ce moment seulement, la réduction fut obtenue. Le malade sortit prématurément, guéri avec une ankylose rectiligne.

Dans le 2e cas, il s'agit d'une fracture basse de l'humérus avec déplacement en masse en avant du coude et du fragment inférieur; il y avait, en outre, plaie cutanée. Après quelques jours d'expectation, l'infection se produisit. M. Chaput intervint alors et enleva le fragment huméral, puis l'olécrane, par une incision postérieure. Il ne fit pas l'interposition musculaire à cause de l'infection. A la sortie de l'hôpital le coude présentait de la raideur.

Dans le 3e cas, il y eut fracture en T de l'extrémité inférieure de l'humérus avec éclatement en fragment inférieur et plaie. Le fragment inférieur était déplacé en arrière et irréductible en raison de l'obliquité de la fracture. M. Chaput intervint à cause de l'infection; il réséqua le fragment inférieur seul et ne fit pas d'interposition musculaire. La guérison a été obtenue très facilement et le coude est très mobile. La malade a été opérée à la stovaïne lombaire.

J. Dumont.

ANALYSES

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

Ascoli. *La ponction exploratrice du crâne* (*Atti del Congresso italiano di Medicina Interna*, Palerme, Octobre 1907). — M. M. Ascoli a fait, au dernier Congrès de médecine interne de Palerme, une très intéressante communication sur la ponction exploratrice du cerveau.

Il y a quelques années, MM. Neisser et Pollach proposaient de ponctionner le cerveau dans le but de pouvoir établir avec certitude le diagnostic de siège de plusieurs affections cérébrales que, à l'aide des données physio-pathologiques, on pouvait seulement soupçonner. Il n'est pas difficile de faire dans la boîte cranienne un petit conduit tel qu'il permette l'introduction d'une aiguille ajustée à une seringue de verre. Dans ce but, on emploie de petits trépans à faces planes et parallèles, de 1/3, 2/3 de millimètre de diamètre et qui sont mis en mouvement, soit par un moteur à pédale de dentiste, soit par un moteur électrique. On produit l'anesthésie avec le chlorure d'éthyle ou avec la stovaïne.

Pour bien s'orienter, on dessine sur le crâne le sillon rolandique et la scissure de Sylvius, suivant les indications de Poirier. Pour la ponction des ventricules, il est préférable de piquer le lobe temporal.

M. M. Ascoli qui, à la Clinique médicale du professeur Devoto, à Pavie, a pu acquérir une large expérience de cette méthode, affirme que la cranio-ponction est un moyen très efficace pour s'assurer de la présence de l'hydrocéphalie, des kystes, hémorragies, abcès, et pour renseigner sur leur siège, leur nature, leur étendue et leur profondeur.

Il rappelle le cas d'une jeune fille qui présentait un syndrome cérébelleux droit, et dans lequel on put extraire quelques gouttes de pus qui resta stérile à l'examen microscopique et à l'ensemencement : on fit le diagnostic d'abcès cérébelleux droit de nature probablement tuberculeuse, ce qui fut entièrement confirmé par l'autopsie.

Dans un autre cas, on retira un liquide inflammatoire avec des fragments de tissus qui permirent d'admettre un kyste cérébelleux gauche de nature probablement gliomateuse : à l'autopsie on trouva un gliosarcome kystique.

De même, pour un cas de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux gauche, où le diagnostic fut posé avec certitude à l'aide de la ponction exploratrice, qui donna issue à des fragments de tissu néoplasique.

Il faut toujours soumettre la matière extraite à un rigoureux examen microscopique (fixation par la formaline, coloration par l'hématoxiline de Mallory, Van Gieson, Ziehl, etc.).

Les dangers de la cranio-ponction peuvent être les hémorragies, mais celles-ci doivent être évitées par un choix exact du point de trépanation; l'accélération ou le ralentissement du pouls, l'hyperthermie légère, les manifestations irritatives sont des phénomènes tout à fait secondaires et toujours transitoires.

En résumé, la ponction exploratrice du cerveau est une des conquêtes les plus hardies et les plus heureuses de la séméiologie moderne; souhaitons qu'elle trouve une large diffusion dans l'intérêt de ce qui doit être notre but suprême : le soulagement des malades!

P. Boveri.

CHIRURGIE

P. Hardouin (Rennes). *Quelques remarques sur le traitement des kystes glandulaires du pancréas, à propos d'une observation personnelle* (*Revue de Chirurgie*, 1907, t. XXXV, p. 806-818). — Hardouin rapporte l'histoire d'un malade opéré pour un kyste du pancréas qui se présentait sous forme d'une tumeur liquide siégeant dans l'hypocondre gauche, en arrière de l'estomac. A l'ouverture de l'abdomen, on trouve un kyste très volumineux qu'on ponctionne : après s'être rendu compte que l'extirpation du kyste était impossible à cause de sa fusion avec les organes voisins et particulièrement l'estomac, on draine le kyste par une contre-incision à la région lombaire. La fistule qui en résulte guérit en trois mois.

Deux méthodes de traitement des kystes du pancréas se trouvent en parallèle.

L'*extirpation*, si elle était toujours possible, serait évidemment la méthode de choix, puisqu'elle supprime complètement la tumeur et qu'elle évite à coup sûr les complications dues à la persistance d'une fistule ou à la transformation épithéliomateuse du kyste. Elle est rarement applicable à cause des adhérences intimes de la paroi du kyste à l'estomac, à l'aorte, etc. Les statistiques montrent la grande gravité de l'intervention (4 décès sur 8 cas publiés); on n'y aura recours qu'au cas d'adhérences facilement libérables ou si le kyste était pédiculé (cas de Bozeman).

La *marsupialisation* est la méthode généralement employée, elle est simple et efficace, mais a deux inconvénients : la transformation épithéliale du kyste, à la vérité assez rare (3 cas), et la fistule parfois interminable et pouvant entraîner la mort du malade (27 cas sur 74 de fistules permanentes, Gouraud).

Mais par où drainer? La voie abdominale antérieure a été généralement conseillée et utilisée (Delagénière, Villard); elle n'est pas la meilleure. La voie lombaire semble préférable, sinon pour aborder le kyste (Siraud), du moins pour le drainer : elle a l'avantage de drainer au point déclive, d'éviter à coup sûr l'infection secondaire et de permettre sans danger de tarir l'écoulement liquide par des injections modificatrices; elle combat les trois causes principales de persistance de la fistule après marsupialisation des kystes du pancréas : la rétention d'un liquide irritant, l'infection de ce liquide et la sécrétion de la poche kystique.

M. Guibé.

OTOLOGIE, RHINOLOGIE, LARYNGOLOGIE

G. Cohn (de Königsberg). *Du vieux et du neuf sur la tuberculose nasale* (*Arch. f. Laryngol.*, vol. XIX, fasc. 2, p. 338-350, 1 fig., 1907). — Après avoir rappelé que la plupart des travaux publiés sur ce sujet depuis quelques années ne font que rééditer des faits déjà connus, l'auteur nous donne sur la question ses idées personnelles.

Il distingue deux formes de tuberculose nasale.

1° *Le lupus* : avec ou sans lupus extérieur, granulations développées dans les parties antérieures des fosses nasales, surtout au niveau de la cloison, mais aussi sur les cornets et le plancher, chez des personnes bien portantes, de santé florissante et le plus souvent jeunes; le lupus revêt parfois l'aspect d'eczéma du vestibule et de rhinite sèche antérieure.

2° *La tuberculose* : d'ordinaire, ulcérations, associées parfois à des infiltrations, des tumeurs et des granulations. Presque toujours secondaire, elle se développe chez des tuberculeux avancés des poumons, du larynx ou du pharynx.

Le lupus cutané du nez débute presque toujours par l'angle antérieur de la narine, où on ne peut le dépister qu'à l'aide d'un miroir (rhinendoscopie).

Le lupus primitif de la muqueuse nasale peut rester isolé pendant des mois et des années, sans autres localisations tuberculeuses.

M. Boulay.

PETITE CHIRURGIE

Sangle antiptosique pneumatique.

Cette sangle est destinée surtout aux malades maigres *à ventre creux*, souffrant de ptose des organes abdominaux et aussi d'autres affections médico-chirurgicales.

Elle est essentiellement constituée :

1° Par une garniture pneumatique;

2° Par un moyen d'application de cette garniture sur le sujet.

a) *Garniture pneumatique*. — Cette garniture pneumatique est constituée (dans l'application présente) par deux poches en caoutchouc, étanches, indépendantes et susceptibles d'être gonflées chacune à un degré différent.

Ces deux poches ont, dans leur ensemble, la forme

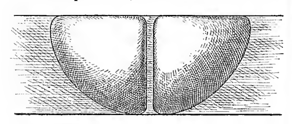


Figure 1.
Sangle pneumatique de Charnaux, vue de face.

d'une demi-lune à convexité inférieure, destinée à s'emboîter, *en la comblant*, dans la partie inférieure de l'abdomen, entre les crêtes iliaques et le pubis.

Ces poches de caoutchouc sont plus épaisses et renforcées à leur pourtour pour empêcher leur distension latérale et pour que leur dilatation ne s'exerce que du côté utile.

Ces poches sont, chacune, munies d'une valve indépendante.

b) *Moyen d'application*. — Cette garniture pneumatique est maintenue appliquée sur l'abdomen par une sangle, une ceinture ou tout autre moyen, tel le corset.

Le plus souvent ce sera une sangle, soit indépendante, soit absolument adhérente aux poches de caoutchouc.

Cette sangle, qui pourra être renforcée par des dispositifs métalliques ou autres (ex. : baleines), sera autant que possible inextensible.

Voici un dessin schématique de cet appareil légèrement gonflé, vu par sa face abdominale :

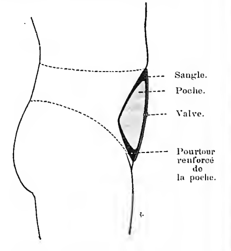


Figure 2. — Sangle, vue de profil.

Application de l'appareil. — Étant dans le décubitus dorsal, c'est-à-dire avant que les organes ne soient descendus par la station verticale, le malade ajuste sa sangle, après l'avoir au préalable légèrement gonflée.

L'appareil étant bien en place, le malade gonflera, à l'aide d'une poire ou d'une pompe, successivement, les deux poches au degré voulu. Dans le cas de rein flottant droit, par exemple, il augmentera la compression dans la poche correspondante.

Mode d'action. — La garniture pneumatique, maintenue, bridée en avant par la sangle inextensible, en se gonflant s'enfoncera comme un coin arrondi dans la partie inférieure de l'abdomen, qu'elle *comblera*, qu'elle *envahira*, refoulant en haut et en arrière les organes abdominaux, qui trouveront sur les deux poches un appui profond, sûr, solide en même temps que très doux.

Voici un dessin montrant et l'application de la sangle antiptosique, et une coupe verticale de l'appareil (schéma).

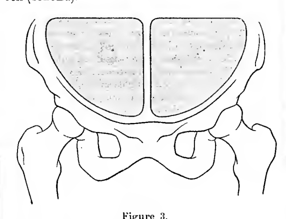


Figure 3.
Schéma montrant les rapports des poches et du bassin.

Indications de cette sangle. — Elle agira dans toutes les ptoses abdominales, soit directement par refoulement immédiat (ex. : entéroptose, gastroptose), soit médiatement par l'interposition et la compression de la masse intestinale et épiploïque remontée (ex. : néphroptose, hépatoptose).

Autres indications. — Certaines affections du cæcum ou para-cæcales;

Constipation (dans ce cas, compression mécanique et excitation, par le massage continu exercé, de la musculature de l'organe);

Affections médico-chirurgicales de l'appareil génital chez la femme;

Chez les accouchées maigres à muscles et à ligaments pauvres, cette sangle, plus ou moins modifiée, servira de ceinture *post-puerpérale*, pour remplacer la pression abdominale brusquement absente, soutenir, étayer, caler l'utérus, ménager ses ligaments et écarter ainsi les chances de déviations ultérieures.

Cette sangle a de très nombreuses applications et s'adresse, non pas uniquement à la dilatation atonique, à la ptose de l'estomac, mais à toutes les ptoses abdominales. Sa forme est spéciale. Sa constitution en deux poches indépendantes, qui permet de répartir et de graduer au mieux la compression, en fait un appareil particulier.

Son point d'application est toujours le même : la garniture pneumatique s'emboîte dans le bassin.

Son action s'exerce sur tous les organes abdominaux : elle les remonte et les soutient, soit directement, soit par l'intermédiaire de la masse intestinale remontée.

Charnaux.

MÉDECINE JOURNALIÈRE

Points douloureux et contracture de la paroi abdominale.

Nous recevons d'un de nos abonnés la lettre suivante :

L'article de votre collaborateur, M. R. Romme, paru dans le numéro du 28 Décembre dernier sous le titre : « Points douloureux et contracture de la paroi abdominale », et inspiré par les observations de plaies pénétrantes du thorax publiées par M. Hildebrand, où l'on voit que la contracture douloureuse de la paroi abdominale peut se produire en dehors de toute lésion de la séreuse ou des viscères abdominaux, me remet en mémoire un fait que j'ai eu l'occasion d'observer et qui, bien qu'il soit d'un ordre un peu différent, ne me paraît pas sans rapport d'analogie avec ceux auxquels cet article fait allusion.

Il s'agissait d'un artilleur âgé de vingt et un ans, qui présentait, lorsque je fus appelé à l'examiner, les signes les plus nets et les plus complets d'une crise d'*appendicite aiguë* : extrême vivacité et fixité de la douleur au point précis de Mac Burney, défense de la paroi et contracture des muscles abdominaux à droite, vomissement, fièvre, constipation..., rien ne manquait au diagnostic.

Les douleurs de la fosse iliaque étaient, au moindre mouvement, si vives, que devant la nécessité d'un transport du malade à quelque distance, une injection de morphine fut aussitôt pratiquée. J'ajoute que l'auscultation du malade, il est vrai peu approfondie (en raison même de la netteté des signes abdominaux et des douleurs supportées par le malade au moindre changement de position), mais qui, telle qu'elle fut pratiquée, devait suffire à déceler toute lésion pulmonaire un peu caractérisée, ne permit de constater d'autre signe qu'une respiration brève et précipitée, facilement explicable par la fièvre et par la douleur, sans modification qualitative du murmure vésiculaire et sans signes à la percussion.

Du reste, et c'est ce qui justifie l'analogie que je veux établir entre cette observation et les faits cités par M. Romme, le malade n'accusait aucune douleur au niveau de sa paroi thoracique, mais rapportait toute sa souffrance au point de Mac Burney qu'il indiquait, déjà avant tout examen, spontanément.

Les évolutions d'une troupe en manœuvres ne me permirent pas de suivre ce malade, qui fut dirigé sur un hôpital voisin. Quelle ne fut pas ma surprise, quelques jours après, quand le médecin traitant m'apprit que le malade que je lui avais adressé avec le diagnostic d'appendicite aiguë, était en réalité atteint d'une *pneumonie double*, et que dès son entrée à l'hôpital, sans doute par l'effet de l'injection de morphine qui avait supprimé la douleur et la contracture réflexe, ce malade n'avait plus présenté aucun symptôme d'appendicite! Cette pneumonie eut d'ailleurs une évolution heureuse et se termina dans les délais normaux par la guérison.

Cette observation venait justifier à mes yeux, d'une manière frappante, le mot connu de Léon Colin : « La pathologie du soldat est semblable à la pathologie de l'enfant. » On sait, en effet, que dans la pneumonie infantile le point de côté n'est pas *thoracique* le plus souvent, mais *abdominal*, et que ce signe égare parfois trop facilement le médecin vers le diagnostic de typhlite ou d'appendicite.

L'article de M. Romme vient apporter une explication anatomo-physiologique de ce qu'on pourrait appeler le *signe abdominal des affections thoraciques*. Il est probable que, en ce qui concerne les affections pulmonaires, ce signe est en rapport soit avec la localisation de l'inflammation à la périphérie d'un lobe pulmonaire, en tel point contigu à un nerf intercostal, soit avec la généralisation du processus inflammatoire et la participation de la plèvre ou de la paroi elle-même à l'inflammation sous-jacente, comme dans les congestions pleuro-pulmonaires, la fluxion de poitrine, etc.

Il faut admettre aussi que ce signe qui attire par sa violence toute l'attention, peut marquer le début de l'affection à un moment où elle ne se manifeste encore à l'auscultation (du moins à une auscultation sommaire mais rigoureuse) par aucun signe anormal.

Il m'a semblé que ce fait, ainsi que le signe connu du point de côté abdominal dans la pneumonie infantile, pouvait être rapproché de ceux de M. Hildebrand, et entrer dans l'explication générale qu'en a fournie M. Romme dans l'article de *La Presse Médicale* que j'ai rappelé.

Loygue,
Aide-major de 1re classe
au 14e rég. d'artillerie, à Tarbes.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE



Arrêt de développement du membre inférieur. — M. Jouon a observé chez une fillette de neuf ans, née d'un père alcoolique, un raccourcissement de 26 centimètres du membre inférieur gauche.

Le raccourcissement portait sur la cuisse, la jambe gauche étant de même longueur que la droite; le fémur gauche était luxé congénitalement. Il existait un valgus considérable du pied et une atrophie notable du péroné. (*Revue d'orthopédie*, 1907, n° 6.)

LA STRUMECTOMIE DANS LA MALADIE DE BASEDOW

— SES RÉSULTATS ÉLOIGNÉS —

Par le professeur **GARRÉ**
(de Bonn).

La question du traitement de la maladie de Basedow a fait l'objet d'une étude approfondie au dernier Congrès français de médecine. Mais, lorsqu'on parcourt les rapports de MM. Ballet, Delherm et Sainton, ainsi que les discussions auxquelles ils ont donné lieu, on est frappé du peu de place qu'y tient le traitement opératoire de cette affection : tout l'intérêt se porte sur l'organothérapie, l'électrothérapie, etc., auxquelles on semble faire jouer un rôle capital.

Si je me permets d'exposer ici les résultats de l'intervention chirurgicale dans la maladie de Basedow, c'est que j'ai eu l'occasion de revoir dans ces derniers temps une série de malades que j'ai opérés autrefois et que les résultats définitifs m'ont paru tellement satisfaisants que je crois devoir venir rompre une lance en faveur de cette thérapeutique.

***

Les premières publications parues sur les résultats du traitement opératoire de la maladie de Basedow n'étaient certes pas propres à faire adopter d'emblée ce mode de traitement. Sans parler de la mortalité opératoire qui était effrayante, atteignant 10 à 15 pour 100, les cas de guérison vraie étaient rares et la majorité des malades ne pouvaient guère être regardés que comme « améliorés », voire « notablement améliorés ». Moi-même je crus devoir conseiller de s'arrêter dans cette voie, après que j'eus recueilli des renseignements sur le sort ultérieur de ma première série d'opérés. Mais il ne faut pas oublier qu'au début on ne confiait aux chirurgiens que les cas les plus graves de maladie de Basedow, ceux qui se montraient rebelles à toute thérapeutique médicale et dans lesquels il n'était pas rare de constater l'existence de lésions viscérales irréparables (névrose cardiaque, myocardite).

Si, actuellement, le traitement chirurgical de la maladie de Basedow offre une mortalité très diminuée et si ses résultats peuvent être sans exagération qualifiés de « bons » et même de « très bons », la raison en est avant tout dans ce fait que les malades nous sont envoyés beaucoup plus tôt. On ne saurait faire intervenir un perfectionnement de la technique, car, aujourd'hui comme hier, c'est l'hémistrumectomie qui constitue pour nous l'opération de choix.

On voit ainsi que nous nous rangeons parmi les partisans de la théorie de Mœbius, partisans qui deviennent de plus en plus nombreux en Allemagne depuis que sont connus les résultats nouveaux de l'extirpation de la glande thyroïde dans la maladie de Basedow. Mais, néanmoins, je suis porté à croire que le dernier mot n'a pas encore été dit relativement à la genèse de cette affection. Quelles sont les causes qui provoquent l'hypersécrétion, ou, à dire plus vrai, la perversion des fonctions de la glande thyroïde? Est-ce — et jusqu'à quel point? — le sympathique, l'appareil vasculo-nerveux ou le bulbe qui interviennent, primitivement ou secondairement, à titre de cause ou d'effet dans le processus morbide? La question n'est encore nullement élucidée, ni dans un sens ni dans l'autre.

Quoi qu'il en soit, d'ailleurs, il est un fait certain, c'est que la glande thyroïde joue dans la maladie de Basedow le rôle le plus important : elle est extraordinairement vasculaire, elle est en état de fonctionnement morbide. Si on la réduit de volume, on voit disparaître simultanément et, le plus souvent, très rapidement, les phénomènes les plus graves, les plus menaçants, en même temps qu'on voit s'atténuer de jour en jour les symptômes caractéristiques de la maladie de Basedow.

On a cherché à diminuer d'une façon indirecte le fonctionnement de la glande thyroïde en pratiquant la résection du sympathique cervical, comme l'ont fait Abadie en France, et Jonnesco de Bucarest. Or, malgré l'éloge enthousiaste que ce dernier a fait de la résection du sympathique au Congrès international de médecine de Lisbonne, la preuve n'a pas encore été établie, selon moi, que cette opération a amené, dans la majorité des cas, une prompte guérison de la maladie de Basedow. Mais, même en admettant que les résultats de cette opération soient équivalents aux résultats donnés par les interventions directes sur le corps thyroïde, personne n'hésiterait un seul instant à accorder la préférence à celles-ci en raison de leur exécution incontestablement plus facile et de leur innocuité indiscutablement plus grande. Et, en somme, le moyen le plus simple de restreindre le fonctionnement de la glande thyroïde, c'est encore de diminuer son volume, soit qu'on excise une portion de son parenchyme, soit qu'on pratique la ligature de ses vaisseaux afférents.

***

J'ai l'habitude, dans la maladie de Basedow, de pratiquer l'hémistrumectomie, en enlevant toujours le lobe le plus hypertrophié. J'ai recours à la ligature d'une ou de plusieurs artères thyroïdiennes dans les cas de goitre vasculaire mou, particulièrement quand l'affection n'est pas trop ancienne, ou encore, à titre complémentaire, lorsque l'hémirésection n'a pas donné un résultat satisfaisant. Kocher, au contraire, procède de façon inverse : pour lui, la ligature artérielle constitue l'opération essentielle à laquelle il ajoute, s'il y a lieu, la thyroïdectomie.

L'intervention chirurgicale est indiquée dans tous les cas de maladie de Basedow qui n'ont retiré aucun bénéfice ou qu'un bénéfice insuffisant du traitement médical. Il faut recommander instamment aux médecins de ne pas prolonger trop longtemps le traitement médicamenteux lorsque la maladie présente une marche progressive. Dans tous les cas récents, la ligature vasculaire donne souvent des résultats merveilleux, en sorte qu'il est possible de se passer de l'extirpation de la glande. Je considère, en général, l'intervention comme contre-indiquée chez les malades atteints de myocardite toxique grave. Dans un cas de ce genre, j'ai eu recours à la radiothérapie qui, en six mois, m'a donné un résultat des plus satisfaisants : à la vérité, je ne saurais prononcer le mot de guérison — loin de là! — mais seulement d'amélioration, ce qui est déjà beaucoup pour une malade qui n'aurait certainement pas supporté une intervention opératoire. A propos de la radiothérapie, je voudrais encore faire observer ici que, dans deux autres cas de maladie de Basedow d'intensité moyenne, dans lesquels l'opération avait été refusée par les malades, j'ai essayé, pendant un certain temps, d'ailleurs très court, la radiothérapie, sans en obtenir de résultats satisfaisants.

Je n'ai jamais eu recours à l'exothyropexie de Poncet, car, à mes yeux, cette opération ne présente aucun avantage sur la thyroïdectomie ordinaire.

Par contre, j'ai essayé de la résection du sympathique à laquelle on a attribué une action particulièrement favorable sur l'exophtalmie. Il s'agissait d'un malade présentant un exophtalmos tellement accentué que la cornée ne pouvait plus être recouverte par les paupières, ce qui avait entraîné la production d'ulcérations graves de cette membrane. La thyroïdectomie, dans ce cas, n'exerça aucune action sur l'exophtalmie, mais je dois ajouter qu'il en fut exactement de même après l'extirpation bilatérale du ganglion cervical supérieur du sympathique.

J'ai opéré, au total, 35 cas de goitre exophtalmique (5 hommes et 30 femmes). J'ai fait 30 fois l'hémistrumectomie, 8 fois la ligature vasculaire, 2 fois la résection du sympathique complétée par l'énucléation de nodules intraglandulaires. Dans toutes ces interventions, la glande thyroïde s'est montrée extraordinairement vascularisée et, chose particulièrement remarquable, tous les vaisseaux étaient très friables; les veines, notamment, avaient des parois extrêmement minces. Presque toutes mes opérations ont été pratiquées sous l'anesthésie générale à l'éther, à laquelle j'accorde toutes mes préférences. Dans quelques cas seulement, j'ai eu recours à l'anesthésie locale. Je reviendrai d'ailleurs sur ce point.

Les résultats immédiats de ces opérations se sont traduits presque invariablement par une diminution de la fréquence du pouls. Dans 4 cas seulement, il y eut exception à cette règle. Le plus souvent, dès le 4e ou le 5e jour, le pouls tomba à la normale, de 130, par exemple, à 78, comme cela eut lieu dans un cas. A l'exception de 2 malades, tous les autres — malgré les vives douleurs ressenties — déclarèrent, dès les premiers jours, qu'ils se trouvaient mieux, plus à l'aise, l'esprit plus libre et plus calme. C'est l'exophtalmie qui fut le moins influencée ; toutefois, les yeux des malades faisaient meilleure impression, traduisant une plus grande tranquillité. J'insiste sur ce fait que, dans aucun cas, on ne nota, à la suite de l'opération, une aggravation quelconque de l'état des malades, abstraction faite de quelques troubles passagers (élévations de la température et du pouls, douleurs) tenant à certaines conditions locales défectueuses de la plaie opératoire.

***

Mais, ce qui nous intéresse le plus, c'est de savoir si l'amélioration notée s'est maintenue au cours des années suivantes. Pour se documenter sur ce point, mon assistant, M. Moses, a recherché ce qu'étaient devenus ultérieurement tous les malades opérés par moi pour maladie de Basedow [1].

1. Ces recherches ont été exposées d'une façon plus dé-

Il a pu réunir ainsi des renseignements sur plus d'une vingtaine de malades opérés depuis 5 ans et davantage.

L'*exophtalmie* avait disparu dans un tiers des cas; dans près de la moitié des cas, il n'en subsistait plus que des traces; dans un quart des cas, elle persistait au même degré qu'avant.

La *tachycardie* n'a persisté, sans aucune modification, que dans 4 cas. Chez plus des deux tiers des malades, le pouls s'est maintenu au-dessous de 92; chez l'autre tiers, il n'est pas descendu au-dessous de 100.

Des *troubles nerveux* persistent encore chez les deux tiers des malades; l'autre tiers n'en présente plus de traces.

L'augmentation de poids et l'*état général* sont qualifiés d'excellents chez 50 pour 100 des opérés; quelques-uns d'entre eux ont augmenté de 20 à 25 kilogrammes.

Les différentes statistiques concernant les résultats obtenus dans le traitement opératoire de la maladie de Basedow donnent des pourcentages excessivement variables. C'est ainsi que le pourcentage des guérisons varie de 8 pour 100 à 72 pour 100. Je pense que cela tient surtout — abstraction faite de la différence des cas qui entrent dans ces statistiques — à la signification différente que chacun des auteurs accorde au mot « guérison ». Une guérison, au sens absolu, c'est-à-dire une guérison idéale, avec disparition complète de tout symptôme de basedowisme, ne s'observe, si j'en crois ce que j'ai vu, que relativement rarement; presque toujours, il persiste une ébauche de tel ou tel symptôme basedowien et, entre autres et avant tout, certains troubles nerveux. Je ne compte, pour ma part, que 16 pour 100 de guérisons véritables; mais, à côté de cela, un grand nombre d'améliorations considérables qu'on peut considérer pratiquement comme des guérisons, car les malades ont pu reprendre toutes leurs occupations, vivent de la vie normale, se sentent subjectivement bien portants et n'offrent plus que des symptômes à peine appréciables de basedowisme.

En totalisant les cas de guérison vraie et d'améliorations, on arrive à un chiffre de 85 pour 100. Les insuccès se chiffrent donc par un pourcentage de 15 pour 100 en y comprenant un cas de mort post-opératoire.

Si nous réfléchissons que le traitement médical de la maladie de Basedow comporte une mortalité de 12 pour 100, qui, pour les cas graves, s'élève même à 23 pour 100, on conviendra que le traitement chirurgical, qui donne 85 pour 100 de succès avec une mortalité de 3 pour 100 seulement, comme dans ma statistique, mérite d'être pris en considération. Les premières statistiques de thyroïdectomies dans la maladie de Basedow accusaient encore une mortalité de 10 à 13 pour 100. Kocher, dans sa première série de 60 cas, avouait une mortalité de 7 pour 100; dans sa dernière série, de 200 cas, cette mortalité est tombée à 4 1/2 pour 100. Moi-même j'ai fait une série de 31 opérations sans avoir à déplorer un seul cas de mort. Mon 32e malade succomba sur la table pendant l'éthérisation, et l'autopsie démontra que la catastrophe était attribuable à une hypertrophie du thymus : à vrai dire, la mort, dans ce cas, ne doit donc pas être imputée à l'opération en elle-même.

Mais cette mort soulève une question : celle de savoir s'il ne serait pas préférable, dans les interventions pour maladie de Basedow, de substituer à la narcose l'anesthésie locale. Or, en parcourant la littérature, on constate que 3 des cas opérés sous anesthésie locale se sont terminés par la mort : dans chacun de ces cas, l'autopsie révéla l'existence, à côté du goitre basedowien, d'une persistance du thymus. Sans parler des auteurs français Bonnet et Renault, Gierke a montré qu'à l'autopsie de sujets ayant succombé à la maladie de Basedow, on trouvait dans 50 pour 100 des cas une persistance du thymus. Mon assistant, M. Capelle, s'occupe actuellement de rechercher les conditions de cette coexistence du goitre basedowien et de l'hyperplasie thymique. En dépouillant les procès-verbaux de 56 autopsies de basedowiens, il a noté 43 fois la persistance d'un thymus hyperplasié, soit dans 77 pour 100 des cas. Fait encore plus remarquable : sur ces 56 morts, 24 sont, sinon attribuables, du moins consécutives à une strumectomie, et, dans 21 de ces 24 cas, c'est-à-dire dans 87 fois sur 100, on a noté la persistance ou même une hyperplasie du thymus, parfois combinée avec une hyperplasie de tout l'appareil lymphatique.

Si maintenant on veut bien réfléchir aux nombreux cas de mort subite observés chez des individus atteints d'hyperplasie thymique, mort subite provenant pendant le bain, par exemple, on se rendra bien compte des risques extrêmes auxquels sont sans cesse exposés ces individus et on comprendra que l'anesthésie locale ne puisse, elle non plus, mettre à l'abri de cette triste éventualité. Je me suis imposé, d'ailleurs, comme règle, chez tout basedowien, de mettre toujours en œuvre tous les moyens d'exploration capables de m'éclairer sur l'état du thymus.

Du reste, l'idée d'une simple coexistence fortuite entre ces deux affections — maladie de Basedow et hyperplasie (ou persistance) du thymus — ne tient pas un instant devant l'étonnante fréquence de cette coexistence. Il doit certainement exister une relation fonctionnelle intime entre la glande thyroïde et le thymus.

Quelle est cette relation ? Les données obscures que nous possédons actuellement sur la physiologie du thymus ne nous permettent pas de répondre à cette question. Il faut attendre le résultat des recherches ultérieures qui pourront être entreprises dans cette direction.

taillée dans un mémoire paru dans les *Beitræge zur klinischen Chirurgie*, t. LVI.

LES GRANDS
SYNDROMES PATHOLOGIQUES[1]

Par M. Marcel LABBÉ
Professeur agrégé à la Faculté,
Médecin des hôpitaux.

C'est un grand honneur pour moi d'être chargé, pendant un an, de suppléer M. le professeur Hayem dans cette chaire de l'hôpital Saint-Antoine qu'il a illustrée de ses beaux travaux sur le sang et les affections de l'estomac. Et mon plaisir n'est voilé d'aucune ombre, puisque le Maître vient encore de temps en temps s'asseoir à sa table de travail dans son laboratoire et que nous pouvons espérer le voir reprendre un jour son brillant enseignement.

A une époque où la réforme des études médicales s'impose, où chacun la réclame plus ou moins bruyamment, je suis heureux d'avoir l'occasion de mettre en œuvre les méthodes d'enseignement que je considère avec mes collègues comme les meilleures, c'est-à-dire celles qui font des jeunes médecins, non des raisonneurs à l'esprit meublé d'une science livresque, mais des praticiens capables d'observation précise et d'action.

Ce qui fait le plus défaut aux jeunes gens qui abordent la médecine, ce ne sont point, certes, les livres où puiser les renseignements scientifiques, mais une direction et des conseils sur la méthode d'instruction. Aussi, je veux profiter de cette première leçon pour orienter vos esprits vers les conceptions modernes de la médecine et vous donner une sorte de fil d'Ariane qui vous permette de vous reconnaître dans le labyrinthe de la pathologie.

La médecine d'aujourd'hui tend de plus en plus à se dégager des cadres trop étroits de l'anatomie pathologique pour demander à la physiologie une manière de raisonner plus vivante et plus en rapport avec la clinique.

La période féconde qui a précédé notre époque médicale actuelle a été sous la domination de l'anatomie pathologique. C'était l'époque où notre grand Laënnec écrivait, dans la préface de son *Traité d'auscultation médiate* : « L'anatomie pathologique est incontestablement le flambeau le plus sûr qui puisse guider le médecin, soit pour reconnaître les maladies, soit pour guérir celles qui en sont susceptibles ». Les admirables travaux de Virchow, en Allemagne, du professeur Cornil, en France, ont appris à rechercher toujours la lésion anatomique qui forme le substratum de la maladie. Dès lors, l'anatomie pathologique est devenue la base de la classification des maladies.

Ouvrez un traité de pathologie actuel, vous y verrez que les affections sont classées d'après le siège anatomique, la nature et le degré de la lésion. Ainsi, pour les affections de l'appareil respiratoire, on distingue la laryngite, la trachéite, la bronchite des grosses bronches, la bronchite capillaire, la broncho-pneumonie, la pneumonie, suivant que l'inflammation descend plus ou moins profondément dans l'arbre respiratoire.

La systématisation anatomique est encore plus frappante si l'on considère les affections hépatiques. On les distinguait encore hier en congestions, cirrhoses, tumeurs. Les cirrhoses étaient divisées en deux groupes bien tranchés : la cirrhose à petit foie ou cirrhose atrophique de Laënnec et la cirrhose à gros foie ou cirrhose hypertrophique de Hanot et Gilbert. Charcot, cet autocrate de la médecine, renchérissant sur ses prédécesseurs, avait, au point de vue histologique, établi une distinction absolue entre ces deux cirrhoses, donnant à la première le caractère d'une cirrhose annulaire, multilobulaire, extralobulaire, d'origine veineuse; à la seconde, celui d'une cirrhose insulaire, monolobulaire, à la fois extra- et intra-lobulaire et d'origine biliaire.

Même fait s'observe pour la classification des néphrites.

Bien que les études anatomo-pathologiques

1. Première leçon de Clinique médicale faite à l'hôpital Saint-Antoine.

aient fait réaliser d'immenses progrès à la médecine, la systématisation qu'elles ont imposée se trouve souvent en défaut. Les interminables discussions sur la classification des cirrhoses du foie et des néphrites en donnent la preuve.

On n'a pas tardé à s'apercevoir que la cirrhose atrophique de Laënnec, avec son petit foie, son ascite, son absence d'ictère, etc., n'était pas toujours si nettement opposée qu'on avait voulu le dire à la cirrhose hypertrophique avec son gros foie, son absence d'ascite et son ictère. On a vu nombre de cirrhoses atrophiques s'accompagner d'ictère et de cirrhoses hypertrophiques se compliquer d'ascite. Le professeur Dieulafoy a fait ressortir ces cas intermédiaires et montré que la clinique n'était pas toujours d'accord avec la systématisation de l'anatomie pathologique : entre les types extrêmes, il admit l'existence de cirrhoses mixtes, ce qui était renverser la classification anatomo-pathologique.

L'histoire des néphrites a passé par les mêmes étapes.

La discordance entre la clinique et l'anatomie pathologique est plus grande encore que nous ne pouvons en juger par les résultats des autopsies, car les lésions que nous constatons après la mort sont souvent des altérations tardives, qui se sont constituées à la période ultime d'une maladie et qui n'existaient pas dans ses premières étapes.

Les symptômes morbides qui marquent le début d'une maladie, quelque bruyants qu'ils soient, ne correspondent souvent à aucune lésion que nos moyens d'investigation nous permettent de découvrir. C'est pour expliquer ce désaccord que les médecins ont inventé les périodes prémonitoires des maladies : la précirrhose, la prétuberculose, la préataxie, etc., expressions défectueuses car elles paraissent marquer une évolution fatale qui n'existe pas en réalité.

Rien de plus superficiel, en général, que les lésions viscérales constatées chez des individus succombant à une maladie infectieuse aiguë ou enlevés par une mort subite. Est-ce le développement de quelques fines granulations tuberculeuses sur les méninges qui peut expliquer la mort par méningite, alors que des lésions beaucoup plus profondes et plus étendues, que de grosses tumeurs de l'encéphale permettent une longue survie?

Des troubles fonctionnels considérables, des intoxications, des réactions intenses aboutissant à la mort ont pu exister sans laisser une trace appréciable sur les organes de l'économie.

En résumé, l'anatomie pathologique n'est le plus souvent point superposable à la clinique et ne nous fournit point l'explication des symptômes morbides.

⁂

Les recherches étiologiques et bactériologiques, inaugurées par les immortelles découvertes de Pasteur, ont apporté des notions nouvelles d'un intérêt considérable ; elles ont individualisé définitivement un certain nombre de maladies, telles que : la fièvre typhoïde due au bacille d'Eberth, la diphtérie due au bacille de Klebs-Löffler, etc. On a pu croire, dans l'enthousiasme de la première heure, que toute la médecine allait être remaniée et fondée définitivement sur la bactériologie. C'était trop présumer de l'étiologie. S'il est indispensable, ainsi que l'enseigne mon maître le professeur Landouzy, de fouiller, avec un esprit d'inquisiteur, le passé et le présent des malades pour y découvrir les indices des affections spécifiques qui ont adultéré les organes, cette recherche, tout en contentant notre esprit, ne nous donne pas toujours la clef des états morbides et de la thérapeutique.

Par suite, les recherches étiologiques, quel que soit leur intérêt, ne peuvent fournir une base de classification applicable à tous les états morbides.

⁂

La médecine s'oriente aujourd'hui vers la physiologie. Les symptômes morbides, isolés ou groupés en syndromes, nous apparaissent comme le résultat de l'abolition ou de la viciation d'une fonction physiologique.

Ce que nous voyons derrière le syndrome clinique ce n'est plus la lésion anatomique, c'est le trouble fonctionnel. Les accidents survenus chez les malades atteints de cirrhose ou de néphrite ne sont pas considérés comme la conséquence de la lésion épithéliale ou interstitielle du foie ou du rein, mais comme l'indice d'un trouble survenu dans l'une des fonctions hépatiques ou rénales. L'ictère est la conséquence d'une hypersécrétion biliaire avec résorption biliaire, et l'on conçoit que ce syndrome puisse fort bien se montrer chez un sujet atteint de cirrhose à petit foie ou même chez un malade qui n'a point d'affection hépatique.

Les accidents urémiques, au lieu d'être classés selon l'appareil anatomique qu'ils atteignent, sont définis par leur mécanisme physiologique ; au lieu de distinguer l'urémie respiratoire, digestive, nerveuse, on tend aujourd'hui, à la suite des recherches de M. Widal et de M. Achard, à opposer l'urémie hydropigène, avec ses œdèmes et ses épanchement séreux, à l'urémie sèche, qui se manifeste par un état de prostration aboutissant au coma. La première est due à une insuffisance de l'élimination des chlorures par le rein : c'est le syndrome de rétention chlorurée ; la seconde est due à l'insuffisance de l'élimination azotée : c'est le syndrome de rétention uréique.

Ainsi, les accidents urémiques, œdémateux ou comateux, ne sont point la résultante de l'altération épithéliale ou interstitielle du rein, mais de la perte de la fonction d'élimination chlorurée ou uréique. Ce sont des syndromes de rétention, agissant par action mécanique ou toxique. Isolés ou associés, ils peuvent se montrer dans les deux espèces de néphrites.

Le groupement des symptômes en syndromes cliniques, traduisant un trouble fonctionnel, conduit à une thérapeutique physiologique : connaissant le mécanisme de la production des accidents, nous pouvons nous y opposer. C'est ainsi que le traitement des accidents urémiques aura pour but, non de restaurer l'épithélium rénal ou de dissoudre le tissu de sclérose, c'est-à-dire de combattre la lésion anatomique — ce que nous ne sommes point en mesure de faire, du moins aujourd'hui — mais d'empêcher la rétention chlorurée ou azotée, en introduisant dans l'organisme le minimum de chlorures ou de substances azotées que le rein est impuissant à éliminer.

Vous voyez par là quelle est la tendance de la médecine actuelle : dans l'ensemble des symptômes constatés chez un malade, établir un ou plusieurs groupements en syndromes qui correspondent à des troubles physiologiques.

Quelques exemples cliniques tirés de l'observation des malades de notre service vous feront mieux comprendre cette conception médicale.

⁂

Nous avons au lit n° 4 de la salle Behier un malade atteint d'ascite pour laquelle il vient de temps en temps se faire ponctionner dans le service ; il a déjà subi seize ponctions, et on lui a enlevé chaque fois 15 à 17 litres de liquide. On constate, outre l'ascite, le développement d'une circulation veineuse collatérale sur l'abdomen. Avant la ponction, le malade présente généralement de la diarrhée et des œdèmes; après la ponction, on a pu s'apercevoir que le foie est petit et la rate volumineuse.

Cette tétralogie symptomatique caractérise le syndrome d'hypertension portale que MM. Gilbert et Garnier ont si heureusement dégagé du tableau de l'ancienne cirrhose de Laënnec.

Le syndrome tient à une imperméabilité du système porte qui élève la tension veineuse en amont, c'est-à-dire dans le domaine des branches originelles de la veine porte (veine mésentérique et veine splénique). Cette imperméabilité peut être due à une pyléphlébite qui obstrue le tronc de la veine porte ; elle relève plus souvent d'une cirrhose du foie qui rétrécit les capillaires hépatiques ; dans le cas présent, je l'attribue à la cirrhose à cause de l'atrophie du foie et des antécédents du malade.

Deux étiologies peuvent être invoquées pour expliquer cette cirrhose : le malade est à la fois un alcoolique invétéré et un syphilitique. Outre des cicatrices de syphilides sur la jambe droite, il présente sur le front des syphilides ulcéreuses tertiaires en activité. Je crois, à cause du petit volume du foie et de sa régularité, qu'il s'agit plutôt d'alcoolisme que de syphilis, mais je ne puis trancher le diagnostic ; l'épreuve du traitement spécifique, auquel nous soumettons le malade, nous renseignera peut-être.

Dans ce cas, nous avons pu des symptômes remonter au syndrome, du syndrome à la lésion anatomique, de la lésion à l'étiologie : toutes les étapes qui mènent à un diagnostic complet ont été franchies.

Notre œuvre de clinicien n'est cependant pas achevée : l'examen de toutes les fonctions physiologiques chez le malade nous montre que le cas est complexe. Nous constatons, en effet, que le pouls est rapide, hypotendu, que les urines sont rares, foncées, et laissent un dépôt rosé, que le sang est relativement riche en globules et en hémoglobine. L'ensemble de ces signes constitue un syndrome d'oligémie : la masse sanguine est diminuée par suite de la déperdition constante de sérum qui transsude dans le péritoine et forme l'ascite, cependant que le nombre des globules rouges n'est pas notablement abaissé ; il y a anémie séreuse, suivant l'expression de MM. Gilbert et Garnier.

L'examen nous fait apercevoir encore d'autres syndromes. Le malade a présenté, comme symptôme prémonitoire de son affec-

tion hépatique, des épistaxis à répétition. Ces hémorragies des hépatiques sont dues le plus souvent à un défaut de coagulabilité du sang, qui s'explique facilement puisque le foie joue un rôle dans la production des substances coagulantes et la destruction des substances anticoagulantes; il est donc probable que le malade a présenté un état hémophilique atténué. De cet état il persiste quelques stigmates, car le sang coagule avec un léger retard (dix-sept à dix-huit minutes sur lame) et présente une tendance à sédimenter rapidement.

Au début de l'affection, on a constaté aussi de la glycosurie qui a disparu dans la suite; aujourd'hui on ne trouve plus de glycosurie, et l'épreuve de la glycosurie alimentaire même est presque négative : nous n'avons vu passer que des traces indosables de sucre dans les urines. Il y a donc eu un trouble de la glycogenèse; mais le syndrome d'hyperglycémie qui en est résulté a été fruste et passager.

Les œdèmes et l'hydrothorax qui accompagnent l'ascite, la courbe d'élimination chlorurée caractérisent, en outre, un syndrome de rétention chlorurée en rapport avec l'insuffisance de l'élimination des chlorures. Enfin, l'étude des éliminations urinaires et fécales, en rapport avec les ingestions alimentaires, traduit un défaut d'absorption par la paroi intestinale.

Pourquoi, me direz-vous, ne pas faire simplement le diagnostic de cirrhose de Laënnec, comme on l'eût fait sans hésitation, il y a quelques années, et pourquoi dissocier les syndromes associés chez le malade?

C'est que la nature se charge elle-même de les dissocier, et que c'est nous, médecins, qui les avons réunis artificiellement. La conception de la cirrhose de Laënnec est, au point de vue clinique, une schématisation un peu forcée, et, ce qui le prouve, c'est qu'en d'autres pays on porte beaucoup moins souvent ce diagnostic. L'hypertension portale peut tenir à une autre cause que la cirrhose hépatique, et, dans ce cas précisément, elle ne s'accompagne pas du syndrome hémophilique ni du syndrome hyperglycémique; en outre, l'hémophilie s'observe au cours d'autres lésions hépatiques que la cirrhose et au cours des lésions d'autres organes, du rein par exemple; enfin, l'hyperglycémie est encore plus le fait des lésions du pancréas que des lésions du foie, et l'on peut se demander si elle n'est pas due à une sclérose du pancréas souvent associée à la sclérose du foie; la recherche des signes d'insuffisance pancréatique permettrait peut-être de résoudre la question.

Si je sépare les syndromes hémophilique et hyperglycémique du syndrome d'hypertension portale, c'est que ces syndromes ne sont pas dus, comme le dernier, à la cirrhose hépatique : ils ne lui sont associés qu'accessoirement. Ce qui le prouve bien, c'est qu'ils ont existé autrefois, avant l'apparition du syndrome d'hypertension portale, et qu'ils ont disparu aujourd'hui.

La thérapeutique vient compléter l'œuvre de dissociation des syndromes. Elle ne s'adresse pas à la cirrhose; dans l'état actuel de la science, nous ne pouvons rien contre la lésion hépatique.

Le traitement étiologique n'est guère plus actif : supprimer l'alcoolisme ne fait point rétrograder la cirrhose; le traitement antisyphilitique même n'a probablement que peu d'action quand la cirrhose est déjà ancienne.

Si la cirrhose hépatique ne guérit pas, l'hypertension portale peut disparaître cependant, et avec elle le syndrome clinique; on a vu, dans certains cas de cirrhose de Laënnec, l'ascite cesser de se reproduire et une guérison apparente survenir, cependant que l'autopsie démontrait la persistance de la cirrhose (Dujardin-Beaumetz). C'est grâce au développement des anastomoses veineuses que le syndrome d'hypertension portale a pu disparaître; aussi a-t-on cherché, par l'opération de l'omentopexie, à favoriser ces anastomoses; on instituait par là un traitement physiologique du syndrome d'imperméabilité portale. C'est aussi en provoquant une dérivation intestinale que les purgatifs répétés sont utiles contre l'hypertension portale.

Enfin, nous pouvons agir contre les syndromes associés d'hémophilie, d'hyperglycémie ou de rétention chlorurée : des injections de sérum frais corrigeront l'insuffisance plasmasique, base de l'hémophilie; un régime approprié empêchera, chez un malade atteint d'insuffisance glyco-régulatrice, le développement de l'hyperglycémie; une alimentation déchlorurée s'opposera à la formation des œdèmes et de l'épanchement ascitique.

L'exemple de ce cas de cirrhose hépatique vous montre donc bien l'intérêt de la recherche des syndromes cliniques qui mènent directement à une thérapeutique physiologique.

⁂

Le diagnostic des affections abdominales douloureuses est toujours délicat. Entre une colique néphrétique, une colique hépatique, une colique saturnine, une appendicite, une salpingite, il est souvent très difficile de se décider.

Plus d'une fois on a confondu la colique de plomb avec l'appendicite : M. Sergent a publié des observations qui montrent que le tableau clinique peut être identique dans les deux cas; M. P. Lord a rapporté l'histoire d'un malade qui fut opéré pour une soi-disant appendicite qui n'était qu'une colique de plomb.

La même confusion a été faite entre la colique de plomb et la péritonite par perforation. Récemment, MM. Castaigne et Dujarier citaient le cas d'un peintre en bâtiments, amené à l'hôpital avec le diagnostic de colique de plomb, qui mourait quelques heures après d'une péritonite suraiguë causée par la perforation d'un ulcère latent de l'estomac.

On connaît, d'autre part, cette forme d'insuffisance surrénale aiguë, évoluant avec les allures d'une péritonite, décrite par MM. Sergent et Léon Bernard.

Vous savez à quel point il est difficile, chez les femmes nerveuses, de distinguer les accidents dus à l'entérocolite de ceux qui sont causés par la congestion ovarienne à l'époque des règles; à plusieurs reprises déjà, l'une de nos malades, chlorotique et hystérique, nous a donné à résoudre ce problème.

La constipation simple provoque parfois des réactions extrêmement violentes qui font croire à l'existence d'une péritonite. J'ai observé un fait de ce genre, chez un convalescent de fièvre typhoïde, à l'hôpital Beaujon, lorsque j'étais chef de clinique du professeur Debove. Brusquement, un matin, le malade fut pris d'une douleur dans la fosse iliaque droite, avec irradiation dans tout l'abdomen : vomissements porracés, météorisme, pouls petit et rapide, hypothermie, oligurie, constipation, facies grippé, tout faisait craindre une péritonite par perforation intestinale, si bien que le malade fut aussitôt transporté en chirurgie et laparotomisé. On trouva l'intestin et le péritoine parfaitement sains; une injection de sérum et un purgatif amenèrent la guérison de ce syndrome péritonéal si effrayant.

Si la distinction clinique entre ces diverses affections est si difficile, c'est qu'elles éveillent toutes le même syndrome clinique. Quel que soit le point de départ de l'irritation, qu'il soit rénal, surrénal, gastrique, intestinal ou ovarien, celle-ci se communique du plexus nerveux qui entoure l'organe malade à l'ensemble du grand sympathique abdominal, et finalement c'est le syndrome solaire, tel qu'il a été défini et décrit par M. Laignel-Lavastine, qui domine la scène morbide.

Le diagnostic de l'affection abdominale ne peut être fait que grâce à la prédominance des douleurs en un point de l'abdomen ou à l'existence d'un syndrome surajouté au syndrome d'irritation solaire : telle est l'apparition du syndrome de rétention biliaire à la suite d'une colique hépatique, du syndrome d'oblitération urétérale après une colique néphrétique; telle est aussi la notion d'un ulcère de l'estomac existant avant les accidents péritonéaux.

La notion du syndrome conserve toute son importance au point de vue du traitement; quelle que soit l'affection abdominale, colique hépatique ou appendicite, l'injection de morphine destinée à calmer l'irritation solaire est la première indication thérapeutique; les autres indications découlent des syndromes associés.

⁂

Messieurs, je pourrais passer en revue toute la pathologie, faire défiler devant vous tous les malades du service, j'aboutirais toujours à cette conclusion que l'étude des syndromes domine la clinique et la thérapeutique.

Rechercher les symptômes, les grouper en syndromes qui traduisent le trouble apporté à une fonction physiologique, tel est le premier devoir du clinicien. Mais sa tâche ne se borne pas là. Du syndrome, il doit savoir remonter à la lésion anatomique et à l'étiologie.

Symptôme, syndrome clinique, trouble physiologique, lésion anatomique, cause morbide, sont les étapes successives par lesquelles passe la connaissance médicale.

Dans bien des cas, celle-ci reste incomplète et notre investigation ne nous permet point de dépasser le syndrome; combien de cas d'asthme, d'épilepsie, d'angine de poitrine, d'anémie dont nous ne parvenons point à découvrir la lésion et l'étiologie! C'est alors que le médecin ne doit pas se payer de mots ni se contenter en parlant, comme autrefois, de maladies « essentielles ». Mieux vaut avouer son incapacité et travailler de toutes ses forces à reculer les limites de l'inconnaissable.

D'ailleurs, la notion du syndrome, en faisant pénétrer le mécanisme physiologique du trouble morbide, fournit dans tous les cas les bases d'une thérapeutique physiologique, tandis que la notion de la lésion organique ne donne guère que des indications pronostiques, et que celle de l'étiologie n'apporte

que dans un très petit nombre de cas l'indication du traitement à instituer. Au point de vue de la pratique médicale, l'étude des syndromes cliniques prime toutes les autres recherches.

Notre époque médicale est caractérisée par la tendance générale à grouper les symptômes en syndromes basés sur la physiologie pathologique.

Devançant déjà les idées médicales de son temps, M. Landouzy s'est efforcé, dès 1881, dans ses leçons faites à la Charité, de démontrer que l'asthme, l'épilepsie, l'angine de poitrine, ne sont point des entités morbides, mais des réactions fonctionnelles toujours symptomatiques d'une cause morbide connue ou inconnue.

M. Grasset a consacré deux petits volumes fort intéressants à classer les affections nerveuses en syndromes, tâche facilitée par la systématisation bien définie de l'appareil nerveux.

M. Gilbert et ses élèves ont isolé du milieu des affections hépatiques le syndrome d'hypertension portale, la cholémie, les syndromes d'hyperhépatie et d'hypohépatie.

Pour les néphrites chroniques, M. Léon Bernard a tenté la division, basée sur la physiologie, en syndrome d'imperméabilité et syndrome d'hyperperméabilité rénale.

M. F. Widal a nettement séparé, parmi les accidents de l'urémie, ceux qui relèvent d'une rétention chlorurée et ceux qui relèvent d'une rétention uréique.

MM. L. Bernard et Bigart ont distingué les indices des deux états fonctionnels opposés des surrénales, auxquels ils ont donné les noms d'hypcrépinéphrie et d'hypoépinéphrie. Puis M. Vaquez, M. Josué, ont montré les accidents qui semblent résulter de l'excès des fonctions surrénales.

Le goitre exophtalmique, le myxœdème, déjà rapportés autrefois à des lésions opposées du corps thyroïde, sont aujourd'hui considérés comme des syndromes d'hyperthyroïdie et d'hypothyroïdie.

M. Marie a fait connaître depuis longtemps l'acromégalie due à une lésion du corps pituitaire. Dernièrement, M. Thaon, M. Azam, ont cherché à caractériser au point de vue physiologique les insuffisances fonctionnelles de l'hypophyse, et M. Rénon a montré que le syndrome d'insuffisance hypophysaire prenait part au tableau des maladies aiguës.

Tout récemment enfin, les intéressantes recherches de M. Chauffard et de M. Widal ont permis d'établir un groupement nouveau parmi les ictères; ces auteurs distinguent : les ictères par rétention liés à une affection biliaire, les ictères hémolytiques dus à une lésion sanguine, et les ictères de la cholémie familiale.

Dans mes recherches sur le sang, avec M. F. Bezançon, je me suis attaché à démontrer que la chlorose, l'anémie pernicieuse, le purpura ne sont point des entités morbides, mais des syndromes cliniques en rapport avec certains troubles fonctionnels et certaines lésions du sang. Tout récemment, j'ai soutenu que l'hémophilie n'est point une maladie, mais un syndrome morbide lié le plus souvent à une insuffisance de plasmase dans le sang.

Appliquant la même conception aux troubles de la nutrition, j'ai considéré le diabète comme un syndrome clinique conditionné par un état d'hyperglycémie et d'hyperglycistie.

***

Ce coup d'œil rapide jeté sur les recherches les plus modernes vous montre, Messieurs, que la Médecine d'aujourd'hui tend à se dégager des cadres un peu étroits que lui avait imposés l'anatomie pathologique pour revenir à la physiologie.

Ce n'est plus, comme au temps de Laënnec, le « flambeau de l'anatomie pathologique » qui l'éclaire, c'est l'expérimentation physiologique qui la guide. Avec Claude Bernard, je dirai volontiers que « pour faire une bonne observation médicale, il est non seulement nécessaire d'avoir l'esprit d'observation, mais il faut, de plus, être physiologiste. »

Apprenez donc la physiologie — c'est la base de la médecine de l'avenir — et méditez cette parole de Claude Bernard, sur laquelle je veux conclure :

« Dans l'état actuel de la science biologique, nul ne saurait avoir la prétention d'expliquer complètement la pathologie par la physiologie. Il faut y tendre parce que c'est la voie scientifique. »

LA TRANSPLANTATION EN MASSE DES DEUX REINS

Les expériences de Guthrie et Carrel[1] constituent certainement une des opérations les plus étonnantes de la chirurgie moderne, et nous croyons utile de leur consacrer une étude assez complète, les détails de technique opératoire ayant ici une importance extrême.

L'expérience consiste dans l'extirpation en masse sur un animal, chien ou chat, des deux reins avec : leurs vaisseaux, les segments correspondants de l'aorte et de la veine cave et, enfin, les uretères avec le fragment supérieur de la paroi vésicale.

L'organe, ainsi isolé, est transplanté sur un autre animal ayant subi la même opération; les sutures vasculaires (aorte et veine cave) et vésicales constituant la période la plus délicate de cette expérience.

Avant les expériences que nous rapportons ici, de nombreuses tentatives, plus ou moins heureuses, avaient montré la possibilité de transplanter un rein d'un animal à un autre.

En 1902, Ullmann[2] avait fixé un rein de chien au cou d'un autre chien en abouchant l'artère rénale avec la carotide, la veine rénale avec la jugulaire externe, en utilisant la méthode de Payr. L'extrémité de l'uretère était suturée à la peau. Bien que le rein ainsi transplanté ait donné une sécrétion, il ne paraît pas y avoir eu d'analyse du liquide. Quelques mois plus tard, le même auteur transplantait, dans les mêmes conditions, un rein de chien à une chèvre, et Carrel[3], à Lyon, réalisait également la transplantation au cou, mais sans obtenir de résultats permanents.

Decastello, en 1902[4], essayait de substituer un rein à la place du même organe, enlevé à un autre chien, et obtenait une survie de quarante heures avec une sécrétion de 1.200 grammes d'urine albumineuse.

Beck, en 1903[5], réalisait encore la même opération, en assurant la connection des vaisseaux par la méthode de Murphy.

1. A. Carrel. — « Transplantation in mass of the kidneys ». *The Journal of Experimental Medicine*, 1908, Janv., t. X, fasc. 1, p. 99-139.
2. Ullmann. — *Wien. klin. Woch.*, 1902, t. XV, p. 281.
3. Carrel. — *Lyon médical*, 1902, p. 859.
4. Decastello. — *Wien. klin. Woch.*, 1902, t. XV, p. 317.
5. Beck, — cité par Carrel.

Floresco, en 1905[1], modifie la méthode de Decastello en introduisant le rein dans la région lombaire.

Guthrie et Carrel, en 1905[2], reprennent l'expérience primitive de Ullmann et peuvent observer la fonction du rein transplanté au cou, l'uretère étant réuni à l'œsophage. En comparant le fonctionnement du rein normal et du rein transplanté, ils constatent que la sécrétion est cinq fois plus rapide dans le rein transplanté, que les solutions diurétiques agissent également plus énergiquement sur ce dernier.

Les deux urines différaient, le rein transplanté donnant plus de chlorures et moins de sulfates et d'urée.

Stich, en 1907[3], transporte un rein dans la fosse iliaque en anastomosant les vaisseaux iliaques et l'uretère avec la vessie. Son rein se comporte très bien, mais il laissait les reins normaux en place.

Enfin, en 1906, Guthrie et Carrel[4], après quelques essais infructueux de transplantation dans la région lombaire, arrivent à la transplantation en masse des deux reins d'un animal à un autre. Il est évident que cette méthode permet mieux que toute autre de se rendre compte du bon fonctionnement des organes ainsi transplantés.

Après quelques tâtonnements opératoires, Carrel arrive enfin à une technique précise qui lui permet d'obtenir des survies remarquables. Ce sont ces résultats que nous voulons exposer dans cet article.

Les animaux choisis étaient des chattes.

***

Technique. — La transplantation en masse des reins comprend quatre temps :

1° La préparation des reins à transplanter;
2° Le lavage et l'extirpation des reins;
3° La préparation de l'hôte;
4° La greffe des reins dans l'abdomen de l'hôte.

1° *Préparation des reins à transplanter.*— Après anesthésie à l'éther et aseptisation des parois, la paroi abdominale est coupée au niveau de l'ombilic, sur les trois quarts environ de la circonférence de l'animal.

Les intestins sont extraits et disposés sur le côté droit du corps.

Dissection des reins. — Le péritoine est sectionné autour des reins, suivant un lambeau rectangulaire, les petits côtés correspondant aux bords externes des reins, les grands côtés étant perpendiculaires à la veine cave. A travers le péritoine, on découvre le point d'abouchement de la veine rénale.

A un centimètre au-dessus de la veine rénale droite, la veine cave est disséquée et isolée de l'extrémité inférieure de la glande surrénale droite. Sur le côté gauche du vaisseau, juste au-dessus de la veine rénale gauche, on trouve l'abouchement de la veine surrénale gauche.

Cette veine est liée et coupée, si la glande surrénale gauche n'est pas transplantée avec les reins. La veine cave est disséquée jusqu'à 3 centimètres au-dessous de la veine rénale gauche, la veine génitale gauche est liée et coupée.

L'aorte est isolée suivant un espace compris entre un centimètre et demi au-dessus et au-dessous des artères rénales.

Les reins sont détachés de la région lombaire, en coupant le tissu connectif lâche qui les rattache au plan musculaire.

Les branches collatérales postérieures de l'aorte et de la veine cave sont liées et coupées.

Les uretères sont disséqués depuis le bord inférieur du lambeau péritonéal jusqu'à la vessie, en ayant soin de respecter leurs vaisseaux.

1. Floresco. — *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 1905, p. 27.
2. Guthrie et Carrel. — *Société de Biologie*, 1905, p. 669.
3. Stich. — *Arch. f. klin. Chirurgie*, 1907, p. 494.
4. Guthrie et Carrel. — *Soc. de Biol.*, 1906, t. I, p. 465.

On dissèque ensuite la région cervicale où s'implantent les uretères.

La couche péritonéo-musculaire de la veine est coupée par une incision circulaire passant à un centimètre au-dessous de l'embouchure des uretères. On peut alors couper avec des ciseaux la

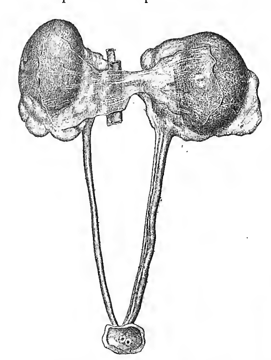


Figure 1.
Isolement des deux reins avec les segments d'aorte, de veine cave, les uretères et le fragment de vessie.

muqueuse, de telle sorte que le lambeau muqueux est plus grand que le lambeau musculaire.

Les uretères et le lambeau vésical sont encore adhérents au rectum et à l'utérus. L'utérus est coupé et le méso-côlon ainsi que le cæcum. Le petit intestin est coupé et, à travers la solution de continuité, les uretères et le fragment vésical sont enlevés. On doit, nécessairement, éviter tout danger d'infection par la section de l'intestin.

La masse ne tient plus que par l'aorte et la veine cave.

2° *Lavage et extirpation des reins.* — L'aorte est pincée au-dessous du diaphragme.

La veine cave est sectionnée à 1 centimètre au-dessus et à 3 centimètres au-dessous des veines rénales. Par une canule, placée dans l'aorte abdominale, on lave l'aorte et les veines avec une solution de Locke, jusqu'à ce que l'eau sorte à peine rouge; il a paru inutile et même nuisible pour l'intégrité de l'organe de pousser plus loin le lavage. On coupe l'aorte à 1 centimètre et demi au-dessus, et 2 centimètres au-dessous des artères rénales, et la pièce entière est portée dans un récipient rempli d'une solution de Locke à la température du laboratoire.

3° *Préparation de l'hôte.* — L'animal destiné à recevoir les reins, et qui doit être au moins de même taille que le premier, est anesthésié, aseptisé, et la section abdominale est faite comme pour le premier animal. Les intestins, rejetés à droite, sont enveloppés dans des compresses humides et une feuille d'ouate pour éviter le refroidissement.

Extirpation des reins. — Le péritoine lombaire étant coupé longitudinalement suivant la ligne médiane, les bords sont disséqués au niveau des veines rénales.

Les pédicules du rein sont disséqués, chaque vaisseau lié, et les deux reins sont enlevés à travers l'incision longitudinale.

Les capsules surrénales sont laissées en place; il est quelquefois nécessaire de lier leurs artères inférieures ainsi que la veine génitale gauche.

Préparation des vaisseaux. — La veine cave est disséquée au niveau de l'abouchement des veines rénales et surrénale gauche. Une ou deux collatérales lombaires, et quelquefois la veine génitale droite, sont liées. L'hémostase temporaire est assurée par des serre-fines spéciales. Deux serre-fines sont placées sur la veine cave, à 2 centimètres au-dessus, à 4 centimètres au-dessous des veines rénales. On enlève alors toute la partie sur laquelle sont implantées les veines rénales. A travers les extrémités sectionnées des vaisseaux, on introduit une canule de verre et on lave avec la solution de Locke. Un peu de vaseline est placée dans la lumière et sur la paroi externe de la veine.

L'aorte est disséquée au-dessous des artères rénales, les deux premières collatérales lombaires sont liées, et une serre-fine placée sur le vaisseau, juste au-dessous de l'artère rénale, une seconde 3 centimètres plus bas. Il serait préférable de disséquer l'aorte au-dessus de l'artère rénale et de placer la serre-fine plus haut, mais on risque alors de léser le canal thoracique. On coupe le plus souvent l'aorte à 2 centimètres au-dessous des artères rénales, et la rétraction est telle que les deux extrémités s'éloignent de 2 à 3 centimètres. La tunique externe est réséquée sur un court espace. On débarrasse du sang les lumières des vaisseaux avec le Locke. Toute la région est d'ailleurs lavée de même, puis on enduit le tout de vaseline.

4° *Transplantation des reins.* — Les reins sont placés dans la cavité abdominale, chacun d'eux

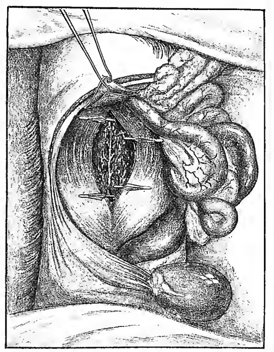


Figure 2.
L'hôte préparé pour recevoir les reins représentés dans la figure précédente.

étant introduit à sa place, à travers l'incision du péritoine, et les segments vasculaires vaselinés placés entre les extrémités des vaisseaux coupés correspondants. La région vasculaire est isolée avec des compresses de soie noire pour protéger les sutures de tout contact avec le sang ou la plasmase des tissus.

Anastomoses des vaisseaux. — Les anastomoses des vaisseaux sont réalisées par des sutures continues faites avec des aiguilles n° 16 et de la soie bouillie dans la vaseline. Les parois veineuses étant très minces, il est urgent d'appliquer l'intima à l'intima pendant la suture, en produisant une légère éversion de la paroi. C'est le meilleur procédé pour éviter l'inclusion de la tunique externe dans la suture. Avoir toujours soin de bien exprimer la vaseline des vaisseaux avant d'achever la suture.

Les sutures faites, on applique de la gaze sèche, puis on enlève en premier les serre-fines de l'aorte. Pendant deux minutes, légère compression des anastomoses; l'hémostase doit être absolue; s'il y a un suintement, refaire un ou deux points de suture.

Immédiatement après l'enlèvement des serre-fines, on voit le rein se gonfler et se colorer. Des compresses de gaze imprégnées de Locke sont laissées sur les vaisseaux.

Suture vésicale. — Les uretères sont étendus sur la surface libre du péritoine, sur le côté droit du rectum et le long de la corne utérine droite. La vessie étant isolée de la cavité abdominale, on fait une incision longitudinale sur la ligne médiane de sa face postérieure, et le lambeau vésical est greffé par deux plans de suture.

On vérifie toutes les anastomoses vasculaires. La vaseline et le sang qui peuvent rester sont enlevés par un lavage avec le Locke chaud.

La région lombaire est fermée par une suture de l'incision péritonéale, les intestins remis en place, etc.

L'animal, après pansement, est placé pendant deux heures dans une cage chauffée à 30°, puis porté dans une cage ordinaire avec de la sciure fine. On ne prend aucun soin particulier. Dès le lendemain, on donne de la viande et du lait, et le pansement est enlevé le sixième jour.



Sur 14 opérations ainsi faites sur des chats, 5 animaux périrent rapidement, 3 de shock, et 2 par suite de mauvaises sutures vésicales. Des 9 survivants, 3 moururent dans les huit premiers jours, 4 vers le quinzième jour, et 2 enfin résistèrent trente et trente-cinq jours.

Dans tous ces cas, la fonction rénale était rétablie soit immédiatement, soit dans la première journée. Dans les meilleurs cas, la quantité d'urine sécrétée variait de 120 à 260 centimètres cubes. Les chiffres élevés correspondaient à une compression de la veine rénale. La proportion d'urée oscillait nécessairement avec l'alimentation; elle atteignit souvent 5 à 6 pour 100.

L'albuminurie fut rare et passagère, et la mort put toujours être attribuée à d'autres causes qu'au mauvais fonctionnement du rein.

Les anastomes vasculaires ne donnèrent lieu ni à des thromboses, ni à des sténoses. Au contraire, les premières recherches montrèrent la grande difficulté de réaliser l'anastomose des uretères : il y avait toujours dilatation des uretères et hydronéphrose; la greffe du lambeau vésical à la vessie supprima cette difficulté.

La néphrite interstitielle se rencontre souvent; elle peut avoir pour causes : l'anémie de l'organe pendant une heure, le lavage avec la solution de Locke, la différence d'action du sang d'un autre animal, bien que de même espèce, et la suppression de l'appareil nerveux central.

Toutes ces causes peuvent, en s'additionnant,

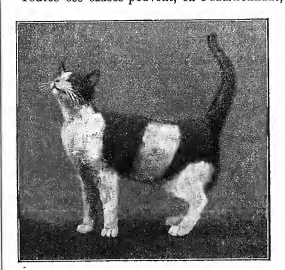


Figure 3.
Chat opéré depuis quatre-vingt-un jours.

expliquer les altérations relativement peu importantes trouvées dans les reins transplantés.

J.-P. Langlois.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE DE PARIS

20 Février 1908.

Un cas d'anémie pernicieuse chez une femme enceinte. — *MM. Garipuy et Claude.* Il s'agit d'une malade qui a fait l'objet d'une observation très détaillée et chez laquelle de nombreux examens complets du sang ont été pratiqués. On a pu ainsi se convaincre que les procédés de laboratoire fournissaient pour le pronostic de cette affection moins de renseignements que la clinique.

Enfin, au point de vue étiologique, il semble que si la grossesse peut être une cause prédisposante dans certains cas, il est des faits où même cette influence ne peut être relevée, dans les cas d'anémie pernicieuse chez la femme enceinte.

Rupture du grand droit de l'abdomen chez une femme enceinte. — *M. Macé* a observé une femme qui, à la fin de sa grossesse, présenta des phénomènes graves qui firent penser à une rupture de grossesse extra-utérine, ou à la torsion d'un kyste.

La laparotomie ayant été pratiquée, on vit qu'il s'agissait de la rupture d'un des muscles grands droits.

— *M. Boissard* a observé un cas semblable. Le diagnostic posé ayant été « kyste de l'ovaire avec hémorragie intra-kystique ou torsion », on pratiqua la laparotomie. Or, les premières incisions révélèrent un large hématome de la paroi abdominale qui présentait un vaste décollement.

Cette femme avait reçu un coup de pied dans le ventre.

Un cas de grossesse extra-membraneuse. — *M. Berteaux.* Il s'agit d'une primipare de ving-huit ans, qui entra à la Maternité pour des menaces d'accouchement prématuré : depuis un mois, elle perdait fréquemment du sang et un liquide clair ou, au contraire, roussâtre.

Cette femme étant enceinte de cinq mois, on la mit au lit et on lui fit prendre des lavements laudanisés.

Néanmoins, au bout de quelques jours, elle expulsa un enfant de 860 grammes, qui se présentait par le siège. Une demi-heure après, eut lieu l'expulsion d'un placenta pesant 270 grammes, largement bordé, dont les membranes circonscrivaient une cavité réduite à 140 centimètres, alors que l'enfant jaugeait 840 centimètres.

Il semble que ce fœtus soit sorti de ses membranes à six semaines.

Sur les origines de l'hématosalpinx. — *M. Delporte* a souvent recherché en vain, au cours d'interventions pour hématosalpinx ou hématocèle, des vestiges de l'œuf, non seulement macroscopiquement, mais microscopiquement. Aussi, il pense que, dans bien des cas, on se trouve en présence de rupture de trompes non gravidiques.

— *M. Brindeau* a observé une femme qui, après un retard de huit jours dans ses règles, a eu une hémorragie intra-péritonéale de 2 litres et demi. Les deux trompes paraissaient saines. Sur l'une d'elles, un examen minutieux permit de reconnaître une petite déchirure qui paraissait banale. Or, l'examen microscopique révéla la présence de traces de villosités choriales et de plasmode.

— *M. Bar* a vu un fait analogue chez une de ses clientes qui avait présenté de l'inondation péritonéale. La laparotomie, pratiquée immédiatement, ne révéla aucune trace d'œuf, mais seulement un jet de sang partant du pavillon d'une trompe sur laquelle on reconnut la présence de cellules syncytiales très nettes.

Kyste dermoïde développé symétriquement au niveau des deux ovaires chez une femme enceinte de deux mois. — *M. Delporte* insiste sur le développement symétrique de ces tumeurs qui ont entraîné une atrophie du tissu ovarien et une dégénérescence graisseuse des trompes. Malgré cela, la grossesse continuait.

— *M. Guéniot.* Dans un travail avec M. Lœwy, en 1902, nous avons réuni 97 cas de kystes dermoïdes bilatéraux des ovaires. La centaine serait aujourd'hui dépassée.

Beaucoup de ces femmes ont eu de nombreuses grossesses.

Assez souvent existait sur un des kystes du tissu ovarique sain; dans un cas personnel, on voyait un corps jaune.

Nous avons même rapporté 4 observations dans lesquelles on enleva l'un des kystes en laissant l'ovaire correspondant, dont la surface d'excision fut fermée par un surjet de catgut. Ces 4 femmes devinrent ultérieurement enceintes et accouchèrent normalement.

Observation de calcification répétée dans un utérus fibromateux. — *M. Keiffer* (de Bruxelles). Il s'agit d'une femme de cinquante-sept ans, qui présentait des hémorragies continuelles.

Un premier curettage fut d'abord pratiqué sans résultat; puis un deuxième curettage ramena de nombreux fibromes calcifiés, gros comme des billes. Les hémorragies ayant reparu, on curetta de nouveau, et on ramena de nouveaux fibromes calcifiés analogues aux précédents.

Dans ces conditions, l'auteur se décida à pratiquer l'hystérectomie, qui montra la présence, dans la paroi utérine, d'une collection innombrable de fibromes calcifiés.

Les petits fibromes prenant naissance dans la paroi même des vaisseaux, l'auteur pense que, chez cette femme, il s'est développé, à un moment donné, un poison qui a provoqué le dépôt de ces sels calcaires au niveau des fibromes.

Etude histologique des nerfs de l'utérus. — *M. Keiffer*, ayant repris l'étude de l'innervation de l'utérus chez des enfants de deux mois, a trouvé des ganglions à tous les états de développement.

De ses recherches il conclut que le système nerveux utérin se compose d'un centre médullaire lombaire, d'un volumineux ganglion hypogastrique et de terminaisons nerveuses situées dans l'utérus et dans les ligaments larges; à ce niveau, il a trouvé des corpuscules sensoriels ressemblant à ceux de Paccini.

Dans un cas, dans la masse conjonctive rétro-utérine, il a trouvé un certain nombre de corpuscules d'un type particulier, avec 3 cylindres-axes, entourés de cellules en palissades.

L'auteur pense que ces différents corpuscules, qu'on trouve souvent au niveau du hile des organes, sont sans doute en rapport avec la sensibilité particulière de l'utérus au niveau de la région postérieure.

L. Bouchacourt.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

21 Février 1908.

Grande dilatation dite primitive de l'œsophage. — *M. Mathieu* observe depuis plusieurs années un homme de trente-quatre ans, qui est atteint d'une grande dilatation dite primitive de l'œsophage, que la radioscopie permit de diagnostiquer et qui se compliqua de neuro-rétinite, puis d'aortite, accidents dus vraisemblablement à des infections ou des intoxications ayant leur point de départ au niveau de la poche œsophagienne. Le malade présenta ensuite des syncopes et un ralentissement permanent du pouls qui conduisirent à pratiquer la gastrostomie, laquelle eut une heureuse influence.

— *M. Béclère* fait remarquer que ces faits de dilatation dite idiopathique de l'œsophage ne sont pas très exceptionnels; il en a observé 6 cas, mais le diagnostic en est au début très difficile.

— *M. Lermoyez* croit ces faits assez fréquents; l'œsophagoscopie a montré, en effet, que l'œsophage n'est pas un conduit, comme on le disait autrefois, mais une cavité, par cela même facilement dilatable.

Nævus pigmentaire traité par le radium. — *M. Masotti* présente une femme chez laquelle les applications peu profondes, mais répétées, des émanations de radium à la surface d'un nævus pigmentaire de la face ont produit un excellent résultat. La cicatrice est souple et lisse, avec une chute définitive des poils et décoloration. Ce résultat est d'autant plus remarquable que les nævi pigmentaires ont toujours été rebelles à tout traitement, contrairement aux nævi vasculaires pour lesquels on ne discute plus l'action favorable du radium.

Amaurose saturnine : trouble fonctionnel ou lésion? — *MM. Mosny et Harvier* présentent à nouveau un malade qui, à la suite d'une méningite saturnine, eut de l'amaurose, puis de l'amblyopie, que les auteurs considérèrent tout d'abord comme hystérique. L'examen prolongé leur fait penser qu'il s'agit au contraire, dans ce cas, d'une lésion organique secondaire à la méningo-encéphalite dont le malade a été atteint. Le nitrite d'amyle n'avait pas fait disparaître, même momentanément, les accidents; il y avait intégrité du fond de l'œil, conservation du réflexe à la lumière.

— *M. Morax.* Ce malade présenta, après l'amaurose complète, les signes d'une hémianopsie avec persistance des réflexes à la lumière et intégrité du fond de l'œil; il faut donc admettre l'existence d'une lésion entre le chiasma et la sphère occipitale, probablement une atteinte corticale d'abord double (cécité), puis unilatérale (hémianopsie). Quant aux rapports qui unissent les troubles oculaires, soit périphériques, soit centraux, au saturnisme, M. Morax n'a jamais vu de ces troubles qui puissent être rattachés directement au saturnisme lui-même sans l'intermédiaire de lésions vasculaires ou rénales.

— *M. Mosny* fait remarquer qu'il faut tenir compte, dans l'interprétation des troubles oculaires, des lésions de méningo-encéphalite très nettes qu'il a observées très souvent chez des saturnins.

Exostoses multiples ayant suppuré; panaris de Morvan et double tumeur testiculaire chez un hystérique tuberculeux. — *M. Kahn* rapporte l'histoire d'un homme qui présente plus de 40 exostoses suppurées. Le péroné gauche a disparu sur une longueur de 4 centimètres; il y eut amputation spontanée des phalangettes des deuxième et troisième doigts gauches. Le poumon gauche est atteint d'infiltration tuberculeuse. Le malade eut une attaque d'hémiplégie gauche qui guérit, mais il persiste une hémianesthésie sensitivo-sensorielle de ce côté.

Le testicule gauche fut amputé il y a un an; le testicule droit est actuellement atteint d'une infiltration qui ne présente les caractères ni de la syphilis ni de la tuberculose.

Le diagnostic est extrêmement difficile : la réaction de Wassermann du liquide céphalo-rachidien est négative pour la syphilis; il ne peut s'agir ni de syringomyélie ni de lèpre. On ne peut penser qu'à la tuberculose, mais dont la symptomatologie est peut-être modifiée par une lésion de la substance grise médullaire.

Abcès chauds tuberculeux multiganglionnaires à très nombreux bacilles de Koch. — *MM. Marfan et Opert* ont observé, chez un enfant de quinze mois atteint d'induration du poumon, d'adénopathie trachéo-bronchique, une grosse masse ganglionnaire des deux côtés du cou. D'abord dure, elle devint très rapidement fluctuante, et la ponction permit de retirer un pus qui contenait, par l'examen direct, un nombre considérable de bacilles de Koch à l'état pur. Les caractères de ces bacilles, l'inoculation montrèrent qu'il ne s'agissait pas de bacilles acido-résistants. La rapidité de la suppuration, le nombre considérable des bacilles de Koch sont des caractères rares en matière d'abcès tuberculeux et qui leur donnaient, dans ce cas, l'allure de véritables abcès chauds tuberculeux.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

22 Février 1908.

La musculature du rein. — *M. Aug. Pettit* a pu, dans de nouvelles recherches, élucider le mode de formation du système musculaire cloisonnant, décrit antérieurement par lui chez l'éléphant. Ledit système a pour origine les lames émanées de la capsule, qui sont englobées dans le parenchyme rénal, au cours du processus de conglobation. A ce propos, on remarquera le contraste offert, d'une part, par l'accélération du processus qui aboutit à l'oblitération des plèvres, et, d'autre part, par la lenteur du processus qui aboutit à la fusion des rénicules primitifs.

Résorption comparée des ferments peptiques et pancréatiques dans le tube digestif. — *MM. Lœper et Ch. Esmonet* font ingérer à des animaux, ou injectent directement dans l'intestin, avec ou sans ligature, des doses variées de pepsine et de pancréatine et mesurent leur degré de résorption par l'apparition dans le sang et dans l'urine de ces différents ferments. Ils constatent que la pepsine et la trypsine se résorbent dans leur presque totalité au niveau de l'intestin grêle, que la lipase pancréatique traverse également assez facilement cette muqueuse, mais que la résorption du ferment amylolytique est dévolue à toute l'étendue du tractus intestinal.

La séro-réaction de la syphilis. — *MM. C. Levaditi et F. Yamanouchi* ont recherché si d'autres tissus et humeurs contiennent des lipoïdes jouissant des mêmes qualités que ceux du foie. En expérimen-

tant avec des extraits alcooliques, ils ont constaté que le cerveau, les hématies, les globules blancs et le sérum sanguin se comportent, au point de vue de la séro-réaction de Wassermann, comme le tissu hépatique. On peut préparer des extraits alcooliques ou aqueux de cerveau et d'hématies, qui donnent une réaction positive avec le sérum des syphilitiques et le liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux, et qui sont inactifs en présence de sérums et de liquides témoins. Ces lipoïdes sont très probablement des complexes dans lesquels la lécithine entre pour une large part.

Mécanisme de l'incubation dans la syphilis. — *MM. Levaditi et Yamanouchi* avaient prouvé par leurs recherches antérieures sur l'évolution de la kératite syphilitique du lapin que l'incubation correspond à une multiplication lente et progressive du tréponème au point d'inoculation et que le parasite de la syphilis réussit à se multiplier abondamment dans la cornée et y provoque des lésions microscopiques longtemps avant des signes visibles de kératite. De nouvelles expériences sur le chimpanzé ont confirmé ces données. Un chimpanzé, inoculé à l'arcade sourcilière avec des fragments de cornée syphilitique, succomba trente-huit jours après l'opération, sans montrer la moindre trace de syphilome primaire. Cependant, l'étude histologique de la région révéla des lésions microscopiques spécifiques des vaisseaux et une multiplication intense des tréponèmes, dont la disposition en foyers est des plus nettes. Donc, alors que microscopiquement le point d'inoculation paraît indemne, il existe déjà un syphilome microscopique riche en parasites.

Lésions des reins après ligature de courte durée d'une artère ou d'une veine rénale. — *MM. H. Bierry et E. Feuillié*, après ligature de courte durée de l'artère ou de la veine rénale, ont trouvé des altérations rénales, non seulement du côté de la ligature, mais encore du côté laissé libre. Ces lésions consistent en nécrose de coagulation, vacuolisation du protoplasma des tubuli. C'est une véritable autolyse aseptique *in vivo*. On remarque aussi des pyknoses des noyaux.

Transmission héréditaire de l'immunité contre la rage. — *M. Remlinger* a recherché si des parents immunisés contre la rage pouvaient transmettre à leur descendance un certain état réfractaire vis-à-vis de cette maladie. Chez le lapin, un père ne transmet aucune immunité.

Il n'en est pas de même de la mère, surtout après une immunisation intensive poursuivie au cours de la gestation. Toutefois, l'immunité est inconstante et peu solide; elle ne s'étend qu'à la portée qui suit immédiatement la vaccination. Elle paraît s'effectuer par voie placentaire; le rôle de l'allaitement est nul.

Les lipoïdes des globules rouges du sang : l'antihémolysine. — *M. Henri Iscovesco.* Un des lipoïdes (E I A) extrait des globules rouges du cheval protège, lorsqu'il est employé à des doses déterminées, les globules rouges du cheval contre les sérums hémolytiques.

Il protège encore mieux les globules du sang humain contre le même sérum hémolytique. Le lipoïde protège en outre le globule humain contre un sérum hémolytique de lapin et aussi bien les globules de lapin contre le sérum humain.

Influence de la voie d'administration sur la dose minima mortelle de strophantine. — *M. E. Maurel* a vu que chez la grenouille la dose minima mortelle est vingt fois moindre pour la voie musculaire que pour la voie buccale; chez le pigeon, elle est 60 fois moindre et chez le lapin 80 fois moins.

Fonction des corps jaunes chez le cobaye. — *M. Mulon.* Chez le cobaye, comme chez la lapine, l'évolution de la grossesse ne peut se faire sans la présence de l'ovaire, c'est-à-dire du corps jaune.

Réaction permettant de distinguer le lait cuit du lait cru. — *M. Louis Gautier.* Si on met dans le lait quelques gouttes d'une solution d'hématéine à 1 pour 100, le lait bouilli se décolore en quelques secondes, le lait cru reste coloré en rose.

P. Halbron.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

25 Février 1908.

Du froid et des causes secondes dans la genèse des maladies. — *M. Kelsch*, à propos de la récente communication de M. Vincent, donne lecture d'un travail dans lequel il rappelle les diverses phases par lesquelles ont passé les opinions médicales touchant le rôle du froid dans le développement des maladies. Il estime que les résultats des expériences faites sur les petits animaux ne peuvent en rien diminuer les résultats de l'étude étiologique; celle-ci démontre surabondamment que le froid constitue une cause prédisposante et favorisante d'importance primordiale dans la genèse de beaucoup de maladies et, en particulier, des maladies infectieuses.

Le traitement du goitre exophtalmique par l'emploi du sulfate neutre de quinine. — *MM. Lancereaux et Paulesco.* Partant de ce fait que le désordre fondamental du goitre exophtalmique, celui autour duquel gravitent tous les autres, est la vaso-dilatation des vaisseaux du cou et de la tête, MM. Lancereaux et Paulesco ont pensé que le sulfate de quinine, agent vaso-constricteur par excellence, se trouvait par cela même tout indiqué. Ils l'ont administré à plus de vingt malades atteints de cette affection.

Prescrit à la dose de 1 gramme à 1 gr. 50, par cachets de 50 centigrammes chaque soir, au moment du repas, ce médicament fut continué pendant des semaines et même pendant plusieurs mois, avec des intervalles de repos. MM. Lancereaux et Paulesco sont parvenus à faire cesser ainsi les phénomènes de vaso-dilatation des vaisseaux de la tête et du cou et, avec eux, l'énervement, les cauchemars, la tachycardie, l'exophtalmie et, en fin de compte, le goitre.

Montaigne était-il hypocondriaque? — *M. Armaingaud* estime que Montaigne, contrairement à ce qu'on a pu soutenir, n'était point hypocondriaque, et qu'on trouve en de nombreux passages de ses œuvres la preuve de l'optimisme dont il fit preuve vis-à-vis de la maladie.

Hypertensions partielles et leur valeur séméiotique dans l'évolution de l'artério-sclérose. — *M. Teissier* (de Lyon). L'idée qui règne actuellement est que les modifications de tension sont généralisées et que les différences qui existent normalement entre les différents territoires vasculaires se retrouvent sans modifications importantes en cas d'hypertension. On trouverait, par exemple, pour une tension donnée à la radiale, une tension moins élevée de 2 à la pédieuse, et moins élevée de 2 à 4 à la temporale. Un hypertendu ayant 24 de tension à la radiale aurait 22 à la pédieuse, 20 ou 22 à la temporale.

En faisant systématiquement, chez de nombreux malades, ces déterminations de tension au niveau des différents territoires, M. Teissier a vu qu'il était loin d'en être toujours ainsi.

Dans certains cas, les proportions sont renversées et on peut observer des hypertensions locales qui mesurent l'intensité des symptômes.

A ce point de vue, on peut diviser le corps en trois segments superposés dont les tensions respectives peuvent être mesurées à la temporale, à la radiale et à la pédieuse.

Entre autres exemples de cette dissociation, M. Teisser cite le cas d'un jeune homme qui, à la suite d'excès d'alcool et de tabac, fut pris d'accidents angineux. La pression qui, à l'état de santé, était de 17 à la radiale était passée à 21, et les pressions temporale et pédieuse étaient restées normales, c'est-à-dire aux environs de 13 à 15.

A côté de l'hypertension généralisée qui correspond à la sclérose rénale et probablement à la surrénalite M. Teissier estime qu'il faut faire une place aux hypertensions localisées par spasme localisé dû à une excitation toxique locale.

— *M. Lancereaux* déclare n'avoir jamais observé d'artério-sclérose imputable à l'alcool en dehors de la goutte et du saturnisme. M. Teissier considère l'alcool comme un agent secondaire dans la pathogénie de l'artério-sclérose.

L'appareil suspenseur du larynx. — *M. Sebileau* étudie cet appareil et ses rapports avec le système bronchial en particulier en ce qui a trait aux formations cartilagineuses.

Ph. Pagniez.

ANALYSES

THÉRAPEUTIQUE GÉNÉRALE

R. Dida. *L'ozone en thérapeutique : la peroxydine; l'hypodermozone* (*Thèse*, 1907, Paris). — L'ozone, en dehors de son action antiseptique, possède une action physiologique surtout marquée sur le sang : augmentation du nombre des hématies, diminution des leucocytes, augmentation du taux de l'oxyhémoglobine, augmentation de la tension artérielle.

L'ozone a été surtout employé en inhalations à l'aide des appareils de M. Labbé (Donatien) ou de Otto. Les inhalations doivent se faire tous les jours, dix minutes environ, et être faites avec un gaz absolument pur. L'ozone respiré doit être dilué dans l'air en proportion qui ne doit pas dépasser 1/10 de milligramme par litre d'air. Dans ces conditions, on n'a que très rarement des phénomènes d'intolérance.

Les inhalations d'ozone ont donné de bons résultats dans toutes les anémies essentielles ou symptomatiques, les bronchites aiguës ou chroniques, l'asthme et l'emphysème. Dans la tuberculose, la nutrition et l'état général sont améliorés. Dans la coqueluche, la durée totale de la maladie, le nombre, l'intensité, la durée des quintes sont diminués.

Dans les endroits dépourvus de ressources, dans certaines espèces cliniques, l'ozone en inhalations est inapplicable; aussi a-t-on cherché une forme médicamenteuse constituant une sorte de réservoir portatif d'ozone capable de restituer cet organe à la température du corps. La peroxydine et l'hypodermozone remplissent ce but, l'un par la voie stomacale, l'autre par la voie hypodermique.

Alfred Martinet.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

S. Zografidi. *Les lésions anatomo-pathologiques de la moelle épinière dans la maladie par décompression chez les plongeurs à scaphandre* (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, Mai-Juin 1907, p. 208 à p. 215, avec une planche hors texte). — On sait que la décompression brusque des scaphandriers remontant rapidement à la surface produit des accidents graves se terminant parfois par la mort. On trouve alors, à l'autopsie, une infiltration de bulles d'air dans les vaisseaux de presque tous les organes et, en particulier, du névraxe.

C'est l'examen d'une moelle de sujet décédé dans ces conditions que nous rapporte M. Zografidi, après cinq autres qu'il a publiés antérieurement. On constate, à la fois, des foyers ischémiques dus aux embolies gazeuses et des foyers hémorragiques dus à la rupture des vaisseaux : ces foyers déterminent des aires de nécrose qui deviennent ultérieurement le siège de processus myélitiques. L'auteur explique cette myélite en admettant que la nécrose médullaire affaiblit la résistance de la moelle contre les agents pathogènes absorbés par l'intestin et contre les toxines de surmenage et favorise ainsi l'inflammation aiguë des tissus.

Quand le malade ne meurt pas, ses lésions se transforment en scléroses, et il offre alors cliniquement les symptômes d'une paraplégie spasmodique chronique.

P. Hartenberg.

G. Maillard. *Considérations sur la maladie de Parkinson et sur quelques fonctions nerveuses* (*tonus, équilibration, expression*) (*Thèse*, Paris, 1907, 154 pages, 2 planches). — Ce consciencieux travail est un essai, surtout théorique, sur la pathogénie du syndrome et de la maladie de Parkinson, car l'auteur les distingue l'un de l'autre.

Le *syndrome parkinsonnien* comprend un ensemble de signes cliniques dus à un état hypertonique particulier des muscles, état dérivant d'un trouble physiologique fondamental, le trouble de la *fonction d'équilibration statique*; ce trouble peut être causé par des lésions de nature différente, à condition toutefois qu'elles altèrent suivant un certain mode l'appareil de cette fonction.

Parmi les syndromes parkinsonniens, il en est un que l'auteur nomme la « maladie de Parkinson », entité morbide due à des lésions artério-scléreuses troublant le fonctionnement de l'appareil d'équilibration statique dont le centre mésocéphalique est situé dans le pédoncule cérébral, probablement dans le noyau rouge.

L'idée est séduisante; elle mérite qu'on en cherche une démonstration rigoureuse par la méthode anatomo-clinique. Les trois observations personnelles avec examen histologique qui terminent le travail ne tranchent pas la question : elles ne présentent, comme lésions du névraxe, que des manifestations diffuses d'artério-sclérose.

Si l'artério-sclérose ne peut pas donner cette preuve, certaines tumeurs, dans les syndromes hémiparkinsonniens, siégeaient dans la région que l'auteur incrimine.

Laignel-Lavastine.

L'ÉTAT ANTÉRIEUR
CHEZ LES VICTIMES
DES ACCIDENTS DU TRAVAIL

Par V. BALTHAZARD
Professeur agrégé à la Faculté de médecine.

Dans l'évaluation des indemnités auxquelles donnent droit, d'après la loi du 9 Avril 1898, les accidents du travail, il n'est tenu aucun compte des aggravations que les prédispositions et les maladies antérieures du blessé ont déterminées dans l'évolution des lésions traumatiques. Cette interprétation constitue dans l'esprit de la plupart des médecins une véritable injustice imposée au législateur et au juge par les exigences croissantes et impérieuses des classes salariées. Je suis animé, en écrivant cet article, par l'espoir de démontrer à mes confrères combien cette opinion, qui fut mienne autrefois, est inexacte.

Il importe, tout d'abord, de préciser l'innovation réalisée par la loi de 1898 en matière d'accidents du travail, d'opposer le droit nouveau au droit ancien, de mettre en relief l'idée qui a guidé le législateur.



Avant 1898, la responsabilité patronale dans les accidents du travail était régie par le droit commun, d'après lequel : « Tout fait quelconque de l'homme qui cause à autrui un dommage oblige celui par la faute duquel il est arrivé à le réparer (Code civil, art. 1382). » Pour obtenir une indemnité ou une rente, l'ouvrier blessé au cours de son travail devait prouver que l'accident était imputable à une négligence ou à une imprudence du patron; il obtenait alors une réparation *totale* du dommage qu'il avait subi, *alors même que l'accident laissait intactes ses facultés professionnelles*. Dans ces conditions, sur 100 accidents du travail, 12 pour 100 seulement donnaient lieu à une réparation, 20 pour 100 des accidents non indemnisés résultaient d'une faute de l'ouvrier et 68 pour 100 devaient être rapportés à une cause fortuite, hormis les cas où l'enquête était impuissante à établir les causes de l'accident. Ainsi, la plupart des ouvriers victimes d'accidents du travail ne recevaient aucune indemnité; ils tombaient à la charge de la collectivité et peuplaient les hospices.

Le législateur a pensé avec raison que l'accident doit être l'un des risques de l'industrie qui l'a occasionné; la loi de 1898[1] a eu pour but de faire supporter par les chefs d'entreprise la réparation des *lésions entraînant une suspension du travail ou une diminution de la capacité professionnelle* survenus chez les ouvriers par le fait ou à l'occasion du travail. Il n'est plus nécessaire, à l'heure actuelle, à l'ouvrier, d'établir la faute du patron pour être indemnisé; mais, par contre, l'indemnisation n'est pas intégrale, car l'ouvrier touche seulement la moitié de son salaire pendant la durée de la suspension temporaire de son travail, et, dans le cas d'une infirmité permanente, une rente égale à la moitié de la réduction que cette infirmité a fait subir à son salaire.

1. Le bénéfice de la loi de 1898 a été étendu depuis le 1er Janvier 1907 aux ouvriers et employés de toutes les exploitations commerciales.

On entrevoit dès lors le caractère *forfaitaire* de la loi : tous les accidentés du travail seront indemnisés sans que l'on ait à rechercher quel est l'auteur responsable de l'accident, mais, par contre, les ouvriers n'obtiendront que la moitié de l'indemnité qui correspond au dommage subi. Seules les lésions qui entraînent une suspension de travail ou une réduction de la valeur industrielle de l'ouvrier sont visées par la loi de 1898; les lésions, si graves soient-elles, qui laissent intactes les facultés pour le travail, ne peuvent être réparées qu'en vertu du droit commun. C'est ainsi que l'arrachement de la verge par une courroie de transmission ne saurait donner droit à une rente, en vertu de la loi de 1898, et n'entraîne que le paiement du demi-salaire pendant la durée de la suspension de travail.

On trouve dans l'article 3 de la loi du 9 Avril 1898 l'alinéa suivant :

« L'ouvrier a droit..., pour l'incapacité permanente et relative, à une rente égale à la moitié de la réduction que l'*accident* aura fait subir au salaire. »

Pour les uns, cette phrase signifie que seules les réductions de salaire qui sont le fait même de l'accident, c'est-à-dire qui auraient été observées chez un individu normal, doivent être retenues et indemnisées, alors que les complications et aggravations qui résultent de prédispositions ou maladies antérieures du blessé doivent être écartées. En un mot, le juge, conseillé par le médecin-expert qu'il a choisi, doit, dans la réduction de salaire subie par l'ouvrier à la suite de l'accident, faire la part de ce qui revient au traumatisme et de ce qui est la conséquence de l'état antérieur du blessé.

Pour les autres, l'interprétation de l'article 3 ne laisse aucune place au doute : pour apprécier la réduction que l'accident a fait subir au salaire, il suffit de rechercher ce que serait le salaire s'il n'y avait pas eu d'accident, quel il est à la suite de l'accident, et de faire la différence. Peu importe que les complications du traumatisme soient dues à une prédisposition de l'ouvrier; sans le traumatisme, ces complications ne seraient pas survenues.

Avant même la promulgation de la loi de 1898, cette question avait préoccupé médecins-légistes et magistrats, et, le 14 Février 1898, Floquet l'avait évoquée devant la Société de médecine légale en citant les trois exemples suivants : « 1° A la suite d'un traumatisme plus ou moins grave chez un diabétique, la plaie devient gangréneuse et nécessite l'amputation du membre blessé; 2° Un blessé atteint d'une fracture de jambe meurt d'une pneumonie favorisée par le décubitus dorsal; 3° Un accident est aggravé par le manque de soins ou par un traitement inopportun. » Dans les trois cas, Floquet concluait à l'indemnisation du blessé dans la proportion où l'aurait été un sujet normal chez qui de semblables complications ne seraient pas survenues. La discussion qui suivit fut close par M. Benoît, président à la Cour d'appel de Paris, qui déclara que : « Si le blessé était *malade* avant l'accident, la blessure n'est pas la cause directe des complications; il y a un tempérament à apporter à la responsabilité de l'auteur. »

Après la promulgation de la loi, intervinrent de nombreux jugements et arrêts dans lesquels l'une et l'autre interprétations contradictoires furent successivement adoptées[1].

En faveur de l'interprétation à laquelle s'était ralliée la Société de médecine légale, on invoquait un incident qui s'était produit à la Chambre des députés lors de la discussion de la loi et qui semblait préciser l'idée du législateur. Un député, M. Dron, avait en effet défendu l'amendement suivant : « Les indemnités ne seront dues qu'aux conséquences directes et immédiates des accidents, et non pour les suites d'une opération chirurgicale, qui n'aurait pas été motivée par l'accident lui-même, ni pour les aggravations résultant de lésions ou d'infirmités préexistantes. » Et le rapporteur avait prié son collègue de retirer l'amendement, qui était déjà, affirmait-il, implicitement contenu dans le texte de la loi.

Faut-il voir dans cette réponse du rapporteur une simple boutade destinée à éluder un importun, boutade excusable en partie eu égard aux termes imprécis du texte de l'amendement? Il est bien certain que l'indemnité n'est jamais due *pour les suites d'une opération chirurgicale qui n'aurait pas été motivée par l'accident lui-même*; un blessé qui, à la suite d'une fracture du radius, aurait profité de son séjour à l'hôpital pour se faire opérer d'une hernie préexistante, serait mal venu à réclamer une indemnité pour les suites de la cure radicale. Mais il n'est pas non plus douteux qu'il est contraire à l'esprit comme à la lettre de la loi de considérer que les indemnités ne seront dues qu'aux conséquences directes et *immédiates* des blessures; à ce compte, le tétanos qui survient au bout de six à sept jours à la suite d'une plaie ouverte, ne constituant pas une conséquence immédiate de l'accident, ne donnerait pas lieu à indemnité. L'amendement eût donc gagné en précision s'il avait été réduit à la dernière phrase : « Les indemnités ne seront pas dues pour les aggravations résultant de lésions ou d'infirmités préexistantes. » Mais il est à croire qu'il n'eût pas été adopté sous cette forme par la Chambre des députés, qui entendait réduire au minimum les procès que devait faire naître la loi et qui surtout tenait essentiellement à assurer une indemnité à tous les accidentés du travail.

L'intervention de la Cour de cassation a unifié la jurisprudence des cours et tribunaux; la Cour suprême a en effet nettement manifesté son intention de casser tous les arrêts et jugements dans lesquels, à la suite d'un accident du travail, l'indemnité allouée serait réduite en vertu d'arguments tirés de l'état antérieur du blessé.

Le 23 Août 1902, la Cour de cassation déclare que « la détermination de l'indemnité dépend du salaire effectif de l'ouvrier et des facultés de travail que lui laisse l'accident. L'état d'infirmité dans lequel la victime se trouvait avant l'accident importe peu au point de vue de la détermination de son état actuel ».

La cour de Montpellier ayant déclaré que le salaire d'un ouvrier du P.-L.-M. se trouvait réduit au tiers, non pas en vertu de son pouvoir souverain d'appréciation de l'état du blessé, mais « en éliminant autant que pos-

1. On trouvera les plus intéressants parmi ces jugements cités dans la thèse de mon élève Doucet-Bon (Etat antérieur et accidents du travail. Paris, Décembre 1907).

sible de l'impotence fonctionnelle dont est atteint le demandeur l'élément imputable aux prédispositions morbides », l'arrêt fut cassé par la Cour de cassation le 31 Juillet 1906. « Attendu que la détermination de l'indemnité que la loi met à la charge du chef d'entreprise dépend de la combinaison de deux éléments : le salaire annuel de l'ouvrier d'une part, les facultés de travail que lui laisse l'accident d'autre part ; qu'il n'est pas permis au juge d'évaluer les facultés de travail d'après les suites que l'accident aurait eues sans les prédispositions morbides de la victime ; qu'il ne doit prendre en considération, pour faire cette évaluation, que le salaire que l'ouvrier blessé pourra gagner dorénavant, rapproché de celui qu'il gagnait auparavant. »

On ne saurait être plus précis ; la jurisprudence est définitivement fixée et, seule, une loi nouvelle pourrait la modifier. Dans les trois cas évoqués par Floquet et que nous rapportions plus haut, le blessé aurait droit à une indemnisation totale. Seul serait excepté le cas où le blessé aurait, en refusant les soins élémentaires, commis une imprudence et aggravé notoirement sa blessure ; encore ne pourrait-on lui imposer une thérapeutique aléatoire ou une intervention chirurgicale.

Au moment de l'élaboration de la loi belge sur les accidents du travail, Brouardel, qui protestait contre cette jurisprudence auprès d'un ministre belge, s'attira cette réponse : « Vous n'avez pas l'esprit juridique. » — « C'est possible, répondit *in petto* Brouardel, mais vous n'avez pas l'esprit médical. »

Les médecins sont surtout frappés des inégalités qui existent entre les hommes, des tares qui déprécient certains, ne serait-ce que celle de l'âge. Ils savent combien l'évolution des lésions traumatiques diffère selon l'état antérieur du blessé, suivant ses prédispositions morbides, suivant ses maladies avérées ou latentes ; ils sont convaincus que, dans bien des cas, parmi les divers facteurs étiologiques, le traumatisme est loin d'avoir le rôle prépondérant. Aussi ont-ils protesté, pour la plupart, contre les jugements qui négligeaient l'état antérieur, à l'époque où la jurisprudence n'était pas fixée ; depuis les arrêts de la Cour de cassation, ils réclament la modification de la loi.

Le Congrès français de Chirurgie (Paris, 7-12 Octobre 1907) a coordonné les protestations en adoptant, sur la proposition de M le professeur Segond, le vœu suivant : « Il est désirable que la loi de 1898 soit modifiée de façon à ne pas exclure de parti pris, dans la réparation pécuniaire des accidents, le rôle des prédispositions et des maladies préexistantes. Cette modification atténuerait les conséquences fâcheuses de l'indemnité transactionnelle et forfaitaire en permettant de tenir compte des responsabilités atténuées et d'accorder une indemnité exactement proportionnelle au dommage. »

Il faudrait bien mal connaître l'état d'esprit du Parlement en ce qui concerne les lois ouvrières ; il faudrait ignorer combien le législateur est fier de son œuvre de 1898, à laquelle il n'a apporté de retouches que pour étendre à un plus grand nombre d'ouvriers et d'employés le bénéfice des dispositions forfaitaires de la loi, pour penser que le vœu du Congrès de Chirurgie ait la moindre chance d'être pris en considération. Encore n'est-il pas inutile d'essayer de montrer que les médecins ont mieux à faire en réclamant la réforme de la loi de 1898 sur d'autres points que sur celui qui nous occupe.

Quelles sont donc les *conséquences fâcheuses de l'indemnité transactionnelle et forfaitaire* auxquelles fait allusion M. Segond ?

***

On fait remarquer, tout d'abord, qu'une semblable jurisprudence va à l'encontre des intérêts de la classe ouvrière, en ce sens qu'elle aboutira à faire éliminer des usines tous les ouvriers qui ont une tare quelconque.

Si, en effet, il est admis que le patron doit au borgne qui perd un œil la même indemnité qu'à l'ouvrier normal qui perd les deux yeux, il n'embauchera plus de borgnes ; s'il est entendu que l'alcoolisme de l'ouvrier n'apporte pas d'atténuation dans la responsabilité du patron lorsqu'à la suite d'une chute survient chez cet ouvrier une crise mortelle de delirium tremens, les alcooliques seront impitoyablement rejetés hors des ateliers ; si l'on considère que la tuberculose, qui évolue rapidement à la suite d'un traumatisme du thorax, est la conséquence de l'accident du travail, les ouvriers tuberculeux, et ils sont légion, ne trouveront plus à s'employer.

Et l'on pourrait à l'infini multiplier les exemples, en envisageant successivement les épileptiques, les diabétiques, les ouvriers déjà mutilés, tous ceux qui ont une tare, tous ceux même qui sont en puissance de diathèse ou de prédisposition.

L'importance même du danger que l'on redoute pour la classe ouvrière en limite singulièrement la portée. On se demande avec une patriotique angoisse à qui pourrait avoir recours l'industrie nationale si l'on éliminait des usines tous les ouvriers alcooliques, syphilitiques, tous les tuberculeux, non pas seulement avérés, mais même ceux chez lesquels le traumatisme est susceptible de révéler une tuberculose latente et d'activer son évolution ; tous ceux, en un mot, chez lesquels le traumatisme peut avoir des conséquences immédiates ou tardives plus graves que chez un individu normal. Il ne resterait plus qu'à fermer les usines. Et je ne parle que des tares qu'un examen médical minutieux permettrait de découvrir. Mais comment déceler les prédispositions? A quels signes reconnaître qu'un ouvrier est susceptible d'être atteint de cancer à la suite d'un choc sur une cicatrice ? Eliminera-t-on tous les ouvriers porteurs d'une cicatrice ou ayant un ascendant mort cancéreux?

Il est inutile d'insister sur ce qu'aurait de vexatoire pour l'ouvrier une enquête médicale portant non seulement sur son état actuel, mais sur ses maladies antérieures, sur celles de ses ascendants, avec sans doute comme corollaire l'établissement d'un livret médical, qu'il a été impossible d'imposer aux indigents fréquentant les hôpitaux de l'Assistance publique et les bureaux de bienfaisance. Il faut s'en tenir au fait sur lequel j'ai insisté plus haut: alors même que les Compagnies d'assurances s'imposeraient des charges énormes pour permettre la recherche médicale des tares des ouvriers avant leur embauchage, cette enquête serait inefficace ; car elle aboutirait soit à constater des tares extrêmement communes, comme l'alcoolisme, la syphilis, la tuberculose (commune si on la recherche par l'ophtalmo-réaction par exemple), que l'on devrait négliger sous peine de vider les usines, soit à méconnaître des diathèses et des prédispositions, et même des maladies latentes, décelables en général seulement au moment où elles ont produit leur effet et où la maladie est déclarée.

Si, au lieu de pousser l'élimination des ouvriers tarés jusqu'à l'absurde, on prétend que l'on rejettera seulement les tuberculeux avérés, les alcooliques invétérés, les épileptiques sujets à de fréquentes crises, le mal ne sera pas très grand. Les conseils d'hygiène se réjouiront de voir leurs avis suivis, la disparition des ouvriers tuberculeux étant de nature à restreindre la contagion dans les usines et ateliers. Quant aux alcooliques invétérés et aux ouvriers atteints d'épilepsie grave, ce sont des infirmes dont l'industrie sentirait peu la perte : ils sont facteurs d'accidents au moins aussi souvent qu'ils en sont les victimes.

Le danger signalé par les médecins n'a arrêté ni le législateur ni le juge ; il a fort peu ému la classe ouvrière elle-même. Celle-ci se rend compte, sans doute, qu'une visite médicale sérieuse ne serait possible que dans les grandes entreprises, dans lesquelles son organisation est si puissante qu'on n'y peut rien faire sans son adhésion.

D'ailleurs, la jurisprudence actuelle est fixée d'immuable façon depuis l'arrêt de la Cour de cassation de 1902. Depuis cette époque, les Compagnies d'assurances ont-elles fait une ébauche de tentative dans la voie de la visite médicale préventive? Ont-elles même exigé de leurs assurés une simple déclaration sur l'état de santé des ouvriers qu'elles assurent ? En aucune façon. L'assurance contre les accidents du travail continue sur les bases primitives, d'une façon impersonnelle ; et ceci est si exact que les Compagnies ignorent même le nombre des ouvriers qu'elles assurent, leurs primes étant établies suivant les risques de chaque corporation, d'après le montant total des salaires.

On objectera qu'un certain nombre d'entreprises, qui s'assurent elles-mêmes, soumettent leurs ouvriers et employés à la visite médicale avant l'admission. Il en est ainsi pour les Compagnies de chemins de fer, le Métropolitain, etc. ; mais ces entreprises accordent à leurs ouvriers de tels avantages que les demandes d'emploi affluent. Les ouvriers touchent une indemnité non seulement à la suite des accidents de travail, mais même en cas de maladie ; ils sont commissionnés et ont droit à une retraite. D'ailleurs ce n'est pas la jurisprudence incriminée qui est cause de cette visite médicale, puisque ces entreprises y soumettaient déjà leurs employés avant 1898.

On objectera encore que, si les Compagnies d'assurances n'ont encore pris aucune mesure de défense, c'est qu'un délai de quatre ou cinq ans est insuffisant pour leur permettre d'apprécier l'augmentation des frais qu'entraînera pour elles la jurisprudence de la Cour de cassation. Je montrerai dans un second article que ce n'est pas en première ligne à cette cause que Compagnies d'assurances et Syndicats de garantie attribuent la progression constante de leurs charges et que leur effort de défense s'exerce dans une autre direction.

Il convient toutefois de faire remarquer qu'en Allemagne la loi sur les accidents du travail fonctionne depuis 1884, que l'état antérieur de l'ouvrier n'a jamais été pris en considération dans la fixation des indemnités, sans qu'on ait jugé utile ou possible d'éliminer des usines les ouvriers tarés. Il serait pourtant d'autant plus indiqué d'avoir recours à cette méthode, en Allemagne, que les ouvriers y sont non seulement assurés contre les conséquences des accidents de travail, mais encore contre les maladies professionnelles et même contre les maladies spontanées.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

La fulguration dans le traitement du cancer. — On se souvient certainement qu'au dernier Congrès de Chirurgie, le professeur Pozzi se prononça en faveur du traitement du cancer par les étincelles électriques, d'après la méthode imaginée par Keating-Hart. Les statistiques qu'il a citées à cette occasion et celles qu'il avait fait connaître quelques mois auparavant à l'Académie de médecine (séance du 30 Juillet 1907) semblaient prouver que la « fulguration » guérissait certains cancers et constituait une ressource thérapeutique très importante dans les cancers inopérables et dans les récidives de cancer.

Malgré cet avis favorable et particulièrement compétent, la méthode de Keating-Hart n'a pas conquis les chirurgiens français. Elle est expérimentée aujourd'hui en Allemagne, sous les auspices du professeur Czerny[1], qui, ayant vu pratiquer la fulguration à Paris, dans le service du professeur Pozzi, soumit à ce traitement un certain nombre de cancéreux de sa Clinique de Heidelberg. Or la statistique qu'il publie et les commentaires dont il l'accompagne, confirment en très grande partie l'opinion du professeur Pozzi.



La fulguration consiste à faire pénétrer à l'intérieur d'une tumeur un faisceau d'étincelles électriques de haute tension tirées d'une puissante machine électrique. La tumeur, mise à nu par la chirurgie, est « fulgurée » dans toutes les directions pendant un temps variable; elle est ensuite extirpée et le champ opératoire est de nouveau soumis à la fulguration, celle-ci étant destinée à détruire les cellules cancéreuses qui auraient pu rester dans les tissus voisins.

Il est facile de comprendre que le mode d'action de ces étincelles est très complexe. A côté des effets actiniques, elles exercent encore une action chimique et une action thermique. C'est ainsi que, dirigées sur la peau normale, elles provoquent, en rapport avec la durée de leur application, des lésions allant de l'érythème et de la vésiculation jusqu'à la formation des escarres profondes. Elles agissent de la même façon sur les granulations et les vaisseaux qui s'y trouvent. Elles amènent un gonflement des hématies et favorisent l'hémolyse quand on les fait agir sur le sang en dehors des vaisseaux. Disons enfin que, d'après les recherches de Wassilewsky, elles tuent les cultures amibiennes et microbiennes ou en arrêtent temporairement le développement.

Mais ce qui les distingue des autres agents chimiques, thermiques, caustiques, c'est l'action élective qu'elles exercent sur les cellules cancéreuses.

Il va de soi que, sous l'influence de la chaleur développée par des étincelles, le tissu cancéreux est en quelque sorte démoli. Mais, sur les préparations faites après la fulguration, comme dans celles que nous empruntons au travail de M. Czerny, on voit très nettement que, si les cellules cancéreuses sont détruites, la charpente conjonctive est épargnée. Ce qui le prouve, c'est que celle-ci reste colorée sur les préparations et, qu'après l'élimination du détritus cancéreux elle se couvre de granulations qui se cicatrisent rapidement. Cependant cette action reste superficielle, et M. Czerny ne pense pas que les étincelles

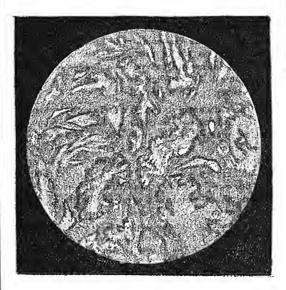


Figure 1. — Cancer à cellules cylindriques du rectum, avant la fulguration.

pénètrent dans le tissu cancéreux à plus d'un centimètre de profondeur.



M. Czerny a soumis au traitement par la fulguration 35 cancéreux. Trois d'entre eux seulement (un carcinome épithélial peu étendu de la muqueuse de la joue avec leucoplasie, un épithélioma de la joue, un ulcus rodens du nez) auraient pu être opérés. Ils ont guéri tous les trois, sans subir les délabrements qu'aurait causés une intervention chirurgicale.

Dans tous les autres cas, il s'agissait de cancers inopérables ou de récidives inopérables de cancer: cancer de l'orbite, cancers infiltrés de la face et

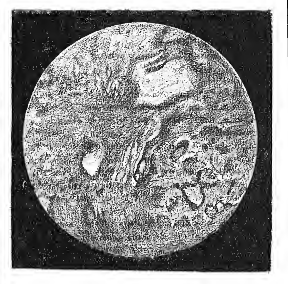


Figure 2. — Après la fulguration.

du maxillaire, cancer de la vulve, récidives inopérables de cancer de l'utérus, du sein, etc., etc. Pour le moment, aucun de ces malades n'est encore guéri, « mais peut-être — je cite textuellement — est-il permis d'espérer cette guérison chez les malades (2) traités pour un carcinome de l'orbite, chez les malades atteints d'un carcinome de l'utérus (4) et chez 1 ou 2 des malades atteints d'un carcinome de la face ». Les deux cancers du rectum ont décidément été influencés dans un sens favorable. Chez tous les autres malades, on a vu les ulcérations se nettoyer, les douleurs et les hémorragies disparaître; mais ce succès n'a été que temporaire.

On voit que cette statistique est moins favorable que celle de Keating-Hart. Au cours d'un récent séjour à Heidelberg, M. Keating-Hart a déclaré à M. Czerny que sa méthode lui donnait 95 pour 100 de guérisons dans le cancer du tégument externe, 40 à 50 pour 100 dans les cancers des glandes, du sein en particulier, 20 à 25 p. 100 dans le cancer des muqueuses. Aussi bien, il attribuait l'insuccès de sa méthode, à la Clinique de Heidelberg, à ce fait que les cancéreux de M. Czerny étaient soumis à la fulguration à une période trop avancée de leur mal.

La valeur de cette objection est certaine. Au reste, M. Czerny lui-même considère que la fulguration peut rendre des services chez les cancéreux.

Il admet, notamment, que la méthode de Keating-Hart est parfaitement indiquée dans les cancers ulcérés de la peau et des muqueuses, en raison de son action élective sur les tissus cancéreux et en raison des délabrements moindres que produit ce traitement. Il pense encore que la fulguration peut être utilement employée dans les cancers inopérables, contre les douleurs, les hémorragies et la fonte de la tumeur. Est-elle capable de faire davantage dans ces cas et d'amener la guérison par destruction élective des éléments cancéreux? M. Czerny avoue ne pas pouvoir répondre à cette question, pour le moment du moins. Il croit enfin que le traitement par les étincelles électriques peut donner de bons résultats dans les angiomes simples, les hémorroïdes, les nævi, les papillomes, les verrues, mais il n'a pas, sur ces faits, d'expérience personnelle.

M. Czerny ne croit pas pouvoir se prononcer sur la question de savoir si la fulguration agit sur les cancers profonds et les métastases, mais il pense que, pour le moment, ces cancers restent passibles du bistouri. Il n'ose, non plus, affirmer que la fulguration de la tumeur, suivie de son extirpation et de la fulguration du champ opératoire, soit préférable à l'extirpation complète jusqu'aux limites des tissus sains. En tout cas, dans la cachexie cancéreuse avancée, avec métastases dans les organes internes, il a vu la fulguration, par une sorte d'action incomplète, amener une prolifération des cellules cancéreuses, aboutir à l'aggravation de l'état cachectique et hâter la terminaison fatale.

R. Romme.

1. Prof. Czerny. — *Munchen. med. Wochenschr.*, 1908, n° 6, p. 265.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Académie royale de médecine de Belgique.

25 Janvier 1908.

Du pouvoir agglutinant de divers liquides de l'organisme sur les substances inorganiques insolubles. — *M. Firket* fait un rapport sur un mémoire soumis à l'Académie par *M. Gengou* et qui porte ce titre.

M. Gengou poursuit l'étude du phénomène de l'agglutination, auquel il a déjà consacré d'importants travaux. Il a recherché ce qui se passe quand des substances inorganiques insolubles, en suspension dans le liquide physiologique (sulfate de baryum, fluorure de calcium, noir animal, etc.), sont mises en présence de divers liquides organiques (liquide péritonéal, humeur aqueuse, etc.); il constate qu'il se fait, au contact de ces liquides, une agglomération des particules solides en grumeaux. Ce phénomène est instantané et précède la concentration des grumeaux qui s'accomplit, chez l'animal vivant, par l'action du grand épiploon. L'auteur a pu isoler la substance qui produit cette agglomération et lui trouver les caractères de la mucine. Il étudie l'influence qu'exercent sur la production du phénomène, soit l'action des électrolyses, soit celle des colloïdes stables, cherchant à pénétrer ainsi dans la connaissance des conditions physiques du phénomène de l'agglutination des microbes, si important par les applications

qu'en fait la médecine au diagnostic des maladies infectieuses.

Un cas de rage humaine évoluant cliniquement comme une poliomyélite antérieure aiguë. — *M. Van Gehuchten* rapporte l'observation d'un homme qui, le 3 Mai 1907, fut blessé accidentellement au front et au menton par son chien. Trois jours après, l'animal mourut de paralysie généralisée. Il n'existait aucun soupçon de rage. Le 8 Juin suivant, l'homme se sent malade et triste. Il a peur de devenir enragé. Il se plaint de douleurs névralgiques localisées au niveau des cicatrices de ses anciennes blessures et présente un léger degré d'hydrophobie. Le 13 Juin, surviennent brusquement, sans frisson ni fièvre, des douleurs et des fourmillements dans le membre supérieur gauche accompagnés de parésie de toute sa musculature. Cette parésie envahit, au bout de quelques jours, le membre supérieur droit, le tronc et les membres inférieurs.

Examiné par M. Van Gehuchten le 19 Juin, il ne présente aucun symptôme d'hydrophobie, pas de difficulté pour avaler les liquides et les solides, pas de phénomène de sputation. L'intelligence est intacte. La sensibilité cutanée est normale. Le symptôme prédominant est une paralysie flasque et complète des muscles des cuisses, du tronc et des deux membres supérieurs, avec abolition de tous les réflexes cutanés et tendineux correspondants, aussi bien les réflexes cutanés supérieurs que les réflexes cutanés inférieurs. La motilité volontaire est conservée dans les muscles de la jambe et du pied. Le réflexe plantaire est normal. Il n'y a pas de troubles vésicaux, ni rectaux. La température oscille entre 37° et 37°5.

Les symptômes observés font écarter toute idée de rage et font porter le diagnostic de *poliomyélite antérieure aiguë*.

Les jours suivants, la paralysie envahit les muscles de la déglutition et les muscles de la langue. La température monte rapidement jusqu'à 39°4, le pouls jusqu'à 170 et au delà, la respiration s'accélère de plus en plus. Le malade meurt dans la matinée du dimanche 23 Juin.

Les symptômes moteurs bulbaires succédant aux symptômes moteurs médullaires confirment le diagnostic de poliomyélite antérieure aiguë à forme ascendante.

L'autopsie est pratiquée le lendemain et, malgré la conviction absolue de l'auteur qu'il n'y avait pas lieu de songer à une infection rabique, de la substance cérébrale fut cependant inoculée sous la dure-mère cranienne de trois lapins.

L'examen histologique de la moelle épinière ne montre l'existence d'aucune des lésions caractéristiques de la poliomyélite : pas de dilatation vasculaire, pas d'hémorragie, pas de disparition des cellules radiculaires, pas de lésion appréciable de la corne grise antérieure. Par contre, dans les ganglions spinaux, on trouve des lésions cellulaires et péricellulaires caractéristiques de la rage.

Des trois lapins inoculés, deux se paralysent du train postérieur le 13 et le 14 Juillet. Ils meurent respectivement le 17 et le 19 du même mois. L'examen de leurs ganglions cérébro-spinaux montre l'existence d'une chromolyse centrale intense, preuve d'une intoxication profonde, ainsi que l'existence d'un nombre assez considérable de nodules rabiques.

Le doute n'était donc plus permis : il n'y avait pas poliomyélite antérieure aiguë, mais bien infection rabique.

Ce cas de rage est intéressant à plusieurs points de vue :

1° Le diagnostic a pu être fait par l'examen histologique des ganglions spinaux ;

2° L'absence complète de la période d'excitation montre que la rage mue ou paralytique d'emblée peut se montrer chez l'homme aussi bien que chez les mammifères ;

3° La longue période de paralysie qui a duré dix jours montre que la rage mue est une rage à évolution lente ;

4° Ce cas de rage a évolué cliniquement comme une paralysie ascendante aiguë de Landry. On sait que l'anatomie pathologique de cette paralysie n'est pas connue. Les autopsies ont montré tantôt l'existence d'une poliomyélite ou d'une polynévrite, tantôt l'absence complète de lésion médullaire. En présence de son observation clinique suivie d'autopsie, M. Van Gehuchten se demande si, parmi les cas de paralysie de Landry sans lésions médullaires, il n'y aurait pas eu des cas d'infection rabique méconnus, d'autant plus qu'une blessure de chien peut facilement passer inaperçue et que, de plus, la période d'incubation de la rage peut être très longue. Il conviendrait donc à l'avenir de faire toujours l'examen histologique des ganglions spinaux ;

5° Il y a discordance complète entre les symptômes cliniques et les lésions anatomo-pathologiques: d'une part, sensibilité cutanée normale et cependant destruction d'un nombre considérable de cellules des ganglions spinaux ; d'autre part, paralysie flasque et complète sans lésion apparente des cornes grises antérieures.

M. Van Gehuchten étudie la pathogénie de la paralysie rabique qu'il est tenté d'attribuer à une intoxication profonde des cellules radiculaires de la moelle.

A l'occasion de ce cas de rage humaine, il revient sur la question de la prophylaxie de la rage. Pour lui, les seules mesures de police efficaces sont : le port obligatoire de la muselière en tout temps, et la chasse sans merci aux chiens errants.

Examen du sang dans 200 cas d'anchylostomasie. — *MM. Herman et Dascotte*, après avoir constaté que les trois quarts des mineurs qui hébergent l'anchylostome duodénal sont atteints d'anémie à des degrés divers, montrent, en s'appuyant sur des recherches hématologiques pratiquées dans 200 cas d'anchylostomasie, que l'anémie en question est surtout hémoglobinique, le nombre moyen des globules rouges chez les anchylostomasiques se rapprochant fort de la normale. La moyenne du déficit en hémoglobine est de 25 pour 100 de la teneur normale.

Dans les 9/10 des cas, les mineurs infestés présentent de l'éosinophilie.

Les globules blancs sont plus nombreux que normalement chez les mineurs en général, qu'ils soient ou non infestés par l'anchylostome. Cette leucocytose ne marche pas chez les anchylostomasiques parallèlement à l'éosinophilie ni même à l'anémie.

La teneur en hémoglobine est légèrement inférieure à la normale chez les mineurs indemnes.

Pour établir ce qui revient à l'anémie, dite du mineur, et faire la part de ce qui relève de l'anchylostomiase, il faudrait faire un examen général du sang de tous les mineurs de tous les bassins, en adoptant le même procédé de recherche (les auteurs recommandent le procédé de Fleischl-Miescher pour l'évaluation du taux de l'hémoglobine) et le même point de comparaison.

C'est la seule façon, à leur avis, de trancher cette question, si souvent agitée et si intéressante au point de vue de l'hygiène professionnelle.

De l'intervention chirurgicale dans les plaies de poitrine avec application de la respiration sous pression à l'aide du nouvel appareil de Mayer et Danis. — MM. Mayer et Danis ont imaginé un appareil destiné à éviter des inconvénients du pneumothorax opératoire par le système de l'hyperpression. A l'aide de schémas très explicites, *M. Depage* expose les détails de construction du nouvel appareil imaginé par ses assistants, dont il démontre ensuite le fonctionnement. Cet appareil se compose de deux parties :

La première partie, destinée à assurer la narcose, comprend : 1° un *masque intrabuccal* formé de deux plaques métalliques argentées, mobiles l'une sur l'autre, destinées à serrer entre elles les lèvres et les commissures labiales. La plaque intrabuccale porte une tubulure à trois voies communiquant avec les autres parties du dispositif; 2° un *appareil à chloroforme*, analogue à l'appareil de Ricard, dans lequel passe un courant d'oxygène qu'un jeu de robinets permet de saturer plus ou moins de chloroforme.

La deuxième partie de l'appareil est constituée par une caisse en laiton de 0 m. c. 144, portant sur une paroi le tube par où l'air expiré arrive à la caisse, et sur l'autre le tube par où il s'échappe à l'air libre ; ce tube traverse un cylindre renfermant une certaine quantité d'eau et est surmonté d'une cloche plongeant dans l'eau à une profondeur variable à volonté. Quand on veut actionner l'appareil, une fois le masque intrabuccal appliqué, il suffit d'ouvrir la bonbonne d'oxygène donnant le courant continu pour établir dans tout le système, et par conséquent à l'intérieur des alvéoles pulmonaires, une augmentation de pression de 0 à 12 millimètres de mercure, qu'un manomètre disposé sur le côté de la caisse permet de contrôler aisément.

L'appareil de MM. Mayer et Danis diffère, en principe, de celui de Braüer, en ce que l'opéré, au lieu d'inhaler de l'air comprimé, exhale sans résistance : l'hyperpression, au lieu d'être active, est, en quelque sorte, passive. Il en diffère, au point de vue de la construction, en ce que la cage céphalique en verre et le dispositif de Roth-Dräger sont remplacés par un masque intrabuccal et un appareil analogue à celui de Ricard.

Le nouvel appareil se recommande par sa simplicité, son prix peu élevé, la sûreté de son fonctionnement et son peu de volume, qui permet de le transporter facilement. Ce dernier point, qui le distingue des appareils très encombrants construits jusqu'ici, est d'autant plus important que les appareils de ce genre trouvent une de leurs principales indications dans les interventions d'urgence pour des plaies pénétrantes du thorax.

M. Depage a eu précisément l'occasion d'opérer récemment, en se servant de l'appareil, un jeune homme qui s'était tiré un coup de feu dans la poitrine. L'opération, motivée par un hémopneumothorax abondant, fut entreprise dix-huit heures après la tentative de suicide, alors que le malade paraissait *in extremis* : thoracotomie à volet externe, évacuation d'environ deux litres de sang contenus dans la plèvre, suture de la plaie pulmonaire, assèchement complet de la plèvre, suture hermétique de la paroi thoracique sans drainage, purent être réalisés très rapidement et très facilement.

M. Depage pense que le nouvel appareil permettra d'étendre singulièrement les indications de la chirurgie intra-thoracique. J. D.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

LYON

Société nationale de médecine.

10 Février 1908.

Augmentation de la sécrétion lactée suivant les demandes du nourrisson. — *M. Planche*, expérimentant sur plus de 65 nourrices, en pesant les nourrissons avant et après chaque tétée, a vu que normalement, une nourrice allaitant un seul enfant fournit 5 à 600 grammes de lait le premier mois, puis la sécrétion augmente peu à peu pour atteindre 1.000 à 1.200 grammes le douzième mois, allant ainsi du simple au double. Par contre, si, après chaque tétée, on met un second nourrisson au sein, on voit peu à peu la sécrétion augmenter et arriver progressivement à atteindre le double de la sécrétion produite par un seul nourrisson.

Si on met un troisième nourrisson au sein, on voit la sécrétion augmenter encore, et M. Planche a vu des nourrices sécréter ainsi 2.600 grammes de lait. Cela a un intérêt pratique, car cela montre qu'une femme mettant au monde deux jumeaux peut parfaitement les nourrir tous deux sans le secours d'une nourrice ou du lait stérilisé. C'est donc la succion et l'excitation du mamelon qui provoquent cette hypersécrétion ; cela est d'autant plus intéressant que l'auteur, dans des expériences antérieures, a vu qu'aucun médicament n'était capable d'augmenter la sécrétion lactée. Il ne semble pas que cette hypersécrétion soit due à une hypertrophie de la glande, car l'auteur n'a jamais vu les seins des femmes ainsi soumises à cette mammiculture augmenter sensiblement de volume, mais il croit que normalement un certain nombre d'acini ne fonctionnent pas, et que l'excitation provoquée par les nourrissons supplémentaires met ces acini en travail. Ces nourrices n'ont présenté aucune altération de l'état général ; au contraire, leur appétit augmentait et leur poids était supérieur à celui qu'elles avaient avant l'allaitement.

La tuberculose ne se propage pas par les crachats desséchés. — *M. Cadéac* rappelle qu'il a été un des premiers à nier la contagion de la tuberculose par inhalation; ses expériences et communications, sur ce point, datent de 1887 et 1888. Aujourd'hui, il a fait de nouvelles expériences pour montrer que les crachats des tuberculeux desséchés n'étaient pas le mode habituel de propagation de la tuberculose, même par absorption digestive. Il a fait sécher les crachats de tuberculeux recueillis indistinctement dans tous les crachoirs des bacillaires du service de M. le professeur Roque ; les poussières obtenues ont été mêlées aux aliments de cobayes ; ceux-ci ne sont devenus tuberculeux que dans des cas très rares, et encore seulement après leur avoir fait absorber des quantités énormes de poussières de crachats desséchés. L'importance de ces expériences a d'autant plus de valeur qu'il suffit, pour rendre un cobaye tuberculeux, de lui toucher le bout de la langue avec un agitateur trempé dans une solution au 1/10 de

crachats de tuberculeux frais. M. Cadéac croit pouvoir affirmer, d'après ces expériences, que les poussières de crachats ne constituent pas le mode normal de propagation de la tuberculose.



Société médicale des Hôpitaux.

21 Janvier 1908.

Démarche spasmodique et syndrome pellagreux. — *MM. Pré et Cordier* présentent un malade ayant fait plusieurs séjours dans le service pour une diarrhée qui apparut, il y a trois ans, contre laquelle toute médication échoua, et qu'on attribua à un néoplasme latent. Elle s'amenda pour reparaître à plusieurs reprises, avec les mêmes caractères, sans autre signe de cancer du tube digestif. En même temps, des lésions desquamantes et verruoles du dos des mains, des accidents ulcéreux des lèvres et de la face interne des joues faisaient rechercher la pellagre. Il n'y a que trois mois que s'installa la démarche spasmodique avec exagération des réflexes. On ne peut retrouver d'étiologie maïdique, mais le malade est un vagabond, mangeant du pain moisi, et l'on peut se demander si une origine alimentaire et parasitaire ne pourrait pas être invoquée, soit pour ce cas, soit pour les très nombreux similaires. L'aspergillus spécifique de la pellagre a d'ailleurs été retrouvé dans des farines diverses, autres que celles du maïs (Ceni et Besta).

18 Février 1908.

Cancer primitif du foie avec cirrhose. — *MM. Barjon et Garin* rapportent l'observation d'un homme de cinquante-sept ans, soigné en Juin 1907 pour une sciatique double. A ce moment, on ne trouve au foie qu'un peu d'augmentation de volume et des douleurs à la percussion. Dans un second séjour, de Novembre à Décembre, le malade se plaint de son foie, qui déborde largement les fausses côtes : sa surface est lisse, il y a un peu de circulation collatérale, pas d'ascite, teint subictérique, mauvais état général. Les urines n'ont ni sucre, ni albumine ; l'urée et les phosphates sont normaux; beaucoup d'urobiline. On assiste à l'évolution rapide de l'affection diagnostiquée cancer primitif du foie : cet organe augmente très vite de volume, l'état général s'aggrave ; les derniers jours, apparaît de l'ascite, en même temps la surface du foie devient bosselée, irrégulière. On doute du premier diagnostic et on cherche à l'estomac et à l'intestin un cancer primitif, mais la recherche est négative. Enfin, épistaxis abondantes et mort par hémorragie intestinale. A l'autopsie : près de 2 litres de liquide dans le péritoine. Le foie pèse 3 kilogr. 300 ; le lobe droit tout entier, d'une belle couleur verte, est occupé par un néoplasme massif.

Le tissu hépatique est transformé en une véritable purée cancéreuse, sans consistance. Le lobe gauche est jaune, dur au toucher et à la coupe, il a l'aspect et la consistance de la cirrhose. Rien aux voies biliaires. La portion cancéreuse adhère au diaphragme en arrière, et ce muscle est perforé par la généralisation dont les noyaux font saillie sous la plèvre; on trouve aussi quelques noyaux dans les poumons. La rate pèse 270 grammes. Le tube digestif présente une hémorragie en nappe, le pylore est épaissi, non néoplasique. Aucun autre foyer cancéreux. L'examen histologique confirme le diagnostic macroscopique.

Il s'agit donc d'un cas de cancer primitif du foie avec cirrhose. Ces cas sont moins rares qu'on ne le suppose d'ordinaire. C'est la cirrhose qui constitue la lésion primitive et le cancer vient en interrompre le cours. Cela explique l'absence d'ascite, car le cancer est venu brusquer l'évolution avant le retentissement sur le péritoine. Quant aux noyaux de généralisation pulmonaire, ils sont très rares, et cette observation en tire un grand intérêt.

Syndrome thalamique. — *MM. le professeur Roque et J. Chalier* présentent un cerveau dans l'hémisphère droit duquel existe une hémorragie qui intéresse la moitié postérieure de la couche optique, complètement détruite dans ses trois quarts externes et sur toute sa hauteur. Le noyau lenticulaire est indemne ; la capsule interne, macroscopiquement du moins, n'a été lésée que dans sa partie immédiatement adjacente à la couche optique. Cliniquement s'installa en quelques heures, sans ictus, une hémiplégie gauche, survenue un mois avant le décès, et qui commençait à régresser. Il y avait une hémianesthésie gauche au tact, à la douleur, à la chaleur, avec perte du sens musculaire. Enfin et surtout, la malade éprouvait des douleurs très vives du côté paralysé, douleurs qui lui arrachaient des plaintes continuelles et nécessitèrent son isolement. La mort précoce ne permit pas d'assister à l'apparition de symptômes que l'on signale d'ordinaire dans le syndrome thalamique, mais qui surviennent assez tardivement, tels que : rétrocession plus ou moins complète de l'hémiplégie, hémiataxie, hémichorée et hémiathétose. L'association de l'hémianesthésie à caractère organique, avec douleurs très vives du même côté, suffisent d'ailleurs pour porter le diagnostic de syndrome thalamique.



Société des Sciences médicales.

12 Février 1908.

Volumineuse adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse sans image radioscopique. — *M. G. Mouriquand* présente les pièces d'autopsie d'un enfant de quatre ans, atteint successivement de coqueluche, puis de scarlatine, qui fut emporté pendant la convalescence de cette maladie par une granulie. Au cours de celle-ci, il fut minutieusement passé à l'écran radioscopique et la recherche des adénopathies trachéo-bronchiques fut faite sans résultats. A l'autopsie, on trouva, outre les lésions de granulie pulmonaire, hépatique, splénique, une volumineuse adénopathie tuberculeuse à ganglions caséeux, crus, de 5 centimètres de haut sur 6 de large ; les ganglions sus-bronchiques étaient surtout en cause. L'auteur rappelle qu'il a présenté en 1906 un cas identique à la Société. Se demandant comment on peut expliquer l'absence d'image radioscopique dans les cas d'adénopathie aussi volumineux, il rappelle les recherches de MM. Barjon et Nogier sur la transparence ganglionnaire, dans lesquelles ces auteurs ont constaté que les ganglions sont d'autant plus transparents qu'ils sont plus caséeux. De plus, les ganglions bronchiques sont généralement couverts par l'ombre du manubrium et des articulations sterno-claviculaires, ce qui peut également expliquer, en tenant compte de la transparence, l'absence d'image radioscopique dans ce cas.



Société obstétricale.

19 Février 1908.

Goitres congénitaux. — *M. Commandeur* a pu réunir dans son service une douzaine d'observations de goitres chez le nouveau-né.

— *MM. Fabre et Bourret* présentent deux nouveaux cas de coexistence de goitres chez le nouveau-né et chez la mère. Sur cinq mères goitreuses, ayant accouché à la Clinique pendant le mois de Janvier, trois ont eu des enfants goitreux dès leur naissance.

Fœtus pseudo-achondroplasique. — *M. Planchu* présente le squelette d'un fœtus pseudo-achondroplasique. L'aspect général, par suite du défaut de développement des membres, des courbures de leurs segments, est celui d'un achondroplasique, mais ce qu'il y a de particulier c'est un défaut de développement des os craniens.

— *MM. Commandeur et Emard* rapportent deux cas de tétanie survenus dans les suites de couches ; dans chacun de ces cas, on a pu observer une élévation de température au moment des accès.

— *M. Voron*, à propos de deux cas de grossesse tubaire, précise quelques points de la symptomatologie de cet accident.

— *M. Gonnet* a observé, au cours d'un accouchement, un cas d'imperforation apparente du vagin ; au-dessus des débris de l'hymen existait une cloison sans perforation visible, et qu'un coup de ciseaux suffit à faire disparaître ; le travail suivit ensuite une évolution normale.

— *MM. Fabre et Trillat* montrent une malade ayant présenté pendant deux ans de l'incontinence d'urine à la suite d'un accouchement, et qu'ils ont pu guérir complètement par une injection périurétrale de paraffine.

— *MM. Fabre et Bourret* rappellent l'observation d'une grossesse tubaire d'un mois et demi interrompue, diagnostiquée et opérée. Symptomatologiquement, il existait surtout des douleurs survenant par accès violents et une masse perceptible sur la partie antéro-latérale droite de l'utérus. On put enlever la tumeur qui, sur une coupe durcie, était formée par une dilatation de la trompe renfermant un embryon d'environ un mois.

M. Beutter.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

17 Février 1908.

La reproduction et le développement de glossina palpalis. — *M. E. Roubaud* a étudié les conditions de la reproduction et du développement de la *glossina palpalis* qui est, comme chacun sait, la mouche jouant le rôle d'agent vecteur des trypanosomes de la maladie du sommeil.

Cette étude, fort importante en raison de ses conséquences pratiques, a montré à M. Roubaud que la chaleur est infiniment plus redoutable que le froid aux pupes de l'insecte. En fait, ces pupes ne s'accommodent que d'une température de 25°, qui est celle du sol dans leur milieu normal de développement. Cette circonstance explique la raison pour laquelle la mouche glossine se réfugie exclusivement sous les fourrés épais du bord des cours d'eau, c'est-à-dire en des lieux où elle trouve justement la fraîcheur nécessaire à ses pupes.

Mais cette particularité est des plus précieuses quand il s'agit de lutter contre cet agent de transmission de la maladie du sommeil. Puisque les pupes périssent après quelques heures d'exposition au soleil, il y a lieu de procéder au débroussaillement de tous les gîtes à glossines, voire encore d'incendier les herbes et les lianes basses. En attendant que cette pratique puisse être généralisée, il importe de l'observer strictement tout autour des lieux habités par les Européens. Il importe encore, fait aussi observer M. Roubaud, de sauvegarder les régions où la maladie du sommeil ne sévit pas encore en pratiquant de tels débroussaillements sur certains points des routes de caravanes, aux lieux de campement, aux passages des cours d'eau, en d'autres termes, en tous les lieux où les mouches guettent l'arrivée des voyageurs pour se gorger de leur sang.

Action purgative de la phénolphtaléine et de la disodoquinone phénolphtaléinique. — *M. C. Fleig* a étudié en détail l'action physiologique et thérapeutique de la phénolphtaléine et de l'un de ses sels, le disodoquinone phénolphtaléinique.

La phénolphtaléine, a constaté M. Fleig, produit chez l'homme des effets laxatifs et purgatifs très marqués, sans coliques ni action irritante sur les muqueuses digestives. La disodoquinone phénolphtaléinique possède des qualités analogues, mais plus actives, si bien que son action, à dose égale, est notablement plus intense. En somme, chez l'homme, estime M. Fleig, la phtaléine du phénol semble agir par excitation des sécrétions du foie, du pancréas et surtout de l'intestin. L'effet purgatif a pu être obtenu à la suite d'une injection sous-cutanée.

Quant à la disodoquinone phénolphtaléinique, elle agit de la même manière. Ce produit peut être donné en cachets ou enrobé en capsules glutinisées ou kératinisées. Cet agent thérapeutique n'entraîne l'accoutumance que très rarement et dans de très faibles limites. Il ne paraît avoir aucune action nocive sur le rein malade. Enfin, administré par la voie sous-cutanée, il exerce une action purgative moins brusque que donné par la voie stomacale. Dans ce cas, en effet, il régularise facilement les selles pendant plusieurs jours consécutifs. En somme, ce dernier produit provoque une hypersécrétion intense, et, de ce chef, peut être regardé comme un véritable agent de diurèse intestinale provoquant une saignée séreuse, éliminatrice des produits toxiques d'origine tissulaire proprement dite et d'origine gastro-intestinale.

Les ulcérations intestinales dans le cours de la grippe. — *M. Gabriel Arthaud* a constaté que chez les sujets atteints de grippe, dès le rash éruptif qui, à un degré quelconque, ne manque jamais le troisième jour, même dans les cas les plus bénins, et se caractérise tout au moins par de la congestion très apparente de la face et des oreilles, il est de règle d'observer, du côté de l'abdomen, quelques désordres légers : de la constipation, quelquefois de la diarrhée, et toujours un peu de météorisme.

L'exploration digitale de la paroi abdominale, dans ces cas, révèle en général un point particulièrement douloureux à la pression, soit du côté de l'estomac, soit du côté du gros intestin, ou plus rarement de l'intestin grêle. Ce point douloureux à la pression est très limité et présente un maximum très net. Souvent, l'on peut observer en même temps de la douleur spontanée offrant les caractères de la douleur en broche et des selles ou des vomissements parfois

sanguinolents. Ces accidents sont d'habitude peu durables et régressent vite. Néanmoins ils sont suivis durant près de deux mois d'un léger trouble gastro-intestinal avec zone sensible et légèrement empâtée, et, dans quelques cas, il se forme un véritable ulcère avec empâtement très sensible.

Il semble donc bien, d'après ces faits, que la grippe puisse être invoquée comme un des facteurs pathogéniques de l'ulcère rond et peut-être de l'appendicite, encore que dans la très grande majorité des cas l'évolution de ces accidents soit très bénigne.

En ce qui concerne la fréquence, M. Arthaud estime que cette complication de la grippe se rencontre dans environ 30 pour 100 des cas chez la femme et 10 pour 100 des cas chez l'homme.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

21 Février 1908.

Anomalie musculaire. — *M. Pascalis* communique un cas d'anomalie des extenseurs du pied : l'extenseur commun va aux trois orteils médians; le péronier antérieur donne, en plus de son tendon normal, un tendon extenseur du cinquième orteil et un tendon de renforcement à l'extenseur du quatrième.

Carcinome secondaire du cerveau. — *M. Lagane* montre les coupes des nodules cancéreux du cerveau, des poumons et des reins d'une femme de quarante ans, syphilitique, amputée d'un sein dix-huit mois auparavant.

Cette malade avait présenté des troubles mentaux que l'on avait rapportés à la syphilis cérébrale. Histologiquement, il s'agit d'un carcinome à cellules atypiques.

Carcinome du sein chez l'homme. — *M. Morestin* apporte deux pièces de cancer du sein chez l'homme. Au microscope, il s'agit de carcinome glandulaire banal.

Epithéliome greffé sur un ulcère gastrique. — *M. Herrenschmidt* montre de nouvelles coupes d'une pièce d'ulcère de l'estomac qu'il a présentée antérieurement avec M. Guibé. Ces coupes confirment le diagnostic d'épithéliome greffé sur un vieil ulcère.

Fibrome de l'ovaire à pédicule tordu. — *M. Dartigues* montre, au nom de *M. Mériel* (de Toulouse), les coupes d'un fibrome pur de l'ovaire, sans trace aucune des éléments du myome ou du sarcome qui sont souvent associés au fibrome. De plus, il y eut torsion, accident peu fréquent, d'après M. Dartigues, et qui ne donna aucun symptôme de péritonite.

Utérus didelphe à corps indépendants. — *M. Dartigues* présente, au nom de *M. Mériel* (de Toulouse), un exemple assez rare d'utérus didelphe à corps indépendants, sans hématométrie, dans lequel les deux corps utérins, séparés par une distance de 10 centimètres, ne sont réunis que par une bande transversale et médiane. Les deux corps utérins, la bande transversale et les deux cordons cervicaux forment ensemble une sorte d Y; de plus, le vagin était très court et atrésié, presque filiforme. La vulve avait gardé le type infantile. La pièce fut enlevée par Chalot, grâce à une castration totale, car il y avait aussi des lésions inflammatoires des annexes gauches.

Epithélioma branchial du cou. — *M. Pierre Fredet* présente une pièce d'épithélioma branchial du cou, qu'il a enlevé à un malade de M. Routier. La tumeur englobait le chef sternal du sterno-mastoïdien, adhérait à la parotide et se propageait à la corne du lobe thyroïdien. L'incision a nécessité la ligature de la carotide primitive, des carotides interne et externe, de la jugulaire, la résection du pneumo-gastrique, d'une portion de la thyroïde et du chef sternal du sterno-mastoïdien. Le malade a succombé au quatrième jour avec des troubles psychiques indices du trouble apporté par la ligature des carotides. La carotide primitive était logée dans une gouttière de la tumeur et aurait pu en être extraite, mais l'examen histologique a montré que l'adventice était envahie, de sorte qu'en laissant la carotide on n'aurait pu enlever le néoplasme en totalité.

Un ganglion sous-maxillaire avait été infecté à distance par le néoplasme.

— *M. Mulon* a examiné histologiquement le néoplasme et constaté qu'il s'agissait d'un épithélioma lobulé à globes cornés.

Les tubes sont constitués par des cellules malpighiennes très étroitement serrées les unes contre les autres. Les noyaux présentent de nombreuses figures de division, soit karyokinèses, soit fractionnements. Dans l'intérieur des cellules s'observent des phénomènes de kératinisation anormaux. Glycogène et graisse en abondance.

Un ganglion envahi présente des tubes épithéliaux typiques dont les uns sont pleins, d'autres en évolution cornée, d'autres en nécrose partielle.

Le corps thyroïde voisin de la tumeur était envahi; les masses néoplasiques s'insinuent entre les vésicules sans pénétrer à leur intérieur. Les vésicules les plus voisines de la tumeur perdent leur épithélium.

Le sterno-cléido-mastoïdien est, lui aussi, envahi par des bourgeons qui pénètrent dans les faisceaux, mais non dans les fibres.

Le pneumogastrique, la carotide primitive, la jugulaire interne sont compris dans la tumeur.

Le premier semble contenir des fibres myélinisées.

La carotide est saine, mais on trouve des boyaux épithéliaux jusque dans son adventice.

La jugulaire a disparu sans que l'on puisse trouver de trace de sa présence.

Epithélioma branchial du cou. — *M. Labey* montre une pièce d'épithélioma branchial du cou ayant nécessité la résection de la jugulaire interne.

— *M. Mulon* a pratiqué des coupes histologiques de la tumeur en question. Il s'agit d'un épithélioma à type malpighien.

Épithélioma branchial du cou. — *MM. Pierre Duval et Maurice Chevassu* présentent un épithélioma branchial du cou, du type pavimenteux muqueux. Son extirpation a nécessité l'ablation de la carotide primitive, d'un fragment de la sous-maxillaire et de la parotide, du spinal et du sterno-mastoïdien; la veine jugulaire interne est étouffée au milieu du néoplasme. L'opéré a fait une hémiplégie au bout de dix-huit heures et est mort trente-quatre heures après l'opération.

L'examen des pièces a montré que la ligature carotidienne supérieure avait porté exactement sur la fourche de la bifurcation des carotides. La carotide primitive pouvait être, à la rigueur, séparée de la gouttière qu'elle s'était creusée à la face profonde du néoplasme; l'examen microscopique a cependant montré que les noyaux néoplasiques arrivaient jusqu'au contact de la gaine artérielle. Mais il existait, en outre, sur l'origine de la carotide interne, un noyau néoplasique absolument adhérent.

Dans cette observation, toute tentative de conservation vasculaire, si engageante qu'elle soit, aurait abouti à une opération incomplète. Si graves que puissent être les larges résections carotidiennes, elles sont cependant nécessaires dès que la tumeur adhère tant soit peu aux vaisseaux profonds.

— *M. Morestin* pense que si l'on n'a pas pu retrouver la jugulaire, c'est qu'elle était envahie et oblitérée.

Tumeur parotidienne. — *M. Durante* montre, au nom de *M. Soubeyran* (de Montpellier), une tumeur de la région parotidienne, chez une femme de vingt-trois ans. Il pense qu'il s'agit d'une tumeur mixte d'origine branchiale.

Kystes végétants du sein. — *MM. Lorrain et Chandesris* présentent deux pièces de kystes du sein avec végétations d'aspect papillomateux à la face interne de la poche.

Cliniquement, ces deux kystes offraient les mêmes caractères de bénignité; or, au point de vue histologique, si l'une des végétations paraît être nettement de l'adénome, l'infiltration par une grande quantité de cellules épithéliales du stroma conjonctif de la seconde fait pencher en faveur d'une transformation maligne.

Les auteurs insistent donc sur la nécessité de se méfier, en cas de végétations intrakystiques, et de recourir systématiquement, dans ce cas, à l'examen histologique.

V. Griffon.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

26 Février 1908.

Physiologie thérapeutique de deux purgatifs : la phénolphtaléine et la « disodoquinone phénolphtaléinique » ou « sodophtalyl » (mécanisme de l'action purgative, absorption, transformation dans l'organisme, élimination). — *M. C. Fleig* lit sous ce titre un travail dont voici les conclusions :

1° L'urine et la bile exercent une action solubilisante sur la phénolphtaléine très divisée;

2° L'urine et la bile des animaux qui ont reçu des injections intra-veineuses de doses assez fortes de sodophtalyl contiendraient la phtaléine sous deux états possibles :

a) Ou partiellement en nature et partiellement sous la forme d'un ou de dérivés solubles incolores, mais donnant la réaction de la phtaléine par addition de soude;

b) Ou totalement sous la forme de ces dérivés solubles.

Chez le chien, à la suite de l'ingestion de doses élevées de sodophtalyl, la phtaléine semble pouvoir s'éliminer dans l'urine pour une faible part à l'état de composé glycuro-conjugué. Rien de semblable à la suite de l injection sous-cutanée.

L'injection sous-cutanée ou intra-veineuse de phtaléine ou de sodophtalyl, ou même la simple ingestion stomacale de ce dernier, peuvent permettre de retrouver la phtaléine en nature dans le sang. Le sérum sanguin a sur celle-ci une action solubilisante plus marquée que celle de l'urine.

Sur une urine présentant quelques réactions des albumines acéto-solubles. — *MM. H. Barbier et Maxré.* L'urine a été émise par un enfant de sept ans atteint d'albuminurie depuis deux ans. Une analyse, faite en ville quelques semaines avant, signale 6 grammes d'albumine constitués presque totalement par de l'albumine acéto-soluble.

L'urine est actuellement peu abondante, 250 à 300 grammes par jour; elle est limpide, peu colorée, de réaction acide.

Chauffée directement, elle ne trouble pas.

L'addition de quelques gouttes d'acide acétique au dixième y produit un précipité qui disparaît par addition du même acide au dixième en excès (X à XII gouttes).

Si l'on opère à chaud, la précipitation et la redissolution sont beaucoup plus nettes. Si l'on ajoute immédiatement une assez forte proportion d acide au dixième (XV gouttes), et si l'on chauffe, on peut conclure à l'absence d albumine.

Mais, si l'on effectue les mêmes réactions sur l'urine additionnée de chlorure de sodium, on a à chaud, après addition d'acide acétique, un coagulum que l'excès d'acide ne redissout plus.

Ou peut, du reste, caractériser la présence d'albumine dans les urines par les réactions habituelles : biuret, Millon, etc.

Il semble donc bien que l'apparente précipitation d'une albumine acéto-soluble et la non-coagulation par la chaleur soient dues à l'absence d'éléments minéraux.

En effet, le petit malade est soumis depuis vingt mois à un régime exclusivement lacté et sa teneur en NaCl est de 0 gr. 13.

Ce fait montre bien l'importance d'un degré de concentration normale de l'urine pour la recherche de l'albumine.

M. Bize.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

26 Février 1908.

Proctoscopes et proctoscopie. — *M. Hartmann* présente un nouveau proctoscope inventé par M. Tuttle (de New-York). Il profite de cette occasion pour montrer les progrès réalisés dans ces dernières années dans la construction et l'emploi de ces instruments.

Le premier proctoscope imaginé par Kelly, en 1895, était un simple tube droit — il en existait des modèles de longueur différente — qu'on éclairait à l'aide du miroir frontal. Mais cet éclairage, excellent pour les tubes courts, est insuffisant ou, tout au moins, très incommode pour les tubes longs; aussi, dans ces dernières années, a-t-on construit des instruments qui sont munis d'une petite lampe électrique à leur extrémité profonde : proctoscopes de Tuttle, de Mummery, de Strauss, de Lion et Bensaude. Certains de ces instruments sont munis, en outre, d'un dispositif spécial permettant de pratiquer l'insufflation de l'intestin afin d'en rendre l'exploration plus facile. Ces proctoscopes ont cependant aussi leurs inconvénients, dont deux au moins ne sont pas négligeables; ce sont : la souillure de la lampe par les matières sortant de l'intestin et surtout son échauffement au cours d'une exploration un peu longue.

Aussi M. Hartmann s'est-il toujours contenté jusqu'ici d'un proctoscope plus simple qu'il a découvert par hasard dans le matériel d'un fabricant d'instru-

ments, dont il ignore l'inventeur, et qui se compose d'un simple tube de Kelly, portant une petite lampe électrique à son extrémité extérieure. Cet appareil, dont il a fait construire également quatre modèles de longueur différente, ne permet pas, il est vrai, de faire l'insufflation de l'intestin, mais cette insufflation, pour M. Hartmann, n'est pas nécessaire, la mise du malade en position genu-pectorale assurant un déplissement suffisant de la paroi intestinale. Bien plus, l'insufflation lui paraît une pratique dangereuse : elle expose à la rupture du côlon pelvien (cas de Sultan), elle occasionne souvent des coliques très douloureuses, elle distend trop la paroi intestinale et la rend inaccessible à l'exploration : il faut donc laisser échapper l'air, et alors la paroi intestinale revenant brusquement sur elle-même risque d'être blessée au contact du rebord du tube. Avec le tube qu'il emploie, M. Hartmann n'a jamais noté pareils inconvénients.

La technique de la proctoscopie est des plus simples. Le malade a été purgé la veille. On le place en position genu-pectorale. L'anesthésie générale est inutile et même nuisible, le malade devant pouvoir traduire toutes ses sensations au cours de l'exploration. On pourra seulement recourir, dans certains cas, à l'anesthésie locale de l'anus, le passage du sphincter par l'instrument étant quelquefois douloureux. Le tube introduit sera évidemment d'une longueur correspondante au segment d'intestin — rectum, anse sigmoïde, côlon descendant — qu'on désirera explorer. Aussitôt le sphincter franchi, on retire le mandrin et on explore l'intestin segment par segment, en enfonçant progressivement le tube. Au cours de l'exploration, il est d'ailleurs facile d'éponger, à l'aide de boulettes d'ouate montées sur de longues pinces, les matières qui s'écoulent incessamment de l'intestin.

Grâce à son instrument M. Hartmann a pu procéder aisément à l'examen complet du rectum et de l'S iliaque, dans de nombreux cas d'affections inflammatoires ou néoplasiques, et en retirer d'utiles indications au point de vue diagnostique.

Il a pu également faire de la *proctoscopie thérapeutique*, cautériser des ulcérations, cathétériser, sous le contrôle de l'œil, des rétrécissements, etc.

— ***M. Chaput*** présente un rectoscope construit sur les indications de M. Abrand. Il est caractérisé par l'absence de mandrin et par un pavillon en entonnoir verni permettant de collecter la lumière d'un miroir frontal.

L'extrémité libre de l'instrument est légèrement emboutie, ce qui permet de le faire progresser facilement et sans blesser la muqueuse.

L'absence de lampe fixe externe ou interne est avantageuse pour les manœuvres chirurgicales; la lumière frontale permet de faire varier l'incidence lumineuse ce qui permet de mieux distinguer les détails de la surface muqueuse.

— ***M. Delbet*** croit que l'éclairage au miroir est commode quand on ne se sert que d'un tube court; que l'éclairage à lumière interne est préférable à l'éclairage à lumière externe quand on emploie des tubes longs. Quant à la position à donner au malade, M. Delbet estime que le position de la taille remplace avantageusement la position genu-pectorale qui est très pénible.

— ***M. Tuffier*** a été très satisfait du proctoscope de Lion et Bensaude, le seul qu'il ait d'ailleurs utilisé jusqu'ici. L'éclairage à lumière interne, dont cet appareil est doté, a l'avantage de concentrer la lumière exactement sur la zone qu'on veut explorer. M. Tuffier ne s'est du reste jamais servi du proctoscope que dans un but purement explorateur.

Scapulopexie pour myopathie juvénile d'Erb. — ***M. Pauchet*** (d'Amiens) présente un homme de vingt-six ans, ayant une atrophie des racines et extrémités supérieures des quatre membres; l'atrophie des muscles qui unissent l'omoplate au tronc empêche la fixation du squelette scapulaire sur le gril costal; le membre supérieur n'a aucun appui et ne peut exécuter que des mouvements très limités. Le côté gauche est laissé tel que. Le côté droit a été opéré par la fixation métallique de l'omoplate aux côtes. La radiographie montre le mode de suture, d'ailleurs fort simple.

On peut juger de la valeur de l'opération en comparant les deux côtés : le côté opéré est d aspect anatomique normal quant à la situation et aux rapports des éléments du squelette; du côté non opéré, l omoplate est folle et tout mouvement du bras est presque impossible; du côté opéré, le malade porte l'avant-bras sur la tête et amène le membre dans la position horizontale.

Ce malade a été présenté, avant l'opération, à la Société médicale de Picardie, par M. Courtellemont, qui, étant interne du professeur Raymond, avait vu opérer un cas semblable à la Salpêtrière par Pierre Duval.

Photographies en couleurs de quelques pièces anatomiques provenant d'opérations faites récemment. — ***M. Pauchet*** présente de fort belle photographies en couleurs : d'un cancer de l'angle splénique du côlon; d'un cancer d'estomac greffé sur un ulcère; de tumeurs malignes des ovaires chez une jeune femme; de prostates dédoublées pour l'énucléation et réunifiées par un point au fil.

Périnéphrite suppurée à la suite de la néphrectomie. — ***M. F. Legueu*** communique l'observation d'un malade qui, à longue échéance après une néphrectomie pour pyonéphrose non tuberculeuse, conservait sous une peau plissée tous les signes d'une pyonéphrose : il avait une tumeur dans le flanc, dure, non résistante. Par l'uretère du côté correspondant descendait dans la vessie, à jet continu, une suppuration abondante. Il y avait, en outre, une fièvre persistante qui minait le malade et le conduisait progressivement à la mort.

Une première intervention, pratiquée contre cet abcès enkysté, consista dans l'ouverture par la voie lombaire d'une poche très épaisse et très résistante. A la suite de cette intervention, le malade conserva une fistule lombaire, la fièvre cessa mais la pyurie persista.

C'est alors que M. Legueu se décida à supprimer l'uretère dans toute sa longueur. Ayant constaté lors de sa première opération qu'il était impossible ou très difficile de le reconnaître, de l'aborder et de l'isoler à sa partie supérieure, perdu qu'il était au milieu de cette coque épaisse, il alla aborder l'uretère à sa terminaison, le reconnut aisément en une région où il était libre d'adhérences, puis, le suivant de bas en haut, le dégaina de la périurétérite intense dans laquelle il était plongé. L'uretère libéré ramena avec lui une partie du bassinet qui avait été la raison de cette suppuration persistante après la néphrectomie.

Le malade se remit admirablement de cette intervention, qui remonte à un an, et il est actuellement et depuis longtemps parfaitement guéri.

Lorsqu'à la suite d'une néphrectomie, on laisse une partie au bassinet, la suppuration persistante est à peu près fatale, les fragments du rein, au contraire, s'atrophient, dégénèrent et se transforment en tissu fibreux. Pour éviter ces inconvénients, il faut éviter les ligatures massives, que tous les chirurgiens ont d ailleurs actuellement abandonnées au profit des ligatures isolées, et lier l'uretère aussi loin que possible.

— ***M. Bazy*** lie toujours l'uretère très bas et l'extirpe dans la plus grande étendue possible, toutes les fois qu'il fait une néphrectomie.

— ***M. Tuffier*** agit de même et il extirpe ce conduit en procédant toujours de bas en haut. Il n'a grâce à cette façon de faire observé que rarement des périnéphrites et périurétérites suppurées à la suite de ses néphrectomies.

Luxation du métatarse avec diastasis considérable entre les deux premiers métatarsiens; impossibilité de la réduction non sanglante; résection des deux premiers cunéiformes; guérison. — ***M. Quénu*** présente le malade auquel il a fait subir cette opération, en faisant remarquer la rareté d'un diastasis aussi considérable que celui qu'il a observé dans ce cas.

Corps étranger (sou) ayant séjourné 4 ans dans l'œsophage d'un enfant; extraction sous œsophagoscopie; guérison. — ***M. Routier*** présente l enfant en question et le sou (pièce de 10 centimes) extrait. Il n existait que des symptômes peu accentués de dysphagie; une olive de moyen calibre passait encore assez facilement; mais la radiographie démontra nettement la présence du corps étranger à hauteur des 3e et 4e vertèbres dorsales. L'extraction fut pratiquée sans aucune difficulté, avec l'œsophagoscope, par M. Guisez, et l'enfant — un garçonnet aujourd'hui âgé de 14 ans — guérit sans complication.

Orchidopexie. — ***M. Walther*** présente un nouveau malade qu'il a opéré récemment par son procédé d'orchidopexie et fait constater l'excellence du résultat obtenu.

Résultat éloigné d une suture urétérale. — ***M. Pozzi*** présente la malade dont il a communiqué l'observation au Congrès de Chirurgie de 1906 (Voir *La Presse Médicale*, 1906, n° 80, p. 641). Rappelons que, chez cette femme, l'uretère avait été sectionné au cours d'une hystérectomie abdominale pour périmétro-salpingite et que M. Pozzi avait reconstitué le canal par une section bout à bout exécutée suivant un procédé un peu particulier. On a prétendu que ces sections de l'uretère entraînaient presque fatalement, au bout d'un temps plus ou moins long, une sténose cicatricielle du conduit. Or, la malade de M. Pozzi ne présente, après deux ans écoulés, aucun symptôme d'une pareille sténose, ainsi qu'on a pu s'en convaincre et par la séparation endo-vésicale des urines et par le cathétérisme de l'uretère.

Calcul de la portion pelvienne de l'uretère; cathétérisme explorateur de l'uretère; extraction par urétérotomie sous-péritonéale; guérison. — ***M. Pozzi*** présente une malade chez laquelle il avait pu porter le diagnostic de calcul de la portion pelvienne de l'uretère en s'appuyant non seulement sur les symptômes subjectifs accusés par la malade, mais grâce surtout à la radiographie, au toucher vaginal et au cathétérisme de l'uretère (un cathéter explorateur avait parfaitement donné le contact métallique). L'extraction par les voies naturelles, après dilatation progressive de l'orifice urétéral, n'ayant pas réussi (enchâtonnement du calcul), M. Pozzi procéda à son extraction par une urétérotomie sous-péritonale. La guérison fut troublée par l'apparition d'une fistule urinaire d'ailleurs de courte durée et qui guérit rapidement par la mise à demeure d une sonde dans la vessie. Actuellement la malade urine normalement : la séparation endovésicale des urines montre que l'uretère opéré sécrète plus d'urine que l'uretère opposé, mais une urine légèrement trouble.

J. Dumont

ANALYSES

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

N. Petrov. *Greffe de tissus embryonnaires. Résultats éloignés* (*Praktitcheski Vratch*, 1907, 17 Novembre, n° 46, p. 840). — Au Congrès de Moscou de 1906 (voir *La Presse Médicale*, 1907, n° 14, p. 110), l'auteur a montré que les injections dans différents organes, et notamment dans l'ovisac, de tissus écrasés d un embryon de 1 centimètre donnaient naissance à des néoformations d'aspect tumoral où se trouvaient représentés des tissus provenant des trois feuillets embryonnaires. Dans ce nouveau travail, l'auteur présente l'examen d'animaux qui ont vécu de dix à treize mois et demi après de semblables injections. Il montre que les cellules greffées se développent non seulement au niveau des organes où elles ont été primitivement injectées, mais qu'elles vont aussi se multiplier dans des organes éloignés.

M. de Kervily.

ÉPIDÉMIOLOGIE, MÉDECINE PUBLIQUE, HYGIÈNE

A. Ballvé. *Le pénitencier national de Buenos-Aires* (*Archivos de Psiquiatria y Criminologia*, 1907, Mai-Juin, p. 264-306, avec nombreuses figures dans le texte). — Conférence du plus haut intérêt pour ceux que touchent les questions de répression. L'auteur, qui est directeur du pénitencier national de Buenos-Aires, nous renseigne dans les détails sur la disposition matérielle et l'organisation de cet important établissement couvrant une surface de plus de 12 hectares et renfermant un millier de détenus.

Trois éléments constituent le système pénitentiaire, visant à la régénération morale du delinquant : 1° le régime disciplinaire ; 2° l instruction éducative; 3° le travail. M. Ballvé les expose successivement. Les chapitres consacrés au travail et à l'instruction sont particulièrement édifiants. Salles d'étude, bibliothèque, musée, quinze professeurs, contribuent à développer la culture intellectuelle des détenus. Quant au travail, il a lieu dans vingt-cinq ateliers différents, consacrés à l'imprimerie, à la cordonnerie, à la mécanique, etc. Quelques chiffres rendent compte de l'importance de ces travaux : en 1906, l imprimerie produit 3.400.000 exemplaires de journaux et brochures diverses; la reliure, 64.330 volumes brochés, 4.213 cartonnés, 140 de luxe, etc.; la cordonnerie, 9.000 paires de bottes et 35.000 de bottines pour l'armée, etc. La valeur totale des produits élaborés et des œuvres exécutées dans les ateliers en 1906 est de $ 692.765.

P. Hartenberg.

PHARMACOLOGIE

Dionine.

ORIGINE, NATURE, PROPRIÉTÉS.

Sel chlorhydrique d'un éther de la morphine, se prépare avec la morphine, alcaloïde de constitution chimique connue, extrait de l'opium. L'opium provient d'une plante exotique, le pavot somnifère (*Papaver somniferum*, Papavéracées), qui fournit en outre à la matière médicale la codéine, la narcéine.

La dionine se présente en cristaux blancs, solubles dans 8 parties d'eau, plus solubles encore dans l'alcool, inodores, légèrement amers.

PHARMACOLOGIE.

A l'intérieur, médicament sédatif et analgésique.

Dose limite pour adulte par 24 heures. . . . . 0 gr. 15

A l'extérieur, anesthésique local sous forme de pommade, suppositoires dans les proportions de 2 parties de dionine pour 100 parties d'excipient.

Formes pharmaceutiques :

Forme liquide (solution, potion, sirop).

Dionine	0 gr. 15
Véhicule liquide variable. Q. S. p.	150 c. c.
Une cuillerée à bouche	0 gr. 015

Exemple : Potion.

Dionine	0 gr. 15
Julep simple. . . . . Q. S. pour	150 c. c.

Forme solide :

Dionine	0 gr. 02

Pour une pilule ou cachet.

Forme injectable :

Dionine	0 gr. 02
Eau distillée.	1 c. c.

Pour une ampoule à stériliser.

H. BOTTU.

MÉDECINE JOURNALIÈRE

Comment on peut administrer les ferments lactiques.

Les ferments lactiques peuvent être administrés en cultures liquides, dans du lait (lait caillé, képhyr), dans du bouillon pepto-lactosé (bouillons lactiques divers), en cultures desséchées.

Ces trois modes, auxquels se ramènent en définitive tous les autres (képhyr, poudre, comprimés, globules, etc.), sont loin d'être équivalents, comme nous l'avons vu au point de vue de leur action thérapeutique.

Les premières en date, employées empiriquement depuis les époques les plus reculées, sont les cultures en milieu lacté, les *laits aigris* avec leurs innombrables variétés et dérivés : képhyr, koumyss, lait caillé, petits-laits, yohourth, etc.

Le képhyr, le koumyss, le lait caillé ordinaire sont, à vrai dire, des cultures mixtes, dans lesquelles les ferments lactiques sont en symbiose avec des levures et des ferments variés. Les laits caillés actuels sont des cultures pures en milieu lacté réduit et stérilisé, de microbes lactiques et paralactiques.

Bien préparés, les laits caillés sont d'un goût délicat, d'une saveur acidulée caractéristique ; ils renferment de 10 à 16 grammes d'acide lactique par litre suivant la durée de la fermentation. Ce sont des aliments très digestibles, « prédigérés », doués d'un pouvoir nutritif considérable et qui agissent comme des reconstituants véritables.

Il résulte des analyses de Fouard que la caséine s'y trouve solubilisée dans la proportion de 40 à 50 pour 100, le phosphate de chaux dans la proportion de 70 à 80 p. 100.

Ils constituent des aliments antiputrides par leurs ferments et leur acide lactique ; antidyspeptiques par leur teneur en zymases et l'auto-digestion de la caséine et des phosphates ; reconstituants par leur haute valeur nutritive et peut-être décalcifiants par leur teneur en acide lactique.

Antiputrides relatifs, ils rendront des services dans la cure des affections gastro-intestinales chroniques, voire dans l'entérite tuberculeuse (Jacquet, Jeauselme) ; antidyspeptiques, ils seront souvent d'une grande utilité dans la diététique des hyposthénies, des insuffisances, des dyspepsies gastro-intestinales, voire du cancer de l'estomac (Hayem, Combes, Martinet) ; reconstituants, ils fourniront des éléments nutritifs de la plus haute valeur pour la pratique de la suralimentation dans les convalescences et la tuberculose (Odilon, Martin, etc.) ; antiscléreux possibles, enfin, ils seraient, d'après M. Metchnikoff, des agents diététiques précieux contre l'artério-sclérose et la sénilité précoce.

Ce sont avant tout des aliments, des éléments de régime, qui seront surtout valables précisément comme constituants de régime dans des traitements de longue durée. *Agents de premier ordre dans les états pathologiques caractérisés par l'insuffisance diastasique, ils doivent céder le pas aux suivants comme agents antiinfectieux.*

On prescrira le lait caillé comme aliment associé ou non à des aliments hydrocarbonnés (miel, sucre, confitures, etc.), aux doses de 1/4 à 1 litre par jour. Si pour une raison ou pour une autre on voulait diminuer le taux des graisses et de la caséine, on le préparerait avec du lait écrémé.

Les *bouillons lactiques* ou *paralactiques* sont, pour la plupart, des cultures en bouillon lacto-peptonisé de ferments lactiques ou paralactiques préalablement choisis, sélectionnés et entraînés, quelquefois associés à d'autres espèces microbiennes [Bacillus acidi paralactici et Bacillus acidi bifidus (Tissier), bacille de Massol et autre bacille lactique oriental (Fournier), bacille de Massol et bacillus acidi lactis indigène (Metchnikoff), etc.].

Leur saveur, plus ou moins acide suivant leur teneur en acide lactique fort variable d'après la variété de la culture et surtout son ancienneté, est considérée par la plupart des malades comme assez désagréable. On se heurte même parfois à d'insurmontables répugnances ; en général, ils sont acceptés et fort bien supportés si le médecin a l'autorité suffisante pour en imposer l'usage.

On les prescrit d'ordinaire à la dose de un verre à bordeaux au début de chacun des principaux repas, matin et soir, soit purs, soit mélangés à de l'eau lactosée, de la bière ou du cidre. Dans certaines préparations, les doses sont fort ingénieusement réparties en petits flacons d'une dose, en sorte qu'on évite ainsi sûrement les contaminations possibles au cours des manipulations nécessitées par l'emploi d'un même flacon pendant plusieurs jours.

Leur durée de conservation n'est pas supérieure à un mois.

Ce sont d'incomparables agents antiputrides.

Par leur emploi combiné à un régime hydrocarboné plus ou moins strict, on obtient, avec une incroyable rapidité en certains cas (on peut dire de suite chez l'homme normal), la désodorisation des selles, la suppression des gaz, la régularisation des garde-robes. La rapidité de leur action et sa sûreté en font les *agents d'urgence de la bactériothérapie lactique* ; ce sont ceux qui conviennent tout particulièrement aux *entéro-colites aiguës* ou aux *épisodes aigus des entéro-colites chroniques*.

Dans la pratique, en dehors de ces cas d'infection aiguë où il faut frapper vite et fort, — et où ils semblent, nous le répétons, irremplaçables, — ils ont l'inconvénient d'être désagréables au goût, non conservables, ce qui en rend l'emploi difficile dans les régions éloignées des laboratoires, et enfin — ce qui, hélas ! n'est pas négligeable en certains milieux — d'être assez coûteux, car leur emploi, pour obtenir des résultats qui « tiennent », doit être continué assez longtemps, au moins six semaines.

Les *cultures desséchées* se présentent sous forme de poudre, de comprimés, de globules. Elles sont constituées par des cultures très vigoureuses, desséchées avec les précautions d'usage et mélangées suivant les cas à des substances diverses, lactose, carbonate de chaux, etc., qui ont pour but d'en assurer la conservation.

La persistance de leur activité est prouvée par ce fait qu'avec la plupart de ces préparations on parvient très facilement à fabriquer du lait caillé. Toutefois il n'est pas douteux qu'en général les cultures desséchées sont moins vivaces, moins vigoureuses que les cultures liquides (récentes du moins) ; mais par entraînement *in vitro* on arrive fort bien, en partant de cultures sèches, à reproduire des cultures liquides tout à fait vigoureuses ; il est bien probable qu'il en est ainsi dans le tube digestif.

Cliniquement on obtient dans les entéro-colites aiguës et chroniques des résultats très comparables à ceux que l'on obtient avec les cultures liquides, mais ils sont plus lents à se manifester. La période de dix à douze jours, qui nous a semblé cliniquement nécessaire pour obtenir des résultats comparables à ceux qu'on obtient en deux ou trois jours avec des cultures liquides, cette période correspond probablement au réentraînement de la culture sèche atténuée.

Cette relative lenteur d'action des cultures desséchées, lenteur qui est vraiment sans aucun inconvénient dans les formes chroniques, est compensée en pratique par cet avantage que l'administration (poudre, comprimés ou globules) en est facile et relativement très peu coûteuse et que ces cultures desséchées se présentant sous un très faible volume et étant presque indéfiniment conservables, le traitement peut être suivi, « même en voyage ».

La forme sèche nous paraît donc particulièrement indiquée dans les *entéro-colites chroniques* dans l'*auto-intoxication intestinale* et pratiquement chez les malades non sédentaires.

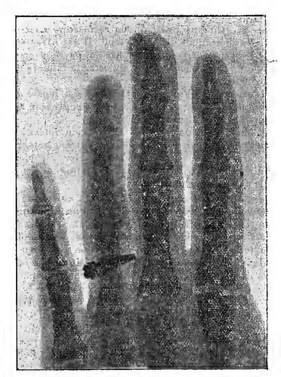
Mais quelle que soit la forme adoptée (lait caillé, bouillon, cultures desséchées), il faut nécessairement pour favoriser la culture intra-intestinale des ferments lactiques, donner aux bacilles leur aliment préféré, c'est-à-dire une alimentation riche en sucre : régime végétarien ou régime mixte à grande prédominance végétarienne. Nous l'avons déjà dit et nous le répétons — après bien d'autres — : diète hydrocarbonée et ferments lactiques sont les deux facteurs essentiels — nous allions dire inséparables — de la bactériothérapie lactique.

ALFRED MARTINET.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Exostose sous-unguéale du médius droit. — Les exostoses sous-unguéales des orteils, presque toujours localisées au gros orteil, sans être d'une grande fréquence, s'observent pourtant assez souvent. Il n'en est pas de même pour celles qui siègent à l'extrémité unguéale des phalangettes.

M. Broca a signalé un cas dans lequel la tumeur occupait le bord cubital de la phalangette du médius



droit. Cette tumeur soulevait le bord correspondant de l'ongle, mais s'étendait aussi vers la face palmaire. Sur elle, la peau était rouge, adhérente, épaissie en durillon. Elle formait corps avec l'os de façon évidente. Tous les frottements étaient douloureux ; en particulier cette exostose rendait impossible l'usage du dé à coudre.

L'ablation chirurgicale est, dans les cas de ce genre, le traitement de choix. (*Revue d'Orthopédie*, n° 6, 1907.) P. D.

La lactosurie dans la grossesse. — MM. GÉRARD et OUI ont examiné des urines provenant de 12 femmes enceintes aux différentes époques de la grossesse. Cet examen, qui a porté sur 32 échantillons recueillis le plus souvent les derniers jours, et quelquefois la veille ou le jour même de l'accouchement, n'a donné un résultat positif qu'une seule fois. (*Soc. de méd. du Nord*, 13 Décembre 1907.) R. R.

DE L'ÉLECTROLYSE

DANS LE TRAITEMENT DES ANGIOMES

ET PARTICULIÈREMENT

DES ANGIOMES DE LA RÉGION PAROTIDIENNE

Par M. P. REDARD

Depuis nos premières publications sur ce sujet[1], nous avons traité par l'électrolyse de nombreux angiomes pulsatiles graves de l'orbite, de la langue, de la région parotidienne, de la face.



Figure 1.

Nous insistons à nouveau sur l'efficacité absolue de la méthode, sur sa rapidité d'action, sur son innocuité, et surtout sur l'importance d'une technique simple, rigoureuse, bien réglée.

Résumons d'abord une de nos dernières observations.

H. J..., âgée de onze mois, est atteinte d'une énorme tumeur de la région parotidienne droite, empiétant sur la régions temporale et sur la joue droite (fig. 1), apparue à l'âge de deux mois, ayant pris, dans ces derniers temps, un développement considérable.



Figure 4.

La peau ne présente aucune tache. Sa surface est régulière, sans bosselures.

Les limites de la tuméfaction sont marquées dans la figure 1.

Au toucher, on a une sensation de mollesse, de fausse fluctuation dans certains points.

Par la compression, on obtient une notable diminution de volume. Les cris, les efforts, produisent un énorme gonflement avec durcissement.

A la vue, on note une expansion et des battements isochrones à la systole cardiaque; à la palpation, à l'auscultation avec le stéthoscope, on perçoit un bruit de thrill, de souffle surtout marqué pendant la systole cardiaque.

Il s'agit donc incontestablement d'un angiome pulsatile, diffus, artériel, à marche rapide et envahissante. Nous commençons immédiatement le traitement.

Six aiguilles positives sont enfoncées profondément, à la périphérie de la tumeur (fig. 4).

Le pôle négatif est représenté par une plaque circulaire percée d'un large orifice (voir fig. 4); dans les dernières séances, par une plaque en forme de croissant (voir fig. 6).

On fait passer un courant de 40 milliampères pendant trois minutes.

Les aiguilles sont retirées avec les précautions indiquées plus loin. Quelques gouttes de sang paraissent à l'orifice des piqûres.

Au bout de quelques minutes, lorsque tout écoulement sanguin a cessé, on lave avec de l'alcool, ou fait une occlusion sévère avec de la baudruche gommée et de l'adhésol. On recouvre la région avec du coton aseptique maintenu par une bande.

Pas de réaction. Au bout de quelques jours, la tumeur a augmenté de volume; elle a durci; les battements ont diminué.

Au bout de quinze jours, on fait une deuxième séance d'électrolyse avec six piqûres périphériques et l'enfant est renvoyée en province, dans sa famille.

A ce moment, l'angiome est transformé en une masse assez dure, dans toute son étendue; tout battement, tout thrill ont disparu.

On fait tous les trois mois une nouvelle séance, comprenant deux séries de piqûres électrolytiques, exécutées à quelques jours d'intervalle. Dans les dernières séances, on fait quelques piqûres dans les parties centrales de l'angiome.

On ne note, à aucun moment, quelque incident fâcheux.

La tumeur diminue bientôt rapidement de volume; elle disparaît complètement au bout de cinq séances. A sa place, on perçoit de petites nodosités fibreuses très dures. La peau ne présente aucune cicatrice; elle est lisse, blanche, normale.

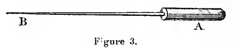


Figure 3.

L'enfant, examinée dix-huit mois après la cessation du traitement, est complètement guérie. Il n'y a aucune menace de récidive (fig. 2).

En résumé, cinq séances d'électrolyse ont suffi pour guérir, en quelques mois, sans accidents, un énorme angiome pulsatile de la région parotidienne.

Ce cas n'est pas isolé; nous avons, en effet, traité par l'électrolyse et guéri plusieurs angiomes de la face de semblable gravité. Notre ami F. Heins a publié, dans sa thèse (1892), plusieurs de nos observations.

Dans de graves angiomes de la langue, des paupières, de l'orbite, dans des cas compliqués d'envahissement avec végétations de la peau, l'électrolyse nous a donné de rapides et durables guérisons.

Dans nos observations, nous n'avons jamais eu le moindre accident : pas d'hémorragie, pas de dérivations fâcheuses du courant, pas d'infection ni de réaction, etc.

Dans nos six cas d'angiome de la région parotidienne, le nerf facial, soigneusement évité par nos aiguilles, n'a jamais été lésé. Nous n'avons jamais noté aucune parésie ou paralysie faciale.

Nous n'avons jamais eu de récidive. Le tissu angiomateux, sous l'influence de l'électrolyse, s'est toujours rétracté, sclérosé, étranglant et oblitérant les vaisseaux et les lacs sanguins.

Aucune autre intervention chirurgicale ne peut, croyons-nous, être comparée et préférée, au point de vue de l'efficacité et de l'innocuité, à l'électropuncture.

Pour les angiomes parotidiens en particulier, d'une gravité exceptionnelle, en raison de leurs connexions avec le nerf facial et les gros vaisseaux carotidiens, l'électrolyse permet seule de se rendre maître du mal, sans courir aucun risque.



Figure 2.

La ligature de la carotide, employée seule ou combinée avec l'injection de liqueur de Piazza (Tuffier[1]), est une méthode dangereuse, exposant à des accidents et, par conséquent, peu recommandable.

***

I. Technique. — Rapprocher les pôles afin de pouvoir employer de hautes intensités, sans courants dérivés, sans vives douleurs; obtenir des caillots durs, adhérents, oblitérant rapidement les vaisseaux, avec action sclérogène sur les tissus voisins; agir en même temps sur plusieurs points de l'angiome, à la périphérie au début, de façon à



Figure 5.

1. P. Redard. — « De l'électrolyse dans le traitement des angiomes ». *Congrès international de Médecine de Washington*, 1887, IVe session. — P. Redard. « De l'électrolyse dans le traitement des angiomes ». *Congrès français de Chirurgie*, 1888, p. 292, et *Gazette médicale de Paris*, 1887, 29 Octobre, et 1890, 25 Janvier.
Voyez aussi les mémoires et les thèses de mes élèves sur ce sujet : Stiegner. « Traitement des tumeurs érectiles par l'électrolyse ». *Gazette médicale de Paris*, 1889, n° 37. — T. Heins. « Du traitement des tumeurs érectiles par l'électrolyse ». *Thèse*, Paris, 1892. — O. Guilbard. « Etude sur le traitement des angiomes ». *Thèse*, Paris, 1899.

1. Tuffier. — « Tumeurs artérielles pulsatiles de la parotide ». *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie*, séance du 29 Mars 1905.

obtenir une suppression rapide de tous les vaisseaux qui alimentent la tumeur : tels sont les points fondamentaux de notre technique.

Cette technique perfectionnée supprime les quelques inconvénients que l'on reprochait à l'électrolyse, notamment la douleur et la dérivation pendant le passage du courant, et la longue durée du traitement.

Depuis 1887, nous employons l'électropuncture unipolaire positive qui procure des caillots durs, adhérents, qui sclérose rapidement les tissus et qui nous a toujours donné de rapides et excellents résultats. Nous restons fidèles à cette méthode.

Les *fils*, conducteurs du courant électrique, sont légers, flexibles, bien isolés, souvent divisés, à l'extrémité qui doit se mettre en contact avec les aiguilles, en 2, en 4 ou en 8 (fig. 4); on peut ainsi se servir de plusieurs aiguilles et agir à la fois sur une zone assez étendue.

Les fils sont reliés, d'un côté, aux deux bornes d'une pile à courants continus, munie d'un galvanomètre très précis; de l'autre côté, le fil + (électrode positive), en général divisé, aux aiguilles; le fil — (électrode négative) à des plaques ou à des anneaux de forme différente, suivant les cas.

Nos *aiguilles* (fig. 3), en or ou en platine, fines, aiguës, assez résistantes, d'un diamètre de 1/2 millimètre environ et d'une longueur de 5 à 10 centimètres, sont nues, sans enduit protecteur. Elles ne lèsent pas la peau, si le courant ne passe que pendant quelques minutes. Nous n'avons, jusqu'ici, trouvé aucun moyen d'isolement des aiguilles qui fût pratique et efficace.

Les *plaques* et les *anneaux* sont constitués par une lame de métal, zinc ou étain, mince, flexible, soigneusement recouverte de peau de chamois, s'adaptant bien aux régions opérées, aussi larges que possible, de façon à obtenir une grande surface de contact, ce qui diminue notablement les douleurs occasionnées par le passage du courant.

Conformément aux règles techniques que nous avons indiquées dans notre mémoire de 1887, *nous rapprochons, autant que possible, la plaque négative des aiguilles positives* plongées dans l'an-

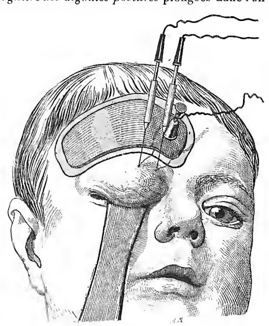


Figure 7.

giome, de façon à réaliser ce que nous avons appelé une *électrolyse locale*.

Nous utilisons aussi assez souvent, depuis 1887, la *disposition concentrique* des pôles, très utile pour le traitement par l'électropuncture des angiomes du crâne, de la face, de la région parotidienne.

La plaque négative (fig. 4), perforée au centre, prend une forme d'anneau, à bords aplatis, assez larges. Recouverte de peau de chamois, elle peut être fixée par deux rubans. Les aiguilles positives sont plongées près du bord interne ou au centre.

L'*électrolyse locale* évite les diffusions dangereuses du courant vers les centres ou les gros troncs nerveux; elle supprime, en grande partie, la douleur; elle permet d'utiliser de hautes intensités et d'agir avec énergie et précision.

Les plaques et les anneaux ont diverses formes et dispositions, suivant la région sur laquelle on opère.



Figure 6.

La *forme en croissant* convient très souvent, notamment pour l'électrolyse des angiomes des paupières et de la cavité orbitaire (fig. 5).

Pour l'électrolyse des angiomes des lèvres, de la langue, de la cavité buccale et des régions voisines, nous employons la forme de plaque représentée figure 6.

Pour les angiomes des paupières, nous avons souvent utilisé le dispositif représenté dans la figure 7.

Une spatule en corne, introduite dans la paupière, la soulève, l'éloigne du globe oculaire.

Lorsque l'angiome est volumineux et occupe une grande étendue, nous préférons le dispositif indiqué dans la figure 8.

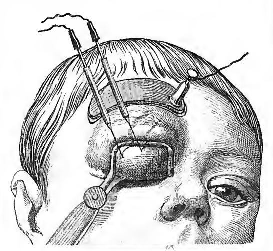


Figure 8.

Une pince de Snellen, recouverte d'un enduit imperméable, saisit la paupière dans ses deux branches, l'attire facilement en divers sens, l'éloigne du globe oculaire, évitant ainsi toute dérivation du courant sur le nerf optique et le globe oculaire. Une plaque négative en forme de croissant s'applique sur la région sus-orbitaire. Les aiguilles sont plongées dans l'angiome.

La pression avec la pince de Snellen permet d'opérer sans le moindre écoulement sanguin.

La même disposition est très utile pour l'électrolyse des angiomes profonds de la cavité orbitaire. Grâce à la pince de Snellen, les paupières sont facilement écartées, les aiguilles, droites ou courbes, sont commodément enfoncées, en suivant la courbe de la surface scléroticale, en évitant les nerfs et vaisseaux importants.

Pour les angiomes de la langue et de la cavité buccale, nous avons adopté, dans plusieurs cas, le dispositif représenté par la figure 9.

Un cône de bois, avec encoches, placé entre les dents, du côté opposé au siège de l'angiome, maintient la bouche largement ouverte. Une pince saisit la langue et l'attire de façon à bien découvrir la tumeur. Une large plaque qui entoure la région maxillaire inférieure et sus-hyoïdienne constitue le pôle négatif. Les aiguilles positives sont enfoncées suivant les règles habituelles.

Pour l'électrolyse des angiomes de la lèvre supérieure, la plaque négative a une forme allongée, légèrement échancrée à sa partie inférieure et médiane, et s'applique sur toute la surface saine de la lèvre.

Pour l'électrolyse des angiomes du front et de la racine du nez, l'électrode négative a une forme en croissant analogue à celle représentée figure 7.



II. Manuel opératoire. — L'anesthésie générale est souvent utile lorsque le sujet est indocile, lorsque l'angiome est volumineux, artériel, et siège dans une région dangereuse. Sous le sommeil chloroformique, on peut multiplier les piqûres, agir lentement, posément, sans se préoccuper de la durée de l'opération.

L'anesthésie locale est insuffisante, lorsque les aiguilles doivent agir profondément.

Bien que l'on prétende que le courant électrique est antiseptique, nous aseptisons toujours très soigneusement la région opérée, les aiguilles, les plaques, principalement avec des lavages avec de l'alcool à 90°.

Le sujet est soigneusement immobilisé sur une table, la région de la tumeur bien éclairée, en pleine lumière.

Après avoir examiné le fonctionnement de la pile, les fils sont solidement fixés aux deux pôles, puis aux aiguilles et à la plaque.

La plaque, préalablement trempée dans de l'eau chaude salée, est fixée au voisinage ou autour de la tumeur, aussi rapprochée que possible, en dehors des nerfs et des régions sensibles. Elle est fixée très exactement par des rubans ou par un

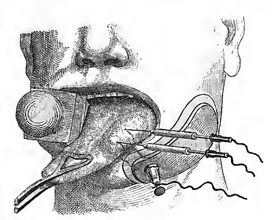


Figure 9.

aide qui doit presser modérément, également, en évitant tout déplacement.

Si le courant doit être intense, appliqué pendant un certain temps, il est prudent d'interposer entre la peau et la plaque une ou deux couches d'amadou mouillé. On évite ainsi les brûlures et les escarres.

Les aiguilles sont plongées plus ou moins profondément, suivant les cas, en général obliquement, en circonscrivant, dans les premières séances, la périphérie de la tumeur, afin d'oblité-

rer les principaux vaisseaux qui l'alimentent. L'écart entre les aiguilles doit être de 3 millimètres environ. Les aiguilles sont tenues parallèles les unes aux autres et ne doivent jamais se toucher par leurs pointes. On les soutient, on les immobilise, et on les isole avec de petites boules de coton.

La ponction avec l'aiguille doit être faite avec une très grande attention, guidé par les connaissances anatomiques, en évitant les nerfs et vaisseaux importants.

Les aiguilles étant plongées dans la tumeur, l'électrode négative étant immobilisée et bien maintenue, sans pression exagérée, sur la région choisie, on fait marcher le manipulateur avec une extrême lenteur, jusqu'à 10, 20, 30 ou 40 milliampères. Nous ne dépassons pas, en général, des intensités de 30 à 40 milliampères. Si le mal est attaqué avec plusieurs aiguilles à la fois, le courant doit être porté de 30 à 60 milliampères, en raison de la division et de la diminution du courant au niveau de chaque aiguille. D'après nos expériences, un courant de 30 à 40 milliampères, agissant pendant trois à quatre minutes, donne un caillot dur, résistant, bien adhérent aux parois vasculaires.

Les intensités plus faibles ou plus fortes donnent des caillots moins adhérents, plus diffluents.

Après une durée de trois à cinq minutes, en général trois minutes, on ramène lentement l'aiguille à zéro.

Dans quelques cas, nous inversons le courant, de façon à obtenir un courant négatif de 4 à 5 milliampères qui empêche l'adhérence trop forte du caillot à l'extrémité de l'aiguille.

Cette pratique, que l'on nous a reprochée comme dangereuse et exposant à la syncope, ne nous a jamais donné aucun accident.

Les aiguilles sont enlevées sans brusquerie, en leur imprimant de légers mouvements circulaires avec les doigts, que nous préférons aux divers tire-aiguilles, plus ou moins compliqués.

Si quelques gouttes de sang se montrent à l'orifice des piqûres, on exerce une légère compression avec une boulette de coton.

Après lavage de la région avec de l'alcool, on fait une occlusion très exacte avec de la baudruche gommée recouverte d'adhésol et de coton maintenu par une bande.

La compression circulaire de l'angiome, pendant et après l'électropuncture, nous paraît inutile.



Les séances d'électrolyse ne doivent pas être trop rapprochées. Après avoir obtenu dans les premières séances l'arrêt de la circulation et le durcissement de l'angiome, on espace ensuite les électropunctures, n'intervenant que tous les quinze jours ou tous les mois, se guidant sur les effets obtenus, sur la marche de la rétraction.

On a, dans quelques cas, une action très rapide. Nous avons obtenu la guérison d'angiomes volumineux et étendus, après deux ou trois séances électrolytiques.

Depuis que nous employons plusieurs aiguilles qui agissent à la périphérie de l'angiome, de façon à modifier et à diminuer l'apport sanguin dans la tumeur, nous avons des guérisons très rapides.

Lorsque la peau est envahie et conserve une coloration rouge, à la fin du traitement, on fait des piqûres superficielles multiples assez rapprochées, avec une aiguille négative et un courant de 10 à 12 milliampères.

ÉVOLUTION, FORMES ET TRAITEMENT DE L'AUTO-INFECTION BRONCHO-INTESTINALE CHEZ LE NOUVEAU-NÉ

Par P. LONDE
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Les connexions pathologiques des voies digestives et respiratoires sont intéressantes à tout âge et, pourrait-on dire, dans toutes les maladies, aussi bien dans le coryza que dans la pneumonie, dans l'entérite aiguë que dans l'entérite chronique. Le trouble digestif, apparent ou non, est presque toujours à l'origine de la manifestation respiratoire; mais celle-ci paraît très souvent la première en date. Inversement, le ralentissement de la fonction respiratoire n'est pas sans exercer une influence fâcheuse sur le tube digestif, probablement en diminuant sa capacité fonctionnelle. Chacun sait que rien ne vaut le grand air pour raviver les fonctions gastro-intestinales languissantes.

Au point vue pratique, ce qu'il faut retenir c'est que, dans toute maladie thoracique, le médecin doit surveiller le travail digestif, le doser et souvent le restreindre; que, dans les maladies du tube gastro-intestinal et de ses annexes, il doit également s'assurer de l'état des fonctions et des organes respiratoires.



Pour être convaincu de la corrélation qui existe entre les troubles morbides de l'un et l'autre appareil, il suffit de considérer la pathologie du nouveau-né, chez lequel les fautes commises contre l'hygiène alimentaire ont un si grave retentissement. Pour que la preuve soit complète, il faut envisager non pas un accident isolé, soit respiratoire, soit digestif, mais *la série de formes morbides qui se succèdent chez le même malade*. Ce que les classiques n'ont pas, à notre avis, suffisamment fait ressortir, c'est que les déterminations respiratoires et gastro-intestinales coïncident ou alternent chez le même sujet. Or, quand on voit sous l'influence du même traitement diététique (à savoir le régime restreint), s'amender ou disparaître cette double série de phénomènes pathologiques, on est, croyons-nous, en droit de conclure qu'ils dérivent les uns et les autres d'un même état prémorbide.

Nous avons cherché à démontrer ailleurs que la période d'imminence morbide qui les précède est, au fond, la même dans tous les cas[1]. La bronchite et l'entérite sont ici deux équivalents morbides comparables aux phénomènes nerveux de l'urémie, d'une part, à l'œdème ou à la diarrhée urémique, d'autre part. Une crise diarrhéique peut éviter ou faire avorter une bronchite, comme une crise nerveuse d'urémie. La résorption de l'œdème brightique peut être suivie des accidents convulsifs que la poussée d'œdème avait précisément différés.

Chez l'enfant, la bronchite, la broncho-pneumonie et la bronchite capillaire forment une gamme d'accidents parallèle à celle de la diarrhée, de l'entérite aiguë typhoïde, et de l'entérite suraiguë cholériforme. A la colite glaireuse correspondrait l'asthme. N'a-t-on pas décrit une forme pulmonaire de l'entérite? Ainsi, non seulement chaque degré de l'infection broncho-intestinale a son représentant dans chaque série, mais les accidents respiratoires et digestifs s'entremêlent.

Y a-t-il une bronchite qui ne s'accompagne pas, à un moment donné, de viciation des fermentations digestives? Dans la broncho-pneumonie, où la diarrhée modérée peut être salutaire, une diarrhée excessive est funeste; de même, dans l'entérite, où la toux légère existe parfois, sans gravité, une complication broncho-pneumonique est très grave. Enfin, si, dans la bronchite capillaire et dans l'entérite cholériforme, la localisation morbide est évidente, il arrive, dans certaines formes hybrides, que l'on peut hésiter sur le siège de la détermination prédominante de l'infection broncho-intestinale. On rencontre des broncho-pneumonies frustes avec une auscultation presque négative et peu de dyspnée; de même, il existe des entérites graves avec des phénomènes abdominaux peu marqués. Le collapsus est un accident redoutable au cours de l'une et l'autre forme de l'infection. Les érythèmes infectieux appartiennent aussi bien à la forme broncho-pulmonaire qu'à la forme gastro-intestinale. Les abcès cutanés du décours sont souvent, dans l'un et l'autre cas, un accident favorable.

Enfin, la congestion pulmonaire, qui est le lien de transition entre la bronchite et la broncho-pneumonie, équivaut à cette entérite passagère fébrile, intermédiaire à la simple diarrhée apyrétique et à l'entérite grave typhoïde.

Il faut chercher et reconnaître la congestion pulmonaire dès le début de l'élévation thermique: la diminution du murmure ou quelques râles discrets, mais fins, suffisent. Le médecin attentif sentira venir la bronchopneumonie et la combattra avant qu'elle ne soit installée.

De même pour l'entérite: il saisira au stade initial le passage du trouble fonctionnel (avec simple modification du contenu de l'intestin) à la lésion de la paroi.

Un accès de fièvre, au décours d'une bronchite comme au décours de la diarrhée, annonce le passage du degré le plus léger de la maladie à une atteinte plus profonde.

Ce retour offensif de la maladie se fait parfois sur les voies digestives dans une forme à début respiratoire, sur les voies respiratoires dans une forme à début gastro-intestinal. Plus souvent la recrudescence a lieu sur place.

Lorsque le processus morbide ne se déclare franchement ni du côté des poumons ni du côté de l'intestin, les convulsions peuvent survenir; celles-ci sont d'ailleurs beaucoup moins fréquentes quand les voies respiratoires sont intéressées, bien que la leucocytose du liquide céphalo-rachidien ait été notée dans ce dernier cas.

Sevestre[1] semble avoir été le premier à préciser les rapports de la *broncho-pneumonie* avec l'entérite aiguë; mais il n'en fait qu'une forme spéciale liée à une infection générale. Il ajoute cependant: « Il est possible que, dans un certain nombre de cas de broncho-pneumonies dites primitives, il y ait lieu d'invoquer une origine analogue à celle que j'ai cru trouver dans mes observations. » Or, l'origine des accidents dans ses observations était un vice d'alimentation. Il s'agissait d'enfants de un à deux ans, pris de diarrhée apyrétique, puis de fièvre avec broncho-pneumonie à souffle doux, unilatérale ou bilatérale. La température oscillant entre 38° et 40°, la fièvre était irrégulière ou continue.

La mort survenait, malgré une dyspnée modérée, dans le collapsus. La guérison semblait favorisée par le calomel à la dose de 0,10 à 0,20.

Voilà incontestablement un type clinique d'infection broncho-intestinale aiguë grave avec coïncidence des deux localisations.

Cette coïncidence se rencontre d'ailleurs dans les formes aiguës moins graves. La maladie commence par la dyspepsie qui, sous l'influence d'une diététique insuffisante, se prolonge ou guérit mal; dans ces conditions, l'enfant, surtout s'il survient des changements brusques de température, devient tout à fait apte à contracter une *bronchite*, voire une congestion pulmonaire, et plus encore. On voit aussi une diarrhée, arrêtée

1. P. LONDE. — « L'état d'imminence morbide ». *Semaine médicale*, 1906, 4 Juillet, n° 27, p. 313.

1. SEVESTRE. — « Sur une forme de broncho-pneumonie infectieuse d'origine intestinale », *in* « Etudes de Clinique infantile », publiées par le *Progrès médical*, 1889, et *Soc. méd. des Hôp.*, 1887, 14 Janvier.

brusquement par le bismuth, se transformer en bronchite. Si la bronchite semble primitive, il est rare qu'on ne puisse constater une élaboration insuffisante des matières intestinales. Qu'un peu de diarrhée survienne, la bronchite va s'améliorer, à la condition que la diète soit sévère et suffisamment maintenue.

Dans le *mode subaigu*, on voit durer pendant des semaines des bronchites qui se termineront par entérite mortelle en été, ou par broncho-pneumonie en hiver. Que de fois avons-nous vu de ces toux négligées, parce qu'on les met trop souvent sur le compte de la dentition, évoluer de cette façon lamentable ! Si vous auscultez le nourrisson au cours de la première période, vous trouvez des râles secs ou humides, suivant le moment, prédominant d'un côté. L'enfant boit ou mange bien, reste gai et sans fièvre ; un médecin, consulté une fois, a dit : « Ce n'est qu'un peu de bronchite. » La mère ou la nourrice, déjà trop confiante, ne se garde pas du danger. Si, plus prudent, vous intervenez pour que cette bronchite soit soignée par la compresse échauffante et le régime restreint, l'amélioration est rapide, trop rapide même, car un optimisme exagéré va renaître. La ration sera trop vite augmentée ; et la maladie mal éteinte, qu'il persiste ou non de la toux, reprend sous forme de rechute fébrile trop souvent mortelle : cette rechute sera presque à coup sûr due à une entérite l'été, à une broncho-pneumonie l'hiver. L'évolution totale aura pu durer deux ou trois mois, ou davantage.

Quelles sont les fautes ici commises ? Le diagnostic a été fait pour chaque période, un traitement a été institué, quoique trop médicamenteux. La première faute a été de ne pas considérer la bronchite, ou même, à défaut de signes physiques, la simple toux comme l'avertissement d'un danger, comme la première période d'un cycle morbide dont la gravité peut être croissante, s'il est méconnu dans sa *continuité*.

Il ne fallait donc pas se contenter d'un traitement banal. La seconde faute, c'est de n'avoir pas reconnu, derrière la manifestation respiratoire, le trouble digestif primordial. Il fallait non seulement, pour commencer, une diète sévère, mais aussi, plus tard, un régime restreint suffisamment prolongé. Sinon, la viciation latente des fonctions gastro-intestinales continue malgré l'amélioration de la bronchite, et le feu qui couvait se rallume plus intense sous l'influence de la moindre cause occasionnelle.

Le problème est encore le même en présence d'une bronchite ou broncho-pneumonie *chronique*, comme en présence d'une entérite chronique. La bronchite s'éternisera si le régime n'est pas surveillé. L'entérite chronique se compliquera de manifestations broncho-pulmonaires si le régime institué est trop abondant. Ce qui est trompeur, c'est l'alternance qui se fait souvent entre les déterminations respiratoires et digestives[1]. Presque toujours les unes ou les autres prédominent. L'infection broncho-pulmonaire modérée diminue d'intensité si la crise d'entérite survient ; et réciproquement, c'est souvent quand l'intestin paraît le plus tolérant à une ration alimentaire trop élevée que la complication pulmonaire devient tout à coup redoutable.

Laissons passer les années et nous retrouverons les mêmes alternatives morbides chez les mêmes sujets. Les entéritiques du jeune âge, restés entéritiques, seront susceptibles des voies respiratoires ; chez des malades qui, dans l'enfance, auront fait des complications pulmonaires, plus ou moins récidivantes, se révélera tôt ou tard la tare ou la méiopragie intestinale qui les y avait prédisposés.

En somme, la classification des formes de l'auto-infection broncho-intestinale, particulièrement dans la première enfance, est fort simple si l'on envisage :

		Dans le mode :	Avec les variétés :
1° *Les formes combinées* : *a)* à localisations coïncidentes ; *b)* à localisations alternantes.		aigu ;	légère ; grave ; tr. grave.
		subaigu ; chronique.	
2° *Les formes dissociées* :	à manifestation respiratoire, isolée, mais non primitive[1].	aigu ;	légère : grave : tr. grave.
		subaigu ; chronique.	
	à manifestation gastro-intestinale, primitive et isolée.	aigu ;	légère : grave ; tr. grave.
		subaigu : chronique.	

Lorsque la toxi-infection broncho-intestinale est secondaire à une maladie spécifique, comme la rougeole ou la coqueluche, les mêmes considérations restent justes. Le régime restreint, institué à temps, diminue la fréquence et l'intensité des complications et, en particulier, des complications broncho-pulmonaires de ces deux maladies.

***

En nous basant sur la *double notion de l'unité et de la continuité morbides*, nous avons cherché à montrer quelle est l'influence prédominante du trouble digestif primordial en pathologie générale[2], non seulement dans les maladies chroniques comme l'ont montré Beau, Bouchard, Albert Robin, mais aussi dans les maladies aiguës. A la base de toute infection non spécifique, il y a un triple facteur : 1° nerveux (arrêt ou perversion des sécrétions, en particulier des sécrétions *digestives*, quelquefois après une phase d'hypersécrétion) ; 2° toxique (modification du milieu intérieur consécutive) ; 3° infectieux, d'origine endogène, en général.

Il faut, en thérapeutique, envisager ces trois facteurs pathogéniques.

L'*arrêt* ou la *perversion des sécrétions*, étant la manifestation d'une fatigue de la vie organique, nécessite un repos total de l'organisme. Il faudra, en premier lieu, accorder un repos complet au tube digestif. L'introduction d'aliments, en notable quantité, dans un tube digestif en état d'arrêt ou de perversion sécrétoire serait néfaste. La sévérité de la diète sera proportionnée à la gravité de la lésion. Elle sera dans l'entérite grave aussi stricte que dans l'appendicite. Mais, on ne risque jamais rien à instituer d'emblée une diète absolue, même pour une toux légère, un simple état saburral ou une diarrhée passagère. Un guide précieux chez le nouveau-né est l'état des selles. Faute d'y regarder, on laisserait s'aggraver un état morbide qu'il eût été facile d'enrayer avec plus de circonspection.

La modification des sécrétions entraîne une *auto-intoxication*, à laquelle on remédiera en favorisant des éliminations supplémentaires hépatiques et intestinales. C'est le meilleur procédé antitoxique et antiseptique. Il faut savoir être ménager de ces actes éliminateurs qui toujours sont une fatigue. Le vomitif lui-même, qui a l'immense avantage de décharger les voies digestives encombrées, ne doit être prescrit qu'au début de cas qu'on peut appeler l'embarras broncho-intestinal. Il trouve son indication la plus nette quand la langue est sale. Le calomel à la dose de quelques milligrammes, l'ipéca par centigrammes, sont les médicaments les plus maniables chez le nouveau-né ; le benzoate de soude, le citrate de soude sont également d'un emploi commode.

D'ailleurs, à notre avis, à cet âge surtout, si le régime doit être restreint, la médication doit elle-même être aussi restreinte que possible. Elle sera, en somme, légèrement cholagogue. La suppléance qui s'exerce entre le foie et le poumon est un fait clinique dont la démonstration s'offre à nous tous les jours ; sans doute, elle s'établit par l'intermédiaire du pneumogastrique ; elle favorise à la fois les éliminations et la circulation. On se rappellera qu'une crise d'hypersécrétion biliaire, généralement favorable, est quelquefois suivie de recrudescence, soit du côté des voies digestives, soit du côté des voies respiratoires. Il faut se garder, croyons-nous, des perturbations violentes aussi bien dans l'entérite que dans la bronchite, surtout si la maladie est passée au stade d'infection générale. Tout travail organique nécessite une dépense d'énergie ; et il faut économiser l'énergie des malades, plutôt que de chercher à l'augmenter artificiellement.

En face de l'*infection* (en dehors du collargol ou de l'électrargol, sur lequel notre expérience n'est pas encore suffisante), le meilleur moyen de relever les réactions nerveuses organiques est de stimuler le système nerveux de relation par la compresse froide échauffante, compresse qui agit comme révulsif contre la lésion *locale* thoracique ou abdominale. Quant à l'infection *générale*, elle peut être combattue par le drap mouillé, le bain simple ou le bain sinapisé. On voit que les mêmes moyens thérapeutiques externes s'appliquent presque indifféremment à l'infection bronchique et à l'infection intestinale. Pour les indications de détails, nous renvoyons à nos précédents articles[1].

On s'est élevé, avec raison, contre l'abus de l'ipéca à dose vomitive chez l'enfant. L'abus du purgatif est plus dangereux. Quant au cataplasme simple ou sinapisé, d'un emploi si banal, il est presque toujours avantageusement remplacé par la compresse échauffante.

De la période de convalescence nous ne dirons qu'un mot : *il faut au moins autant de temps pour guérir une maladie, qu'il en a fallu pour qu'elle arrive à son acmé, depuis le début de la période d'imminence morbide.*

Il faut plusieurs mois, jusqu'à cinq et six ou davantage, pour que, à la suite d'une entérite aiguë grave, un nouveau-né au biberon puisse de nouveau supporter les doses de lait qui sont à peu près normales pour lui. Il faut le même délai pour qu'un enfant ayant eu une broncho-pneumonie arrive à supporter sans fièvre, sans retour de toux, des repas de quantité normale. Cela résulte d'une sorte d'asthénie acquise, asthénie qui prédispose à la réinfection.

Le plus souvent la maladie ne passe à l'*état chronique* ou ne rechute que parce qu'on n'a pas maintenu le traitement, et surtout le régime restreint, un temps suffisamment long. Ce n'est qu'après une période de *régime restreint* que l'enfant retrouve l'équilibre. Il ne faut pas dire alors qu'on a sauvé cet enfant en lui donnant davantage : en réalité, si, à un moment donné, il supporte une augmentation de régime, parfois trop brusque, c'est parce que son organisme s'était préalablement reposé grâce à une ration minime. Le danger d'inanition est infiniment moins redoutable que le danger de suralimentation[2].

***

Le tableau que nous avons essayé de mettre sous les yeux du lecteur n'est qu'une ébauche

1. Albert Robin et Maurice Binet ont montré qu'il peut s'établir une suppléance entre le foie et le poumon pour l'élimination du carbone. (« Etudes cliniques sur le chimisme respiratoire ». *Archives générales de Médecine*, 1898, Mars, p. 279.)

1. S'il existe une infection respiratoire vraiment primitive, sa gravité ne s'accroît qu'à la faveur de l'auto-intoxication digestive.

2. P. Londe. — « L'unité morbide et la prophylaxie ». *Revue scientifique*, 1907, 12 Octobre, p. 461.

1. Ed. Brissaud, Pinard et Reclus. — *Pratique médico-chirurgicale.* Articles : « Broncho-pneumonie » et « Gastro-entérites des nourrissons ».

2. P. Londe. — « Principes d'élevage au biberon ». *La Presse Médicale.* 1907, n°s 15 et 24, 20 Février et 23 Mars, pages 113 et 183.

qu'il faudrait achever, avec la symptomatologie détaillée de l'infection bronchique et de l'infection intestinale. Nous en avons dit assez pour montrer leurs points de contact à l'origine, pendant leur évolution et leur traitement.

La *première maladie de l'existence*, on ne saurait trop y insister, qu'elle revête la forme bronchique ou intestinale, est une maladie d'origine alimentaire. Or, de toutes les causes d'infection broncho-intestinale, la plus facilement évitable et la plus meurtrière, parce qu'on n'y veille pas assez, c'est la suralimentation[1].

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

SUISSE

Société médicale de Genève.

16 Janvier 1908.

Crises épileptiformes d'origine pleurétique survenues indépendamment de toute intervention opératoire. — *M. Roch* présente un malade du service de M. Bard, malade âgé de soixante-dix ans, et qui, atteint de pleurésie gauche de nature tuberculeuse, d'ailleurs en voie d'amélioration, a été pris à deux reprises, pendant la période la plus aiguë de son affection, d'accidents épileptiformes provoqués par le passage du décubitus à la station debout. Ces accidents résultent manifestement, pour M. Roch, de réflexes partis de la plèvre.

Chorion-épithéliome primitif du poumon. — *M. Askanazy* présente des pièces anatomiques et préparations microscopiques provenant de l'autopsie d'une femme de vingt-huit ans, qui accusait des symptômes rappelant ceux de la phtisie pulmonaire (toux, crachats parfois hémorragiques, points de côté, sueurs nocturnes, etc.), et s'accompagnant d'un épanchement séreux dans la plèvre droite.

L'autopsie fit constater l'existence d'une grosse tumeur primitive du poumon droit, ayant perforé la veine cave supérieure et une veine pulmonaire. Cette tumeur était accompagnée de métastases dans d'autres parties des poumons. L'examen microscopique révéla qu'il s'agissait d'un chorion-épithéliome typique. La malade avait eu son dernier accouchement 14 mois avant sa mort. Les organes génitaux ne présentaient pas de modifications frappantes à première vue, mais le microscope fit constater l'existence d'amas de cellules de lutéine dans l'ovaire et des formations de cellules déciduales sur l'ovaire; dans l'utérus légèrement agrandi, la muqueuse rappelait par places une caduque modifiée. Chose très remarquable, la malade n'avait présenté aucun symptôme de développement anormal de sa dernière grossesse.

En s'appuyant sur une autre observation de Walthard, qui a observé également un cas de chorion-épithéliome malin sans modification du placenta, M. Askanazy admet qu'il s'agit, dans le cas présent, d'un chorion-épithéliome primitif du poumon droit, provenant de cellules choriales normales transportées, comme il arrive souvent, dans les poumons, pendant la grossesse, par voie sanguine.

Kyste hydatique du poumon droit; rupture du kyste dans les bronches au moment d'une ponction exploratrice; mort rapide. — *M. L. Gautier* relate l'observation d'une jeune fille de seize ans et demi, maigre et pâle, qui depuis trois mois se plaignait de ressentir des douleurs lancinantes vives dans le côté droit de la poitrine, douleurs s'exaspérant par les mouvements et les efforts. Pas de toux, pas d'expectoration, pas de fièvre, seulement un peu de dyspnée d'effort. A l'inspection, voussure considérable déformant la partie antérieure et inférieure du thorax à droite; à cette voussure correspondait une zone de matité absolue qui se confondait en bas avec celle du foie. A l'auscultation, silence absolu du murmure vésiculaire dans la moitié inférieure du poumon droit. Pas de souffle broncho-pleurétique ni d'égophonie. A l'examen radioscopique, les deux tiers inférieurs du thorax droit apparaissaient occupés en avant par une masse opaque presque noire qui se confondait en bas avec le foie. Le diagnostic porté fut : kyste hydatique probable du poumon.

Pour vérifier ce diagnostic, M. Gautier résolut de faire une ponction exploratrice avec une fine aiguille ajustée à une petite seringue. Il retira 8 à 10 grammes d'un liquide incolore et limpide. Mais la malade fut prise aussitôt d'une violente quinte de toux et se mit à expectorer un flot de liquide aqueux. La face devint turgescente et violacée, le pouls très rapide; elle suffoquait. On la coucha immédiatement, en abaissant fortement la tête et en élevant le bassin. Elle continua à tousser violemment et à cracher du liquide aqueux dans lequel l'examen fit découvrir des crochets hydatiques. Au bout de quelques heures tout sembla s'arranger, mais, le lendemain matin, la malade fut reprise d'un violent accès de suffocation et elle succomba vingt heures après la ponction.

A l'autopsie, on découvrit effectivement un kyste hydatique de la base du poumon droit, reposant directement sur le diaphragme et lui adhérant intimement. Le kyste, dont la capacité paraissait mesurer près d'un litre, était presque vide de liquide. Outre la perforation produite par l'aiguille, la cavité kystique communiquait par un petit orifice fibreux, cicatriciel, avec la bronche droite. On constata que la bronche était perforée obliquement, en sorte que pendant la vie la pression du liquide intra-kystique devait maintenir l'orifice fermé comme par une valvule. Les voies aériennes ne renfermaient pas trace de liquide. La muqueuse de la trachée, des bronches et des ramifications bronchiques était fortement congestionnée, d'un rouge foncé, comme boursouflée. Cette congestion œdémateuse était aussi marquée dans les bronches du poumon gauche que dans celles du poumon droit.

M. Gautier ne croit pas qu'il faille imputer la mort de sa malade à la présence de liquide dans l'arbre bronchique, puisque le kyste semble s'être complètement évacué par l'expectoration dans les deux ou trois heures qui ont suivi la ponction. Il pense que l'accès de suffocation secondaire qui a emporté la malade a probablement été déterminé par la congestion œdémateuse généralisée de la muqueuse bronchique constatée à l'autopsie. On sait que le contact du liquide hydatique avec la peau donne parfois lieu au bout de quelques heures à une violente poussée d'urticaire. Ne s'agirait-il pas ici d'une véritable urticaire des bronches? J. D.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

28 Février 1908.

Epreuve du nitrite d'amyle. — *M. Hirtz* rappelle qu'il a proposé, il y a déjà plusieurs années, l'épreuve du nitrite d'amyle pour différencier les manifestations hystériques d'origine vaso-constrictive des manifestations de nature organique.

Contribution à l'étude du phagédénisme. — *MM. Brocq et Cl. Simon* rapportent huit observations de phagédénisme. L'étude anatomo-pathologique, bactériologique, mais surtout clinique leur a permis de distinguer, au point de vue étiologique, deux sortes de phagédénisme. L'un, connu depuis longtemps évolue sur fond de syphilis, de chancre mou, de cancer, de tuberculose; il est dû à une virulence spéciale de l'affection causale qui a déterminé à la fois l'infection générale et le processus phagédénique local. Le second, au contraire, peut évoluer sur les mêmes terrains, mais il peut aussi atteindre des sujets exempts de toute tare pathologique. Quel que soit, d'ailleurs, le terrain sur lequel il évolue, il présente les mêmes caractères cliniques : configuration circulaire géométrique, décollement des bords, qui sont comme minés par d'innombrables petits abcès, zone circonférencielle rouge, inflammatoire, large de 1 à 2 centimètres, extension rapide, quelquefois foudroyante. Il est dû à des infections secondaires sans qu'il soit possible de dire encore exactement à quels microbes on a affaire. Tandis que le phagédénisme symptomatique est justiciable du traitement de la maladie générale, le phagédénisme virulent, microbien, guérit par un traitement local énergique. Dans un cas, les auteurs ont fait pratiquer avec succès l'exérèse chirurgicale.

Abcès chauds tuberculeux. — *M. Achard* a étudié jadis, avec M. Lannelongue, des suppurations variées chez les enfants. Ils avaient observé 8 cas comparables à celui rapporté récemment par MM. Marfan et Oppert.

Méningite aiguë syphilitique avec guérison. — *MM. Claisse et Joltrain* font remarquer combien apparaît grande la difficulté du diagnostic de la méningite syphilitique lorsqu'on parcourt les observations publiées jusqu'ici. L'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien, en révélant de la lymphocytose, fait encore hésiter entre tuberculose et syphilis. L'observation rapportée rentre dans ces cas.

Il s'agit d'un homme de trente-quatre ans, qui entre à l'hôpital pour une céphalée intense, des vomissements, du subdélire. C'est un ancien paludéen, syphilitique, alcoolique.

Le jour de l'entrée, il a une crise épileptiforme. A l'examen, on constate des kératoses palmaires et plantaires ayant les caractères de gommes ou de tuberculoses verruqueuses, de l'inégalité pupillaire, le signe d'Argyll Robertson. Le soir même, il est pris de délire aigu furieux, avec hallucinations auditives et visuelles. La température est à 39°; il y a de la raideur de la nuque, le signe de Kernig et, bien que les poumons paraissent sains, on pense à une méningite tuberculeuse. La ponction lombaire montre de l'hypertension, de la lymphocytose, pas de bacilles de Koch ni de spirochètes de Schaudinn; les ensemencements et l'inoculation au cobaye sont négatifs. On pratique des piqûres de biiodure et une injection intrarachidienne d'électrargol; les jours suivants, on voit apparaître une monoplégie brachiale. On pratique, outre les piqûres de biiodure, des injections intra-rachidiennes de mercure colloïdal : on note alors une inversion de la formule cytologique et la transformation de la lymphocytose en polynucléose. Peu à peu le délire et les phénomènes paralytiques disparaissent, les gommes cutanées régressent au point de n'être plus visibles et le malade, entièrement guéri, sort de l'hôpital, ne conservant qu'un peu d'inégalité pupillaire.

— *M. Milian* fait remarquer qu'il s'agit, dans ce cas, d'une méningite syphilitique tertiaire gommeuse; les accidents délirants, les symptômes de localisation, sont ceux habituellement rencontrés dans la méningite syphilitique gommeuse. Il existe, d'autre part, des faits de méningite syphilitique secondaire, qui se distinguent des précédents par leur précocité d'apparition et l'absence de phénomènes de localisation.

— *M. Galliard* a pu examiner encore récemment la malade atteinte en 1903 de méningite syphilitique secondaire aiguë dont il avait alors rapporté l'observation à la Société médicale avec M. d'Œlsnitz. La guérison complète s'est maintenue depuis lors.

Modifications apportées aux formules cytologiques du sang et des liquides céphalo-rachidien et pleuraux par les injections de métaux colloïdaux. *MM. Caussade et Joltrain*, à l'occasion de la précédente communication, rapportent les résultats qu'ils ont obtenus par l'étude des modifications cytologiques déterminées par l'injection d'électrargol à petits grains et de signe contraire aux globulines des liquides au niveau desquels il était injecté. Dans la méningite tuberculeuse, il y eut toujours transformation de la lymphocytose en polynucléose. Lorsque l'injection était faite dans le sang, on constatait pour la formule sanguine une augmentation des polynucléaires aux dépens des mononucléaires, mais moins accentuée que dans le liquide céphalo-rachidien.

Ces modifications cytologiques sont bien dues à l'électrargol, car, dans deux cas, avant d'introduire cette substance, les auteurs avaient injecté une solution chlorurée isotonique, et une polynucléose insignifiante avait été constatée. Quant aux modifications sanguines, elles n'ont pas lieu de surprendre, la polynucléose ayant été notée à la suite de fer colloïdal chez des anémiques, d'arsenic colloïdal chez des tuberculeux, de palladium colloïdal chez des rhumatisants.

Ces diverses modifications cytologiques ont été moins nettes dans d'autres séreuses. Cependant les auteurs ont constaté dans deux pleurésies tuberculeuses la tendance à la polynucléose et l'apparition de grands mononucléaires dans une pleurésie purulente à pneumocoques; dans ce cas, l'électrargol semble avoir eu un résultat heureux, puisque le pus donnait avant l'injection des cultures de pneumocoques et qu'après l'injection l'ensemencement de ce pus est resté stérile.

— *M. Widal* fait remarquer que l'appel de polynucléaires après l'injection de collargol est un fait constant. Il en a rapporté un exemple avec M. L. Ramond dans un cas de méningite cérébro-spinale; il a

1. Pour les enfants au sein, il nous a semblé que l'obésité de la nourrice était une cause prédisposante de broncho-pneumonie, comme de dyspepsie d'ailleurs, pour le nourrisson; peut-être l'altération des sécrétions cutanées de la région mammaire et sous-mammaire a-t-elle aussi une influence nocive.

indiqué à ce sujet le mécanisme biologique de cet exode leucocytaire. Dans ce cas, l'appel de polynucléaires était à peu près nul lorsque l'injection intra-arachnoïdienne de collargol fut pratiquée ; on vit alors une polynucléaire intense se produire, les polynucléaires englobant les boules de collargol. Cet afflux leucocytaire n'a rien de spécifique : une simple action physique suffit à le produire. MM. Ravaut et Aubourg ont montré que l'injection intra-rachidienne de liquides aseptiques non isotoniques n'occasionnait pas seulement l'exode de quelques leucocytes, mais un afflux tel que le liquide présente souvent l'aspect franchement puriforme.

Embolie de l'artère centrale de la rétine chez un enfant atteint de rétrécissement mitral. — *M. Poulard* présente un jeune garçon atteint de rétrécissement mitral avec insuffisance, chez lequel le premier symptôme qui ait attiré l'attention du côté du cœur fut la perte de la vision de l'œil droit sous la dépendance d'une embolie de l'artère centrale de la rétine.

— *M. Barié.* L'embolie de l'artère centrale de la rétine dans le cours des maladies organiques du cœur et principalement des affections mitrales n'est pas un fait très exceptionnel : Rispal a rapporté un cas de cécité subite survenue dans de semblables conditions, et certaines hémorragies rétiniennes chez les cardiaques, signalées comme assez fréquentes par Adamik, reconnaissent sans doute cette origine. D'ailleurs ce n'est point seulement l'artère centrale de la rétine qui peut être intéressée ; le tronc même de l'artère ophtalmique peut devenir le siège de l'embolie : de Graefe et Liebrecht ont signalé des faits semblables.

Pression artérielle systolique et diastolique. Coefficients cardio-artériels. — *M. Josué.* Pour mesurer la tension artérielle maxima ou systolique et la pression minima ou diastolique, on se sert du sphygmomanomètre de Riva-Rocci modifié par Recklinghausen ; pour déterminer la pression systolique, on augmente la pression de l'air dans l'appareil jusqu'à disparition du pouls radial et on note la pression à ce moment ; pour déterminer la pression diastolique, on augmente lentement la pression de l'air : le pouls augmente puis diminue, le manomètre marque la pression diastolique au moment où le pouls commence à décroître. La différence entre ces deux pressions systolique et diastolique exprime la hauteur du pouls au niveau de l'humérale ; le rapport de ces deux tensions indique le rapport qui existe entre le travail du ventricule gauche et les résistances périphériques ; à l'état normal ce rapport varie peu. Pour obtenir un chiffre proportionnel au travail du ventricule gauche, il faut multiplier la tension moyenne par la hauteur de l'onde systolique et par le nombre des pulsations : à l'état normal, ce chiffre varie entre 15 et 25. L'auteur applique ces différents moyens de mensuration à l'étude du fonctionnement du cœur, des résistances périphériques chez des tuberculeux, des artério-scléreux atteints de néphrite interstitielle, des malades atteints d'insuffisance aortique, soit pure, soit associée à de l'artério-sclérose.

Sporotrichose cutanée, pharyngo-laryngée. — *MM. Letulle et Debré* ont observé une malade qui, en dehors de gommes cutanées multiples sporotrichosiques, présentait des ulcérations pharyngo-laryngées de même nature. Il existait, en outre, des signes caverneux au sommet du poumon droit, de sorte qu'en l'absence de bacilles de Koch dans l'expectoration on pouvait se demander quelle était la nature de cette lésion. A l'autopsie, on constata qu'il s'agissait, au niveau du poumon, de lésions tuberculeuses pures ; au niveau du larynx, tuberculose et sporotrichose étaient associées. Les lésions ulcéreuses pharyngées étaient de nature sporotrichosique et les auteurs insistent sur les caractères qui, en dehors de l'examen bactériologique, permettent de les différencier de la tuberculose. Elles sont en effet plus végétantes que térébrantes et n'aboutissent pas aux mutilations que détermine la tuberculose. Le sporotrichum à ce niveau avait envahi les vaisseaux.

Vitiligo méta-ictérique. Origine biliaire de certains vitiligos. — *MM. Ch. Gandy et H. Paillard.* L'existence de mélanodermies d'origine biliaire est aujourd'hui chose établie : mais ne peut-on concevoir qu'il existe aussi, au cours de ces mêmes états, des dystrophies pigmentaires caractérisées à la fois par par l'hyperchromie et par l'hypochromie combinées selon le type du vitiligo ? C'est ce que tendraient à faire admettre les deux cas présentés à la Société.

La première observation concerne une femme de trente et un ans qui, au déclin même d'un ictère d'origine lithiasique ayant duré environ six semaines, vit apparaître successivement, sur la région présternale, le dos, la ceinture, etc., des taches hypochromiques avec blanchiment des poils, caractéristiques d'un vitiligo naissant.

La seconde a trait à une femme de soixante ans, atteinte d'un vitiligo généralisé qui coexiste, sans qu'on puisse arriver à en préciser la subordination chronologique, avec une cirrhose biliaire à évolution lente accompagnée de poussées ictériques et ayant déterminé une hypertrophie et une induration persistantes du foie.

Cette origine biliaire de certains vitiligos n'a pas encore été signalée. Si d'autres observations viennent confirmer la relation étiologique qui apparaît dans les deux faits précités, il y aurait là un groupe particulier de vitiligos relevant de la cholémie et justifiant en conséquence l'emploi d'une thérapeutique appropriée.

Cyto-diagnostic du cancer de l'encéphale. Présence de cellules cancéreuses dans le liquide céphalo-rachidien pendant la vie. Endocardite végétante cancéreuse de l'orifice aortique. — *MM. F. Widal et Abrami* rapportent une observation qui montre que l'examen du liquide céphalo-rachidien, en révélant la présence de cellules néoplasiques, permet de reconnaître pendant la vie l'existence d'un cancer des centres nerveux. En dehors de ce procédé d'investigation, un tel diagnostic est toujours impossible à porter avec certitude. Il y a donc là une nouvelle application intéressante du cyto-diagnostic du liquide céphalo-rachidien proposé par MM. Widal, Sicard et Ravaut.

Chez une femme de quarante-sept ans, atteinte d'une hémiplégie organique banale récente, la ponction lombaire a montré la présence, en nombre considérable et à l'état de pureté, de cellules qui, par leur taille monstrueuse, par leur infiltration glycogénique, par l'aspect de leur noyau, par les figures de mitose qu'elles présentaient, pouvaient être identifiées à des cellules néoplasiques.

L'autopsie révéla, en effet, dans l'hémisphère cérébral droit, une véritable infiltration cancéreuse de la capsule interne ; cette infiltration avait, en un point, gagné le ventricule au travers de la couche optique, déterminant une sorte d'inondation ventriculaire par les cellules néoplasiques. Ce néoplasme de l'encéphale était secondaire à un cancer gastrique propagé aux ganglions périgastriques, aux épiploons, au mésentère, au foie, à la vésicule, aux reins, aux poumons, au médiastin. Ces lésions étaient restées pour la plupart absolument latentes pendant la vie. Une localisation cardiaque était bien spéciale et non encore signalée ; elle consistait en une endocardite végétante cancéreuse de l'orifice aortique et prouvait la réalité d'une endocardite végétante néoplasique comparable par son aspect et sa structure aux endocardites végétantes infectieuses. Elle en différait cependant par l'absence d'infiltration leucocytaire et de réaction conjonctivo-vasculaire, et surtout par la présence, au milieu de la masse fibrineuse constituant la végétation, de nombreuses logettes renfermant des cellules cancéreuses semblables à celles que contenait le liquide céphalo-rachidien.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

29 Février 1908.

Forme et mouvements des globulins. — *MM. Achard et Aynaud.* Lorsqu'on examine les globulins du sang, préservés du contact des tissus et du verre, en opérant rapidement, on constate qu'ils sont allongés en bâtonnets. Si l'on prolonge l'examen à la température ambiante, on les voit devenir ovalaires, puis arrondis. Soumis à la température de 0°, ils prennent rapidement la forme ronde. Puis, réchauffés graduellement sur la platine chauffante, ils reprennent, à partir de 25°, la forme en bâtonnets. A 42° ou 43°, ils deviennent de nouveau ronds, mais, cette fois, ils perdent la faculté de changer encore de forme quand on diminue cette température excessive, ce qui laisse à penser qu'ils sont morts.

En outre, entre 38° et 40°, ils présentent une certaine mobilité : ondulation sur l'axe longitudinal, incurvation, rotation lente à la manière d'un rayon de zone, déplacements les uns par rapport aux autres. Ces mouvements n'existent que lorsque les globulins ont la forme de baguette.

L'existence de ces mouvements et des changements de forme sur l'influence de la température paraît montrer que les globulins sont des éléments doués de vie.

Rapports entre les sulfo éthers et l'azote urinaires dans quelques états pathologiques et sous l'influence des antiseptiques intestinaux. — *MM. H. Labbé, G. Vitry et Magrangeas.* On a prétendu que, dans certains cas, la quantité des sulfo-éthers était augmentée par rapport à l'azote urinaire et que le chiffre qui exprime ce coefficient devenait plus élevé qu'à l'état normal. Les auteurs ont calculé ce coefficient dans certains cas pathologiques choisis : gastro-entérite, insuffisance hépatique, tuberculose, etc. ; jamais ils n'ont vu ce coefficient s'élever beaucoup au-dessus de la normale ; et, aussi bien à l'état pathologique qu'à l'état normal, la quantité des sulfo-éthers urinaires reste dépendante de la quantité d'azote assimilé. De même, l'administration du calomel n'a pas d'influence marquée sur ce coefficient.

Les poissons peuvent-ils transmettre la fièvre typhoïde et le choléra ? — *MM. Remlinger et Nouri.* Il résulte des expériences faites sur des cyprins dorés, qu'un poisson qui vit dans une eau contaminée — par le bacille d'Eberth ou le vibrion cholérique, par exemple —, peut receler dans ses organes, son tube digestif en particulier, ces germes pathogènes. Même si les poissons sont cuits entiers et sans être vidés, la température atteinte par les parties centrales est suffisante pour amener la mort de tous les microorganismes. Au point de vue épidémiologique, la présence possible des microbes de la fièvre typhoïde et du choléra dans le tube digestif des poissons peut faire concevoir, en effet, que des poissons véhiculent des microbes pathogènes d'un fleuve contaminé à un affluent sain et souillent celui-ci par ce procédé, d'où l'explication d'épidémies hydriques ayant remonté des cours d'eau.

Vaccination du lapin contre le bacille du rhumatisme articulaire aigu. — *MM. J. Thiroloix et Georges Rosenthal*, par l'incubation de cultures aérobisées, ont obtenu facilement la vaccination du lapin. Deux animaux vaccinés ont résisté à des inoculations massives dans la plèvre et le tissu cellulaire ; les animaux témoins sont morts de phlegmon gazeux et de pleurésie hémorragique.

Recherches complémentaires sur les lésions du foie et du rein après ligature temporaire des veines rénales. — *MM. J. L. Chirié et André Mayer.* La ligature temporaire des veines rénales produit des lésions réversibles du rein qui se réparent rapidement, à la suite desquelles apparaissent des lésions beaucoup plus graves de nécrose du foie. Ces lésions coïncident toujours avec un état grave, que termine le plus souvent la mort. Quand celle-ci ne se produit pas, la réparation du foie se fait très lentement.

Sur le calcium du suc intestinal. — *M. E. Pozerski.* La partie liquide du suc intestinal, très riche en entérokinase, ne contient pas ou ne contient que des traces non dosables de calcium, alors que les éléments cellulaires d'où dérive le ferment sont, au contraire, riches en chaux.

Passage de l'éther de la mère au fœtus. — *M. Nicloux.* L'éther passe de la mère au fœtus ; la quantité d'éther contenue dans le foie fœtal est supérieure à la quantité d'éther contenue dans le foie maternel. Il en est de même pour le chloroforme. Ce passage est comparable au passage de substances telles que l'alcool.

Etude bactériologique des cotons hydrophiles dits antiseptiques. — *M. Monnotte*, en ensemençant dans de l'eau peptonée du coton hydrophile « stérilisé » provenant de trente échantillons pris au hasard dans Paris, a vu constamment se développer des microbes. Il a isolé constamment le B. subtilis et le B. coli, dans quelques cas des staphylocoques, streptocoques et deux fois le bacille typhique.

Influence de la voie d'administration sur la dose minima mortelle du sulfate de strychnine. — *M. E. Maurel* conclut que l'influence de la voie d'administration est beaucoup moins marquée que pour la strophantine.

P. Halbron.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

28 Février 1908.

Pièces d'hystérectomie. — *M. Péraire* présente : 1° une pièce d'hystérectomie abdominale pour *salpingite* chez une malade opérée une première fois de colpotomie pour hématocèle, par M. Poirier. La laparotomie a montré une *fusion des lésions appendiculaires et salpingiennes* avec solides adhérences dans le petit bassin. Utérus infantile ;

2° Une pièce d'hystérectomie abdominale dans un

cas de *cancer utérin pavimenteux* ayant débuté par de la leucoplasie vaginale et cervicale.

Pièces d'appendicite. — *M. Péraire* communique trois cas d'appendicite. L'un des cas est une *appendicite oblitérante* après plusieurs poussées aiguës. Le second est une *tuberculose appendiculaire* avec ascite et lésion bacillaire épiploïque chez un enfant entré à l'hôpital pour une hernie crurale. Enfin le troisième est un cas d'*appendicite avec œdème sous-péritonéal* et lymphangite chez une *femme enceinte de trois mois et demi*. La grossesse a continué à évoluer et la malade est actuellement au huitième mois.

Epithéliome du pouce. — *M. Masson* montre une tumeur développée au niveau d'un nævus pigmentaire de la phalangette du pouce. Histologiquement, il s'agit d'un épithéliome malpighien.

Sarcome métastatique du sein. — *M. Masson* communique un cas de métastase sarcomateuse du sein par voie lymphatique. La tumeur primitive était sous-unguéale et avait donné une première métastase dans les ganglions axillaires.

Fibrome rétro-auriculaire. — *M. Masson* présente une tumeur rétro-auriculaire enlevée chez une femme de soixante-dix ans. Histologiquement, il s'agit d'un fibrome avec de nombreux vaisseaux donnant à certains points l'aspect d'un angiome et des follicules lymphatiques.

Carcinome du sinus maxillaire. — *M. Masson* apporte une tumeur du sinus maxillaire. Histologiquement, il s'agit d'un carcinome remarquable par la variété et le nombre des figures de karyokinèse.

Tumeur du corps thyroïde. — *M. Masson* montre une tumeur du corps thyroïde chez une jeune fille. Il paraît s'agir d'un épithéliome, mais avec des caractères particuliers.

Anomalie du foie. — *M. Lecomte* apporte un foie complètement interverti, en ce sens que le lobe gauche constitue à lui seul la presque totalité de l'organe.

Fibrome calcifié de l'utérus. — *M. Coryllos* montre un fibrome calcifié de l'utérus provenant d'une femme de soixante-dix ans.

V. Griffon.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

27 Février 1908.

Traitement du tabes par les injections mercurielles. (*Suite de la discussion*). — *M. Leredde* proteste contre les assertions de quelques neurologistes, concernant les dangers du traitement mercuriel dans certaines affections syphilitiques du système nerveux. Il juge ces assertions vagues et erronées et estime que leur résultat est d'empêcher les médecins de soigner des malades auxquels un traitement intensif et précoce rendrait des services énormes.

Actinomycose gingivo-buccale. — *MM. Raoul Labbé et G. Barret* présentent une malade atteinte d'actinomycose gingivo-buccale, qu'ils ont traitée d'abord par l'iodure de potassium à haute dose; l'amélioration fut nette. L'intolérance tardive à l'iodure arrêtant le traitement, on tenta la radiothérapie : deux séances amenèrent la guérison complète.

Hérédo-syphilitiques et traitement spécifique. (*Suite de la discussion.*) — *M. Antonelli* insiste sur l'opportunité du traitement dans les cas même douteux, s'il s'agit de sujets jeunes ou de femmes hérédo-syphilitiques par les commémoratifs ou par les stigmates.

Dans ce dernier cas, le traitement de grossesse peut prévenir la syphilis atavique. Le traitement intensif, surtout mercuriel, doit être réservé pour les manifestations en activité, à forme classique ou fruste. A titre préventif, et comme véritable reconstituant des hérédo-syphilitiques, les cures annuelles, ou même bisannuelles, par des formules mixtes, type Gibert, ont toute opportunité et toute efficacité.

— *M. Godlewski*, convaincu qu'il faut surtout prévenir les accidents hérédo-syphilitiques, cite les merveilleux effets que l'on obtient par le traitement de l'enfant dans le sein de la mère. Il cite des cas remontant à plus de trente ans, où des enfants, exposés par l'hérédité et les précédents des congénères aux accidents les plus graves, traités dans la vie intra-utérine par l'intermédiaire de la mère, jouissent encore aujourd'hui d'une bonne santé.

— *M. Henri Barbier*: L'indication du traitement de l'hérédo-syphilis chez les enfants est dominée d'abord par la syphilis des parents. Lorsque le père et la mère sont syphilitiques anciens, sans accidents : pas de traitement pour l'enfant. Quand l'un des deux parents a des accidents récents : traitement pour l'enfant dès la naissance. Les nourrissons hérédo-syphilitiques doivent être traités lorsqu'ils ont des lésions de la peau et des muqueuses, des manifestations spécifiques sur les os, les méninges. On les traitera également, mais avec moins de succès, lorsque, sans les accidents précédents, ils présentent des stigmates osseux, de l'hépato- et de la splénomégalie, et les signes habituels, connus sous le nom d'*athrepsie* ou *atrophie*.

Les grands enfants seront traités avec succès, lorsqu'ils présenteront des gommes, des lésions osseuses ou articulaires en évolution, des lésions osseuses nasales, avec ou sans ozène, des lésions hépatiques, des acidents méningés ou épileptiformes, enfin des arrêts de croissance. Ceux-ci déjà donnent des résultats aléatoires; il en est de même des déformations acquises du squelette et des arrêts de développement intellectuel.

Avantages du calomel à 40 pour 100.— *M. Lafay* entretient la Société d'une modification aux formules habituelles de calomel injectable. Le dosage à 40 p. 100 aurait un triple avantage : 1° établir pour le pharmacien une formule unique, ce qui est d'autant plus intéressant que ces préparations ne figurent pas encore au Codex; 2° fournir au médecin un titrage constant et une posologie uniforme; 3° éviter au malade les inconvénients douloureux et réactionnels, l'expérimentation ayant démontré que le titrage à 40 pour 100 donne une préparation d'autant mieux tolérée que la masse injectée se trouve ainsi considérablement réduite.

Eau de mer en injections hypertoniques. — *M. Lematte* expose l'utilité des injections d'eau de mer hypertoniques à des doses de 5 ou 10 centimètres cubes, additionnée de phosphate de soude, d'arséniate de soude ou d'un sel mercuriel. On agit ainsi sur l'organe de défense et sur l'agent morbide. De plus, ces injections ne sont pas dangereuses chez les artério-scléreux.

— *M. Dignat* fait des réserves sur l'efficacité de ces traitements marins et regrette l'exploitation qui en est faite en dehors du monde médical.

P. Desfosses.

SOCIÉTÉ DE L'INTERNAT DES HOPITAUX DE PARIS

27 Février 1908.

Traitement opothérapique de la fatigue oculaire. — *M. Sardou* (de Nice) a obtenu d'excellents résultats en traitant la fatigue oculaire, si fréquente chez ceux qui usent et abusent de leurs yeux, avec des injections d'un extrait de globe oculaire total ou mieux encore avec l'administration par voie digestive d'un extrait sec à la dose de 2 à 8 grammes par jour. Cette médication, qui s'adresse à tous les individus soumis à un surmenage plus ou moins intense de leur appareil visuel, ne réussit pas dans les cas de lésions trop accentuées ou de troubles tenant à des désordres circulatoires intenses; elle échoue encore lorsque l'état général est trop grave et dans les cas où le surmenage oculaire a eu lieu à la lumière artificielle ou avec l'emploi de verres correcteurs.

Epithélioma de la valvule iléo-cæcale; résection du cæcum, de la portion terminale de l'iléon et d'une partie du côlon ascendant; guérison. — *M. Paul Delbet* présente un malade qu'il a opéré, il y a quatre mois, d'un épithélioma de la valvule iléo-cæcale. La maladie avait débuté dix-huit mois auparavant par des douleurs vagues et n'avait provoqué qu'une seule crise d'obstruction légère; cette absence d'obstruction est la règle.

En revanche, il existait une tumeur assez volumineuse; il en fit l'exérèse et l'implantation du bout central de l'iléon dans le côlon transverse.

Le malade guérit fort simplement.

Pour l'auteur, l'exérèse n'est guère plus grave que l'exclusion ou l'anastomose; seule radicale, elle est dans ces néoplasmes, l'opération de choix.

De la rectoscopie en gynécologie. — *MM. Dartigues et Luys.* A propos d'une femme de cinquante-neuf ans présentant tous les signes d'un néoplasme rectal, moins les hémorragies, M. Luys, pour parfaire le diagnostic, fit l'examen rectoscopique, qui lui démontra l'absence d'ulcération rectale; M. Dartigues fit ensuite une laparotomie exploratrice, qui l'entraîna à faire une hystérectomie abdominale subtotale pour un petit fibrome qui déterminait des phénomènes de compression rectale avec douleur, défécation difficile et rubanée.

Les auteurs en concluent à l'utilité de la rectoscopie avant l'intervention chirurgicale en gynécologie.

— *M. Delbet* s'étonne de l'intensité des douleurs pour un simple petit fibrome.

— *M. Loqueux* croit qu'on doit mettre les douleurs sur le compte de l'innervation toute spéciale de la région isthmique postérieure de l'utérus, étudiée et décrite récemment par Keiffer.

Arthrite syphilitique du genou traitée pendant huit ans comme arthrite bacillaire. — *M. Judet.* Il s'agit d'une malade, actuellement âgée de dix-huit ans, qui fut atteinte à sept ans de scoliose aujourd'hui très prononcée. A neuf ans, apparut une arthrite du genou gauche, puis du genou droit, qui l'immobilisa dans une gouttière plâtrée pendant de longs mois; à douze ans, arthrite du coude, traitée encore par l'immobilisation; guérison tardive avec ankylose à angle droit.

En 1904, on fait un grattage du genou droit; en 1906, elle subit l'opération de la résection du genou; en 1907, l'auteur voit la malade et établit son diagnostic de syphilis sur l'ensemble des symptômes dystrophiques qu'elle présente, au premier rang desquels figure une nodosité symétrique douloureuse prétibiale classique de l'hérédo-spécificité; mise au traitement mercuriel, elle s'améliore rapidement.

L'auteur insiste sur ce fait pour conclure qu'il ne faut pas trop se hâter de faire un diagnostic étiologique conduisant à d'aussi radicales interventions que la résection, alors que le traitement mercuriel suffit à obtenir la guérison.

— *MM. Leredde, F. Terrien, Le Fur, Guinon* signalent des faits semblables où l'arthrite syphilitique fut prise pour une arthrite tuberculeuse, et tous sont d'accord pour demander au traitement spécifique et surtout au calomel la réaction étiologique.

— *M. Griffon* est du même avis, mais il demande qu'avant de se prononcer, le traitement ait été administré d'une façon prolongée; le calomel peut en effet améliorer des arthrites même non syphilitiques.

— *M. Leredde* montre que c'est le mercure et non l'iodure qui doit, dans ces cas, constituer la base du traitement.

— *M. Lequeux* fait remarquer avec quelle intensité le système osseux a seul été frappé chez cette malade, à l'exclusion de toute autre manifestation spécifique.

La dromothérapie. — *M. Félix Regnault.* La dromothérapie, ou course de flexion, est avantageuse aux malades neurasthéniques ou arthritiques; elle constitue une gymnastique respiratoire et circulatoire de premier ordre; elle provoque une sudation abondante. En une course de quarante minutes, le poids du sujet diminue de 500 grammes; la diminution est de 1 kilogramme et plus, si on fait boire le sujet avant la course. Plusieurs médecins avaient érigé la marche en méthode thérapeutique. Rappelons les noms de Tranchin, Priesnitz, d'Œrtel, et de Grubig. Aucun n'a jamais conseillé la course, car on l'envisageait comme un exercice violent et dangereux. Cela est vrai de la course de vitesse, quand il faut courir 800 mètres, mais non d'une course de durée chez un sujet qui couvre 20 à 30 kilomètres; celui-ci court suivant le mode en flexion, et c'est ce mode préconisé par M. Raoul, dans l'armée, étudié scientifiquement par M. Regnault il y a dix ans, au laboratoire de M. Marey, qui est aujourd'hui utilisé en thérapeutique sous le nom de dromothérapie.

Un cas grave de gangrène diabétique guéri par l'air chaud à haute température et haute pression. — *M. Bonamy* présente un malade qui, à la suite d'un traumatisme du pied, vit survenir une gangrène de toute la face plantaire avec fusées sur la face dorsale du pied. Etat grave — 160 grammes de sucre — et qui fut guéri rapidement par l'application de l'air chaud à haute température et sous forte pression.

Traitement de la tuberculose rénale. — Conférence par *M. le professeur Albarran.* L'auteur, dans une première partie, démontre, comme il l'a affirmé depuis 1896, que la tuberculose du rein ne peut guérir que par la destruction totale de l'organe. Il n'existe pas une pièce anatomique qui montre la guérison d'une lésion tuberculeuse rénale avec conservation du reste du parenchyme.

Par de nombreux exemples il prouve que les guérisons cliniques que l'on a cru observer correspondent à des périodes de rémission dans les symptômes, rémission dont la durée est parfois fort longue.

L'auteur nous donne ensuite, dans la deuxième partie de sa conférence, les résultats qu'il a obtenus

dans ses nombreuses néphrectomies pour tuberculose rénale. Au point de vue de la gravité opératoire, les statistiques des autres chirurgiens arrivent en moyenne à une mortalité de 12 pour 100; sa statistique personnelle, qui porte sur 108 opérations, donne une mortalité de 2,6 pour 100. Les opérés ont pu être suivis. Ceux qui sont morts plus ou moins longtemps après l'opération ont été enlevés par des accidents pulmonaires; ils étaient, au moment de l'opération, dans un mauvais état général avec des lésions locales graves.

Parmi ceux qui survivent encore, 22 ont été opérés depuis plus de deux ans, 14 depuis plus de six ans, 3 depuis plus de neuf ans.

M. Albarran pense que, si sa statistique est meilleure que les autres, cela tient à l'emploi systématique de son procédé de la polyurie expérimentale qui, comme il le prouve par une série d'exemples, permet une admirable précision du diagnostic. Il montre enfin que, même avec une simple étude comparée des deux reins, faite par le cathétérisme urétéral, les statistiques d'un grand nombre de chirurgiens se sont améliorées dans d'extraordinaires proportions.

Il conclut à l'utilité de l'intervention précoce, doctrine autrefois soutenue par lui seul (1896) actuellement partagée par la presque unanimité des chirurgiens des différents pays.

P. Lequeux.

ACADÉMIE DES SCIENCES

24 Février 1908.

Le sérum antiamylasique. — *MM. C. Gessard et J. Wolff* ont reconnu qu'il est possible d'obtenir un sérum capable d'empêcher la saccharification de l'amidon par l'extrait de malt. Ce sérum présente cette particularité que son pouvoir empêchant peut être exactement mesuré. A cet effet, il suffit de mesurer le maltose produit, toutes choses égales d'ailleurs, en présence de ce sérum d'une part, de sérum normal d'autre part. La différence entre les deux quantités, rapportée à 100 de maltose formé en présence de sérum normal, donne le degré antiamylasique du sérum. Le plus haut degré antiamylasique observé par les auteurs avec leur sérum de lapin traité a été 70 environ, c'est-à-dire que, au lieu de 100 avec le sérum normal, il y a eu avec le sérum anti 30 de maltose produit et 70 empêché.

Si l'on fait varier les doses de sérum dans les expériences, on voit que le rendement en maltose est sensiblement en raison inverse de la quantité de sérum empêchant. La quantité de maltose produit ne varie pas d'une manière sensible si les doses de diastase et de sérum sont simultanément doublées; mais, le rendement en maltose est modifié quand, toutes choses égales d'ailleurs, la température varie. Enfin, ont encore reconnu MM. Gessard et Wolff, le sérum antiamylasique se montre empêchant vis-à-vis de l'extrait d'orge, et le pouvoir empêchant n'est pas conféré au sérum d'un jeune animal par la gestation, tout entière comprise dans la durée d'un traitement, et par l'allaitement consécutif de quinze jours pendant lesquels le traitement de la mère n'est pas interrompu.

Action de l'amylase du suc pancréatique et son activation par le suc gastrique. — *M. H. Bierry* a étudié comparativement sur l'empois d'amidon l'action en milieu alcalin, neutre et acide, du suc pancréatique de sécrétion, à l'étuve à 38°. Il a constaté que le suc gastrique exerce une action très marquée sur la vitesse d'hydrolyse de l'amylase du suc pancréatique sur l'emploi d'amidon. Cette activation doit être rapportée uniquement à l'acide chlorhydrique du suc gastrique. Il est à noter, du reste, que, si l'action ménagée d'un acide favorise l'action de l'amylase, elle nuit en revanche à sa stabilité.

Produits de dégénérescence cellulaire rappelant les corps de Negri. — *M. J. Manouélian* a constaté l'existence, dans certaines cellules en voie de dégénérescence physiologique, de petits corps rappelant les corpuscules de Negri. M. Manouélian conclut de son observation que l'on ne doit point se hâter dans l'état actuel des choses, pour attribuer à ces corps, comme le fait Negri, une nature parasitaire.

Mesure de l'ondée ventriculaire chez l'homme. — *M. Gabriel Arthaud*, en utilisant un sphygmographe à transmission convenablement gradué, croit pouvoir chez l'homme normal fixer à 170 centimètres cubes la valeur moyenne de l'ondée ventriculaire.

Les trypanosomes pathogènes dans la trompe des mouches Tsé-Tsé. — *M. E. Roubaud*, en étudiant les trompes de glossines nourries sur des animaux infectés de trypanosomiases diverses, a constaté un phénomène très particulier, à savoir la fixation, par le flagelle, avec transformation notable des parasites, aux parois de la trompe, accompagnée d'une multiplication intense au sein du liquide salivaire. Cette propriété dévolue à l'appareil piqueur des glossines, estime M. Roubaud, explique le rôle joué par ces insectes dans la transmission à distance des trypanosomiases d'Afrique, rôle nécessaire étiologiquement au maintien de ces affections à l'état endémique.

Les gaz rares des eaux thermales. — *MM. Charles Moureu et Robert Briquard* ont étudié un certain nombre de sources minérales thermales au point de vue des gaz rares qu'elles renferment. Ils ont constaté que ces diverses sources, tant en gaz rares qu'en gaz totaux, ont des débits extrêmement différents. De leurs recherches il ressort encore que les sources thermales déversent perpétuellement des quantités de gaz rares dans l'atmosphère. En raison de ces remarques, MM. Moureu et Briquard pensent que, pour se procurer ces gaz rares et en particulier l'hélium, pour le besoin des recherches scientifiques, on aurait intérêt à les extraire de ces sources thermales qui en constituent une réserve, pour ainsi dire inépuisable, au lieu de recourir comme on le fait présentement au traitement plus ou moins laborieux de certains minéraux.

Georges Vitoux.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

3 Mars 1908.

Anatomie pathologique générale de la sporotrichose des muqueuses. — *M. Letulle* apporte les résultats de l'autopsie d'un cas de sporotrichose généralisée à la bouche, au pharynx, au larynx et à la trachée.

L'examen histologique montre que l'envahissement se fait par incrustation des filaments à la surface des couches épithéliales normales, puis cheminement dans les espaces interstitiels du chorion. Dans ce trajet, les filaments prennent une forme de plus en plus raccourcie et affectent l'aspect en navette et en manne.

L'inflammation qui résulte de la présence du parasite se caractérise par la tuméfaction du chorion gorgé d'éléments lymphatiques mono- et polynucléaires et par une énorme production de cellules géantes dans toutes les couches de la muqueuse. Ces cellules géantes sont remplies d'énormes quantités de filaments mycéliens courts et de spores. Il n'existe ni foyers nécrotiques, ni placards caséeux.

Une nouvelle mycose expérimentale. — *M. Roger* a observé chez une vieille femme morte de cancer de l'estomac, des lésions de stomatite crémeuse rappelant absolument celles du muguet. L'examen microscopique et les cultures permirent de constater que ces lésions relevaient de la présence simultanée de deux agents: un *bacillus megatherium* et une levure du genre *cryptococcus*.

L'étude expérimentale des deux parasites montra l'innocuité du bacille; par contre, la levure s'est montrée nettement pathogène pour le lapin. Celui-ci est tué en trois à quatre jours et, à l'autopsie, on constate l'existence de lésions surtout localisées au rein sous le type de fines granulations blanches.

On peut donc voir des stomatites crémeuses dues à des parasites autres que l'*oïdium albicans*.

Etude clinique de 300 cas d'ophtalmo-réaction à la tuberculine. — *M. E. Ausset* (de Lille) étudie les résultats de l'ophtalmo-réaction chez 300 enfants. Il note la concordance absolue des résultats fournis par la clinique et par ce procédé, si l'on considère la tuberculose suivant l'âge des petits malades. De même que la tuberculose est d'autant plus fréquente que l'enfant est plus âgé, de même le nombre des réactions positives augmente avec l'âge.

Sur ses 300 malades, M. Ausset a noté 126 réactions positives, 56 légères, 49 de moyenne intensité; aucun accident, aucune inquiétude, même pour 6 réactions très fortes. Le plus souvent les accidents seraient dus à des infections secondaires faciles à éviter.

Sur 28 très nettement tuberculeux, 24 ont réagi.

L'auteur étudie ensuite les cas simplement *soupçonnés* tuberculeux: 35 cas, 21 positifs. Dans *tous* ces cas, l'évolution clinique ultérieure a confirmé les résultats de l'ophtalmo-réaction.

Pratiquée chez des sujets vivant avec des tuberculeux, l'oculo-réaction donne des résultats positifs pour peu que les enfants soient un peu âgés et vivent depuis longtemps avec des tuberculeux. Sur 103 enfants vivant dans un milieu contaminé, 61 p. 100 ont réagi, tandis que, sur 191 n'ayant aucune hérédité, il n'y a eu que 31 pour 100 réagissant.

Pratiquée chez des enfants ayant eu la rougeole, la coqueluche, chez des adénoïdiens, l'ophtalmo-réaction fournit des indications très utiles et très pratiques.

Les conclusions de M. Ausset sont donc tout à fait favorables à la méthode de l'ophtalmo-réaction.

Contribution à l'étude de la guérison de l'aphasie motrice. — *M. Dejerine*. On sait que chez l'enfant, l'aphasie motrice ne persiste jamais au delà d'un certain temps. Ce fait a été vérifié par nombre d'observateurs, et M. Dejerine n'a jamais vu d'adulte qui, atteint dans l'enfance d'hémiplégie droite, présentât des symptômes d'aphasie motrice, et cela bien que, très souvent, dans les antécédents fournis par la famille, il ait été noté que l'enfant avait présenté pendant un temps plus ou moins long une altération très marquée du langage articulé.

Chez l'adolescent, on peut constater quelquefois la même évolution et par conséquent, chez l'enfant et chez l'adolescent, une destruction plus ou moins étendue de la zone de Broca peut exister sans qu'il en résulte une aphasie motrice permanente et durable.

Chez l'adulte et chez le vieillard, par contre, la guérison de l'aphasie de Broca est beaucoup plus rare. M. Dejerine rapporte brièvement les observations de quatre cas d'aphasie motrice guérie, ayant trait à des malades qu'il a pu étudier, suivre longuement et finalement autopsier.

Dans un premier cas, un homme de soixante-cinq ans, frappé d'aphasie motrice complète, reste deux mois dans cet état, puis s'améliore, et peut, après cinq ans, se faire comprendre très suffisamment. A l'autopsie, lésion de la circonvolution de Broca, respectant l'opercule rolandique.

Chez une femme, à trente-sept ans, une embolie cause une hémiplégie droite avec aphasie. Les troubles du langage s'améliorent d'année en année et, à quarante-huit ans, deux ans avant la mort, ils avaient complètement disparu. A l'autopsie, grosse lésion détruisant la substance blanche sous-jacente à la région de Broca, le corps strié et la capsule interne.

Une autre femme est frappée, à vingt-huit ans, d'aphasie consécutive à une craniectomie qui est suivie de hernie cérébrale. Cinq ans après, l'aphasie motrice était complète; par la rééducation, la parole s'améliora; douze ans après le début, l'aphasie était guérie. A l'autopsie, destruction de la partie antérieure de la zone du langage.

Une dernière femme, gauchère, atteinte à quarante-neuf ans d'hémiplégie gauche, avec hémorragie, aphasie motrice, cécité verbale et agraphie, s'améliore peu à peu, et, cinq ans après, est complètement guérie. Grosses lésions à l'autopsie s'étendant du lobe occipital à la région de Broca.

Comment expliquer ces faits de guérison d'aphasie avec des lésions aussi étendues? Il faut sans doute tenir compte du fait que les malades n'étaient pas très âgés, qu'ils étaient par conséquent dans des conditions de plasticité cérébrale bien meilleures que celles que présentent les vieillards, chez lesquels la guérison de l'aphasie motrice est exceptionnelle. D'autre part, les procédés de rééducation mis en jeu (méthode de Roux et Thomas) ont été particulièrement actifs.

Il semble qu'une condition joue un rôle très important dans cette rééducabilité des aphasiques: c'est celle du développement de l'habileté manuelle bilatérale.

La plupart des droitiers cultivés sont, en réalité, des ambidextres, et la guérison de l'aphasie serait, pour M. Dejerine, dans une certaine mesure, subordonnée à cette condition.

La plasticité cérébrale serait, chez ces sujets, beaucoup plus marquée que chez les sujets uniquement et exclusivement droitiers ou gauchers. Par là s'expliquerait que les cas de guérison de l'aphasie s'observent surtout chez les sujets ayant une culture intellectuelle assez étendue.

Traitement de l'onicophagie. — *M. Galippe* donne lecture d'un rapport sur un travail de *M. Didsbury* consacré à ce sujet. (Voir *La Presse Médicale* du 3 Juillet 1907, p. 424.)

Ph. Pagniez.

LE FOIE
DANS
LES AFFECTIONS DU REIN
ÉTUDE DES LÉSIONS EXPÉRIMENTALES

PAR MM.

Léon BERNARD, Médecin des Hôpitaux. et L. LÆDERICH, Ancien Interne, Médaille d'or des Hôpitaux.

Aux autopsies de sujets morts d'affections du rein, le foie apparaît toujours altéré. Ces lésions hépatiques sont surtout profondes chez les sujets qui ont succombé à des néphrites chroniques. Leur intensité et leur constance autorisent à penser qu'elles jouent un rôle dans le déterminisme des accidents présentés pendant la vie par les brightiques. Il ne semble pas cependant que leur étude ait retenu l'attention des auteurs autant que le justifierait leur importance évidente, tant au point de vue de l'anatomie pathologique qu'à celui de la physiologie pathologique.

Si l'on ne tient pas compte de la mention de l'état du foie dans certaines observations isolées de néphrites, il faut reconnaître à Hanot[1] le mérite d'avoir le premier signalé la fréquence des lésions hépatiques chez les brightiques, et indiqué leur origine rénale; l'existence du « foie brightique » était ainsi constituée : elle fit l'objet de la thèse de Gaume[2].

La description de cet auteur n'est cependant pas très riche en détails. Cliniquement, le foie brightique se traduit par l'hypertrophie de l'organe, avec le sentiment de gêne et de tension qui en résulte. Anatomiquement, il se caractérise par l'ectasie capillaire diffuse, la vacuolisation des cellules, quelques lésions dégénératives.

Depuis cette époque, peu de travaux ont été entrepris sur ce sujet, et ils ont surtout été poursuivis sur le terrain expérimental.

Déjà Popoff, en 1880[3], avait observé, après la ligature des deux uretères, que les cellules hépatiques contiennent souvent de fines aiguilles cristallines d'urée, présentent une transformation granuleuse souvent très accentuée et que des gouttelettes graisseuses infiltrent plus ou moins abondamment les cellules conjonctives ou les voies lymphatiques.

Ebstein[4], par ligature des uretères chez le coq, avait obtenu dans le foie des foyers de nécrose contenant pour la plupart des cristaux d'urates.

Monari[5] signale la congestion du foie consécutive à la néphrectomie bilatérale ou à la double ligature urétérale; mais il n'a pas pratiqué d'examen histologique.

Gouget[6], en 1899, rapporte qu'il a observé, chez les lapins soumis à des injections répétées d'urine, des lésions hépatiques caractérisées par une pâleur spéciale de l'organe, avec décoloration d'un grand nombre de cellules; plus tard, il obtient des lésions identiques par des injections d'urée : le foie est tantôt simplement congestionné, tantôt nettement augmenté de volume, très pâle et ferme. Dans un cas, il existait un début de cirrhose, et Gouget rappelle que des cas analogues ont été antérieurement observés par Lichtenstein et par Aposti et Plancher. Mais la lésion essentielle observée par Gouget consiste dans un état clair de la cellule hépatique qui semble « comme privée de protoplasma », tout en ayant conservé un noyau intact. Cet auteur considère cette lésion comme une « tuméfaction transparente » et tend à admettre qu'elle est liée à la concentration moléculaire du protoplasma.

Enfin, tout récemment, Mosse[1] a constaté que, chez les animaux soumis à la néphrectomie double, les cellules hépatiques possèdent un protoplasma basophile.

Les modifications du foie par lésion rénale ont été encore mises en lumière dans des expériences physiologiques. Baylac[2] a montré que, chez les animaux néphrectomisés, la toxicité des extraits des divers organes reste sensiblement normale, sauf pour l'extrait hépatique, où elle s'élève notablement.

Bussi[3] observe la disparition complète et constante du glycogène dans le foie des animaux qui succombent à l'urémie expérimentale.



Comme on le voit, si intéressantes que soient ces recherches partielles, elles ne constituent pas un ensemble de données précises et complètes sur la question. Aussi en est-il fait à peine mention dans les traités classiques. Dans le plus récent, le remarquable article de Castaigne sur les néphrites signale seulement que le foie, chez les urémiques, « peut présenter des lésions œdémateuses et toxiques[4] ».

Nous avons pensé que cette étude devait être reprise, en raison de l'importance des problèmes divers qu'elle soulève. Il convient de noter, chez les néphrétiques, les symptômes d'origine hépatique et l'état clinique du foie. La valeur fonctionnelle du foie de ces malades doit être également recherchée ; ainsi pourra-t-on se rendre compte de la part qui revient au mauvais fonctionnement du foie dans le mécanisme des accidents dits urémiques.

Déjà l'un de nous[5] prétendait, en 1900, que cette part ne saurait être tenue pour négligeable, et que l'insuffisance hépatique joue un rôle, associé à celui de l'insuffisance rénale, dans le complexus morbide de l'urémie : dans les 7 cas d'urémie où il recherchait l'urobilinurie, ce symptôme existait ; il manquait au contraire dans 4 cas de néphrite sans urémie. Malheureusement, les indices de l'insuffisance hépatique sont actuellement très discutés ; la signification de l'urobilinurie elle-même est très contestée, et il paraît malaisé aujourd'hui d'apprécier en clinique, d'une façon rigoureuse, le fonctionnement du foie.

Au point de vue anatomo-pathologique, d'autres difficultés surgissent : des lésions du foie étant constatées à une autopsie de brightique, comment savoir si elles sont dues à la même cause qui a créé la lésion rénale, ou bien à cette lésion rénale elle-même ? Les affinités du foie et du rein aux causes pathogènes étant assez semblables, les agents infectieux ou toxiques qui frappent le rein peuvent offenser en même temps le foie ; comment alors distinguer ces lésions primitives, contemporaines, du foie, de celles qu'y surajoute secondairement l'altération rénale ? Pour pouvoir reconnaître l'origine réelle des altérations multiples du foie des brightiques, l'observation humaine ne suffit pas : il faut avoir recours à l'expérimentation. Elle seule peut réaliser des lésions « pures » du rein par des procédés qui ne frappent pas en même temps le foie. C'est ce que nous avons voulu faire tout d'abord. Aussi pouvons-nous attribuer en toute certitude les modifications hépatiques relevées dans nos expériences aux altérations rénales que nous avons provoquées.

Dans le laboratoire de notre maître le professeur Landouzy, nous avons, sur 76 lapins ou cobayes, varié les conditions de l'expérience; nous avons pratiqué des néphrectomies doubles, des ligatures urétérales bilatérales, des néphrectomies et des ligatures urétérales unilatérales; par un procédé décrit ailleurs[1], nous avons créé des nécroses totales du rein ou des scléroses diffuses rénales à évolution lente, grâce à des cautérisations ignées du parenchyme, à l'injection de paraffine dans le bassinet, à l'injection interstitielle de substances irritantes ou caustiques. Ainsi avons-nous pu obtenir différents types d'altérations rénales, aiguës, subaiguës ou relativement chroniques, toutes pures, réalisant les diverses modalités de l'insuffisance rénale[2].

L'étude du foie de nos animaux nous a montré que les lésions de cet organe varient, en effet, suivant chacune de ces modalités ; à cet égard, nous devons distinguer l'insuffisance rénale aiguë et complète, et l'insuffisance rénale partielle et prolongée.

⁂

I. *La suppression brusque et absolue des fonctions rénales* engendre des modifications hépatiques *constantes*, quel que soit le procédé employé pour la déterminer : néphrectomie bilatérale, ligature des deux uretères, nécrose totale des reins. Ces effets sont les suivants :

La congestion, généralement intense, peut aller jusqu'à l'extravasation d'hématies et même jusqu'à la production de petits foyers hémorragiques ; elle est habituellement généralisée à tous les vaisseaux, mais souvent elle présente un maximum d'intensité dans la zone centro-lobulaire.

La leucocytose intra-capillaire est très

1. HANOT. — « Gros foie dans le mal de Bright ». *Arch. gén. de Méd.*, 1888, Décembre.
2. GAUME. — « Contribution à l'étude du foie brightique ». *Thèse*, Paris, 1889.
3. POPOFF. — « Sur les conséquences de la ligature des uretères et des artères rénales chez les animaux ». *Virchow's Archiv*, 1880, t XXII, p. 67.
4. EBSTEIN. — « La goutte ». Trad. Chambard, Paris, 1887, p. 71.
5. MONARI. — « Recherches bactériologiques sur le sang dans l'urémie expérimentale ». *Lo Speriment.*, 1897, p. 259.
6. GOUGET. — « Essai d'accoutumance aux poisons urinaires ». *Soc. de Biol.*, 1899, 25 Mars. — « Des altérations hépatiques dues à l'imperméabilité rénale ». *La Presse Médicale*, 1902, 11 Janvier, p. 39.

1. MOSSE. — *Zeitschrift f. klin. Med.*, 1906, LX, 5-6.
2. BAYLAC. — Congr. internat. de Méd., Paris, 1900.
3. BUSSI. — « De la glycogenèse hépatique chez les animaux tués par urémie expérimentale ». *Gazz. degli Ospedali*, 1900, 12 Août.
4. « Manuel des maladies des reins, par Debove, Achard et Castaigne ». Paris, 1906, p. 469.
5. LÉON BERNARD. — « Les fonctions du rein dans les néphrites chroniques ». *Thèse*, Paris, 1900.

1. L. BERNARD et LÆDERICH. — « Néphrites expérimentales par action locale sur le rein ». *Soc. de Biol.*, 1907, 4 Mai; *Arch. de Méd. expér.*, 1907, Mai.
2. Les détails d'une première série d'expériences ont été publiées dans la *Thèse* de LÆDERICH. « Des modifications du foie consécutives aux altérations rénales ». Paris, 1907.

marquée et faite surtout de polynucléose.

Les modifications cellulaires sont de divers ordres : certaines cellules ont un aspect grumeleux, dû à la condensation du protoplasma ; les réactions spéciales montrent, en effet, que le glycogène a disparu, et, en conséquence, les granulations protoplasmiques, plus volumineuses que d'ordinaire, sont conglomérées, masquant le réticulum cytoplasmique.

D'autres cellules présentent une *vacuolisation* particulière de leur protoplasma. Celle-ci apparaît d'abord dans la cellule comme l'élargissement d'une ou de plusieurs mailles du réticulum, laissant ainsi apercevoir un petit espace clair entre les granulations condensées ; souvent ces espaces, limités par le réticulum, se développent près du noyau, puis s'agrandissent progressivement ; les vacuoles peuvent occuper tout le corps cellulaire, refoulant le noyau à la périphérie.

Nous n'avons pu, tout d'abord, déterminer la nature du contenu de ces vacuoles. Depuis nos premières constatations, nous avons fait d'autres recherches qui nous permettent de considérer ces vacuoles comme dues à l'accumulation d'une graisse labile. En effet, leur contenu est coloré en rouge par le Sudau III, en brun gris par l'acide osmique, et se dissout très rapidement par le xylol ; ce sont là les caractères histo-chimiques reconnus aux graisses labiles, que l'un de nous, avec Bigart, a décrites pour la première fois dans les glandes surrénales. On sait que les graisses labiles appartiennent à la catégorie des lécithines.

Les réactifs osmiés montrent que, dans les expériences, il n'existe le plus souvent pas de graisse indélébile dans les cellules hépatiques, quelle que soit l'abondance de la graisse labile.

Dans les cas où la congestion est très intense, les cellules hépatiques adjacentes à la veine sus-hépatique, comprimées entre les capillaires dilatés, sont considérablement réduites de volume, montrant un protoplasma condensé, homogène, fortement acidophile, et un noyau souvent altéré.

Enfin, dans quelques cas exceptionnels, un petit nombre de cellules hépatiques présentent un aspect tout différent ; c'est cette modification que nous décrirons plus loin sous le nom d' « état clair ».

En général, le lobule présente un aspect en cocarde dû à la distribution régulière de ces diverses modifications cellulaires : les cellules à protoplasma grumeleux occupent la périphérie ; les cellules à graisse labile, la partie moyenne ; et les cellules à protoplasma homogène et acidophile, le centre. Mais cette répartition n'est pas constante et toutes les cellules du lobule peuvent offrir l'aspect grumeleux ou l'aspect vacuolaire.

Enfin, insistons sur ce point que le glycogène a entièrement disparu des cellules hépatiques, sauf dans les quelques cas exceptionnels où se trouvent les quelques cellules à « état clair » que nous venons de signaler.

Dans des expériences, publiées peu après nos premiers résultats, Chirié[1], par la ligature temporaire des veines rénales, a obtenu des lésions de nécrose de coagulation dans la zone cellulo-lobulaire, comparables aux altérations que nous venons d'y décrire.

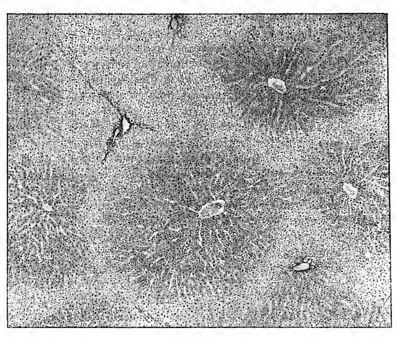


Figure 1.
Coupe du foie d'un lapin traité pendant deux mois par des injections intra-veineuses d'urine.
Etat clair des cellules périportales.

II. — *La suppression partielle des fonctions rénales* par néphrectomie, par ligature urétérale unilatérale, ou par production directe de néphrites lentes, entraîne des modifications du foie très différentes des précédentes, et qui sont tout à fait semblables d'une expérience à l'autre. Cette concordance des résultats nous autorise d'autant plus à attribuer les lésions hépatiques à l'insuffisance rénale incomplète que nous les avons également obtenues par des injections intra-veineuses ou sous-cutanées d'urine ou de poisons urinaires.

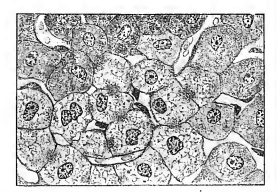


Figure 2.
Même coupe à un fort grossissement.
Cellules hépatiques en état clair.

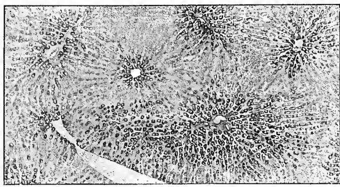


Figure 3.
Coupe du même foie.
Surcharge glycogénique des cellules périportales. On remarquera que les aspects de la figure 1 et de la figure 3 sont superposables.

1. Chirié. — « Recherches expérimentales sur l'éclampsie ». *Thèse*, Paris, 1907.

L'hypertrophie du foie est fréquente et peut même être considérable, le foie augmentant parfois de près du quart de son poids normal.

Cette hypertrophie n'est pas due à la multiplication des cellules, car nous n'avons pas rencontré de figures de division nucléaire ; elle est le résultat de l'augmentation de volume des cellules.

Au microscope, la cellule hépatique apparaît avec un aspect tout à fait spécial, que nous dénommons *état clair* ; à un faible grossissement, les cellules semblent presque complètement vidées de leur protoplasma et ne laissent voir qu'une sorte de membrane d'enveloppe avec, au centre, un noyau. Mais, à un fort grossissement, on reconnaît de suite qu'il ne s'agit pas là d'un processus de destruction : le noyau reste absolument intact, avec nucléole et réseau chromatique très net ; le réticulum protoplasmique est parfaitement conservé, avec des filaments d'une finesse et d'une délicatesse extrêmes et de légers renflements à leurs points d'entre-croisement ; les granulations protoplasmiques sont très raréfiées, tantôt éparses, accolées aux filaments du réticulum, tantôt accumulées en certains points, autour du noyau ou aux pôles biliaires de la cellule.

Dans les expériences de suppression incomplète des fonctions rénales, l'état clair est constant : il est tantôt extrêmement intense, généralisé à toutes les cellules, tantôt moins massif et localisé à une région du lobule, qui est, suivant les cas, la zone centrale, la zone périphérique ou la zone intermédiaire de celui-ci. La distribution topographique de cet état n'offre donc aucune fixité.

Cet état clair, déjà rencontré par Gaume et par Gouget[1], est considéré à tort par celui-ci comme une lésion dégénérative ; l'application des réactions spéciales nous a permis de lui reconnaître sa véritable nature : les réactifs de la graisse montrent que ces cellules en contiennent très peu ; mais les réactifs du glycogène révèlent qu'elles sont remplies de cette substance, qui distend les mailles du réticulum et qui se précipite, soit en granulations très confluentes masquant le réticulum et ne laissant plus apercevoir que le noyau, soit en masse homogène, qui moule complètement la cellule.

Donc l' « état clair » de la cellule hépatique répond à sa surcharge glycogénique.

Cet aspect peut se trouver, à un degré moindre, dans des foies d'animaux sains ; ce n'est pas une lésion à proprement parler : il représente un état fonctionnel particulier.

Depuis la thèse de l'un de nous, où cette description se trouve consignée, nous

1. Cet aspect de la cellule hépatique a également été vu par Afanassiew, chez des chiens alimentés avec des substances hydro-carbonées ; par Nattan-Larrier dans

avons cherché à vérifier si des conditions physiologiques peuvent réaliser l'état clair de la cellule. Nous avons nourri des animaux avec une alimentation dépourvue d'hydrates de carbone, et d'autres avec une alimentation très riche en substances de cette espèce.

Chez les uns comme chez les autres, la charge des cellules hépatiques en glycogène nous a semblé variable, suivant des influences qui échappent à toute règle; mais jamais, dans cette série de faits, nous n'avons observé l'état clair avec l'intensité et la constance que réalise l'insuffisance rénale incomplète. La cohérence de nos résultats nous permet d'affirmer que, parmi les conditions susceptibles de réaliser l' « état clair » de la cellule hépatique, l'une des plus remarquables est constituée par l'insuffisance rénale incomplète.

Nous pouvons donc conclure que ce trouble fonctionnel provoque constamment la surcharge glycogénique du foie, se traduisant au microscope par l'état clair de la cellule.

En dehors de l'état clair de la cellule, nous n'avons relevé dans ces expériences qu'une autre lésion, assez rare : c'est une sclérose jeune, fibrillaire, à localisation périportale. Il existe alors d'étroites bandes conjonctives encerclant plus ou moins complètement un certain nombre de lobules et envoyant de fines ramifications pénicillées entre les cellules hépatiques adjacentes. Nous l'avons d'abord observée chez un lapin, sacrifié deux mois après l'injection de paraffine dans les bassinets; chez deux lapins traités par les cautérisations ignées des reins, et sacrifiés après un à quatre mois de survie; chez trois lapins soumis à des injections intraveineuses d'urine pendant plusieurs mois; nous avons, plus tard, reproduit la même sclérose chez deux cobayes sacrifiés cinq mois après néphrectomie unilatérale.

Corrélativement à cette sclérose, on note un épaississement notable des parois des capillaires.

Cette sclérose et cette capillarite nous semblent devoir être rapprochées des faits que l'un de nous avait précédemment décrits avec Bigart[1] sous le terme peut-être impropre de « sclérose embryonnaire intertrabéculaire ».

⁂

Telles sont les modifications du foie que détermine l'insuffisance rénale expérimentale. Brusque et complète, elle cause la stase sanguine, la disparition du glycogène, la production de graisse labile. Lente et partielle, elle provoque la surcharge glycogénique et, dans les cas très prolongés, la sclérose.

Il semble qu'on puisse tenter une interprétation pathogénique de ces réactions hépatiques. On sait que les mutations du glycogène hépatique sont parallèles au pouvoir antitoxique du foie. Or, ce sont, somme toute, les variations de la teneur en glycogène qui apparaissent comme les données les plus saisissantes de nos expériences. Surabondant lorsque l'insuffisance rénale est incomplète et prolongée, le glycogène disparaît lorsque l'insuffisance rénale est complète et rapide. Il semble donc que l'insuffisance rénale, par l'auto-intoxication qu'elle détermine, sollicite le pouvoir antitoxique du foie; celui-ci se manifeste par la surcharge des cellules en glycogène. Mais, lorsque l'intoxication est trop massive, l'activité du foie devient elle-même insuffisante. C'est alors peut-être que se produisent, avec la disparition du glycogène, des modifications des graisses de la cellule aboutissant à la formation de graisses labiles, c'est-à-dire de lécithines; on sait, en effet, que les lécithines sont douées de propriétés fixatrices pour certains poisons de l'organisme.

Les effets de l'auto-intoxication d'origine rénale se portent également sur la trame conjonctivo-vasculaire du foie : engendrant une forte hyperémie avec leucocytose dans l'intoxication aiguë, ils entraînent à la longue la sclérose lorsque l'intoxication est légère et durable.

La conclusion qui se dégage de nos expériences est que l'insuffisance rénale détermine certaines lésions du foie; elles permettront d'attribuer à leur véritable cause les lésions complexes de cet organe, observées chez l'homme à la suite des affections du rein.

Ces lésions amènent nécessairement des désordres fonctionnels qui participent à la séméiotique et à la marche de ces affections; seule la clinique pourra mesurer l'étendue de cette participation.

Mais nos expériences en fournissent le fondement pathogénique; elles apportent, en outre, une nouvelle preuve de la solidarité physiologique qui unit étroitement le foie et le rein pour la défense de l'organisme contre les intoxications.

des foies de nouveau-nés; par Ribadeau-Dumas dans le foie d'animaux atteints d'anémie expérimentale. (*Soc. de Biol.*, 27 juin 1903.)

1. Léon Bernard et Bigart. — « Sur la sclérose embryonnaire intertrabéculaire du foie au cours de certaines affections du rein ». *Soc. de Biol.*, 1902, 11 Janvier.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

La pyocyanase en thérapeutique. — Il y a quelques années, Emmerich et Löw avaient attiré l'attention sur les propriétés bactéricides et bactériolytiques de la pyocyanase qu'on obtient en filtrant les vieilles cultures pyocyaniques à travers le filtre Berkefeld. Ils avaient constaté que la solution de pyocyanase tuait et dissolvait non seulement les bacilles pyocyaniques, mais encore les streptocoques, les staphylocoques, les gonocoques, les vibrions cholériques, la bactéridie charbonneuse, les bacilles de la diphtérie, de la peste et de la fièvre typhoïde. Seul, le bacille de Koch résistait à la pyocyanase, dont l'action était, pour Emmerich et Löw, celle d'une enzyme bactériolytique.

Cependant, le mode d'action de la pyocyanase serait tout autre d'après les recherches que viennent de publier MM. Raubitschek et Russ[1].

Ces auteurs ont été, en effet, frappés de l'analogie qui existe entre les propriétés bactériolytiques de la pyocyanase et celles des extraits d'organes : extrait de thymus de veau, extrait d'ovaires de grenouille, etc., etc. Or, d'après les recherches de Landsteiner et Ehrlich, les propriétés bactériolytiques de ces extraits seraient dues aux substances lipoïdes qu'ils renferment. Et il en serait de même de la pyocyanase, si nous nous en rapportons aux recherches de MM. Raubitschek et Russ que nous venons de signaler.

En traitant la pyocyanase par l'éther, le chloroforme, l'alcool, ils ont extrait une substance lipoïde dont l'action sur les cultures microbiennes était exactement la même que celle de la pyocyanase. Inversement, la pyocyanase, privée de ses substances lipoïdes, se montrait presque inactive et présentait, en tout cas, une diminution considérable de son pouvoir bactéricide. Aussi bien, MM. Raubitschek et Russ estiment que la substance lipoïde en question peut fort bien remplacer la pyocyanase en nature et que le mode d'action de celle-ci n'est, par conséquent, pas celui d'une enzyme.

⁂

Il va de soi que, lorsqu'on apprit à connaître les propriétés bactéricides de la pyocyanase, on eut l'idée de les utiliser en thérapeutique. Emmerich et Zucker ont été les premiers à employer, localement (badigeonnages et pulvérisations), la pyocyanase, seule ou jointe aux injections de sérum, chez trente-deux diphtériques. Huit malades traités par la pyocyanase seule ont tous guéri, tandis que sur les vingt-quatre autres, qui avaient été soumis au traitement mixte, un seul succomba.

Cette mortalité globale, dépassant à peine 3 pour 100, plaidait donc fortement en faveur de ce nouveau traitement. Malheureusement, elle ne reparut plus dans les autres essais, dans celui, par exemple, que vient de faire connaître M. Muhsam[1]. Dans la statistique de cet auteur figurent un groupe de soixante-dix-neuf diphtériques traités par le sérum avec une mortalité de 16 pour 100, et un autre groupe de vingt-trois diphtériques soumis au traitement mixte, sérum et pyocyanase, avec une mortalité de 17 pour 100. Dans ce groupe, cinq malades atteints de diphtérie légère et qui furent traités exclusivement par les pulvérisations de pyocyanase, ont tous guéri.

M. Muhsam ne pense donc pas que la pyocyanase soit capable de remplacer le sérum. Il estime, cependant, que son emploi, concurremment avec celui du sérum, offre certains avantages. Il a, notamment, constaté que les pulvérisations de pyocyanase amènent la disparition plus rapide des fausses membranes, modifient dans un sens favorable l'état général, font disparaître la fétidité de l'haleine et donnent une certaine sensation de bien-être au malade.

La pyocyanase a encore été employée par Escherich et Jehle dans la grippe et la méningite cérébro-spinale.

Au cours d'une épidémie de grippe qui s'est déclarée dans le service du professeur Escherich, on eut l'idée de pratiquer des instillations intranasales d'une solution de pyocyanase à tous les nourrissons. Ces instillations amenèrent la disparition des bacilles de Pfeiffer du nez et de la gorge des malades et mirent ainsi fin à l'épidémie. De même encore, chez trente-neuf individus ayant des méningocoques dans le naso-pharynx et dont un certain nombre était atteint de méningite cérébro-spinale, les pulvérisations d'une solution de pyocyanase ont fait disparaître les méningocoques du mucus nasal, du nez et de la gorge de ces individus. Les injections intra-vertébrales de pyocyanase n'ont donné aucun résultat. Escherich n'en pense pas moins que ces pulvérisations ont une grande valeur prophylactique chez les personnes qui se trouvent en contact avec les individus atteints de méningite cérébro-spinale.

⁂

Etant donné ces propriétés thérapeutiques de la pyocyanase, on s'est demandé si cette substance ne pouvait être administrée par la voie sous-cutanée. Les recherches que vient de publier M. Kern[2], assistant du professeur Riehl (de Vienne), répondent à cette question.

Chez les souris d'un poids moyen de 15 gr., l'injection sous-cutanée de 40 et de 50 centigrammes de pyocyanase tue l'animal; la dose de

1. H. Raubitschek et V. Russ. — *Wien. klin. Wochenschr.*, 1908, n° 8, p. 250.

1. R. Muhsam. — *Deut. med. Wochenschr.*, 1908, n° 6, p. 231.

2. O. Kern. — *Wien. klin. Wochenschr.*, 1908, n° 8, p. 152.

30 centigrammes est parfois mortelle, tandis que les doses de 10 et de 20 centigrammes sont bien supportées.

Chez l'homme, l'injection de 10 à 30 centigrammes en solution de 1 pour 5 à 1 pour 20 provoque une douleur assez vive, mais qui finit par se calmer au bout de quelques heures et une très légère élévation de la température, 37°5-37°8. Mais, contrairement à Bermbach, M. Kern n'a pas observé de phénomènes généraux : maux de tête, vomissements, nausées, frissons, fièvre, atteignant dans certains cas 40°.

Ce qui est particulièrement intéressant dans ces injections, c'est la réaction locale qu'elles provoquent.

Quelques heures après l'injection, il se produit autour du point d'inoculation une tuméfaction qui envahit progressivement la peau voisine. Au bout de vingt-quatre heures, on trouve une plaque, large comme la paume de la main, de dermatite érythémateuse, au niveau de laquelle la peau est rouge, tuméfiée, empâtée, douloureuse, rappelant très exactement un placard d'érysipèle. Ce placard s'étend, vers la périphérie, pendant quatre ou cinq jours. Mais, à partir du troisième jour, le centre pâlit, offre une teinte bleuâtre et la dermatite prend un aspect annulaire. Les jours suivants, le centre s'étend de plus en plus, et, dans l'espace de six à huit jours, cette dermatite, qui a tous les aspects d'un érysipèle, est terminée.

La marche et l'extension de cette dermatite rappelle donc les érythèmes annulaires d'origine toxique, comme on en observe avec le mercure et le xéroforme, par exemple. Elle montre, une fois de plus, que l'extension d'une dermatite n'est pas fonction exclusive des microorganismes et qu'elle peut aussi être provoquée par les toxines.

Cela étant, M. Kern se demande si, dans certains cas, les injections sous-cutanées de pyocyanase ne peuvent remplacer avantageusement les inoculations d'érysipèle faites dans un but thérapeutique. Les recherches qui sont poursuivies en ce moment à la Clinique du professeur Riehl sont destinées à répondre à cette question.

R. Romme.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

ANGLETERRE

Société royale de médecine de Londres.

11 Février 1908.

Coxa valga. — *M. Tubby.* La coxa valga, c'est l'exagération anormale de l'angle que forme la diaphyse fémorale avec le col. Dans certains cas, cette exagération est telle que col et diaphyse paraissent presque se continuer en ligne droite. C'est le contraire de la malformation connue sous le nom de coxa vara. La coxa valga est souvent d'origine congénitale et peut apparaître alors soit isolément, soit en même temps qu'une luxation congénitale de la hanche; cette coïncidence des deux lésions a une importance considérable. En effet, la colxa valga favorise incontestablement la production de la luxation congénitale de la hanche; de plus, elle rend très difficile la réduction de la tête dans la cavité cotyloïde. Tubby cite trois cas personnels de coxa valga avec luxation congénitale : dans le premier cas, l'angle fémoral était de 169°; dans le deuxième cas, cet angle était de 154°; enfin, le troisième malade présentait une luxation congénitale bilatérale et les angles fémoraux étaient respectivement de 172° et de 164°. La coxa valga acquise peut apparaître à la suite d'une paralysie infantile dans les cas où la presque totalité du membre inférieur est envahie. Le membre pend inerte, et, par la traction qu'il exerce ainsi, il tend à ouvrir l'angle fémoral; ces cas sont le plus souvent justiciables de l'amputation au tiers moyen du fémur. On a souvent décrit une forme traumatique de la coxa valga survenant à la suite de traumatismes du col ou de la diaphyse. L'auteur a observé un cas où, à la suite d'une consolidation vicieuse d'une fracture du tiers moyen du fémur, le col fit avec la diaphyse un angle de 152°. Enfin, la coxa valga s'observe chez les rachitiques et dans les maladies pouvant diminuer la résistance du col fémoral, comme la tuberculose ou l'ostéomyélite. Quelques auteurs ont décrit une forme idiopathique qui paraît des plus contestables.

Pour bien comprendre la pathogénie de la coxa valga, il faut se rappeler que la bonne conformation de l'angle fémoral dépend du jeu harmonieux de trois forces : la pression exercée par le poids du corps, la résistance de l'os, la contraction musculaire. Que l'un de ces facteurs vienne à varier d'intensité ou de direction, ou soit anéanti, des modifications en résultent dans la structure et dans la direction de la diaphyse et du col, selon la loi de Wolff. Les signes cardinaux du nouvel état de choses sont : l'abduction du membre avec rotation en dehors et adduction limitée. Au début, le malade se plaint souvent de douleurs et de contracture : la démarche est claudicante, le corps étant incliné du côté malade. Quand la coxa valga est bilatérale, on voit apparaître la démarche en canard. Le membre du côté de la lésion peut être allongé de 2 ou 3 centimètres. On note une inversion du signe de Trendelenburg, c'est-à-dire que le malade se tenant sur le membre malade, incline le tronc du côté correspondant. Le grand trochanter paraît aplati et, parfois, il existe un certain degré de scoliose lombaire à convexité tournée du côté malade. La radiographie rend d'inappréciables services pour le diagnostic, bien qu'il y ait des causes d'erreur. Cliniquement, il faut différencier la coxa valga de la coxalgie avec abduction du membre, de la sacrocoxalgie et de la luxation congénitale sans coxa-valga.

Au point de vue thérapeutique, on a opposé à la coxa valga trois méthodes opératoires : l'ostéotomie cunéiforme du col fémoral, la résection d'un coin à base interne dans la région sous-trochantérienne, l'ostéotomie linéaire à la base du col. Tubby donne la préférence à ces deux interventions.

Tumeur de la face. — *M. Roughton* présente un jeune garçon de onze ans, dont la moitié droite de la face est envahie en totalité par une tumeur de consistance pâteuse qui dépasse la ligne médiane au niveau du front et de la lèvre supérieure. La palpation permet de sentir plusieurs cordes avec des nœuds parcourant la tumeur en tous sens. Ces cordes sont surtout nombreuses au niveau du front, sur la parotide et dans la joue; il en existe une particulièrement développée, qui court en arrière de l'artère faciale sur la branche montante du maxillaire. On ne perçoit pas de pulsation et la pression n'amène aucune modification de volume ni de situation. Pas de troubles de la sensibilité ni de la motilité; il faut noter cependant que les mouvements de la face et de la bouche sont fortement gênés par l'infiltration des tissus. Les muscles réagissent parfaitement au courant faradique. Pas de leucocytose; un seul ganglion est perceptible sous le sterno-mastoïdien. Le début de l'affection remonte à huit ans. Il s'agit probablement d'un névrome plexiforme.

Rupture d'une valve aortique. — *M. Taylor* montre un homme de trente-quatre ans, qui travaille dans le plomb depuis deux ans et qui se plaint d'une sensation de constriction thoracique avec étouffements au moindre effort et un bourdonnement qui se fait entendre surtout lorsque le malade est couché. Ces divers troubles sont apparus brusquement, à la suite d'un violent effort. Dans les antécédents, on ne relève ni syphilis, ni rhumatisme articulaire aigu, mais seulement deux attaques de coliques de plomb : on observe un liséré de Burton très net. La palpation de la région précordiale permet de sentir un thrill diastolique, surtout marqué au niveau des deuxième et troisième espaces gauches. A l'auscultation, on perçoit un souffle diastolique avec maximum à l'orifice aortique et à timbre musical correspondant à la note *si* bémol. Le souffle s'entend sur toute l'étendue de la poitrine et même au niveau de la partie supérieure des humérus. Il s'agit probablement de la perforation plutôt que de l'arrachement ou de la rupture vraie d'une valvule. Si, en effet, la valvule était arrachée, on entendrait plutôt des bruits rudes et l'on percevrait un thrill pendant la systole, aussi bien que pendant la diastole.

Tuberculose pulmonaire caséeuse traitée par la tuberculine et le sérum de cheval. — *M. Latham* présente un malade de vingt-six ans qui, le 3 Juin 1907, fut pris d'une pneumonie tuberculeuse aiguë du lobe inférieur gauche. Il entra à l'hôpital en Octobre et, jusqu'en Novembre, sa température ne tomba jamais à la normale. Le 6 Novembre, on lui fit prendre, par la bouche, 10 centimètres cubes de sérum de cheval avec 1/2000 de milligramme de tuberculine T. R. Pendant les deux jours suivants, sa température fut normale. Le 9 Novembre, sa température remonta jusqu'à 38°3 : le 11, nouvelle prise de sérum et de tuberculine; le 12, la température est au-dessous de la normale, mais elle remonte le lendemain. Le 20 et le 21, nouvelles prises. Cette fois, la température reste normale jusqu'au 12 Décembre. A cette date, le malade s'étant levé, la fièvre reprend aussitôt. Une seule dose de sérum et de tuberculine assure l'apyrexie jusqu'au 3 Janvier. A cette date, on donne trois doses, ce qui amène une élévation thermique considérable suivie d'un retour permanent à l'apyrexie. Depuis ce moment, en effet, la température est normale ou au-dessous de la normale. Le malade va et vient, son poids a augmenté de 17 livres, et le volume des crachats a passé de 180 à 15 centimètres cubes. Les signes physiques qu'on observe actuellement au niveau du lobe inférieur gauche sont ceux d'une cavité sèche. Cette observation est intéressante en ce qu'elle apporte un appui aux tentatives d'immunisation des malades par l'ingestion de viandes tuberculeuses.

Luxations multiples. — *M. Openshaw* montre un enfant de deux semaines qui présente de multiples luxations, entre autres une luxation congénitale bilatérale de la hanche; ces lésions sont nettement dues à la position vicieuse du fœtus dans la matrice. On note une luxation des deux épaules, des deux coudes, des deux hanches, des deux genoux; les deux pieds sont, en outre, en varus équin extrêmement marqué. L'enfant présente encore une grosse hernie ombilicale. Le reste du corps est normal; le crâne, notamment, ne présente aucune malformation. Il est facile de reconstituer la position du fœtus dans la matrice. Les membres en situation anormale étaient fortement appliqués contre le corps; les cuisses étaient fléchies, les genoux étaient en extension extrême, les pieds étaient en varus équin. Les bras étaient fléchis et en rotation interne au niveau de l'épaule; les mains, fortement fléchies sur les avant-bras, étaient logées dans les aisselles. Le col et la tête du fémur droit étaient en rotation externe par rapport à l'axe de la diaphyse, l'angle ainsi formé étant de 30°. La tête fémorale était située en avant et en dehors de l'épine iliaque antéro-supérieure. La cuisse était en flexion extrême sur l'abdomen, sa face interne était étroitement appliquée contre ce dernier. Les condyles fémoraux font actuellement une saillie visible dans les creux poplités, le genou forme un angle ouvert en avant de 100°. Le genou ne peut être ramené en flexion normale sans efforts considérables et l'angle ainsi formé ne peut dépasser 160°; dès qu'on lâche prise, le genou reprend aussitôt sa flexion vicieuse. L'équino-varus est extrême, le calcanéum est appliqué contre la jambe et la plante du pied est dirigée en haut. Le scaphoïde forme l'os le plus inférieur du tarse. Les deux épaules sont luxées en position sous-coracoïdienne; au niveau du coude droit, les deux os de l'avant-bras sont luxés en arrière et en dehors. Les doigts sont bien conformés, mais ils sont en hyperflexion extrême au niveau des articulations métacarpo-phalangiennes. Les ligaments transverses du métacarpe sont très étirés, si bien qu'il est possible d'écarter les têtes métacarpiennes les unes des autres et de donner à la main une largeur égale au double de la longueur de la paume.

Myosite ossifiante. — *M. Nitch* présente une jeune fille de dix ans atteinte de myosite ossifiante. La maladie a débuté au niveau des muscles du cou alors que la malade était âgée de trois ans et demi. En quelques mois, l'ossification avait envahi les muscles pectoraux, scapulaires et lombaires; à l'heure actuelle, on perçoit des plaques, des nodosités ou des épines osseuses dans les muscles suivants : les muscles des gouttières vertébrales, le grand dorsal, le trapèze, les pectoraux, les rhomboïdes droits, l'angulaire de l'omoplate gauche, le sous-épineux gauche, les génio-hyoïdiens, les sterno-mastoïdiens, le vaste externe droit, enfin, les muscles du creux poplité. Les deux gros orteils sont atrophiés. Actuellement, les mouvements du cou et du dos sont raides, les mouvements des épaules sont très limités, le membre inférieur droit ne peut être étendu, enfin, la respiration est purement diaphragmatique.

Extirpation de la lame de l'omoplate. — *M. Rowlands* montre un homme de trente-cinq ans, chez qui l'on avait réséqué il y a quinze mois, la totalité du corps de l'omoplate gauche pour un enchondrome. On avait épargné l'apophyse coracoïde et ses importantes insertions musculaires, la cavité glénoïde avec la capsule de l'articulation de l'épaule, enfin, l'acromion avec les insertions du deltoïde et du trapèze.

Il en est résulté une gêne fonctionnelle et une déformation beaucoup moins marquées que celles que l'on observe à la suite de l'extirpation totale de l'omoplate. Le sujet exerce sa profession de peintre. Seule l'abduction extrême du bras est impossible, alors qu'après l'extirpation totale on observe une diminution de moitié dans la rotation de l'épaule et une abduction du bras réduite à un angle de 45°. Il semble donc que l'extirpation partielle soit la méthode de choix dans les affections inflammatoires, les néoplasmes bénins et même quelques tumeurs malignes.

C. J.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

4 Mars 1908.

Sur le traitement des hémarthroses par la mobilisation précoce. — *M. Lucas-Championnière*, revenant sur la communication de MM. Rochard et Champtassin (Voir *La Presse Médicale*, 1907, n° 101, p. 819) fait remarquer que leur méthode de traitement des atrophies musculaires consécutives aux lésions articulaires et, en particulier, aux hémarthroses, consiste, en un mot, à faire travailler les muscles suivant la plus grande tension qu'ils puissent obtenir : selon eux, le muscle croîtrait d'autant plus qu'on lui fait subir ses contractions les plus élevées en puissance. C'est une vieille méthode employée encore par beaucoup d'athlètes. Or, toutes les fois que M. Championnière a vu employer cette méthode en thérapeutique, il a constaté qu'elle retardait la guérison. La contraction violente des muscles peut être utilisée dans le développement d'un muscle normal et surtout d'un muscle d'athlète: elle détruit le muscle qui a tendance à l'atrophie.

Par la méthode des poids légers, des contractions répétées, au contraire, on peut, non seulement développer l'ensemble de la musculature, mais on peut, à volonté, en localisant les contractions, faire développer un groupe musculaire ou même un muscle isolé. C'est la théorie qu'a toujours appliquée M. Championnière. Il a toujours conseillé :

Un massage léger et direct sur le muscle qui favorise sa nutrition et contribue à lui rendre sa puissance musculaire;

Un massage articulaire qui favorise les résorptions et fait tomber la douleur;

Des mouvements passifs modérés qui entretiennent la souplesse articulaire;

Des mouvements actifs courts, répétés, en petite tension sans jamais amener de fatigue musculaire.

Il ne fait faire des mouvements plus puissants que pour savoir où en est le rétablissement de la valeur musculaire et articulaire du sujet.

Les succès qu'il a obtenus par cette méthode de traitement des atrophies musculaires consécutives aux lésions articulaires ne se comptent plus.

Statistiques de rachistovaïnisation. — *M. Chaput* apporte à la Société 3 statistiques de rachistovaïnisations, pratiquées pendant l'année 1907; savoir : celle de *M. Chochon-Latouche*, interne à l'hôpital Lariboisière, celle de *M. Mesley*, chirurgien à Gijon (Espagne), et la sienne propre.

La statistique de M. Chochon-Latouche comporte 80 cas. Il est intéressant de signaler que l'auteur a obtenu avec la plus grande facilité des anesthésies parfaites pour des opérations sur l'abdomen, le thorax et le membre supérieur. Il a noté comme inconvénients : 3 fois une hyperthermie appréciable persistant 3 à 4 jours ; 2 fois une céphalée violente avec vomissements ; 1 fois des crises épileptiformes qui apparurent le jour même de l'opération et disparurent sans laisser de traces.

M. Mesley est également un partisan convaincu de la rachistovaïnisation qu'il a pratiquée 60 fois et dont il a toujours obtenu des résultats excellents, sauf 2 fois où l'anesthésie s'est montrée insuffisante. Il a constaté cependant que la position déclive était très pénible pour les malades rachistovaïnisés; que, d'autre part, les tractions sur les organes abdominaux étaient pénibles sous la rachistovaïne. Comme autres inconvénients, il n'a noté que 3 fois des céphalées assez intenses.

A Lariboisière, sur 647 opérations exécutées cette année par M. Chaput et ses internes, 425 ont été faites à l'anesthésie lombaire sans un cas de mort, 181 à l'anesthésie générale et 30 à l'anesthésie locale.

M. Chaput a fait personnellement 177 opérations à l'anesthésie lombaire contre 22 anesthésies générales seulement. Sur ce chiffre, il compte 82 grandes laparotomies, 11 opérations sur le thorax, 16 opérations sur le membre supérieur et 3 opérations sur la tête, toutes faites à l'anesthésie lombaire.

Il n'a eu ni échec ni mort. Il a toujours évité les syncopes par l'emploi de la caféine et du sérum en injection intraveineuse, les maux de tête, les accidents tardifs par l'évacuation préventive du liquide rachidien, par l'évacuation tardive de ce liquide, et par le repos au lit.

Suivant M. Chaput, les avantages de la rachistovaïne comparés à l'anesthésie générale sont :

Sa bénignité plus grande pour les opérations basses chez les sujets résistants : on ne voit pas, avec cette méthode, la mort subite pour une dilatation anale;

La rachistovaïne choque moins les malades que l'anesthésie générale; elle ne provoque pas l'albuminurie, elle ne donne pas de vomissements consécutifs; elle permet l'alimentation immédiate de tous les malades, sauf des laparotomisés.

Y a-t-il des contre-indications à l'anesthésie lombaire à la stovaïne? Elles ne sont pas absolues, mais il faut savoir que les vieillards et les sujets épuisés sont particulièrement exposés à la syncope, — surtout avec de hautes doses — ; jusqu'à nouvelle information, il sera bon de s'abstenir de hautes doses chez ces sujets, mais on pourra, chez eux, employer des doses de 5 à 6 centigrammes, à la condition d'avoir à sa disposition de la caféine et de quoi faire l'injection intraveineuse.

En somme, il semble permis de penser que l'anesthésie lombaire peut, dès à présent, se poser en rivale de l'anesthésie générale, pour la plupart des opérations.

— *M. Hartmann* voudrait mettre en garde contre l'idée que la rachistovaïnisation est une méthode absolument innocente. Bien qu'il n'ait qu'une pratique limitée de ce mode d'anesthésie, il a vu deux morts survenir dans son service et toutes deux dans les mêmes conditions. La première fois, c'était au cours d'une prostatectomie transvésicale (soit dit en passant, la rachistovaïne a le gros avantage de rendre cette opération à peu près exsangue). Ayant quelque difficulté à introduire le doigt dans le rectum, M. Hartmann fit soulever le siège du malade pour glisser un coussin au-dessous; à ce moment précis, le malade pâlit, le pouls radial devint imperceptible; il resta dans le même état lipothymique pendant sept heures et succomba à ce moment, malgré les injections de caféine et de sérum artificiel. La solution injectée était la stovacocaïne à la dose de 7 centigrammes.

Dans le deuxième cas, il s'agissait d'une femme entrée pour un volvulus. Le chirurgien de garde appelé fit une injection de 7 centigrammes de stovaïne pure. Éprouvant quelques difficultés à rentrer l'intestin, il fit mettre la malade en position élevée du bassin. A ce moment précis, et comme chez le malade prostatectomisé, il y eut pâleur extrême de la face et mort rapide, sans qu'aucun des moyens employés pût aboutir à ramener la malade.

M. Hartmann estime qu'il est prudent de ne pas élever le bassin par crainte d'une diffusion de liquide vers la région bulbaire à ce moment.

— *M. Le Dentu* rappelle qu'à côté des accidents graves et des morts, on a enregistré des accidents moins importants qui comportent certains inconvénients assez sérieux. Personnellement, il a observé une paralysie complète du groupe des muscles de l'épaule qui a duré quinze jours ou trois semaines et une paralysie de la vessie ne pouvant s'expliquer que par l'action de la stovaïne. La dose employée dans ces deux cas était modérée.

— *M. Rochard*, comme M. Le Dentu, a eu des accidents à la suite de l'emploi de la stovaïne lombaire, notamment un cas de paralysie du moteur oculaire externe, un cas d'incontinence d'urine et un autre cas d'incontinence des matières fécales.

Du reste, les cas de mort doivent être peut-être plus nombreux qu'on ne pense; il en connaît, pour sa part, deux qui n'ont pas été publiés.

— *M. E. Schwartz* a recours à la rachistovaïnisation depuis deux ans et il en est généralement satisfait. Toutefois, il a observé plusieurs fois de la rétention d'urine qui a duré quelques jours et a nécessité le cathétérisme. Ce n'est évidemment pas un accident grave, mais bien ennuyeux si l'on réfléchit aux conséquences que peut avoir un cathétérisme non aseptiquement pratiqué.

— *M. Reynier* n'a pas personnellement expérimenté la rachianesthésie, soit avec la cocaïne, soit avec la stovaïne, ce genre d'anesthésie ne lui ayant jamais inspiré confiance. Cependant, sa conviction ne se basant sur aucun fait assez décisif, il a laissé faire, par ses assistants, des rachianesthésies dans son service. Or, ce qu'il a vu à la suite de ces rachianesthésies a été loin de l'encourager à imiter ses collègues. Sans parler de céphalées plus ou moins durables, il a observé des accidents plus graves. Dans un cas, il s'agissait d'une femme à laquelle on avait fait, pour un prolapsus, une colpopérinéorraphie sous rachicocaïnisation. Or, dans la soirée, on le prévint que, tout d'un coup, cette malade venait d'être prise d'un état syncopal. Au moment où il s'approchait du lit, M. Reynier vit que la respiration se faisait à peine. Puis, subitement, elle s'arrêta. M. Reynier fit immédiatement la respiration artificielle, puis des piqûres de caféine et d'huile camphrée. Peu à peu, la respiration se rétablit et la malade revint à elle, et, le lendemain matin, tout danger avait disparu. M. Reynier a la conviction qu'elle serait morte s'il n'était arrivé au moment opportun.

Il a encore le souvenir d'un autre malade rachistovaïnisé: huit jours après son opération, il fut pris de douleurs dans les deux jambes, douleurs qui l'empêchaient de dormir, qui nécessitèrent des injections de morphine et qui ne disparurent qu'après une huitaine de jours de souffrance.

Un troisième malade, qui avait été rachistovaïnisé pour l'ouverture d'un abcès bombant dans le rectum, d'origine appendiculaire, fut pris, sur la table, d'une diarrhée due à la paralysie rectale, et, devant ce flux diarrhéique, on fut obligé de le remettre dans son lit sans avoir été opéré.

M. Reynier cite enfin l'observation — dont il a eu connaissance par M. Laignel-Lavastine — d'un homme à qui on avait fait de la rachistovaïnisation pour réduire une fracture bimalléolaire. Cet homme n'avait eu aucun accident immédiat. Mais, un mois après, il entrait dans le service de médecine de M. Landouzy, où M. Laignel le vit pour une paralysie complète des quatre membres et des muscles de la nuque. Il ne pouvait ni lever ni tourner sa tête, qui tombait en avant quand on la redressait; par le fait de sa paralysie, il était comme une sorte de pantin articulé dont on a coupé les fils, et, comme il n'avait pas de trouble de sensibilité, on ne pouvait penser à l'hystérie. Cet homme guérit au bout de quinze jours; peu à peu, sa paralysie disparut, et il quitta l'hôpital, la mobilité étant revenue aux quatre membres. Mais, dans l'avenir, que résultera-t-il pour sa moelle de cette atteinte, même passagère, mais assez profonde, puisqu'elle a duré un certain nombre de jours?

Et cette question peut être posée. Car, sans vouloir rien affirmer, M. Reynier a été frappé de voir, à une consultation qu'il fait dans un hôpital de Levallois, des malades qui avaient été rachistovaïnisés dans un service d'un hôpital voisin, se plaignant de marcher avec peine depuis leur opération.

— *M. Guinard* a fait par centaines des anesthésies à la rachicocaïne; il n'a jamais eu d'accidents immédiats, et cependant il l'a complètement et définitivement abandonnée depuis qu'il a observé les faits que voici :

Une première fois, il pratique en ville une hystérectomie vaginale pour un cancer du col de l'utérus chez une femme de cinquante ans : tout se passe à souhait et les assistants sont émerveillés du mode d'anesthésie. Trois mois après, cette malade commence à avoir de la parésie des membres inférieurs, puis, progressivement, devient gâteuse et meurt ramollie avant la fin de l'année.

Quelque temps après, il opère une dame dans une maison de santé pour une simple déchirure du périnée. Tout va fort bien. Au bout de trois semaines, il trouve la malade assise sur son lit, mangeant un potage. Il lui dit que tout est fini, qu'elle peut s'en aller dès le lendemain. Quelques minutes plus tard, on accourt lui annoncer que la malade venait de mourir subitement.

Troisième fait. M. Guinard fait en ville un anus iliaque sous l'anesthésie lombaire. Le malade, âgé de cinquante-deux ans, se remet très rapidement. L'anus artificiel fonctionne régulièrement et le cancer rectal continue à évoluer lentement. Au bout de trois mois, le malade commence à ne plus vouloir se lever : il se plaint de faiblesse des membres inférieurs. Puis, en quelques semaines, il devient gâteux et meurt ramolli au sixième mois.

Avant de faire de la rachicocaïnisation, M. Guinard n'avait jamais observé des faits semblables. Depuis qu'il n'en fait plus, il n'a plus jamais rien vu d'analogue. Il y a peut-être là de simples coïncidences; malgré cela, il reste « mal impressionné » et il ne fait et ne fera plus jamais de rachicocaïnisation, sauf

pour les cas exceptionnels où l'anesthésie générale est contre-indiquée.

— *M. Nélaton* a observé au moins deux faits tout à fait superposables à ceux signalés par M. Guinard et qui lui ont inspiré la même méfiance vis-à-vis de la rachistovaïnisation.

— *M. Tuffier* a fait depuis 1899 des centaines de rachicocaïnisations et rachistovaïnisations. Actuellement il a complètement abandonné la cocaïne et n'emploie plus que la stovaïne pure. Or, avec cet alcaloïde, il n'a jamais eu à déplorer d'accidents graves, ni immédiats ni tardifs, les quelques cas d'hyperthermie, de céphalées, avec ou sans vomissements, qu'il observe de temps à autre n'ayant jamais présenté de caractère sérieux et ayant toujours cédé aux moyens thérapeutiques les plus simples.

M. Tuffier se propose d'ailleurs de publier sa statistique prochainement.

Epithélioma de la face développé sur une cicatrice de lupus; extirpation; opérations réparatrices consécutives. — *M. Morestin* présente un jeune homme de 26 ans, chez qui il a dû, l'an dernier, pour enlever un vaste épithélioma de la face développé sur une cicatrice de lupus, sacrifier : les téguments de la moitié droite du nez, la moitié gauche du nez dans toute son épaisseur et toute sa hauteur, os et cartilages compris, les téguments de la région sus-orbitaire gauche, les deux tiers internes des deux paupières, la moitié interne du sourcil, le globe de l'œil du côté gauche, les téguments intersourciliers; — réséquer les parois antérieure et orbitaire du sinus frontal gauche, l'apophyse montante du maxillaire, l'unguis, la masse latérale de l'ethmoïde, le rebord orbitaire inférieur, le plancher de l'orbite, la paroi interne du sinus maxillaire et une partie de la paroi antérieure.

Pour combler la vaste brèche laissée par cette opération, M. Morestin emprunta, dans la suite, deux larges lambeaux cutanés, l'un à la région frontale, l'autre à la région temporale correspondantes.

Le résultat final est aussi satisfaisant qu'on pouvait l'espérer : le nez, refait à l'aide de petits lambeaux taillés à part, est présentable; l'absence de l'œil gauche est masquée par le port de lunettes foncées; le sourcil, reconstitué à l'aide d'une bande de cuir chevelu, contribue utilement à améliorer la physionomie.

Cancer du cæcum; extirpation; guérison. — *M. Ricard* présente un cancer du cæcum qui avait causé une obstruction intestinale; résection iléo-colique; guérison.

Cholécystectomie pour cholécystite calculeuse et hépatico-duodénostomie pour oblitération du cholédoque. — *M. Bazy* présente ce malade qui a été opéré par lui le 14 Janvier dernier.

J. Dumont.

ANALYSES

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Th. Jonnesco et J. Grossmann (de Bucarest). *Contribution à l'étude de la linite plastique* (*Revue de Chirurgie*, t. XXXVII, p. 18-33). — Étude basée sur un seul cas, d'ailleurs fort intéressant.

Un homme de quarante-deux ans, souffrant de l'estomac depuis trois ans, entre dans le service du professeur Jonnesco. Ne trouvant aucun signe gastrique, on pense à un rétrécissement de l'œsophage. La sonde œsophagienne ne rencontre un obstacle, infranchissable d'ailleurs, qu'à 52 centimètres, c'est-à-dire au-dessous du cardia. Il s'agit d'une lésion stomacale, car les aliments vomis présentent les réactions du suc gastrique; toutefois, la cavité gastrique doit être très petite : on ne peut y introduire plus de 40 à 50 centimètres cubes d'eau avec la sonde et, en deux ou trois insufflations, on provoque une gêne considérable.

Une première laparotomie fait reconnaître l'estomac sous forme d'un boudin dur, résistant, gros comme l'intestin grêle. On essaie une gastrostomie, mais l'alimentation était impossible, le canal pylorique trop étroit n'admet pas le passage d'une sonde. Quatre jours plus tard, on pratique une jéjunostomie en Y; l'alimentation se fait bien par cette voie, mais, le malade exigeant d'être nourri par la bouche, les aliments sortent par la bouche stomacale, il se produit une digestion de la paroi abdominale et le malade succombe.

A l'autopsie, on trouve un estomac rigide, conservant sa forme comme un corps solide, long de 15 centimètres, large de 4 cent. 1/2 d'une courbure à l'autre; l'épaississement des parois varie de 10 à 18 millimètres, commençant brusquement au niveau du cardia et se prolongeant un peu sur le duodénum. La muqueuse est partout lisse et unie, la séreuse sans traces d'adhérences.

L'examen microscopique montre l'*absence de la muqueuse*, probablement par digestion *post mortem*, et un épaississement énorme de la sous-muqueuse qui a jusqu'à 8 millimètres, sur 12 millimètres d'épaisseur de la paroi entière.

Cette sous-muqueuse est formée seulement de tissu conjonctif avec signes d'irritation chronique diffuse; elle est si pauvre en éléments cellulaires qu'on doit éliminer le cancer épithélial ou le néoplasie de nature conjonctive. On note le rôle important joué par le tissu élastique par sa multiplication et son influence destructive sur les fibres musculaires lisses.

Pour les auteurs, la linite est donc une affection purement inflammatoire et nullement néoplasique, à maximum d'intensité dans la tunique sous-muqueuse.

A ce travail sont annexées 8 figures, dont 7 coupes histologiques; aucune de ces coupes ne représente l'aspect histologique de la sous-muqueuse, la plus intéressante puisque c'était la plus atteinte.

M. Guibé.

CHIRURGIE

Heinecke (de Leipzig). *Sur les ruptures du pancréas* (*Archiv für klin. Chir.*, 1907, t. LXXXIV, fasc. 4, p. 1112 à 1134). — Les ruptures sous-cutanées *isolées* du pancréas sont rares. Heinecke en donne 2 observations et en a réuni 17 autres dans la littérature médicale; ces cas sont intéressants à connaître, car la chirurgie d'urgence peut beaucoup pour guérir les blessés qui en sont atteints. En effet, sur les 19 malades, 5 n'ont pas été opérés et sont morts rapidement des suites du traumatisme; 14 ont été opérés, dont 10 ont guéri.

Malheureusement, le *diagnostic* de rupture du pancréas est difficile à établir, et souvent ce n'est qu'au cours d'une laparotomie exploratrice, chez un contusionné de l'abdomen, que la lésion est reconnue; l'interrogatoire apprend parfois qu'un choc limité et violent a atteint la région épigastrique, le pancréas s'est rompu sur la saillie de la colonne vertébrale; mais la lésion peut être tout aussi bien consécutive à un écrasement, à une pression répartie sur toute la paroi abdominale, comme chez ce blessé de Cowen qui, en voulant plonger, tomba à plat ventre sur l'eau. Les *symptômes* sont ceux de toutes les contusions de l'abdomen, avec prédominance à la région épigastrique. Garré a maintes fois observé un « freie intervall » de quelques heures à quelques jours, entre le moment du trauma et l'explosion brusque des signes fonctionnels; il l'explique par ceci, que, des deux accidents qui accompagnent la rupture de la glande, l'hémorragie est souvent peu de chose et l'issue du suc pancréatique survient plus tardivement. Le sang épanché tend à se collecter dans la bourse épiploïque; si l'hiatus de Winslow est fermé par des adhérences, on peut avoir une variété d'*hématome sous-phrénique* de l'arrière-cavité, avec tumeur perceptible au toucher, donnant les signes des kystes du pancréas. Dans certains cas, où le blessé a résisté à l'accident, et n'a pas été opéré, il peut se produire un *pseudo-kyste traumatique*, dont Heinecke rapporte une observation; le sang se liquéfie, la paroi de la cavité épiploïque s'épaissit par irritation et le suc pancréatique vient peu à peu remplir le kyste. L'issue rapide du suc pancréatique dans la cavité abdominale et le tissu sous-péritonéal est plus grave; Heinecke discute à ce propos la question de la *stéatonécrose* qu'elle entraîne parfois; après avoir rappelé les diverses interprétations pathogéniques de cette complication, il se demande avec Polya si la nécrose ne se produirait pas dans les seuls cas où le suc intestinal vient se mêler au suc pancréatique; il s'appuie sur les expériences de Pawlov, démontrant que ce n'est que par le mélange des deux sucs que l'action sur les graisses et les albuminoïdes atteint son plein effet. Peut-être aussi faut-il invoquer avec Payr et Martino la production d'embolies de cellules pancréatiques consécutives à l'écrasement du tissu glandulaire.

Le *traitement* des ruptures du pancréas réclame une opération d'urgence. La laparotomie sus-ombilicale fait découvrir un hématome de l'arrière-cavité; après effondrement du petit épiploon, l'exploration du pancréas est facile. Presque toujours la glande est séparée en deux moitiés, droite et gauche, au niveau de la colonne vertébrale. Si l'organe est écrasé et divisé en plusieurs fragments, il faut se contenter d'un tamponnement soigneux; si la plaie est nette et unique, la suture est le procédé idéal; il est vrai que presque toujours il y a fistulisation consécutive au niveau du drain; mais la fistule pancréatique finit par guérir d'elle-même, surtout si on a soin de prescrire au malade un régime antidiabétique.

Que devient le fragment de pancréas suturé? Finit-il par s'atrophier à la longue, et l'arrêt de la sécrétion par la fistule en est peut-être la preuve; ou bien de nouvelles connexions canaliculaires finissent-elles par s'établir? Ce point reste à prouver; il est cependant certain qu'une bonne suture y aidera et qu'en cas de rupture nette du pancréas il est préférable d'y avoir recours, plutôt qu'à l'extirpation toujours dangereuse du fragment, ou au tamponnement palliatif qui entraîne des fistulisations plus longues et plus difficiles à tarir.

Amédée Baumgartner.

GYNÉCOLOGIE

Tittel. *Kystes hydatiques de l'utérus et des ovaires* (*Archiv für Gynäkologie*, 1907, Bd LXXXII, p. 180). — La malade qui fait l'objet de cette observation était une femme de quarante ans qui, depuis trois ou quatre années, avait constaté une augmentation de volume de son ventre accompagnée d'œdème des membres inférieurs et de la région vulvaire. L'examen révéla l'existence d'une tumeur qui débordait l'ombilic de quatre travers de doigt et offrait une consistance dure et élastique; il paraissait exister en même temps une ascite de moyenne intensité et l'on ne put déterminer avec certitude si la tumeur faisait corps avec l'utérus ou avec les annexes.

La laparotomie fut pratiquée. Il s'écoula environ 2 litres de liquide ascitique et l'utérus apparut régulièrement augmenté de volume et correspondant aux dimensions d'un utérus gravide de sept à huit mois. Les deux ovaires étaient également très hypertrophiés, gros comme une tête d'enfant; ils furent enlevés et l'on constata avec surprise qu'ils étaient criblés de kystes hydatiques.

Il paraissait probable que l'utérus était le siège d'une altération de même nature, mais, pour s'en assurer, on fit une incision médiane de la paroi utérine antérieure, comme dans la césarienne. On retira de la cavité utérine une énorme quantité de vésicules hydatiques, mais comme les parois utérines en étaient littéralement criblées, on pratiqua l'hystérectomie. La malade succomba à des phénomènes d'occlusion intestinale.

X. Bender.

Delétrez. *Tuberculose du col de l'utérus* (*Annales de Gynécologie et d'Obstétrique*, 1908, Janvier, p. 26). — Il s'agissait d'une jeune fille de vingt et un ans, sans tare apparente comme antécédents directs, mais dont une sœur avait subi, quatre ans auparavant, une laparotomie pour péritonite tuberculeuse.

La malade, en bonne santé habituelle, n'avait présenté antérieurement qu'une leucorrhée très abondante depuis l'âge de quatorze ans; depuis deux mois environ, cette leucorrhée a pris un caractère muco-purulent; l'état général s'est altéré.

A l'examen, on trouve un col utérin volumineux et présentant l'aspect d'un champignon fongueux, comme dans le cancer. Le diagnostic clinique fut épithélioma du col; mais l'examen microscopique d'un fragment prélevé montra qu'il s'agissait d'une tuberculose cervicale.

L'hystérectomie vaginale fut pratiquée; la malade guérit sans incident. La muqueuse du corps ne présentait que quelques granulations disséminées; le col, au contraire, était très épaissi et couvert d'excroissances bourgeonnantes. L'examen histologique révéla des lésions tuberculeuses absolument caractéristiques, comme en témoignent les microphotographies qui accompagnent ce travail.

La *tuberculose de l'utérus* est une des localisations les plus rares de la tuberculose humaine et sa limitation au col est exceptionnelle. D'après Brouha, la littérature médicale ne contenait, jusqu'en 1902, que trois cas de tuberculose ascendante localisée primitivement au col de l'utérus : (Klobb, Kaufmann, Michaelis). Depuis, quelques observations intéressantes ont été publiées, comme celles de Pollosson et Violet.

L'affection peut se présenter tantôt sous la forme ulcéreuse, et c'est le cas le plus fréquent, tantôt sous la forme pseudo-néoplasique, avec production de végétations exubérantes, comme dans le cas de M. Delétrez. Cette observation paraît pouvoir être rangée parmi les cas de tuberculose utérine primitive, en raison de l'absence de toute lésion tuberculeuse

appréciable dans les poumons et les autres régions de l'organisme; mais certaines lésions tuberculeuses discrètes peuvent échapper à l'examen le plus attentif.

Cliniquement, la tuberculose du col utérin peut être confondue avec la métrite commune accompagnée d'ectropion et d'érosion de la muqueuse cervicale, avec le chancre syphilitique du col, surtout avec le cancer Rappelons à ce propos que Hugo Szasz a observé un cas de tuberculose utérine coexistant avec un cancer du col chez une tuberculeuse pulmonaire.

Le pronostic varie avec la forme de l'infection; la récidive est fréquente. L'hystérectomie est indiquée dans tous les cas où il n'existe pas de lésions extra-génitales trop étendues; il semble que, dans quelques cas très limités, le curettage, combiné à l'amputation du col et à l'application d'agents modificateurs, ait suffi à enrayer la marche des lésions.

X. Bender.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

P. Halmagrand. *Etat actuel de l'infantilisme.* (*Thèse*, Paris, 1907, 81 pages). — On admet aujourd'hui deux types d'infantilisme : 1° l'infantilisme anangioplasique ou infantilisme type Lorain, provoqué par une insuffisance de l'irrigation sanguine de l'organisme expliquant l'arrêt de développement; 2° l'infantilisme myxœdémateux, ou infantilisme type Brissaud, dû à l'insuffisance thyroïdienne. Cette dernière forme seule, déclare M. Halmagrand avec M. Brissaud, mérite le nom d'infantilisme vrai. Elle est caractérisée par une face joufflue, des lèvres saillantes, la peau fine et glabre, des cheveux fins, un ventre proéminent, des membres potelés, une couche adipeuse épaisse, des organes génitaux rudimentaires sans poils au pubis. La voix est grêle et aigre. L'esprit est puéril : légèreté, naïveté, pleurs et rires faciles, émotivité excessive. Il faut ajouter à ces signes un symptôme capital : la non-soudure des épiphyses qui est caractéristique de l'infantilisme vrai et ne se trouve pas dans le pseudo-infantilisme type Lorain.

L'infautilisme dû à l'insuffisance thyroïdienne nous apparaît ainsi comme un myxœdème fruste. Quatre arguments plaident en faveur de cette opinion : 1° Les sujets n'offrent pas, au palper, de glande thyroïde; 2° ils deviennent souvent infantiles à la suite de thyroïdites; 3° l'extirpation de la thyroïde produit l'infantilisme; 4° l'opothérapie thyroïdienne donne des résultats rapides et concluants.

On a voulu attribuer l'infantilisme à l'insuffisance d'autres glandes à sécrétion interne : hypophyse, thymus, surrénale, pancréas, rate. Mais l'auteur estime que les troubles de ces glandes n'entraînent l'infantilisme qu'en agissant sur la thyroïde, en vertu des rapports fonctionnels étroits que ces organes possèdent entre eux.

P. Hartenberg.

M. de Medeiros. *Des méthodes en Psychologie* (*Thèse*, Rio-de-Janeiro, 1907, 77 pages). — Le tableau suivant résume les diverses méthodes employées en psychologie :

Méthodes	Introspection.	
	Observation (sciences auxiliaires)	normale, pathologique, animale ou comparative.
	Expérimentation	normale, pathologique.

L'auteur passe en revue chacune de ces méthodes, en discute les avantages et les inconvénients, rappelle les principaux représentants de chacune d'elles et conclut qu'elles doivent s'associer pour activer nos progrès dans la connaissance de l'esprit humain normal ou morbide.

M. de Medeiros est particulièrement bien renseigné sur la psychologie française et lui accorde une large place dans son étude.

P. Hartenberg.

A. Marie. *Note sur la folie haschichique* (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1907, Mai-Juin, p. 252-257, avec 1 planche hors texte). — Le haschich est le toxique usité en pays turc, et l'Egypte musulmane offre de fréquents exemples de folie haschichique.

La drogue est absorbée par la bouche, dans un excipient sucré, confiture ou gelée de fruits, ou fumée dans une pipe spéciale, quelquefois mêlée à des feuilles aromatiques, du tabac ou de l'opium.

L'ivresse du haschich est euphorigène, comme la plupart des ébriants à faible dose. Elle dégénère en délire onirique, où s'exaltent l'illusion de puissance intellectuelle et la richesse des associations. A un degré plus avancé, c'est l'excitation incohérente, avec insomnie et verbigération; puis viennent la fatigue, la dépression, l'épuisement avec hallucinations diverses, et enfin un délire de persécution, avec idées mélancoliques et hypocondriaques.

Le haschichisme chronique aboutit à des psychoses variées : tantôt manie aiguë, tantôt délire aigu fébrile terminé par la mort; tantôt, au contraire, confusion mentale onirique; tantôt enfin démence plus ou moins précoce.

Malgré ces terminaisons graves, M. Marie estime que les gouvernements ont plus d'intérêt à tolérer l'usage du haschich, en le restreignant le plus possible, plutôt que de l'interdire absolument, de peur que les indigènes ne le remplacent par l'alcool, dont les effets seraient encore pires.

P. Hartenberg.

F. Levert. *Contribution à l'étude des psychoses de l'involution sénile en aliénation mentale* (*Thèse*, Paris, 1907, p. 65). — L'involution sénile s'accompagne de troubles psychiques bien connus dus à l'altération de l'organe cérébral. Ces troubles psychiques prennent habituellement la forme de démence simple et de démence délirante.

Mais il survient, en outre, chez les vieillards, des psychoses proprement dites, psychoses séniles, semblables aux mêmes psychoses d'un âge moins avancé. Toutefois, leur pronostic est plus sombre, car la majorité des aliénistes les considèrent comme devant verser fatalement dans la démence.

Or, cette terminaison démentielle n'est pas absolue, car les psychoses séniles peuvent aboutir parfois à la guérison complète, sans affaiblir le niveau intellectuel, en respectant l'activité cérébrale tout entière. C'est ce que l'auteur prend à tâche de démontrer.

Pour lui, l'analogie de ces troubles délirants, transitoires et curables, avec les psychoses toxiques d'origine externe (alcoolisme, saturnisme), leur évolution vers une guérison complète, permettent de les rattacher à une auto-intoxication.

Le clinicien ne prononcera donc pas d'emblée un verdict fatal sur un vieillard atteint de psychose.

Au point de vue médico-légal, la connaissance de ces guérisons est plus importante encore : l'expert examinant tardivement un inculpé, pourrait conclure à la normalité de son état mental, alors qu'en réalité il se trouvait, au moment du délit, sous l'influence d'une psychose transitoire ultérieurement guérie depuis lors.

P. Hartenberg.

DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

G. Brissy. *Recherches expérimentales sur les injections intra-musculaires d'huile grise* (*Thèse*, Paris, 1907, 81 pages, 2 figures). — Dans ce très intéressant travail, M. G. Brissy a étudié expérimentalement l'évolution des lésions locales provoquées par les injections intra-musculaires d'huile grise et la façon dont est absorbée cette substance par les tissus où elle a été déposée.

Cette thèse comprend un court historique, une partie technique, une partie expérimentale et une partie histologique.

I. — *Quelle est la nature et l'évolution des lésions locales causées par les injections d'huile grise et comment cette substance se dispose-t-elle dans les tissus injectés?*

Avant le début de toute réaction locale, l'huile injectée se dispose dans le tissu interfasciculaire du muscle en formant un véritable réseau dont chaque maille contient un groupe de fibres musculaires individualisées en faisceau secondaire ou tertiaire. Le mercure injecté avec l'huile s'échelonne grain par grain le long des traînées formées par l'huile dans le tissu conjonctif interfasciculaire.

Les lésions locales provoquées par les injections d'huile grise évoluent en quatre périodes :

1° Une *période de début* de un à quatre jours de durée, caractérisée par un appel leucocytaire au point injecté, une réaction légère du tissu conjonctif environnant et la tuméfaction trouble de certaines fibres musculaires proches du foyer de la piqûre;

2° Une *période de formation et d'augment du nodule*, qui va du quatrième au quarantième jour. Elle se résume ainsi :

a) Groupement autour des globules de mercure de l'infiltrat leucocytaire qui se dispose en amas dont l'agencement rappelle celui du pseudo-tubercule expérimental;

b) Formation, autour de cette zone centrale de réaction, d'une zone périphérique, formée de tissu conjonctif modifié par l'inflammation et tendant à limiter le développement du nodule;

c) Dissociation, par l'infiltrat, des fibres musculaires voisines du foyer, dont certaines présentent un degré d'altération plus avancé qu'à la première période (état vacuolaire et dégénérescence vitreuse);

d) Changement de situation dans le nodule de certaines des substances injectées : l'huile se dispose en aréoles à la périphérie du nodule, dans la zone d'hyperplasie conjonctive;

3° La troisième période, de *régression*, est caractérisée par la réduction de volume du nodule. Une partie de l'infiltrat leucocytaire subit la nécrose de coagulation. Le tissu conjonctif périphérique s'organise en tissu de cicatrice; enfin, autour des fibres musculaires dégénérées la régénérescence par bourgeonnement embryonnaire commence. Ces phénomènes sont observés quand les piqûres sont faites depuis trois mois;

4° La dernière période, *période de latence*, est fort longue. Vers le cinquième mois, il ne paraît plus se faire de remaniement dans la structure du nodule dont l'état est alors le suivant : l'infiltrat leucocytaire est remplacé presque uniformément par du tissu conjonctif hyperplasié. La régénérescence des fibres musculaires est en pleine activité.

II. — *Dans quelles conditions se fait, dans le foyer d'injection, l'absorption des corps gras servant d'excipient à l'huile grise, et que deviennent-ils lorsqu'ils ne sont pas absorbés?*

Les graisses vraies, matières grasses d'origine animale ou végétale (oléine, lanoline, axonge), sont reprises et assimilées par les leucocytes du nodule. Cette assimilation commence vers le second jour; elle peut se prolonger jusqu'au cinquième mois.

Les corps gras à formule d'hydrocarbures (vaseline, huile de vaseline) restent à l'état de corps étrangers dans les tissus pendant un temps illimité.

III. — *Peut-on mettre en évidence dans les tissus modifiés l'absorption du mercure, sous une forme différente de l'état métallique sous lequel il a été injecté?*

Les réactions histochimiques laissent penser qu'une certaine quantité de mercure se trouve fixée sur les tissus du nodule, à l'état de sel organique soluble, mais cette quantité, suffisante pour déterminer une réaction chimique appréciable à l'œil nu, ne l'est plus lorsqu'on soumet les éléments du nodule, les leucocytes en particulier, à l'examen microscopique.

En résumé, les injections d'huile grise causent toujours, dans les muscles où elles sont faites, des lésions graves, de longue durée.

F. Trémolières.

OTOLOGIE, RHINOLOGIE, LARYNGOLOGIE

R. Nager (de Bâle). *L'emploi de l'anesthésie locale combinée avec l'anémie dans l'opération radicale de l'empyème maxillaire* (*Arch. f. Laryngologie*, 1907, t. XIX, fasc. 1, p. 98-103). — L'auteur recommande la façon suivante : une demi-heure avant l'opération, injecter sous la peau un centigramme ou un centigramme et demi de morphine. Le patient ne doit pas être à jeun. La fosse nasale est badigeonnée avec une solution renfermant 10 pour 100 de cocaïne et 1 pour 1000 d'adrénaline; le sinus est lavé à l'aide d'une sonde introduite par le méat moyen et séché un courant d'air envoyé par une poire. On y injecte alors, par la même sonde, 2 centimètres cubes d'une solution de cocaïne au millième additionnée de trois gouttes d'adrénaline.

L'anesthésie du méat moyen est alors complétée par l'introduction en cette région d'un tampon d'ouate imbibé d'une solution de cocaïne et d'adrénaline à 10 pour 100. Celle des parties molles situées au-devant de la fosse canine est obtenue par une injection sous-périostée de 1 centimètre cube d'*adralgine* (11 milligrammes de cocaïne et 3 gouttes de solution d'adrénaline au millième).

L'opération peut commencer au bout de dix minutes. L'incision des parties molles n'est pas sentie; le décollement du périoste au niveau du nerf sous-orbitaire est seul désagréable; la trépanation de la paroi osseuse est ressentie comme un ébranlement plutôt que comme une douleur. Le curettage de la cavité est indolore, l'écoulement de sang insignifiant; tout tamponnement pendant ou après l'opération est inutile. On peut laisser pendant vingt-quatre heures une lanière de gaze à l'adrénaline, au niveau de l'orifice du sinus dans le méat inférieur.

Ainsi, on injecte 12 à 13 gouttes de solution d'adrénaline, ce qui n'expose à aucun effet toxique. La guérison n'est nullement entravée par l'anesthésie locale.

M. Boulay.

DIÉTÉTIQUE PRATIQUE

Le gâteau d'amandes dans l'alimentation des diabétiques.

M. Le Goff recommande de substituer au pain ordinaire le gâteau d'amandes, que le diabétique peut préparer de la façon suivante :

Pulvériser dans un mortier une demi-livre d'amandes douces mondées, y ajouter deux œufs, deux grammes de bicarbonate de soude, un gramme d'acide tartrique. Triturer et mêler intimement, mettre la pâte obtenue dans un moule et faire cuire vingt-cinq minutes. On a ainsi un gâteau de 300 grammes environ bien suffisant pour un repas : il contient seulement de 5 à 7 pour 100 d'hydrates de carbone, alors que le pain de gluten, le pain d'Ebstein, renferment 25 pour 100 d'amidon, la pomme de terre 20 pour 100, et la farine d'avoine près de 66 pour 100.

MÉDICAMENTS NOUVEAUX

Alumine lactique.

Que le tube digestif soit, même à l'état normal, un réceptacle, une « fabrique constante de poisons » : poisons résultant de la putréfaction des albumines (Bouchard, Combes, Tissier, etc.), toxines provenant de la muqueuse intestinale même (Roger, Garnier, etc.), toxines microbiennes enfin : c'est ce qui est aujourd'hui hors de doute.

A cette fonction toxique permanente, l'organisme s'est adapté en accumulant les fonctions neutralisantes, antitoxiques : action antitoxique des sucs digestifs sur les toxines digestives, action empêchante exercée sur les microbes protéolytiques par les produits acides des fermentations lactique et succinique, action antitoxique de l'épithélium intestinal (Charrin, Roger, etc.), enfin, en seconde ligne, action antitoxique du foie, du corps thyroïde, des capsules surrénales, etc.

Que les fonctions toxigènes s'exagèrent ou que les fonctions toxicolytiques fléchissent, les entéro-toxines envahissent l'organisme, provoquant *in situ* et à distance les phénomènes morbides les plus variés et les plus graves : entéro-colites d'une part avec leurs innombrables variétés, phénomènes d'auto-intoxication intestinale d'autre part, intéressant le foie, l'appareil circulatoire, le système nerveux, l'appareil tégumentaire, la nutrition générale, bref, l'organisme dans son ensemble.

En dépit de divergences apparentes toutes de détail, tous les travaux contemporains n'ont fait qu'élargir et consolider cette conception pathologique générale de l'auto-intoxication, et par voie de conséquence la thérapeutique s'est efforcée — s'adaptant à ces réalités — de lutter contre ces processus d'intoxication. Successivement et avec des succès divers, le benzonaphtol et le charbon, les lavements et les purgations, les levures et les ferments lactiques, ont été préconisés dans ce but.

La fixine (alumine lactique) présente une solution nouvelle et ingénieuse de ce problème de la désinfection et de la désintoxication intestinales. C'est un granulé de lactate d'alumine, dont chaque graine, grâce à un enrobage glutineux spécial, traverse l'estomac sans altération et ne se dédouble que lentement et progressivement dans l'intestin en alumine gélatineuse et en acide lactique naissant.

L'acide lactique naissant (les travaux anciens des pédiatres, les travaux plus récents relatifs aux ferments lactiques ont établi ce point hors de toute contestation), l'acide lactique naissant exerce une action empêchante puissante sur les microbes protéolytiques, et, partant, sur les produits toxiques de la putréfaction azotée.

L'alumine gélatineuse, insoluble et non toxique, parcourt le tube digestif, « détergeant la muqueuse à la manière d'une véritable éponge, s'imbibant des entéro-toxines, les retenant et les entraînant avec elle dans les selles ». Les expériences ingénieuses des auteurs *in vitro* et *in vivo* semblent bien légitimer cette comparaison imagée : *in vitro*, l'albumine gélatineuse a retenu des substances toxiques très variées d'origine minérale (bichlorure de mercure, etc.), organique (phénols, etc.), végétale (strychnine, etc.), bactérienne (toxine tétanique, etc.); *in vivo*, le bleu de méthylène, le salol ont été retenus par l'alumine dans la proportion de 50 pour 100, le taux de l'indican a été abaissé de 60 pour 100.

Le pouvoir antimicrobien et antitoxique de la fixine est donc bien établi.

Elle constitue un agent puissant et facilement maniable de désintoxication intestinale.

PETITE CHIRURGIE

Appareil d'immobilisation plâtré pour le genou[1].

Tous les chirurgiens d'enfants sont actuellement d'accord pour prescrire au début de toute tuberculose du genou une période de repos absolu de l'article avec immobilisation rigoureuse.

A l'état normal, l'articulation du genou ne possède

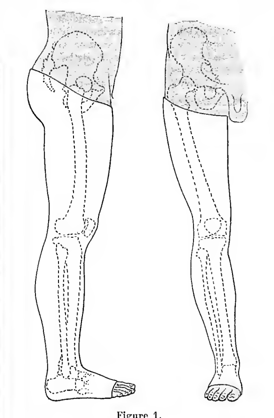


Figure 1.
Appareil contentif du genou, vu de face et de profil.

que les mouvements de flexion et d'extension, mais les lésions tuberculeuses font souvent apparaître des mouvements anormaux d'adduction, d'abduction et même de rotation. Pour bien immobiliser le genou, l'appareil devra s'opposer à tous ces mouvements et principalement aux mouvements de flexion.

L'appareil contentif du genou sera un appareil circulaire ; il partira de la racine des orteils ; engainera la jambe, le genou; remontera jusqu'à la racine de la cuisse, ou mieux, englobera toute la fesse ; sera exactement modelé sur les parties osseuses, principalement sur les condyles fémoraux et la rotule.

Très souvent, quand le malade est présenté pour la première fois au médecin, la jambe est en flexion ; l'application de l'appareil plâtré doit donc être précédée du redressement de la jointure en position correcte.

On ne devra pas interposer d'ouate entre les téguments et le plâtre, il suffira de comprendre le pied et la jambe dans un maillot étroitement collant ; ce maillot sera tendu par en haut par les mains du malade ou d'un aide, un aide maintiendra le pied en bonne position.

Avant d'appliquer l'appareil plâtré, on lave soigneusement le membre, on fait une légère friction à l'alcool, au besoin on applique sur les saillies osseuses une couche de pâte de zinc. On place le malade en bonne position et on procède à l'application des bandes suivant les indications fournies par la figure ci-contre. On commence par le pied pour finir au niveau de la fesse, en englobant l'ischion et le grand trochanter.

Figure 2.
Mode d'enroulement des bandes.

Dès que l'épaisseur du plâtre est suffisante, on procède au modelage de l'appareil. Les points de modelage du genou sont au nombre de trois : la partie inférienre des plateaux tibiaux et la tête du péroné, la rotule, les condyles fémoraux. (Ducroquet[1].)

Pour modeler la rotule, le bord cubital d'une main et le pouce de l'autre décrivent une circonférence et creusent une dépression autour de la saillie osseuse.

Pour mouler les plateaux tibiaux, l'opérateur, placé en face du genou, l'étreint de ses deux mains, dont les bords cubitaux, partis du creux poplité, redescendent vers la partie antérieure de la jambe en suivant la courbe des plateaux tibiaux, puis la pulpe des pouces vient longer de chaque côté et dessiner le tendon rotulien.

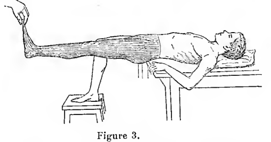


Figure 3.
Position du malade pour l'application de l'appareil.

Pour mouler les condyles fémoraux, il faut décrire à la partie inférieure du fémur, de chaque côté, un croissant à concavité inférieure dont la courbe continue la courbe décrite sur les plateaux tibiaux. Le plâtre une fois terminé, on attendra, avant de changer l'enfant de place, que la prise du plâtre se soit effectuée.

Pour éviter le contact de l'urine, il est bon, particulièrement chez les petites filles, de protéger la partie supéro-interne de l'appareil avec une feuille de taffetas gommé ou d'un imperméable quelconque.

P. Desfosses.

1. P. Desfosses. — « Appareil d'immobilisation plâtré pour le pied ». *La Presse Médicale*, 1907, 12 Juin, nº 47.

1. C. Ducroquet. — « Traité de thérapeutique orthopédique : les tuberculoses osseuses ». Paris, 1907.

MÉDECINE JOURNALIÈRE

Traitement de la congestion pulmonaire grippale.

La caractéristique clinique dominante de la congestion pulmonaire grippale est l'*asthénie neuro-cardiaque*, la tendance à la stase pulmonaire, à la parésie bronchique, à la défaillance cardiaque.

Le danger est au cœur et au système nerveux.

Trois grandes indications :

1º Traiter le symptôme menaçant : stimulation neuro-cardiaque ;

2º Traiter la lésion : décongestionner le poumon et combattre la bronchite s'il y en a ;

3º Traiter l'infection causale : médication antiinfectieuse.

1º *Médication stimulante neuro-cardiaque.*

Le meilleur tonique cardiaque est la *digitale*; le meilleur tonique nervin est la *strychnine*. On pourra prescrire :

a) Solution de digitaline cristallisée au millième de Nativelle.

30 gouttes en 2 fois le 1er jour.
20 gouttes en 2 fois le 2e jour.

Sauf indication spéciale, aucun tonique cardiaque les jours suivants.

b) Sulfate de strychnine. . . . 1 centigr.
Eau distillée . . . . 10 c. c.

Pour injections hypodermiques, 1 à 3 centimètres cubes dans les vingt-quatre heures, ou 2 à 4 granules de 1 milligramme de sulfate de strychnine.

2º *Médication décongestive et expectorante.*

a) *Ventouses sèches* et *cataplasmes sinapisés* qui agiront par dérivation et stimulation réflexe ;

b) Benzoate de soude . }
Teinture de polygala . . . . . . } ãã 10 grammes.
Sirop de codéine. . . 40 —
Sirop de Tolu . . . . 160 —

3 cuillères à soupe dans les vingt-quatre heures.

3º *Médication antiinfectieuse.*

a) Par antisepsie générale : frictions de collargol ;

b) Par antisepsie intestinale : régime lacté et purgation ;

c) Par antisepsie bucco-rhino-pharyngée.

Alfred Martinet.

L'ÉTAT ANTÉRIEUR CHEZ LES VICTIMES DES ACCIDENTS DU TRAVAIL

Par M. V. BALTHAZARD
Professeur agrégé à la Faculté de médecine.

Dans un article précédent[1], j'ai montré qu'il serait oiseux d'invoquer contre la jurisprudence actuelle, en matière d'état antérieur dans les accidents du travail, l'argument qui consiste à dire que cette jurisprudence va à l'encontre des intérêts des ouvriers, qu'elle prétend favoriser. Un second argument est de nature à m'impressionner davantage : on conçoit que l'humanité ait poussé le législateur à déroger au droit commun en faisant supporter au patron dans tous les cas les conséquences des accidents survenus aux ouvriers pendant le travail, mais il n'est ni juste ni équitable de mettre à sa charge les complications dues à l'état antérieur de l'ouvrier. C'est à cette préoccupation que répond la proposition de M. le professeur Segond, d'établir des responsabilités atténuées qui permettraient « d'accorder une indemnité *proportionnelle au dommage causé* ».

Il s'agit donc de déterminer ce qu'est en équité le dommage causé à un ouvrier par un accident du travail, et, pour cela, plusieurs cas sont à considérer, suivant qu'on a affaire à une infirmité préexistante, à une prédisposition ou à une maladie antérieure.



Supposons d'abord le cas où l'ouvrier victime d'un accident était antérieurement atteint d'une infirmité, et l'on peut envisager comme telle la déchéance physiologique sénile. De ces infirmités, de ces déchéances, il n'est tenu aucun compte dans l'établissement de l'indemnité, et c'est justice, car la loi a voulu considérer que la valeur productive, industrielle, de l'ouvrier; elle n'indemnise que les lésions qui entraînent une diminution de la valeur industrielle. On ne s'étonnera donc pas que la Cour de cassation ait considéré comme mesure de la valeur industrielle le salaire que l'ouvrier gagnait avant l'accident. Un borgne perd un œil : lui attribuera-t-on la réduction de capacité de 33 pour 100 donnée à l'ouvrier normal pour la perte d'un œil ou la réduction de 100 pour 100 qui correspond à la cécité complète? En réalité, le borgne voyait assez bien pour gagner un salaire aussi élevé que l'ouvrier normal ; s'il perd son œil, le dommage causé est le même que pour l'ouvrier normal qui aurait perdu les deux yeux. D'ailleurs beaucoup d'infirmités doivent en toute justice être négligées, car elles ont déjà imprimé avant l'accident une réduction notable au salaire; s'il n'en était pas ainsi, c'est que l'infirmité n'avait pas modifié la valeur industrielle de l'ouvrier, auquel cas il est encore plus logique de la négliger au point de vue qui nous occupe.

Mais comment, dira-t-on, faire supporter au patron les complications des lésions traumatiques qui sont le fait d'une prédisposition de l'ouvrier, prédisposition que le patron ignorait complètement? Lorsqu'un cancer se développe, à la suite d'un choc, sur une cicatrice, on avouera que, parmi les facteurs étiologiques, le traumatisme n'a qu'un rôle bien secondaire. Je ferai remarquer que, si le patron ignorait la prédisposition, l'ouvrier l'ignorait également; et, alors même qu'un médecin eût été consulté avant l'accident, elle fût sans aucun doute restée méconnue. Lorsque le cancer évolue, le médecin affirme qu'il y avait prédisposition, le traumatisme étant, soi-disant, incapable de produire pareilles lésions chez un sujet non prédisposé ; ce sont là des mots, car on serait bien en peine d'indiquer en quoi consiste exactement cette prédisposition au cancer, si elle est héréditaire ou acquise, comment elle manifeste son influence sur les lésions traumatiques pour faire apparaître le cancer. Un seul fait est précis : sans l'accident, l'ouvrier aurait conservé jusqu'à sa mort probablement sa prédisposition au cancer sans jamais devenir cancéreux. Comment admettre, dans ces conditions, que l'équité consiste à l'indemniser des lésions traumatiques de la même façon que si, sous leur influence, le cancer n'était pas apparu? Le législateur a voulu que l'exercice du travail ne pût conduire l'ouvrier à la misère ; il lui a octroyé une indemnité dans les cas où l'accident n'est pas dû à une faute du patron, même dans les cas où l'accident est le fait d'une faute de sa part. Et l'on voudrait lui refuser tout secours pour une complication due à une prédisposition qu'il ignorait, que tous ignoraient! On excuserait, au moins dans une certaine mesure, une faute consciente de l'ouvrier, et on le rendrait responsable d'une prédisposition que les médecins sont incapables de définir et de diagnostiquer ! Il y aurait là à la fois injustice et inhumanité.

Ce que je viens de dire au sujet des prédispositions s'applique aux diathèses comme l'arthritisme et même à ces maladies chroniques, comme le diabète, l'albuminurie, souvent latentes, souvent insoupçonnées par l'ouvrier et qui ne se révèlent qu'à cause de l'évolution anormale qu'elles impriment aux lésions traumatiques.

La tuberculose elle-même, lorsqu'elle est restée latente jusqu'au moment de l'accident, ne saurait être envisagée d'une autre façon que les prédispositions, et, lorsqu'une poussée de tuberculose aiguë, de granulie, survient, à la suite d'un traumatisme, chez un individu bien portant, le droit à l'indemnité intégrale et totale ne saurait être discuté. De même que la pneumonie peut survenir chez un individu quelconque après une contusion thoracique, à cause du microbisme latent des bronchioles[1], les poussées aiguës de tuberculose s'observent à la suite des traumatismes chez les sujets qui paraissaient les plus sains. Les statistiques de Nœgeli nous expliquent ces faits en montrant que les lésions tuberculeuses en activité, avérées ou discrètes, s'observent à l'autopsie chez plus de la moitié des adultes; il existe donc un microbisme latent tuberculeux dans les bronches et les alvéoles, comme il existe un microbisme latent streptococcique ou pneumococcique. A l'autopsie d'un de mes collègues, d'une constitution robuste, n'ayant jamais eu une heure de maladie, victime de l'accident du Chemin de fer du Nord, j'ai trouvé en plein parenchyme pulmonaire un nodule caséeux de la grosseur d'une cerise. Lorsqu'à la suite d'une contusion pulmonaire survient chez de tels sujets une poussée granulique, le traumatisme est le facteur étiologique essentiel qui a révélé, aggravé, rendu mortelle parfois une lésion qui fût probablement restée latente, qui eût guéri, ou qui, en tout cas n'eût exposé le sujet à la généralisation tuberculeuse que de nombreuses années après.

Si le traumatisme est simplement révélateur d'une maladie préexistante qui se serait dévoilée sans lui, il est bien certain qu'il y aurait injustice à indemniser l'ouvrier intégralement. Seule une incapacité temporaire doit être admise, correspondant au temps pendant lequel l'ouvrier eût encore été capable de travailler dans des conditions normales avant que la maladie se manifestât spontanément. Il en serait ainsi chez un ouvrier devenu paralytique général à la suite d'un accident du travail, s'il était établi que la maladie s'était déjà manifestée de façon fruste avant l'accident; l'effort de l'expert devrait alors se limiter à apprécier la durée pendant laquelle la paralysie générale serait restée latente. Une telle interprétation n'est d'ailleurs nullement contradictoire avec la jurisprudence actuelle.

Chez un cocher ayant reçu sur le thorax un coup de timon, survint un abcès qu'on crut d'abord aigu ; mais l'incision, pratiquée quelques jours après l'accident, montra qu'il s'agissait en réalité d'un empyème de nécessité, développé sous l'influence du traumatisme au cours d'une pleurésie purulente tuberculeuse latente ; cette pleurésie aurait manifesté son existence spontanément un jour ou l'autre, et il m'a semblé juste, d'après l'évolution ultérieure, d'estimer qu'elle n'aurait pu rester latente plus de six mois. Le tribunal a accepté cette interprétation en accordant seulement au cocher une indemnité correspondant à une incapacité temporaire de six mois.

Le traumatisme a-t-il déterminé une localisation d'une maladie générale? le patron est rendu responsable uniquement des conséquences de la localisation, qui ne fût pas survenue sans le traumatisme. A-t-il aggravé une maladie préexistante? l'indemnité est due pour la seule aggravation. S'agit-il d'une maladie qui s'est aggravée à la fois sous l'influence de son évolution spontanée et du traumatisme? toute la question consiste à comparer l'état dans lequel se trouverait l'ouvrier au jour de l'expertise, si l'accident n'était pas survenu, avec l'état réel consécutif à l'accident; la différence seule doit être mise à la charge du patron. Chez un ouvrier atteint de tuberculose pulmonaire, à une période assez avancée pour que la guérison ne semble pas possible et pour que la maladie paraisse vouée d'une façon certaine à une marche progressive, un traumatisme survient qui provoque une poussée aiguë avec hémoptysie et extension du processus tuberculeux à une région pulmonaire jusque-là indemne. Lorsque, les lenteurs de la procédure aidant (abrégées pourtant en faveur des accidentés du travail), l'ouvrier se présente devant l'expert, six mois ou un an après l'accident, l'état général est grave; souvent tout travail est devenu impossible; et pourtant, avant l'accident, la tuberculose, même très avancée, avait laissé intactes les facultés de l'ouvrier pour le travail, le salaire

1. Voy. *La Presse Médicale*, 1908, n° 18, p. 137.

1. Long a trouvé le pneumocoque 3 fois sur 5 dans les plus fines ramifications bronchiques chez des individus morts subitement ou accidentellement.

n'avait pas été diminué. Accordera-t-on à cet ouvrier le bénéfice d'une incapacité permanente totale? Certes non. On s'efforce de rechercher ce que serait devenu l'ouvrier au jour de l'expertise si l'accident n'était pas survenu; on l'examine et on constate qu'il a parcouru, sous l'influence du traumatisme, une étape de sa maladie qu'il eût mis sans lui deux ans à franchir. Il est juste de lui accorder l'indemnité correspondant à une incapacité temporaire d'un an. Constate-t-on, au contraire, qu'un ouvrier jeune, atteint d'un mal de Pott en voie de guérison, voit, à la suite d'un traumatisme, la guérison se produire avec une infirmité plus grave que s'il n'y avait pas eu accident, la justice consiste à lui allouer une indemnité correspondant à l'aggravation de l'infirmité.

Contrairement aux affirmations répétées, il est tenu compte actuellement des états antérieurs, surtout des maladies antérieures, lorsqu'au moins l'expert prend la peine d'exposer clairement la situation aux juges. Le critérium dans la fixation de l'indemnité se résume à établir ce qu'eût été au jour de l'expertise la valeur industrielle de l'ouvrier, ce qu'elle est en réalité et à en apprécier la réduction. Toute la confusion est venue de ce que, dans l'arrêt de la Cour de cassation la capacité de l'ouvrier est estimée d'après le salaire de l'ouvrier avant l'accident, estimation exacte lorsqu'il s'agit d'une infirmité préexistante ou d'une maladie chronique stationnaire; la Cour de cassation n'a pas prévu le cas où la maladie dont est atteint l'ouvrier est en évolution et que l'aggravation constatée à la suite de l'accident est le fait, pour une part, du traumatisme et, pour une autre part de la progression qui se fût accomplie même sans accident. Mais la Cour de cassation n'a pas cassé les jugements nombreux dans lesquels la distinction a été faite, seule l'aggravation résultant de l'accident restant à la charge du patron.

On voit que la jurisprudence incriminée n'est pas aussi contraire qu'on l'a dit à l'équité. D'ailleurs convient-il bien de parler de justice dans une loi qui s'inspire surtout d'humanité, loi qui n'est qu'un contrat du travail destiné à supprimer l'une des formes les plus douloureuses du paupérisme immérité? On objectera que le contrat a été imposé aux parties, mais il serait inexact de penser qu'il n'a pas été établi à l'aide de concessions mutuelles, la classe ouvrière ayant, pour sa part, accepté de ne recevoir que la moitié des indemnités correspondant aux dommages causés, et se trouvant obligée de renoncer à revendiquer quoi que ce soit pour les lésions parfois graves (telle la perte de la virilité) n'entamant pas la capacité pour le travail. On ne serait en droit de réclamer, au nom de la justice, l'établissement d'une responsabilité patronale atténuée que si l'indemnité était non pas « *proportionnelle* au dommage causé », suivant la formule de M. le professeur Segond, la proportion étant de moitié, mais *égale* au dommage causé.

Il était impossible d'adopter une formule autre que l'indemnité forfaitaire et transactionnelle sous peine de rendre à l'avance la loi inutile. C'est pour restreindre la fréquence des procès et pour assurer dans tous les cas à l'accidenté une partie des ressources que lui a fait perdre l'accident que le législateur a supprimé la recherche de l'auteur responsable de l'accident. On aurait ramené toutes les contestations en admettant que l'état antérieur de l'ouvrier pût atténuer la responsabilité du patron; il ne serait pas survenu un seul accident sans qu'on eût cherché à mettre en cause soit l'alcoolisme de l'ouvrier, soit une diathèse quelconque, et il est bien peu de cas où l'ouvrier eût touché l'indemnité entière. Sans parler des difficultés qu'une appréciation de l'influence relative du traumatisme et de l'état antérieur eût suscitées; l'étiologie des maladies est, en effet, complexe, et faire la part du terrain, du microbe, du traumatisme ou de tout autre facteur est toujours chose malaisée et purement théorique. Certains auteurs déclarent que le sarcome survient à la suite d'un traumatisme dans 80 pour 100 des cas, d'autres ne trouvent que 5 sarcomes traumatiques sur 100, d'autres enfin nient l'origine traumatique du sarcome; on se rend compte des divergences d'appréciation qui auraient surgi s'il avait fallu déterminer la part de l'accident dans la genèse d'une tumeur maligne; les estimations auraient certainement varié, suivant les écoles, de 0 à 100 pour 100.

Je crois avoir montré que la modification de la loi de 1898, souhaitée par beaucoup de médecins et par le dernier Congrès de Chirurgie, ne serait ni plus juste ni plus équitable que la loi actuelle telle que l'a interprétée la jurisprudence. Il est même certain qu'elle serait moins humaine et d'une application presque impossible. Ces raisons doivent suffire pour la faire rejeter.

La parole est, d'ailleurs, non pas seulement aux médecins, mais aux intéressés, ouvriers et patrons.

⁂

Les ouvriers sont satisfaits de la loi actuelle, qui constitue, à leur avis, un grand progrès social, mais beaucoup ne savent pas modérer leurs revendications, et la réduction des indemnités à la moitié de la valeur de celles qui correspondent au dommage causé leur semble tout à fait exagérée; en tout cas, ils ne peuvent évidemment qu'approuver la jurisprudence relative à l'état antérieur. Beaucoup d'entre eux réservent toute leur rancune pour les juges et les experts.

Les patrons s'intéressent fort peu à la question de l'état antérieur, étant donné que la prime qu'exigent d'eux les Compagnies d'assurances est indépendante de la personnalité des ouvriers, en rapport seulement avec les risques de la profession et la totalité des salaires. Ils se plaignent seulement que la loi leur ait imposé une charge assez lourde et surtout qu'à plusieurs reprises déjà les Compagnies aient augmenté le taux des primes. Mais, si l'on réfléchit à cette circonstance que la législation des accidents du travail a été mise en pratique à peu près sous la même forme dans tous les pays d'Europe, l'industrie nationale ne se trouve pas désavantagée et la charge qui lui a été imposée retombe tout entière sur le consommateur. Quant à l'augmentation des primes, elle ne saurait être causée par la jurisprudence relative à l'état antérieur, puisque tous les jugements qui ont admis le principe des responsabilités atténuées ont été cassés par la Cour de cassation. J'ai sous les yeux une fort intéressante étude de M. Villemin[1], président du Syndicat général de garantie du Bâtiment et des Travaux publics contre les accidents du travail, l'une des plus puissantes organisations d'assurances mutuelles dont la loi de 1898 ait provoqué la formation. Dans cette étude, aucune récrimination n'est formulée contre la jurisprudence de l'état antérieur. L'auteur y attribue l'accroissement des charges supportées par les industriels (accroissement ayant atteint de 50 à 100 pour 100 en sept ans, suivant les industries) : à la simulation des accidents; à la prolongation injustifiée des chômages; à l'octroi d'indemnités pour incapacité permanente à des blessés dont les blessures très légères n'ont causé aucune réduction réelle de la capacité pour le travail; et enfin à l'exagération croissante des honoraires médicaux et des frais judiciaires.

Le contrôle de l'accident échappe au médecin-expert et nécessite la complaisance de faux témoins, qui, dit-on, se recrutent avec une trop grande facilité; mais il appartient au médecin de déjouer la simulation des conséquences des accidents. Ce faisant, il atteindra trois buts : tout d'abord, il aura la satisfaction d'amour-propre de ne s'être pas laissé tromper; puis, il remplira une œuvre de justice à l'égard du patron; et enfin, il aura contribué à éviter la démoralisation des ouvriers par des exemples de simulation trop nombreux et trop vite portés à la connaissance des camarades, lorsqu'ils ont réussi à ceux qui l'ont employée.

La prolongation injustifiée des chômages n'est que trop fréquente, surtout pour les accidents insignifiants. La faute en est à la loi, qui pourrait être avantageusement modifiée pour remédier à cette situation. La loi encourage, en effet, l'ouvrier à chômer jusqu'au dixième jour, pour toucher l'indemnité de demi-salaire des quatre premiers jours. De plus, il est encore moins onéreux pour la Compagnie d'assurances de payer dans les chômages de courte durée l'indemnité réclamée par l'ouvrier que d'en poursuivre la réduction en justice de paix; car l'expertise, faite tardivement, alors que l'ouvrier est guéri, aboutit presque toujours à faire débouter la Compagnie de sa réclamation. Sous l'influence des modifications de la loi en 1902 et en 1905, pour le Syndicat général de garantie du Bâtiment et des Travaux publics, le coût des incapacités temporaires est passé de 5.034 francs par million de salaires assuré, qu'il avait atteint en 1899, à 11.073 francs pour 1906. En même temps le nombre des accidents de cinq à dix jours n'a cessé de diminuer; la proportion au nombre total des accidents, qui était de 24,71 pour 100 en 1901, est tombée à 16,62 pour 100 en 1906.

On se plaint également de voir indemnisées, faiblement il est vrai, des blessures légères qui, en réalité, n'auront pas pour effet de réduire la capacité professionnelle et n'entraîneront aucune diminution du salaire. Il en est ainsi pour la perte des dernières phalanges de certains doigts, pour des raideurs articulaires légères, qu'un tarif actuellement adopté entre experts et magistrats oblige à considérer comme constituant une réduction de capacité de 1 à 5 pour 100. Notre confrère M. Patry[1] (de Genève) rapportait récemment

1. VILLEMIN. — « Huit années d'application de la loi sur les accidents du travail ». Rapport présenté au Congrès national du bâtiment et des travaux publics (18-20 Septembre 1907).

1. PATRY. — « Du « devenu » de vingt cas de mutilation

vingt observations de mutilation grave des doigts qui ne fut suivie d'aucune réduction du salaire (dans certaines il s'agissait de la perte de plusieurs doigts). C'est en se basant sur ces constatations que, dans les incapacités légères, l'Office impérial allemand supprime la rente qu'il avait allouée au blessé dès que l'accommodation s'est produite, ce qui se fait souvent au bout de deux ans. La procédure de revision adoptée en France ne saurait viser ces faits, l'accommodation se produisant sans qu'il y ait aucune modification de la lésion; or, ce sont les seules modifications de la lésion qui permettent de recourir à la revision dans les trois ans de l'accord des parties. La 4e chambre du Tribunal civil de la Seine a cherché à supprimer toute rente quand l'incapacité était évaluée à moins de 5 pour 100, mais la Cour de Paris a infirmé ces décisions; une modification législative est nécessaire pour qu'une telle interprétation soit permise.

Les frais médicaux, qui atteignaient, en 1900, 1.785 francs par million de salaires assuré, se sont élevés, en 1906, à 6.649 francs; il y a peu de chances pourtant pour que les accidents soient devenus plus graves ou les soins plus éclairés. Mais il faut avoir le courage de dire bien haut ce que tous ceux qui s'occupent d'accidents du travail pensent : le libre choix du médecin a conduit les ouvriers, si aisément dupés, dans les cliniques d'un certain nombre de médecins qui exploitent d'une façon honteuse les Compagnies d'assurances, sans que la loi permette à celles-ci de se défendre efficacement. Il importe d'apporter un remède à une situation qui compromet à la fois les intérêts et la dignité de tout le corps médical.

On voit qu'il serait possible de resteindre singulièrement les charges que la loi de 1898 a imposées à l'industrie, en frappant là seulement où l'injustice existe, où la démoralisation ouvrière est tangible, sans adopter aucune disposition qui rendrait la loi moins humaine et en amoindrirait les heureuses conséquences sociales.



Dans ce grand mouvement de solidarité qui pousse toutes les nations à remédier au paupérisme, la législation des accidents du travail constitue l'un des progrès les plus considérables qui aient été réalisés; il serait regrettable que le corps médical, toujours à l'avant-garde lorsqu'il s'agit de lutter contre la misère et la souffrance, intervînt pour entraver le complet essor de la loi de 1898 ou pour en restreindre l'efficacité.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

ALLEMAGNE

Réunion libre des chirurgiens de Berlin.

13 Janvier 1908.

Un cas d'emphysème pulmonaire traité chirurgicalement (opération de W. A. Freund). — *M. Cohn* présente un homme de quarante-cinq ans, qui souffrait depuis vingt ans d'un emphysème, compliqué depuis cinq ans d'accès d'asthme, et dont l'état s'était tellement aggravé dans les derniers temps qu'il avait dû renoncer à toutes ses occupations. Le cœur droit était dilaté et il existait une ectasie très marquée des veines périphériques.

M. Cohn pratiqua chez ce malade l'élargissement de la cage thoracique en réséquant 2 à 3 centimètres des 2e, 3e, 4e et 5e côtes droites au niveau de l'articulation chondro-costale et en ayant soin de réséquer en même temps tout le périoste et tout le périchondre correspondants. Tamponnement de la brèche à l'aide de mèches de gaze iodoformée qu'on laisse ressortir par en haut et par en bas, et suture du reste de la plaie. La guérison se fit sans complication et, depuis, l'état du malade s'est progressivement et considérablement amélioré, tant objectivement que subjectivement. Le jeu des poumons est parfait. L'ouverture supérieure de la cage thoracique a encore gagné 4 centimètres d'élargissement depuis l'opération. Les pulsations épigastriques ont presque complètement disparu et les veines, qui, au niveau de l'abdomen, atteignaient la grosseur du petit doigt, sont revenues à un calibre normal. Un mois après avoir été opéré, le malade pouvait reprendre ses occupations.

Sarcome du jéjunum. — *M. Sonnenburg* présente une femme qu'il a opérée, il y a un an, d'un sarcome du jéjunum. La tumeur, du volume d'une tête d'enfant, avait envahi secondairement le gros intestin, en sorte qu'il fallut réséquer, outre le jéjunum, le cæcum et le côlon ascendant. La continuité de l'intestin fut rétablie par une anastomose entre l'iléon et le côlon transverse. La malade a parfaitement guéri et, depuis son opération, elle a augmenté de 17 kilogr. 500.

M. Sonnenburg fait remarquer combien il est rare d'observer une propagation des tumeurs jéjunales aux côlons.

Tuberculose par inoculation des gaines tendineuses dans le personnel hospitalier. — *M. Mühsam.* Alors que l'inoculation traumatique de la tuberculose au niveau de la peau est bien connue, les faits d'inoculation des tissus profonds et, en particulier, des gaines tendineuses sont beaucoup plus rares. Dans la littérature, il n'existe que deux publications sur ce sujet : l'une concerne le cas d'une infirmière qui s'infecta en se coupant avec le crachoir d'un phtisique avancé; l'autre, les cas de deux bouchers qui s'infectèrent en dépeçant des veaux tuberculeux.

Or, M. Mühsam a eu également l'occasion de traiter deux infirmiers de la section des tuberculeux de l'hôpital Moabit, qui s'étaient blessés au niveau des gaines des fléchisseurs des doigts en manipulant des crachoirs. Les plaies se cicatrisèrent rapidement, mais, après quelques semaines, on vit apparaître une tuméfaction des gaines tendineuses qui se remplirent de fongosités; celles-ci envahirent les gaines voisines et, finalement, on dut intervenir par des incisions et curettages multiples dans l'un des cas, tandis que dans l'autre la guérison put être obtenue sans opération.

M. Mühsam a vu encore une sœur infirmière, d'ailleurs elle-même suspecte de tuberculose pulmonaire, s'infecter la gaine du fléchisseur d'un doigt en se piquant avec l'aiguille d'une seringue qui venait de lui servir à faire une injection de morphine à un tuberculeux. Quelques semaines après, on assista à l'évolution d'une synovite fongueuse. M. Mühsam ne considère cependant pas ce cas comme un cas de tuberculose par inoculation vraie, mais il croit que la piqûre a été, chez cette malade, déjà antérieurement infectée de tuberculose, un *locus minoris resistentiæ* où les bacilles en circulation dans le sang ont trouvé des conditions favorables à leur pullulation.

— *M. Pels-Leusden* a, lui aussi, observé un cas de tuberculose par inoculation des gaines tendineuses (tendons extenseurs de la main gauche) chez un étudiant en médecine qui fit d'ailleurs de son cas le sujet de sa thèse de doctorat. Les lésions, traitées chirurgicalement, guérirent parfaitement.

Du traitement de l'appendicite aiguë par l'huile de ricin. — *M. Sonnenburg* considère que la question capitale, en matière d'appendicite aiguë, c'est celle du diagnostic précoce, car c'est d'elle que dépend la question du traitement : diagnostique-t-on un cas grave d'appendicite gangreneuse, il faut opérer de suite; s'agit-il, au contraire, d'une appendicite bénigne simple (*appendicitis simplex*), on pourra, dans un grand nombre de cas, recourir avec succès au simple traitement médical. Les éléments du diagnostic différentiel entre ces deux formes sont tirés surtout de l'étude du pouls, de la température et de la leucocytose. M. Sonnenburg démontre, en s'appuyant sur une importante statistique personnelle, que tous les cas d'appendicite aiguë dans lesquels la température ne dépasse pas 37°5, le pouls 92, la leucocytose 15.000 évoluent d'une façon bénigne et sont susceptibles de guérir sans intervention opératoire.

Dans ces cas, le traitement par l'huile de ricin donne les meilleurs résultats. Des 111 malades qu'il a traités de cette façon (51 dans les 48 premières heures de la crise, 60 à une période plus tardive), aucun n'a succombé; au contraire, chez presque tous, on vit rétrocéder très rapidement tous les symptômes généraux et locaux. M. Sonnenburg s'empresse d'ajouter que le traitement par l'huile de ricin ne peut s'appliquer qu'aux malades qui sont soignés dans les hôpitaux et maisons de santé, parce qu'ils sont l'objet d'une surveillance constante et qu'ils peuvent être traités opératoirement aussitôt que les circonstances le commandent, c'est-à-dire quand les symptômes s'aggravent ou même ne rétrocèdent pas. C'est ainsi que, chez 4 de ses 111 malades qui furent soumis à la médication ricinée, M. Sonnenburg dut intervenir chirurgicalement : chez tous quatre l'intervention, faite en temps opportun, fut suivie de guérison.

Le gros avantage du traitement par l'huile de ricin, c'est qu'il permet de soustraire au traitement chirurgical un certain nombre d'affections souvent confondues avec l'appendicite parce qu'elles présentent le même tableau symptomatique. Il en est ainsi, en particulier, de certaines gastro-entérites et typhlocolites dans lesquelles la douleur à la pression au niveau de la région cæcale est de règle. L'amélioration rapide des symptômes, provoquée dans ces cas par l'huile de ricin, fait ainsi renoncer à une intervention chirurgicale qui eût été au moins inutile. En outre, ce traitement « chirurgical » par l'huile de ricin nous fixe sur le pronostic de l'affection : est-il suivi rapidement de la sédation de tous les symptômes généraux et locaux, nous pouvons être assurés qu'il ne surviendra plus dans la suite aucune complication fâcheuse.

En terminant, M. Sonnenburg tient à faire remarquer que le traitement par l'huile de ricin n'est nullement en contradiction avec le principe de l'opération précoce dans l'appendicite, principe dont il a été un des premiers et est resté un des plus chauds défenseurs : dans son service de l'hôpital Moabit les opérations précoces pour appendicite se sont accrues dans ces dernières années.

— *M. Rotter* croit que, dans l'immense majorité des cas, le diagnostic d'appendicite peut être porté avec une certitude suffisante. Par contre, il est souvent très difficile de déterminer la gravité des lésions appendiculaires. M. Rotter a constaté que, sur 100 cas d'appendicite diagnostiqués « appendicite simple » il y en avait 12 en moyenne qui concernaient de véritables appendicites gangreneuses. Si le traitement par l'huile de ricin peut être employé dans un service hospitalier ou dans une maison de santé où les malades sont constamment surveillés, il ne saurait être recommandé dans la clientèle, où il peut exposer à des désastres. Car, s'il est exagéré de prétendre que l'huile de ricin peut provoquer une perforation de l'appendice, il est tout au moins probable qu'en excitant le péristaltisme intestinal elle risque de provoquer la déchirure d'adhérences et l'extension de l'infection. A cela, il faut encore ajouter qu'il est souvent bien difficile de déterminer le début d'une appendicite. Pour toutes ces raisons, M. Rotter considère que le traitement le plus sûr de l'appendicite est l'opération précoce.

— *M. Karewski* demande si M. Sonnenburg a observé une différence notable entre les résultats du traitement par l'huile de ricin et ceux de l'expectation pure et simple.

— *M. Körte* traite les cas d'appendicite légère par l'expectation pure et simple : il se méfie des effets que peut donner l'huile de ricin. Sur 222 cas d'appendicite entrés dans son service, 9 avaient été traités déjà auparavant (dans leur famille) par des purgatifs : chez tous la marche de l'affection en fut très défavorablement influencée.

— *M. Sonnenburg* répond qu'il n'a jamais eu l'idée d'introduire le traitement de l'appendicite par l'huile de ricin dans la pratique privée, mais qu'il ne le considère que comme un des moyens du traitement « chirurgical », c'est-à-dire du traitement à appliquer et à surveiller par le chirurgien. Au reste, l'huile de ricin n'a pas les inconvénients qu'on lui reproche et qui sont bien plutôt le fait d'autres négligences commises dans le traitement. Répondant à M. Karewski, M. Sonnenburg déclare que le traitement par l'huile de ricin a l'avantage, sur l'expectation pure et simple, de fixer à peu près sûrement le chirurgien sur la marche ultérieure de l'affection. J. D.

grave ». *La médecine des accidents du travail*, 1907, Septembre, t. V, n° 9, p. 269.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

2 Mars 1908.

La recherche spectroscopique de la bile. — *M. A. Auché* met à profit pour la recherche et la caractérisation de la bile cette particularité que la bilirubine, en milieu alcalin et par oxydation, au moyen de l'iode, en présence de l'oxyde de zinc, fournit un spectre caractéristique.

On opère de la façon suivante : le liquide dans lequel on recherche les pigments biliaires est placé dans un petit tube à essai de 10 centimètres cubes. On ajoute au liquide quelques gouttes d'ammoniaque, puis quelques gouttes d'une solution saturée d'acétate de zinc ou d'ammoniaque saturée d'oxyde de zinc pur, et enfin, goutte à goutte, une solution d'iode au centième dans l'alcool ou dans l'iodure de potassium. Si l'on surveille au spectroscope le tube de liquide, on voit, dans le cas où il renferme de la bile, apparaître et croître une bande dans le rouge, entre les raies B et C du spectre. Cette bande est d'autant plus épaisse que les pigments biliaires sont plus abondants.

Cette bande ainsi déterminée est caractéristique de la matière colorante biliaire; elle ne se produit pas avec les pigments sanguins, ni avec la luthéine, qui a été considérée par certains auteurs comme la matière colorante normale du sérum.

Avec les solutions concentrées, il est à noter que l'on voit en outre se former une bande dans la région D du spectre.

Le Kola-azar. — *M. Charles Nicolle*, ayant pu récemment en Tunisie observer trois cas d'anémie splénique infantile identiques au Kola-azar, a recueilli quelques notions nouvelles pour l'étude de cette maladie et de son agent pathogène.

Dans chaque cas, M. Nicolle a réussi à obtenir d'emblée, par ensemencement du sang splénique des malades, des cultures positives qui ont pu être repiquées avec succès à de multiples reprises.

M. Nicolle a également pratiqué avec succès des inoculations du parasite au chien. Les autres animaux inoculés n'ont point été parasités.

En raison de cette sensibilité spéciale des chiens, M. Nicolle pense que le Kola-azar doit être une maladie du chien transmissible à l'homme, probablement par les parasites cutanés, puces ou autres.

Fonds Roland Bonaparte. — Au début de la séance, le prince Roland Bonaparte a informé l'Académie qu'il mettait à sa disposition une somme de 100.000 francs, « non à titre de capital, mais sous forme d'un petit nombre d'annuités destinées à être rapidement employées ». D'après le désir du prince Bonaparte, ces sommes seront attribuées indépendamment de toute idée de récompense pour des travaux déjà exécutés, quel qu'en puisse être le mérite; leur objet est de servir à provoquer des découvertes en facilitant les recherches des travailleurs ayant déjà fait leurs preuves en des travaux originaux et qui, n'appartenant pas à l'Académie, manqueraient de ressources suffisantes pour entreprendre ou poursuivre leurs investigations.

Au comité secret qui a suivi la séance, l'Académie a décidé que les concurrents au fonds créé par le prince R. Bonaparte devront se conformer aux dispositions suivantes :

Les demandes de subvention, qui peuvent être présentées par les candidats, soit directement, soit par l'intermédiaire d'un membre de l'Académie, devront être adressées à l'Académie, chaque année, avant le 1er janvier ; mais, par exception, pour 1908, avant le 1er mai.

Les bénéficiaires de subventions devront adresser, dans les douze mois, à l'Académie, un rapport succinct, relatif à la manière dont ils ont employé les ressources mises à leur disposition et aux résultats qu'ils ont obtenus.

Tout bénéficiaire qui n'aurait pas fourni de rapport dans les délais voulus sera exclu du droit de recevoir de nouvelles subventions.

La primeur des découvertes, sous quelque forme que ce soit, sera réservée à l'Académie. La non-observation de cette clause entraînera pour l'auteur la perte du droit de recevoir de nouvelles subventions.

Georges Vitoux

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

5 Mars 1908.

Sur un cas de lésion bulbo-protubérantielle. — *MM. L. Babonneix et Roger Voisin* présentent une jeune fille de dix-neuf ans, qui fut prise subitement, il y a six ans, à la suite d'une émotion, de céphalée et de tremblements, et qui présente depuis lors les accidents suivants : vertiges, démarche cérébello-spasmodique, exagération des réflexes tendineux, faiblesse musculaire, nystagmus, surtout du côté gauche.

Il s'agit probablement d'une lésion bulbo-protubérantielle intéressant les deux faisceaux pyramidaux ainsi que le cervelet ou les pédoncules cérébelleux moyens. Cette lésion paraît dépendre d'un foyer d'hémorragie ou de ramollissement lié à une néphrite chronique suite de scarlatine.

Paralysie obstétricale. — *M. Huet* présente une jeune fille de quinze ans, atteinte d'une paralysie d'origine obstétricale. Les muscles semblent avoir leur volume, mais les membres supérieurs sont trop courts, par arrêt de développement du squelette, et, signes caractéristiques pour l'auteur, on observe de la rotation interne de l'humérus et une position en pronation de l'avant-bras, la supination étant impossible.

Ataxie périphérique et ataxie centrale sans troubles anesthésiques. — *M. Egger* présente un pseudo-tabétique par névrite périphérique, chez lequel les troubles ataxiques ont précédé un début actuel d'anesthésie et n'en peuvent être la conséquence : beaucoup de tabétiques ont d'ailleurs une incoordination marquée sans aucune anesthésie. Mais tous ces malades ont une hypotonie musculaire marquée, indice, comme l'abolition des réflexes, d'un trouble de la sensibilité réflexe qui, à elle seule, peut produire l'ataxie. L'auteur présente à l'appui de cette thèse une seconde malade et reçoit l'approbation de M. Dejerine.

Torticolis mental. — *M. Babinski* présente une malade opérée depuis neuf mois pour un torticolis mental : on lui avait sectionné le spinal. La guérison persiste, bien que la fatigue occasionne quelquefois des spasmes dans le trapèze du côté opposé.

Spondylose rhizomélique. — *M. Babinski* présente un malade atteint depuis plusieurs années d'une spondylose qu'aucun traitement n'avait améliorée et qui, après quelques séances de radiothérapie, est maintenant dans un état très satisfaisant.

Association hystéro-organique. — *M. Babinski* présente un homme de soixante ans, atteint d'une hémiparésie droite organique très légère, qui était atteint d'une instabilité marquée: il tombait dès qu'il regardait devant lui sans voir ses pieds. La persuasion, sous la forme d'électrisation des membres inférieurs, le guérit immédiatement et radicalement : la suggestion fait reparaître le trouble, qu'on peut ainsi reproduire et enlever à volonté. L'exagération des réflexes, la trépidation qu'il ressentait avaient été pour lui l'occasion d'une auto-suggestion. Ce cas rentre bien dans cet ordre de faits que M. Babinski propose d'appeler pythiatiques, ou de n'importe quel nom, pour supprimer le mot d'hystérie en classant à part les troubles qui ont ce caractère d'apparition et de disparition à volonté.

— Pour *M. Raymond*, ce malade était un staso-basophobique ; déjà tout jeune et avant son hémiparésie, il avait présenté des troubles psychasthéniques.

Névrite traumatique. — *M. M. Renaut* présente un malade atteint de paralysie avec atrophie et DR dans les muscles innervés par les 4e, 5e et 6e racines cervicales droites. Il n'y a pas de signes de lésion médullaire. Les symptômes ont débuté deux mois et demi après un accident par compression et, malgré ce début tardif, doivent lui être attribués : le processus de névrite avait dû commencer immédiatement.

Syndrome de la calotte bulbo-protubérantielle. — *MM. Raymond et F. Rose.* Les auteurs rapportent l'observation d'une malade dont les troubles font conclure à l'oblitération des artères centrales issues du tronc basilaire. Opposant ce syndrome de la calotte protubérantielle au syndrome hémi-bulbaire par oblitération de l'artère cérébelleuse postéro-inférieure, ils concluent que les fibres servant à la transmission des impressions tactiles et articulaires s'entre-croisent dans la région intermédiaire bulbo-protubérantielle.

Syringomyélie à début sacro-lombaire. — *MM. H. Claude et F. Rose.* Il s'agit d'un homme de quarante-quatre ans. Il y a cinq ans, la maladie débute par des douleurs fulgurantes dans les jambes ; en Octobre 1907, douleurs en ceinture, parésie des jambes, gros troubles sphinctériens, paraplégie totale qui va s'améliorant. Actuellement, parésie du domaine des deux sciatiques, hyperesthésie dans le territoire des 4e et 5e lombaires, de toutes les sacrées et des 4e à 10e dorsales. Rétention d'urine, incontinence fécale, impuissance. Signe d'Argyll. L'absence de lymphocytose, la tendance à la dissociation syringomyélique, la longueur de l'évolution, font conclure à la syringomyélie.

Dissociation cutanéo-musculaire de la sensibilité avec stéréoagnosie à propos d'un cas de lésion du bulbe. — *M. A. Souques* présente un malade atteint de lésion bilatérale du bulbe : la perception stéréognostique fait défaut. Le sens musculaire est aboli, tandis que la sensibilité cutanée paraît d'abord intacte (dissociation cutanéo-musculaire), ce qui n'est pas, car elle présente des troubles légers, les sensations tactiles, douloureuses et thermiques sont altérées. Il en est de même pour les sensations tactiles au niveau des régions affectées de dissociation syringomyélique. D'ailleurs, la physiologie n'admet pas de conducteurs spéciaux pour chaque mode de la sensibilité. Donc, les dissociations cliniques ne sont pas absolues, mais relatives. Ainsi, comme chez ce malade, la stéréoagnosie n'existe que si les deux sensibilités profonde et cutanée sont altérées simultanément. Il faut savoir rechercher ces altérations.

Maladie nerveuse familiale. — *MM. Klippel et Monier-Vinard* présentent un malade atteint d'un syndrome d'incoordination motrice avec exagération du tonus musculaire. Il existe de l'inertie, des attitudes cataleptoïdes, de la difficulté dans l'articulation des mots, de l'absence de la sensation de fatigue. Une sœur et deux cousins sont atteints de même. Le siège supposé de la lésion est au voisinage des olives bulbaires.

Myopathie ancienne avec disparition de la plupart des cellules radiculaires antérieures. — *MM. Gilbert Ballet et Laignel-Lavastine.* Les cellules radiculaires antérieures, dans ce cas de myopathie ancienne, se seraient atrophiées par défaut de fonctionnement des muscles correspondants ; il existe, de plus, des lésions cérébrales, rareté des fibres tangentielles et absence du plexus d'Exner de l'écorce, à rapprocher de la débilité mentale du sujet.

Encéphalomyélite aiguë hémorragique, hyperplastique et diapédétique. — *M. Laignel-Lavastine.* Il s'agit d'un homme de soixante-six ans, mort de paralysie ascendante aiguë de Landry. A l'autopsie, on constatait sur toute la hauteur du névraxe des lésions multiples et variées de ramollissement rouge, jaune et blanc. Histologiquement, et selon la prédominance des variétés lésionnelles, cette encéphalomyélite peut être dite hémorragique, hyperplastique, diapédétique et purulente.

Mal de Pott sarcomateux. — *MM. F. Raymond et L. Alquier.* Il s'agit d'un sarcome vertébral consécutif à un sarcome rénal. Les signes de compression médullaire avaient été attribués à un mal de Pott tuberculeux, le malade étant tuberculeux et le sarcome rénal méconnu. La myélite par compression avait à l'autopsie les caractères de la myélite du mal de Pott vulgaire.

J.-P. Teissier.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

6 Mars 1908.

L'atoxyl retarde les éruptions de la période secondaire. — *M. Hallopeau* présente un malade qui a eu un chancre en Juin dernier. Il a reçu trois injections d'atoxyl à fortes doses, son chancre a été traité pendant près d'un mois avec une pommade au 1/10e de ce médicament. La roséole ne s'est produite que sept mois après et a disparu facilement après un nouveau traitement mixte par l'atoxyl et les frictions. Le retard de la roséole n'a pas été observé par la plupart des syphiligraphes très documentés; aussi l'auteur a-t-il entendu avec surprise M. Lenglet affirmer que, chez les sujets traités par les injections intraveineuses de mercure, la roséole fait toujours défaut. M. Hallopeau demande une enquête sur cette importante question.

— *M. Lenglet* n'a jamais vu apparaître la roséole chez les sujets qu'il a eu l'occasion de traiter dès l'origine par les injections de cyanure de mercure faites dans les veines chaque jour pendant vingt jours

à la dose d'un centigramme, interrompues dix à douze jours, puis reprises ensuite pendant vingt jours consécutifs. Il a pu remarquer que des malades ainsi traités alternativement par l'huile grise et le cyanure intraveineux, n'avaient plus que des accidents peu importants d'apparence variable, mais il répète qu'il n'a pas la prétention d'avoir fait avorter la syphilis, même dans les cas où aucune éruption n'a été constatée pendant un temps très long, dépassant une année; la vie tout entière des malades est nécessaire pour juger cette importante question.

Un cas d'érythrodermie congénitale ichtyosiforme avec poussées bulbeuses. — *M. Bizard* présente une malade qui est un type de cette affection. Elle a l'hyperkératose surtout accentuée aux plis, contrairement à ce qui se passe dans l'ichtyose. Ses plantes et ses paumes sont presque entièrement hyperkératosées. Sa peau est rouge peu accentué, le ton en est seulement un peu plus élevé que normalement. Des bulles se forment ordinairement en hiver dans la peau. Ses cheveux sont rares et le cuir chevelu est alopécique en de nombreux points.

— *M. Lenglet* fait remarquer que les kératodermies palmaire et plantaire dont souffre la malade ne sont pas constantes dans cette affection, que l'alopécie est aussi un phénomène assez rare, que les duvets sont, chez la malade de M. Bizard, comme chez la plupart des malades de ce genre, très abondants et très fins.

Epithélioma de la lèvre inférieure traité par les rayons γ du radium. — *MM. Dominici et Bovy* présentent un malade soigné par la radiumthérapie pour un épithélioma de la lèvre inférieure. Le malade fut traité suivant le procédé communiqué au Congrès de médecine de Paris, en Octobre 1907, c'est-à-dire par l'emploi des rayons γ utilisés à l'exclusion des rayons α et β. Sous l'influence du traitement, commencé le 9 Janvier 1908, la tumeur a régressé avec une extrême rapidité sans production d'escarre. Actuellement, la place n'en est plus marquée que par une légère dépression régulièrement épidermisée.

— *M. Gaucher* insiste sur l'intérêt de ce cas, l'épithélioma de la lèvre inférieure étant d'ordinaire aggravé ou tout au moins n'étant pas modifié par les rayons X.

— *M. Lenglet* croit qu'il y a des questions de variété encore mal étudiées. On peut traiter et guérir par les rayons X des épithéliomas de la lèvre inférieure, mais il semble qu'il faille employer des rayons pénétrants et éviter le plus possible les rayons mous. On ne doit pas utiliser de rayons ayant moins de 8 à 9 B dans ces cas. Il convient d'ajouter que la forte pénétration des rayons est en général un facteur très important et que, même dans les dermatoses qu'on a l'habitude de traiter par cette méthode, on ne doit pas descendre au-dessous des rayons n° 6 à 7 B, et il est bon que l'ampoule fournisse une quantité notable de rayons 8 B.

— *M. Danlos* partage sur ce point l'opinion de M. Lenglet.

Pemphigus congénital à kystes épidermiques. — *M. Balzer* présente une enfant peu développée dont les membres sont, aux extrémités surtout, couverts de traces de bulles apparaissant depuis la naissance, à la face dorsale des mains surtout. Ces bulles se développent avec rapidité, sans cause appréciable, parfois à l'occasion d'un traumatisme. Dans les régions où apparaissent les bulles se développent en assez grande abondance de petits kystes épidermiques blancs qui disparaissent progressivement par desquamation. Ces kystes peuvent se former en des points où il n'y a pas eu de bulles.

E. Lenglet.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

6 Mars 1908.

Cytologie du liquide céphalo-rachidien dans le cancer des centres nerveux. — *M. Dufour*, à propos de la récente communication de MM. Widal et Abrami sur la présence de cellules cancéreuses dans le liquide céphalo-rachidien, rappelle qu'en 1904 il avait rapporté un cas de sarcome de la moelle, dans lequel l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien lui avait montré l'existence de cellules assez spéciales qu'il avait assimilées à des corps granuleux. L'auteur insistait sur la particularité de cette formule cytologique.

— *M. Widal* fait remarquer que ce qui fait l'intérêt de l'examen cytologique qu'il a rapporté avec M. Abrami, c'est que les cellules trouvées dans le liquide céphalo-rachidien de leur malade étaient des cellules cancéreuses tout à fait nettes et dont la constatation permettait un diagnostic absolument certain.

L'auteur rappelle que MM. Léri et Catola, dans un épithéliome de la moelle, avaient trouvé, par la ponction lombaire, des cellules rondes, pour la plupart en dégénérescence, dont la nature épithéliale leur paraissait des plus probables.

Un cas de paludisme pernicieux d'origine congolaise : étude du sang et des viscères. — *MM. Galliard, Cawadias et Brumpt* rapportent l'observation d'un homme de cinquante-six ans, entré à l'hôpital dans un état très grave caractérisé par une adynamie profonde, un état typhoïde accentué, une fièvre rémittente, mais sans frissons, sans sueurs, sans tuméfaction appréciable de la rate. Le diagnostic restait hésitant, lorsqu'on apprit que le malade avait voyagé au Congo; on pensa au paludisme et l'examen du sang confirma ce diagnostic. Malgré un traitement énergique par la quinine, le malade succomba six jours après son entrée à l'hôpital.

Plusieurs examens du sang montrèrent une anémie grave, de l'hypoleucocytose; la résistance globulaire était normale, le sérum présentait une légère réaction de Gmelin. Un nombre considérable de globules rouges sont infestés par le parasite de la tierce maligne; très peu de corps en croissant. Les globules parasites sont polychromatophiles; on trouve un nombre considérable d'hématies géantes, et, en particulier, de corps en demi-lune décrits par MM. Sergent; la quinine a fait disparaître les parasites endoglobulaires ainsi que le dernier examen du sang l'a montré.

Les viscères étaient hyperémiés et renfermaient un grand nombre de leucocytes mélanifères. Des parasites nombreux ont été trouvés dans les capillaires du cervelet et du cerveau, ce qui expliquerait la forme cérébrale adynamique qu'a revêtue l'affection.

Forme scrofuloïde de la syphilis. — *M. Emile Sergent* s'est efforcé, dans une série de publications antérieures, de montrer combien sont étroites les relations qui unissent la syphilis et la tuberculose, tant au point de vue des considérations étiologiques — qui font de la syphilisation acquise ou héréditaire un terrain d'élection pour la tuberculisation — qu'au point de vue des ressemblances cliniques. Ces dernières sont parfois telles que le diagnostic différentiel peut demeurer hésitant; tel est le cas, non seulement en matière de manifestations cutanées, mais surtout en matière de localisations viscérales, ganglionnaires, ostéo-articulaires. La ressemblance peut être d'autant plus frappante que l'une et l'autre de ces deux grandes maladies peuvent affecter des allures générales identiques et que, abstraction faite des cas où elles évoluent simultanément chez le même sujet, il n'est pas rare de les voir revêtir le masque de la scrofule. Mais si la scrofulo-tuberculose est bien connue, la forme scrofuloïde de la syphilis l'est beaucoup moins. Celle-ci est souvent l'apanage des scrofuleux syphilitiques : « la scrofule appelant la syphilis sur son propre terrain » (Fournier); mais la syphilis peut aussi, à elle seule, revêtir par la simultanéité de ses localisations cutanées, ganglionnaires, ostéo-articulaires, le type clinique communément décrit sous la dénomination de scrofule. Le diagnostic est ici capital, car les indications thérapeutiques en découlent. M. Sergent rapporte, à ce propos, l'histoire d'une femme qui, durant sept années consécutives, à partir de son mariage, fut atteinte d'une série de lésions cutanées, ganglionnaires, osseuses et articulaires, considérées comme tuberculeuses par plusieurs médecins et chirurgiens, traitées chirurgicalement, et dont l'auteur a pu reconnaître la nature syphilitique grâce à l'apparition d'une exostose frontale et d'une ostéo-arthrite du coude gauche, qui guérirent rapidement par le traitement spécifique.

Régression d'un goitre à la suite d'ovariotomie. — *MM. P. Claisse et J. Du Castel* présentent l'observation d'une malade chez laquelle une ovariotomie pour salpingite détermina la régression d'un goitre ancien. La malade mourut tuberculeuse dix mois après. Les auteurs rapprochent de leur observation deux faits analogues de Hamburger et les opinions de Hamburger, Heitz et Costa.

Injections intra-veineuses de mercure colloïdal électrique. — *MM. Galup et Stodel* montrent l'innocuité des injections intra-veineuses de mercure colloïdal électrique. Ils présentent une femme chez laquelle ils traitent avec succès par cette méthode une syphilide tuberculo-ulcéreuse.

Syndrome oculaire unilatéral dû à l'excitation du sympathique cervical, au cours d'un goitre simple. — *MM. F. Widal et P. Abrami* rapportent l'observation d'une jeune fille atteinte depuis plusieurs années d'un goitre simple, et qui, à la suite d'une poussée de thyroïdite prédominant sur le lobe gauche, présente un syndrome oculaire localisé également à gauche et caractérisé par une exophtalmie légère, un élargissement de la fente palpébrale et une mydriase très marquée.

Ce syndrome, qui n'est accompagné ni des troubles oculaires classiques de la maladie de Basedow, ni d'aucun symptôme d'hyperthyroïdisation, doit être rapporté à l'excitation du sympathique cervical par le corps thyroïde augmenté de volume.

L'existence du syndrome oculo-sympathique inverse traduisant la paralysie du sympathique ou syndrome de Horner a été fréquemment observée au cours de diverses affections, mais le syndrome d'excitation est tout à fait exceptionnel, et c'est là le point qui fait l'intérêt de ce cas.

Les paralysies oculaires et le nystagmus au cours de la sclérodermie généralisée. — *MM. Raymond et G. Guillain* attirent l'attention sur certains symptômes oculaires que l'on peut observer au cours de la sclérodermie généralisée. Chez deux malades atteints l'un et l'autre d'une sclérodermie généralisée avec mélanodermie, ils ont constaté que l'excursion des yeux en dehors était limitée à droite et à gauche et s'accompagnait de secousses nystagmiformes; il existait une paralysie des muscles droits externes.

Les secousses nystagmiformes et la paralysie des muscles des yeux dans la sclérodermie ne sont signalées par aucun auteur, à l'exception de M. Logetchnikov, qui a observé, chez une malade atteinte de sclérodermie généralisée, l'immobilité des yeux.

L'impotence fonctionnelle des muscles des yeux au cours de la sclérodermie paraît dépendre non pas d'une paralysie des nerfs moteurs de l'œil, mais d'une lésion des muscles oculaires eux-mêmes, soit amyotrophie, soit myosclérose. Cette pathogénie concorde avec ce que l'on sait des altérations musculaires dans la sclérodermie, où l'on a signalé en effet des lésions des muscles du squelette et même des muscles de la langue.

Les paralysies oculaires dans la sclérodermie méritent d'être connues. Il ne faudrait pas croire, chez des malades présentant de tels symptômes, à l'existence d'une lésion grave du névraxe, d'une polioencéphalite supérieure, par exemple; les troubles de la motilité des yeux peuvent régresser et guérir en même temps que la sclérodermie elle-même.

Prix Gingeot. — A la fin de cette année, la Société médicale des Hôpitaux décernera un prix biennal de 1.000 francs, fondé par Mme Gingeot, en mémoire de M. le Dr Gingeot, médecin de l'Hôtel-Dieu.

D'après les conditions de sa fondation, ce prix sera attribué au travail inédit jugé le meilleur sur un sujet ayant trait aux maladies du foie et des voies biliaires. Le sujet proposé pour cette année est : « Evolution générale et traitement des angiocholites aiguës ».

Les mémoires devront être adressés avant le 15 Novembre 1908 à M. le secrétaire général.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

6 Mars 1908.

Kystes inclus dans le ligament large avec fibromes multiples de l'utérus. — *M. Péraire* présente, au nom de M. Attias et au sien, une tumeur kystique de l'abdomen qui avait été prise pour une grossesse extra-utérine. Après laparotomie, on put énucléer les fibromes de l'utérus et extirper la tumeur kystique développée dans un dédoublement du ligament large droit. Ce kyste, contenant un liquide jaunâtre, renfermait dans son intérieur un second kyste gros comme une mandarine dont le liquide était tout à fait limpide.

Cellule vésicale de grandes dimensions. — *M. Chénier* présente les pièces d'un malade mort d'urémie après un séjour de quelques heures dans le service.

A l'autopsie, on trouva un rétrécissement serré de l'urètre, des altérations considérables de cystite et de péricystites chroniques, et de pyélonéphrite double.

La cellule vésicale, presque aussi grande que la vessie communiquait avec celle-ci par un orifice ayant à peine 1 centimètre de diamètre.

Calcul de l'uretère. — *M. Labey* communique un cas d'extirpation, par urétérotomie transpéritonéale, d'un volumineux calcul de l'uretère pelvien.

V. Griffon.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

7 Mars 1908.

La solubilité dans l'alcool des antigènes cholériques. — *MM. Levaditi et Mutermilet* ont recherché si les antigènes extraits du vibrion cholérique, capables de donner en présence du sérum anticholérique la réaction de Bordet et Gengou, sont solubles dans l'alcool. En traitant des extraits aqueux de choléra avec cinq volumes d'alcool absolu et en évaporant ensuite cet alcool, ils ont obtenu une poudre qui provoquait spécifiquement la fixation du complément. On doit conclure de ces recherches qu'au moins une partie des antigènes microbiens, ceux qui donnent la réaction de Bordet et Gengou, sont solubles dans l'alcool à 80°.

Récidive de la kératite syphilitique du lapin; mode de division du tréponème. — *MM. Levaditi et Yamanouchi* ont constaté que la kératite syphilitique du lapin est capable de récidiver à longue échéance, tout comme le syphilome primaire des cathariniens inférieurs : 148 jours après la guérison complète d'une première kératite, la cornée se troubla à nouveau et montra, sur coupes, de très nombreux tréponèmes et des lésions spécifiques. Comme, dans l'intervalle écoulé entre la première lésion et la récidive, la cornée était restée absolument transparente, les auteurs concluent que le virus syphilitique peut se conserver longtemps au point d'inoculation sans engendrer la moindre réaction locale visible à l'œil nu.

En outre, ils ont pu établir, d'après l'étude des coupes de cornée syphilitique, que le seul mode suivant lequel le tréponème se segmente est celui de la division transversale.

Sur le mécanisme de la leucopénie produite par les rayons X. — *MM. Aubertin et Beaujard.* Lorsqu'on expose en totalité des animaux à l'action des rayons de Röntgen, on observe, du côté de la rate, une dégénérescence des follicules de Malpighi et, du côté du sang, une diminution des leucocytes.

Cette diminution leucocytaire n'est pas due à la dégénérescence du tissu lymphoïde, car à la suite d'une irradiation moyenne comparable à l'irradiation thérapeutique, la leucopénie se prolonge pendant quinze jours environ, alors que la lésion splénique est déjà réparée au bout de quarante-huit heures.

Ces expériences montrent qu'on ne saurait admettre, pour les doses moyennes, une dégénérescence du tissu myéloïde. Pendant toute cette période de leucopénie qui dure une quinzaine de jours, après une seule séance de 10 unités H, on trouve dans le sang, malgré le faible chiffre leucocytaire, des signes évidents d'hyperactivité médullaire (polynucléose relative, éosinophilie mastzellen-leucocytose) et, si l'on sacrifie en série des cobayes pareillement irradiés, soit pendant la leucocytose immédiate (deux heures après), soit pendant toute la période de leucopénie (du deuxième au quinzième jour), on trouve que la moelle osseuse est en hyperactivité notable; par contre, on trouve dans la pulpe splénique des débris leucocytaires en grand nombre inclus dans les macrophages.

La leucopénie observée dans ces conditions n'est donc pas due à une insuffisance médullaire : elle se produit au contraire *malgré* une hyperactivité médullaire notable, la destruction se trouvant plus forte que la production. Or, les doses qui sont ici en vue sont les doses comparables à celles qu'on emploie dans le traitement des leucémies. On peut en conclure qu'au cours de la leucémie *myéloïde* traitée la baisse leucocytaire n'est pas nécessairement sous la dépendance de la dégénérescence du tissu irradié.

Réactions de la moelle osseuse dans les gastro-entérites des nourrissons traités par le sérum physiologique et l'eau de mer. — *M. Léon Tixier* a étudié chez 8 nourrissons de quelques jours à trois mois, atteints de gastro-entérite, l'influence des injections sous-cutanées de sérum physiologique et d'eau de mer sur les réactions cellulaires de la moelle osseuse. La prolifération des éléments myéloïdes produite par l'eau de mer est exactement de même nature que celle produite par le sérum physiologique; cette réaction est néanmoins légèrement plus accentuée à la suite des injections d'eau de mer : hématies nucléées 10,6 pour 100 au lieu de 9,3 pour 100, myélocytes granuleux 38,5 au lieu de 34,5 pour 100 cellules blanches. L'auteur compare ces résultats avec les moyennes des réactions cellulaires de 5 nourrissons ayant succombé à de la gastro-entérite et n'ayant reçu aucune injection de sérum : hématies nucléées 5 pour 100, myélocytes granuleux 29,5 pour 100 cellules blanches.

La quatrième étape de l'aérobisation des anaérobies : étape de la variation morphologique ; fosse diplococcique du vibriogène septique. — *M. Georges Rosenthal* montre qu'il existe une quatrième étape dans l'évolution aérohie des microbes dits autrefois ansérobies stricts. Le vibriogène septique, arrivé au terme de sa vitalité, prend la forme de diplocoque en passant par un stade de gros diplocoque de transition ou de streptocoque engainé.

A propos du traitement de la syphilis. — *M. H. Hallopeau* proteste contre l'abus qui a été fait de sa communication sur l'action antisyphilitique du sérum de M. Query. Il lui a dénié toute action curative; les avantages qu'il en a obtenus ont été bien inférieurs à ceux que lui auraient donnés dans le même laps de temps le mercure, l'iodure de potassium ou l'atoxyl; s'il en conseille l'emploi, c'est à titre de simple adjuvant, pour faire flèche de tout bois.

Les lipoïdes du sang : la cholestérine; son emploi thérapeutique. — *M. Iscovesco.* Les expériences faites par l'auteur prouvent que la cholestérine protège les globules rouges humains contre les sérums et autres agents hémolytiques. Il a essayé le pouvoir thérapeutique de la cholestérine chez l'homme. Il l'a administrée dans une trentaine de cas (purpura rhumatoïde, chloroses, tuberculoses pulmonaires et lymphatisme infantile; prétuberculoses, tuberculoses locales ou adénopathies). Il a obtenu dans tous les cas des guérisons ou des améliorations considérables. Pour la tuberculose pulmonaire, le traitement amène une rapide et importante amélioration de l'état général sans amélioration locale parallèle. Il faut administrer la cholestérine en émulsion.

Recherches sur la signification de l'urobilinurie. — *MM. Lesieur, Monod et A. Morel.* L'urobiline absorbée par le tube digestif ne passe pas, ou très faiblement, si la dose est longtemps prolongée, dans les urines des grenouilles d'hiver dont le foie est sain. Si le foie est enlevé, elle passe très rapidement dans les urines, accompagnée de biliverdine.

Recherche de la réaction de Wassermann chez quatre cents aliénés. — *MM. Raviart, Breton et Petit* ont trouvé la réaction positive dans 93 pour 100 des cas de paralysie générale. Elle est fréquemment positive chez les idiots et semi-idiots, ainsi que chez les imbéciles. Chez les autres malades atteints d'affections mentales, elle est moins fréquente. Elle est complètement négative chez les déments vésaniques.

Election. — *M. Rabaud* est élu membre de la Société.

P. Halbron.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

10 Mars 1908.

Les épithélioses. — *M. Borrel* s'attache à montrer que les réactions cancéreuses dont l'étiologie est encore inconnue ne sont pas sans analogie, au point de vue anatomo-pathologique avec d'autres maladies qu'il appelle les *épithélioses* (variole, clavelée, molluscum contagiosum, etc...), dues à des microbes excessivement petits qui passent à travers les filtres; microbes non encore vus, mais non pas invisibles, dit l'auteur.

M. Borrel soutient la théorie parasitaire du cancer et pense qu'il doit exister un ou des virus cancéreux. Il considère que l'étude des épithélioses doit servir d'introduction à l'étude des tumeurs cancéreuses.

Délimitation et classification des sarcomes. — *M. Menetrier* estime la classification actuelle défectueuse et la conception qui lui sert de base erronée, car il n'y a en réalité aucune identité entre les cellules atypiques des sarcomes et les cellules de l'embryon.

Les cellules atypiques des sarcomes trouvent, en effet, leurs semblables, non dans les cellules de l'embryon, mais dans les cellules modifiées des processus inflammatoires.

M. Menetrier propose de rattacher les sarcomes à cellules fusiformes au tissu conjonctif commun, les sarcomes à myéloplaxes, aux tissus de charpente, etc.

Sa classification comprend 6 familles : 1° sarcomes du tissu conjonctif commun ; 2° sarcomes des tissus de charpente, os et cartilages ; 3° sarcomes des tissus hémo- et lymphopoiétiques ; 4° sarcomes des tissus endothéliaux et péritbéliaux des vaisseaux et des séreuses, endothéliomes et périthéliomes ; 5° sarcomes mélaniques ; 6° sarcomes du tissu musculaire,

Essais de traitement de la tuberculose chez les animaux. — *M. Cuguillère.*

Rapports. — *M. Lancereaux* donne lecture d'un rapport sur un travail de *MM. Léopold-Lévi et H. de Rothschild*, consacré au *Traitement thyroïdien du rhumatisme chronique* (Voir *La Presse Médicale* du 5 Février 1908, p. 87). *M. Moureu* donne lecture d'un rapport sur les *Eaux minérales*.

Ph. Pagniez.

ANALYSES

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Th. Kocher (de Berne). *Etude clinique des tumeurs malignes du corps thyroïde* (*Deustche Zeitschrift für Chirurgie*, 1907, tome XCI, fasc. 2, p. 197-305). — Dans une première partie, Kocher étudie, avec observations à l'appui, les diverses formes de tumeurs malignes du corps thyroïde dont il ne distingue pas moins de dix variétés (adénocarcinome, papillome malin à cellules cylindriques, carcinome cylindro-cellulaire, struma carcinomatosa, struma colloïdes maligna, cancer parsthyroïdien, struma carcinomatosa post-branchialis, cancroïde, squirrhe, cystocarcinome).

Le diagnostic de ces tumeurs en général et en particulier leur diagnostic précoce est intéressant, puisque seul il améliorera le pronostic des opérations dirigées contre elles.

Entre les tumeurs bénignes et les tumeurs malignes du corps thyroïde, il n'y a pas toujours de différences bien tranchées. Toutes deux peuvent croître par expansion ou par infiltration; des récidives s'observent pour les tumeurs bénignes incomplètement enlevées et même des métastases, fait caractéristique d'une tumeur maligne. Par conséquent, sa structure histologique ne nous permettra pas d'affirmer la malignité d'une tumeur; ses caractères cliniques ont plus de valeur.

Un signe capital de malignité est le développement rapide d'une tumeur comparé à celui des tumeurs bénignes du même organe ; encore, pour le corps thyroïde, faut-il exclure toutes les complications des goitres (inflammation, hémorragie, etc.) qui amènent un accroissement considérable. Une tumeur présentant un accroissement régulier, constant et rapide, a bien des chances d'être une tumeur maligne.

Le signe de beaucoup le plus important est l'augmentation de consistance; il faut une certaine habitude pour l'apprécier; un chirurgien habitué à examiner des goitres, remarque immédiatement cette induration. Il y a des goitres bénins dans lesquels on a la sensation de dureté (goitres colloïdaux diffus avec très petits kystes, à croissance rapide et très tendus; kystes hémorragiques, etc.); mais dans les goitres malins et surtout les épithéliomas, la tumeur naît toujours d'un point limité et y forme une masse dure, compacte et homogène, non isolable des parties voisines.

On donne comme signes précoces, la surface irrégulière et la limitation de la mobilité de la tumeur, qu'on ne doit pas attendre pour faire le diagnostic.

La surface mamelonnée des tumeurs malignes est souvent bien marquée et d'autant plus significative que, contrairement aux goitres bénins nodulaires, ces bosselures irrégulières reposent sur un tissu fondamental homogène dur et ne peuvent se mouvoir les unes sur les autres. C'est un bon signe de cancer.

Il en est de même de la diminution de la mobilité de la tumeur dans une tumeur bénigne, qui n'apparaît qu'après enclavement dans l'ouverture supérieure du thorax, ou après adhérences inflammatoires avec le voisinage. En cas de tumeur maligne, ce signe est dû également aux adhérences; aussi est tardif dans les tumeurs nées au centre du corps thyroïde : ce n'est que dans les tumeurs nées à la surface de l'organe que l'immobilisation apparaît de bonne heure.

En tout cas, c'est une erreur complète d'attribuer quelque valeur à la mobilité de la tumeur pendant la déglutition et de s'étonner de voir persister cette mobilité apparente alors que la tumeur a infiltré

l'œsophage et perforé la trachée : il est de règle de voir persister pendant longtemps l'élévation de la tumeur pendant la déglutition, mais même sa mobilité latérale avec les viscères du cou.

Le seul point intéressant est la mobilité de la tumeur sur la trachée et l'œsophage, qu'il faut rechercher en mobilisant la tumeur de haut en bas et de bas en haut, *en l'absence de tout mouvement de déglutition*. On peut constater très tôt une adhérence intime avec la trachée; ces adhérences précoces ont la plus haute importance; on ne peut reconnaître que beaucoup trop tard l'adhérence de la tumeur aux muscles ou à la peau.

Les phénomènes de retentissement sur les vaisseaux et les nerfs voisins ne sont pas des signes précoces : ils indiquent un envahissement de la capsule. La participation des nerfs a une grande importance, les goitres ne provoquant jamais de douleurs. Les troubles portent sur les nerfs moteurs et sensitifs. Les paralysies atteignent surtout le récurrent, puis le sympathique, très rarement et tardivement d'autres nerfs (plexus brachial) : l'enrouement par paralysie récurrentielle est un signe de haute valeur; il est fréquent; Ehrhardt l'a rencontré vingt fois sur 34 cas de cancers; il est exceptionnel en cas de goitre. Le spasme laryngé est une rareté. Il ne faut jamais négliger l'examen laryngoscopique.

Les nerfs sensitifs lésés sont l'origine de douleurs spontanées et, à la pression, locales ou irradiées ; ces dernières sont les plus importantes ; elles portent sur le territoire des 2e, 3e et 4e nerfs cervicaux, à la nuque et à l'occiput, à l'oreille, à la mâchoire inférieure, souvent à l'épaule. Bien des tumeurs malignes arrivent à un volume notable sans provoquer de douleurs. Ce n'est, d'ailleurs, pas souvent par envahissement du nerf qu'agit la tumeur, mais par ses adhérences hâtives qui l'empêchent de fuir la compression.

La compression des veines produit des troubles notables de la circulation, toujours tardifs.

Les troubles respiratoires peuvent être aussi dus à la compression, comme ils reconnaissent parfois pour cause la végétation de la tumeur dans la trachée, avec toux et expectoration sanglante. Tous ces signes, relativement tardifs, sont souvent les premiers symptômes qui attirent l'attention du malade.

Les troubles de la déglutition sont dus moins à la compression qu'à l'adhérence de la tumeur à l'œsophage; c'est parmi les signes précoces, l'un des plus tardifs, encore qu'inconstant.

La biopsie n'a pas une grande valeur : dans presque toutes les tumeurs de la thyroïde, on trouve des points où existe encore un tissu normal ou à peu près.

Le traitement par les iodures, qui, dans la plupart des goitres, amène un certain degré de rétrocession, est absolument inefficace en cas de cancer et fait perdre un temps précieux.

M. Guibé.

P. Lecène (Paris). ***Adénomes et kystes de la parotide*** (*Revue de Chirurgie*, 1908, t. XXXVII, p. 1-18; 7 fig.). — Adénomes. — Les adénomes purs de la parotide sont rares; presque toujours ils ont été confondus avec les tumeurs parotidiennes mixtes (branchiomes intra-parotidiens). Après avoir rapporté l'histoire et l'examen anatomique d'un cas personnel, Lecène résume les 4 cas de Nasse, les seuls convaincants, parce que, seuls, ils sont accompagnés d'un examen histologique.

Anatomiquement, l'adénome parotidien, kystique le plus souvent, ressemble beaucoup à une tumeur mixte; il est encapsulé, énucléable. A la coupe, il présente des cavités kystiques de volume variable, pouvant posséder dans leur intérieur de petites végétations saillantes. Dans ses parties denses, il affecte une lobulation grossière, les lobules étant séparés par des bandes de tissu fibreux plus ou moins denses.

Le volume de la tumeur est peu considérable; elle siège, en général, en pleine parotide, au devant ou au-dessous du tragus.

Rien dans ces caractères ne permet de distinguer à l'œil nu une tumeur mixte d'un adénome, l'examen microscopique est indispensable. Les cavités microkystiques, dont l'existence est constante, sont tapissées par un épithélium cubique, se rapprochant des cellules acineuses de la parotide normale; lorsqu'elles contiennent des végétations intrakystiques, celles-ci sont recouvertes d'un épithélium cubique ou cylindrique bas. Dans les tumeurs mixtes, se rencontrent toujours un grand nombre de tissus différents; en outre, les éléments épithéliaux y sont toujours difficiles à reconnaître (boyaux de cellules cubiques entraînées, simulant l'endothéliome ou cellules ectodermiques simulant les globes cornés).

D'où proviennent les adénomes? Vraisemblablement, tantôt des épithéliums de revêtement des canaux excréteurs, tantôt des acini glandulaires eux-mêmes.

Cliniquement, ils ressemblent absolument aux tumeurs mixtes : tumeur indolente, à développement lent et progressif, ferme, régulière, indépendante de la peau, relativement mobile sur les plans profonds, sans troubles de la mastication ou de la sécrétion parotidienne. Leur évolution lente, l'absence d'envahissement des parties voisines et des lymphatiques indiquent des tumeurs bénignes; mais leur transformation en tumeurs malignes est possible. (Un cas de Wölfler, pour la sous-maxillaire.)

Aussi convient-il d'enlever ces adénomes lorsqu'ils sont encore petits, par énucléation intraglandulaire d'avec le tissu parotidien voisin, et non par l'énucléation intracapsulaire, qui expose à la récidive.

Kystes. — Les kystes de la parotide sont loin d'être rares. Presque tous les cas publiés manquent d'examen microscopique, indispensable pour en préciser l'origine et la nature. Lecène n'a pu en trouver que quatre cas complets: trois personnels et un de Sultan.

Anatomiquement, ces kystes sont développés dans la glande parotide, mais par la structure de leur paroi, il est impossible d'admettre qu'ils se sont développés aux dépens de la glande parotide normale.

Sur les quatre cas, on trouve, en effet, comme structure : une fois du tissu lymphoïde recouvert d'épithélium cylindrique cilié; une fois un épithélium malpighien avec filaments d'union; une fois un épithélium polyédrique stratifié, évidemment d'origine ectodermique; dans le dernier cas, enfin, une couche lymphoïde recouverte d'un épithélium alternativement pavimenteux stratifié et cylindrique cilié.

Ce sont des *kystes congénitaux branchiogènes*, si fréquents à la région cervicale, mais développés à l'intérieur même de la parotide.

Jusqu'à nouvel ordre, on a le droit de douter de l'existence de véritables kystes glandulaires de la parotide: les tumeurs kystiques, irréductibles, de la région parotidienne, sont, soit des pseudo-kystes par ramollissement d'une tumeur (tumeur mixte ou sarcome), soit des adénomes kystiques, soit des kystes congénitaux branchiogènes intraparotidiens.

Leur diagnostic est difficile; si le kyste est tendu, on le prendra pour une tumeur solide (branchiome); si le kyste, fluctuant, est reconnu comme tel, la nature de sa paroi ne pourra être reconnue; il peut même s'agir de tuberculose kystique (Stubenrauch).

L'extirpation seule est le traitement de choix; les injections modificatrices exposent à l'inflammation et à la récidive. Au besoin, l'extirpation pourra être faite par incision rétro-auriculaire dont la cicatrice sera parfaitement dissimulée, comme Morestin l'a obtenu dans un cas.

M. Guibé.

MÉDECINE

Prof. Pal (de Vienne). — ***Les Crises vasculaires***. 1 vol. Paris, 1908. Traduit de l'allemand par G. Bablon, médecin-major de 2e classe. (R. de Rudeval, éditeur.)

La crise vasculaire, c'est l'expression symptomatique des paroxysmes dont les vaisseaux peuvent être le siège, soit au cours d'une maladie à lésions appréciables, soit dans des conditions morbides dont on ne peut définir la cause. Sa caractéristique est que tous les symptômes locaux, ou généraux, disparaissent avec les troubles circulatoires.

Les phénomènes vaso-moteurs peuvent se manifester isolément ou se mêler à d'autres manifestations dont ils sont la cause ou l'effet.

Dans la circulation, il faut considérer non seulement l'impulsion cardiaque, mais aussi la résistance des vaisseaux dans lesquels le sang circule. Les mensurations de la pression artérielle ont été faites au tonomètre de Gartner, instrument auquel l'auteur donne la préférence sur tous les autres sphygmomanomètres. C'est la recherche persévérante des changements de pression qui se manifestent chez *les mêmes malades* qui a conduit Pal à la théorie des crises vasculaires. Ce qu'évalue surtout l'instrument, c'est le degré de l'impulsion cardiaque ; la résistance vasculaire est déduite d'autres données.

Les crises vasculaires sont vaso-constrictives ou vaso-dilatatrices. Il est très fréquent qu'une vasoconstriction dans une région limitée détermine une vaso-dilatation dans une région voisine ou même éloignée. Ces crises se distinguent, suivant le territoire où elles se produisent, en divers types: abdominal, thoracique, cérébral, crises des extrémités, grande crise vasculaire générale. Les crises vasoconstrictives, hypertensives, ne sont pas adéquates à l'hypertension permanente : ce sont des paroxysmes

Dans l'interprétation de ces crises, il faut considérer les changements de pression sur *le même individu* et ne pas s'en rapporter à des moyennes fixes. Pal cite une observation d'Elschnig où, au cours d'une colique saturnine, survint une amaurose transitoire avec accidents cérébraux. On put suivre à l'ophthalmoscope les diverses phases des constrictions artérielles et leurs effets sur les troubles fonctionnels. Cet exemple montre que pareil phénomène peut se produire sur n'importe quel territoire interne, inaccessible à notre investigation.

Les *crises vasculaires abdominales* sont caractérisées par une douleur violente dominant tout le tableau morbide et par l'arrêt des mouvements péristaltiques intestinaux. Pal donne comme types de cette crise : la colique de plomb, l'angine de poitrine, la crise gastrique du tabès. Il y a vaso-constriction des vaisseaux abdominaux et augmentation de la pression sanguine. La douleur irradie autour de l'épigastre, semble avoir le plexus solaire comme centre. Elle est produite, selon Pal, par les conséquences rétrogrades de la constriction des vaisseaux périphériques et surtout par la distension des territoires vasculaires voisins. Les *vasa nervorum* des plexus nerveux jouent un rôle important dans ces actions. La douleur cesse quand la pression et la stase diminuent dans les artères abdominales du fait, par exemple, de la dilatation d'un autre territoire.

La constipation, la rétraction de l'abdomen, plus rarement le météorisme, les douleurs dorsales inférieures et lombaires supérieures sont signes accessoires de la crise. Le vomissement n'apparaît que comme épiphénomène. Pal identifie ces crises abdominales avec ce que Jaboulay a appelé le *syndrome solaire aigu d'excitation*, dont Laignel-Lavastine a tracé une symptomatologie analogue à celle de Pal.

Les *crises vasculaires thoraciques* ont pour type l'angine de poitrine. Pal conclut que ce syndrome peut être accompagné soit d'insuffisance cardiaque (crise cardiaque), soit de symptômes vasculaires (crise vasculaire). Il range l'asthme cardiaque parmi ces crises, en ayant soin de distinguer l'asthme cardiaque, dyspnée paroxystique, de la dyspnée cardiaque permanente. Il compare l'asthme cardiaque à l'angor pectoris.

Les *crises vasculaires cérébrales* sont les crises rétiniennes, les amauroses transitoires, les accès éclamptiques ; pour ces derniers, Pal fait de justes réserves.

Les *crises vasculaires des extrémités* comprennent: la névrose vaso-motrice de Nothnagel, les périodes prodromiques de la maladie de Maurice Raynaud, la claudication intermittente.

Les *grandes crises vasculaires générales* ont pour types l'urémie convulsive, l'éclampsie.

Quant aux *crises vaso-dilatatrices, d'hypotension*, leur localisation la plus importante est dans les viscères abdominaux, domaine du splanchnique. Elles déterminent une chute considérable de la pression. La syncope en représente l'expression suraiguë. L'hypotension tient plus généralement à l'insuffisance cardiaque, cependant les vaisseaux y ont leur part. Un bon signe d'affaiblissement cardiaque est la dilatation de l'organe; si le cœur est petit, la chute de la pression peut être attribuée aux vaisseaux. L'hypotension vasculaire s'observe dans certains cas d'angine de poitrine, dans les douleurs fulgurantes du tabes, le collapsus, diverses maladies infectieuses et intoxications. L'insuffisance adrénalique (maladie d'Addison) peut la provoquer.

Pal étudie d'une façon spéciale les crises vasculaires des saturnins, des artério-scléreux, des tabétiques, des lithiasiques, des néphrétiques, des éclamptiques et des cérébraux.

Ce livre est plein de faits intéressants et minutieusement observés. Malheureusement, son exposition est assez diffuse. C'était une tâche utile à entreprendre que la traduction de l'ouvrage de Pal. Nous devons savoir gré à M. Georges Bablon, médecin-major au 1er tirailleurs algériens, actuellement à Casablanca, de s'en être aussi bien acquitté.

A. Létienne.

G. Leblond. ***De la thrombose cardiaque dans la diphtérie*** (*Thèse*, Paris, 1907, 138 pages). — Complication grave, tardive, relativement fréquente de la diphtérie maligne, elle en assombrit le pronostic. A côté des myocardites, des paralysies diphtériques des nerfs et des centres du cœur, elle a son autonomie. On l'avait pourtant méconnue. Bouchut signale, le premier, l'embolie cérébrale au cours d'une diphtérie; Labadie-Lagrave montre l'existence des embolies

pulmonaires dans cette affection. Cependant on n'admettait pas que la thrombose cardiaque, phénomène agonique, pût les engendrer.

Dans un mémoire inspiré par M. Marfan, Deguy et Weil prouvent que la thrombose cardiaque est due à une endo-myocardite.

Les caillots sont en général fibrino-cruoriques. Ils siègent à la pointe d'un ou des deux ventricules. Seule, la zone fibrineuse est adhérente, taudis que la partie cruorique se prolonge plus ou moins vers les orifices vasculaires. C'est d'elle que se détachent les embolus. Microscopiquement, on trouve toujours des lésions d'endocardite, point de départ des coagula : tuméfaction des cellules endothéliales, infiltration leucocytaire diffuse. Les lésions myocardiques sous-jacentes sont de règle. « Ces lésions, comparables à celles retrouvées dans les thromboses veineuses au début, justifient la dénomination de thrombose cardiaque que l'on a donnée à ces coagulations intra-ventriculaires. »

Les symptômes de la thrombose cardiaque sont superposables aux lésions. L'*asthénie cardiaque* révèle l'endomyocardite, les *embolies* annoncent la migration du caillot.

a) *Phénomènes cardiaques*. — Survenant rarement dans la convalescence, ils se manifestent plus souvent dès la chute des fausses membranes. Le pouls, faible et rapide, bat de 100 à 120 malgré l'apyrexie. Les deux bruits du cœur tendent à s'égaliser (Marfan) et l'affaiblissement du second temps traduit la diminution de la tension artérielle. Bientôt, on perçoit un rythme embryocardique par égalisation des deux bruits et des deux silences. On a signalé un rythme quadrigéminé (Marfan), un rythme de galop (Escherich). La percussion dénote souvent une dilatation des cavités. Les bruits du cœur se voilent de plus en plus, le pouls est de plus en plus imperceptible. Bientôt, au milieu de phénomènes de cyanose et de dyspnée inexplicables à l'auscultation, le petit malade meurt dans le collapsus ou en syncope avec hypothermie. L'asthénie cardiaque est sujette à des rémissions passagères; elle peut quelquefois guérir.

b) *Phénomènes à distance*. — Ce sont des embolies. Si elles partent du cœur droit, elles vont aux poumons. Elles sont d'ordinaire méconnues, parce que les signes fonctionnels (hémoptysie, point de côté, etc.) manquent.

Les embolies du cœur gauche vont dans les artères soit des viscères (cerveau, rate, rein), soit des membres, exceptionnellement dans l'aorte (Marfan). L'embolie cérébrale donne lieu aux signes habituels du ramollissement cérébral. Précédée ou non de convulsions et d'ictus, elle se traduit par une hémiplégie d'abord flaccide, bientôt spastique.

Les embolies des autres organes s'accompagnent en général de violentes douleurs avec disparition des battements artériels et quelquefois sphacèle dans les oblitérations artérielles des membres. Il faut l'association de phénomènes cardiaques et d'embolie pour assurer le diagnostic de la thrombose cardiaque.

C'est la complication des diphtéries malignes à pseudo-membranes sanieuses et saignantes, à adénopathies cervicales volumineuses et engorgées d'œdème, à coryza hémorragique et purulent. Le pharynx se nettoie mal.

La thrombose cardiaque ne complique heureusement pas toutes les diphtéries malignes, même celles accompagnées d'asthénie cardiaque. La pathogénie en est obscure. Relève-t-elle d'une *infection secondaire* (diplocoque hémophile, de Deguy et Legros), d'une *infection à bacille de Lœfler* retrouvé tout à fait exceptionnellement dans le sang, d'une *intoxication*? On ne peut rien préciser.

FERNAND LÉVY.

CHIRURGIE

D. J. Cranwell (de Buenos-Ayres). ***Diagnostic et traitement de la hernie diaphragmatique*** (***forme chronique***) (*Revue de Chirurgie*, 1908, t. XXXVII, p. 33-55). — M. Cranwell a eu l'occasion de guérir un malade atteint de hernie diaphragmatique, d'origine traumatique et non étranglée.

Dix-neuf mois auparavant, le malade avait reçu un coup de poignard à la base du thorax, à gauche; la plaie cutanée guérit par première intention; pendant trois mois des élancements dans l'hypocondre, puis ensuite des douleurs à l'épaule gauche, à la base du thorax et au mamelon persistèrent. Le malade se plaint d'un bruit particulier à la base gauche du thorax, comme un bouillonnement, qui augmente avec les inspirations profondes. Si on le fait respirer avec force, il ressent une douleur aiguë au mamelon gauche et à l'épigastre, et on entend à distance un gargouillement particulier. La percussion note le cœur dévié à droite avec tympanisme à la base gauche du thorax, se continuant en bas avec le tympanisme abdominal et remontant en avant jusqu'à la V[e] côte, en arrière jusqu'à la IX[e] vertèbre dorsale; le tympanisme augmente pendant les inspirations profondes; à son niveau, absence de murmure vésiculaire, mais on entend des bruits intestinaux. La radioscopie montre une bande obscure transversale à la partie inférieure du thorax. Le diagnostic porté fut : hernie diaphragmatique.

L'opération fut pratiquée dans le décubitus latéral, en position proclive. Taille sur le thorax d'un grand lambeau en U à base supérieure; ouverture large de la plèvre ; on voit le dôme diaphragmatique couvert par le grand épiploon, coiffant le côlon transverse prolabé. Résection de l'épiploon et réduction du côlon transverse. L'orifice du diaphragme est arrondi, grand comme la main; il n'existe pas de sac. Fermeture de l'orifice à l'aide d'une série de points en U. Guérison.

Cranwell étudie avec grand soin toute l'histoire de ces hernies diaphragmatiques d'origine traumatique, leur étiologie et leur mécanisme, leur anatomie pathologique et leurs symptômes, puis insiste sur leur diagnostic.

Les signes fonctionnels sont caractérisés par des douleurs à la partie supérieure de l'abdomen et à la base du thorax, irradiant souvent dans l'épaule gauche, troubles digestifs, dyspnée, palpitations.

Une particularité domine les signes physiques : la hernie étant sujette à des variations de volume par l'effort ou la position du malade, ces signes varieront en proportion. La base du thorax peut être élargie, contrastant avec la dépression de l'épigastre. La percussion donne des résultats variant avec la nature et l'état des viscères herniés. Un tympanisme à la base gauche du thorax, augmentant avec les inspirations forcées, est un signe précieux.

On n'entend à ce niveau aucun murmure vésiculaire, mais des bruits intestinaux ou stomacaux.

A défaut de tout antécédent traumatique, le diagnostic est très difficile. Aussi devra-t-on recourir à la radioscopie, accompagnée d'insufflation de l'estomac ou du rectum. La radioscopie n'a pas toujours donné des résultats satisfaisants.

La hernie ne peut se réduire et tend à s'agrandir continuellement par suite du vide pleural; comme elle est toujours exposée à s'étrangler, l'opération doit être pratiquée sans retard.

La voie à employer est, pour Cranwell, contrairement à Wieting, la voie trasnpleurale. Admise aujourd'hui à peu près sans conteste pour les hernies diaphragmatiques étranglées (Schwarz et Rochard, Vayhinger) et pour les plaies récentes du diaphragme avec hernie de l'épiploon (Postempski, Lenormant), cette voie présente les avantages suivants :

1° Elle permet d'examiner l'épiploon, l'intestin ou l'estomac et de libérer leurs adhérences avant de les réduire, ce qui vaut mieux que des tractions aveugles par l'abdomen, sans connaître le degré de ces adhérences;

2° Le diaphragme est plus accessible par sa convexité, et sa suture est beaucoup plus facile;

3° En intervenant par l'abdomen, le vide pleural empêche la réduction des viscères; il faut débrider l'anneau et produire un pneumothorax pour obtenir la réduction. Ce débridement est difficile à cause de la profondeur à laquelle on opère, et beaucoup de chirurgiens n'ont pu réduire;

4° Les dangers du pneumothorax par la voie transpleurale sont illusoires, car si la hernie est chronique, le poumon est habitué à la compression et il existe des adhérences qui empêchent le collapsus.

Le manuel opératoire est simple : tailler un grand lambeau en U à base supérieure; réséquer deux côtes, généralement la VIII[e] et la IX[e], sur une étendue de 12 centimètres; ouvrir largement la plèvre; libération des adhérences, réduire les viscères herniés après avoir, au besoin, débridé l'anneau, qu'on ferme par une série de points en U, suture de la paroi thoracique.

M. GUIBÉ.

PÉDIATRIE

J. Lettry. ***Les rechutes de la scarlatine*** (*Thèse*, Paris, 1907). — Les rechutes de la scarlatine ne sont indiscutées que depuis peu de temps. Rilliet et Barthez, Blache et Guersant les avaient signalées. Le premier, M. Jeanselme didistingue, « les pseudo-rechutes, rechutes et récidives de la scarlatine ». Il définit la rechute : « la reproduction, après l'établissement apparent de la convalescence, de la totalité ou d'une partie des symptômes qui ont caractérisé la première attaque ». M. Comby soutient la même opinion.

La rechute, accident commun à toutes les fièvres éruptives, la variole exceptée (Brouardel), qui ne rechute pas mais peut récidiver, est très rare dans la scarlatine. Marfan et Apert ne l'ont pas observée sur 256 cas. Richardière et Kauffmann l'ont vue dans 1, 3 pour 100 des cas (5 rechutes sur 322 scarlatines) et chez de tout jeunes enfants.

D'habitude, les phénomènes généraux du début de la scarlatine annoncent la rechute. Rarement, l'exanthème se manifeste en première ligne. La fièvre oscille autour de 39°, dure peu (de quatre à six jours), et baisse en lysis. L'angine, les vomissements n'offrent rien de particulier. La langue se dépouille à nouveau et redevient framboisée.

L'éruption est identique, moins intense, elle disparaît en trois à cinq jours, au lieu de cinq à sept dans la scarlatine normale. Elle doit se distinguer des érythèmes scarlatiniformes infectieux. Ces derniers se rencontrent chez des sujets plus âgés (jeunes gens ou adultes). On la différenciera également des éruptions médicamenteuses, des fièvres éruptives associées, des rash scarlatiniformes de la varicelle et de la variole.

FERNAND LÉVY.

ÉPIDÉMIOLOGIE, MÉDECINE PUBLIQUE, HYGIÈNE

G. Claverie. ***Essai sur le vanillisme professionnel*** (*Thèse*, Paris, 1907, 86 pages).

Layet a, le premier, à l'occasion d'un cas d'éruption toxique, étudié les accidents dus à la manipulation de la vanille.

On sait que le fruit du vanillier constitue la vanille du commerce. La plante est une monocotylédone grimpante, poussant surtout dans les régions chaudes du Mexique, et dont la fécondation se fait par l'intermédiaire des insectes. Les fruits contiennent surtout un principe aromatique, la vanilline, inclus dans le givre qui se cristallise à la surface du fruit. Ils renferment aussi des principes odorants, des graisses et divers acides organiques.

La présence à leur surface de parasites (acare tyroglyphe) ou de moisissures (champignons) altère les gousses de vanille. On les « restaure » à l'aide de falsifications. Cela complique la question du vanillisme.

Observée dans tous les milieux où l'on manipule la vanille, l'intoxication dépend aussi de la susceptibilité individuelle : un bref séjour dans un entrepôt de vanille provoque chez certaines personnes du prurit, des picotements, des fourmillements et des sensations brûlantes au visage et aux yeux (Audéoud, Brocq). L'éruption vanillique est, pour certains auteurs, papulo-vésiculeuse ; sa forme ordinaire est soit papulo-érythémateuse, soit papuleuse. Il en est deux variétés :

1° *La forme généralisée intense* à éléments débutant aux doigts, très prurigineux, puis remontant les avant-bras, le cou, la face, en même temps qu'ils s'entourent d'un fond érythémateux. Ils ne se limitent pas aux parties couvertes par les vêtements. Les papules, du volume d'un grain de semoule, sont granitées et congestives. Il y a des zones uniquement papuleuses, d'autres purement érythémateuses, d'autres mixtes.

L'infiltration du tissu sous-cutané est de règle : les paupières boursouflées empêchent l'ouverture des yeux; les lèvres sont épaissies, les joues tuméfiées. C'est le facies érysipélateux, moins l'aspect vernissé et le bourrelet. L'éruption est prurigineuse. Elle se généralise très vite, reste quelques jours stationnaire et pâlit. Puis survient une desquamation fine, furfuracée, pouvant passer inaperçue. M. Brocq a vu une alopécie sourcilière transitoire.

2° La *forme légère* se confirme par une éruption moins confluente, à début digital, non accompagnée d'infiltration des régions à tissu cellulaire lâche.

Dans les formes les plus dégradées, existe un prurit intense sans éruption.

Comme phénomènes généraux, on peut observer la céphalée, des manifestations oculaires (tension du globe, congestion de la papille et même rétinite) à allure glaucomateuse et même, chez la femme, des troubles menstruels.

On n'a jamais signalé de cas mortels.

FERNAND LÉVY.

DE LA LARYNGOSTOMIE

PAR

MM. SARGNON et BARLATIER

de Lyon.

Opération de date récente, la laryngostomie est actuellement la méthode de choix du traitement des rétrécissements cicatriciels du larynx et tout particulièrement des rétrécissements graves consécutifs au tubage et à la trachéotomie. De toutes les méthodes employées en pareil cas, elle est la seule qui puisse donner sûrement des résultats définitifs; aussi s'applique-t-elle même aux cas jusque-là incurables.

Depuis deux ans, le nombre des laryngostomies faites en France et à l'étranger a considérablement augmenté; quelques-uns des cas opérés sont encore récents, d'autres datent de plusieurs années. On peut actuellement, en se basant sur tous ces cas, étudier la laryngostomie et constater même les résultats éloignés qu'elle peut donner.

⁂

Historique. — Le mérite de l'application systématique de la laryngostomie au traitement des rétrécissements cicatriciels du larynx revient au professeur Killian (de Fribourg-en-Brisgau). Killian, en 1906, avait opéré ainsi trois rétrécissements graves du larynx, dont un chez un adulte à la suite de fièvre typhoïde.

Les observations de ces malades n'ont pas été publiées, mais Killian a montré, en 1906, à la Réunion des Laryngologistes du Sud de l'Allemagne, les canules caoutchoutés en T qu'il utilise à la fin du traitement.

Cependant, avant Killian, d'autres laryngostomies ont été faites.

La première, à notre connaissance, est une opération faite par le professeur Ruggi, en Janvier 1898. Il s'agissait, dans ce cas, ainsi qu'a bien voulu nous l'indiquer M. le professeur A. Canepele (de Bologne), d'un enfant de cinq ans, porteur de papillomes récidivants du larynx, trachéotomisé et devenu canulard, qui fut laryngostomisé le 26 Janvier 1898, puis dilaté, et qui guérit après trois mois de traitement. Le cas fut publié par M. Nasi dans le journal *Clinica Chirurgica*, du 30 Avril 1899, puis reproduit, en Juin 1900, dans le journal *The Laryngoscope* et enfin dans l'*Internationales Centralblatt für Laryngologie* d'Avril 1901. Ce même cas a été communiqué au Congrès de Rome, d'Octobre 1907, avec d'autres semblables, par le professeur Canepele.

A Lyon, une laryngostomie fut faite en Juin 1899 par le professeur Jaboulay. Il s'agissait d'un malade trachéotomisé en 1897 par le Dr Garel, deux fois laryngofissuré par M. Jaboulay, puis laryngostomisé par lui[1]. Il y eut récidive complète, le larynx n'ayant pas été dilaté, et le malade subit ultérieurement une laryngectomie.

Depuis cette époque, d'autres laryngostomies furent faites.

En Italie, deux autres malades furent opérés par le professeur Ruggi. Il s'agissait, dans un cas, d'une jeune fille de seize ans, atteinte également de papillomes récidivants du larynx, traitée successivement par une laryngofissure, suivie d'excision et de cautérisation au galvano, puis dilatée par les tubes de Schrœtter, le tout sans aucun succès. La malade avait une soudure presque complète du larynx. La guérison fut obtenue par une laryngostomie suivie de plastique trachéale.

Dans un second cas de Ruggi, il s'agissait d'un homme de vingt-huit ans, canulard depuis huit ans, à la suite de sténose laryngée probablement syphilitique ayant résisté à la dilatation. La laryngostomie permit d'obtenir une guérison définitive.

Un troisième cas italien appartient au professeur Canepele. C'est celui d'un jeune homme de vingt ans (sténose laryngo-trachéale par périchondrite), resté canulard malgré la dilatation par le tubage et par les instruments de Schrœtter. Guérison par la laryngostomie.

Au Congrès de Rome, où tous ces cas ont été relatés par Canepele, MM. Melzi et Cagnola (de Milan) ont rapporté deux laryngostomies qu'ils ont faites en 1906, avec succès.

Au Congrès de Laryngologie belge de Juin 1901, M. Béco conseillait, après la laryngofissure, le tamponnement du conduit laryngo-trachéal sans suture, si l'on a des craintes de récidives après une excision plus ou moins complète des masses papillomateuses. C'est donc la laryngostomie après excision de rétrécissement laryngé qu'il conseillait, mais il ne signalait pas de cas qu'il eût ainsi traité.

En 1905, Schiffers a publié un cas de sténose cicatricielle traité et dilaté par laryngofissure à ciel ouvert et fermeture spontanée; c'est plutôt un procédé intermédiaire entre la laryngostomie et la laryngofissure qu'une laryngostomie vraie.

Au Congrès de médecine de Lisbonne, en Avril 1906, le professeur Grossmann (de Vienne) conseillait la laryngofissure, maintenue à ciel ouvert, pour permettre le traitement des tumeurs malignes du larynx par l'application des rayons X.

C'est en France qu'a été fait jusqu'à ce jour le plus grand nombre de laryngostomies; c'est à la région lyonnaise que revient le mérite d'avoir montré les avantages qu'on retire de cette opération.

Notre statistique personnelle comprend actuellement 11 laryngostomies, en partie opérées avec MM. Rabot, Garel, Vignard, Hau, Bonnamour.

Nous avons publié 5 de nos observations au Congrès de Laryngologie de Paris de 1907. Le plus ancien de ces cas remontait à Novembre 1905 et avait été opéré par MM. Rochet, Garel, Rabot, Nové-Josserand, Durand, Thévenot.

6 autres laryngostomies qui nous appartiennent sont plus récentes.

Nos malades opérés comprennent :

1° 8 tubards canulards enfants, parmi lesquels 2 opérés en dehors de Lyon, 1 à Paris avec M. le professeur Marfan, 1 à Marseille avec M. Fournier et Piery;

2° 1 adulte opéré au Val-de-Grâce, pour rétrécissement laryngé consécutif au laryngotyphus, avec MM. les professeurs Sieur et Rouvillois;

3° 1 sténose membranoïde épaisse, traumatique (coup de couteau), ayant résisté à une laryngofissure et opérée récemment par le professeur Delsaux (de Bruxelles) et l'un de nous;

4° 1 cas de papillomes récidivants, opéré par M. Beco (de Liége) et l'un de nous.

Nous reviendrons bientôt sur ces cas pour indiquer les résultats obtenus.

Outre nos cas personnels, nous connaissons, toujours dans la région lyonnaise :

3 cas de sténose cicatricielle du larynx, opérés par M. le professeur Collet;

3 cas opérés à Saint-Etienne, par MM. Viannay et Descos.

Pour compléter l'énumération des laryngostomies que nous connaissons actuellement, même inédites, nous citerons encore un cas récemment opéré par M. Broca;

3 autres cas récemment opérés à Bruxelles (1 par M. Jauquet, un par M. Goris, un par M. Cheval);

2 cas opérés en 1907 par M. le professeur Pieniazeck;

1 cas opéré à Gand par M. Brœckærdt.

Il existe donc actuellement :

14 laryngostomies faites dans la région lyonnaise, en y comprenant le cas du professeur Jaboulay.

3 laryngostomies faites à Paris (Marfan, Sargnon et Barlatier; Sieur et Sargnon; Broca);

1 laryngostomie faite à Marseille (Fournier et Sargnon);

6 laryngostomies faites en Italie (Ruggi, Canepele, Melzi et Cagnola);

3 laryngostomies de Kilian;

2 laryngostomies de Pieniazeck;

6 laryngostomies faites en Belgique (Jauquet, Delsaux et Sargnon, Beco et Sargnon, Goris, Brœckærdt, Cheval).

Pour rechercher la question de priorité, scindons cet historique :

En matière de papillomes récidivants, la priorité revient incontestablement à l'Ecole italienne; c'est, en effet, le professeur Ruggi qui a fait la première opération de ce genre.

En matière de sténose cicatricielle du larynx, c'est, à notre connaissance, le professeur Killian qui a appliqué systématiquement la méthode, et c'est lui qui a bien voulu indiquer à l'un de nous, de passage dans sa clinique, les grandes lignes du procédé opératoire, que nous avons utilisées depuis avec plein succès.

Toutes ces publications ont attiré l'attention des laryngologistes sur cette opération nouvelle.

Elle est mentionnée notamment dans le livre récent d'Escat, dans celui du professeur Moure, dans la *Revue médico-chirurgicale de thérapeutique*, 1907, par Courtade. M. Baratoux, dans les *Bulletins et Mémoires de la Société du IXe arrondissement de Paris*, 14 Novembre 1907, en fait l'objet d'une revue générale et suit pas à pas le manuel opératoire et les différentes phases post-opératoires que nous avons étudiées.

Le professeur Moure, dans le *Journal de médecine de Bordeaux*, n° 29, 1907, la conseille pour les rétrécissements tubulaires serrés, cas considérés jusque-là comme incurables. M. Bourgeois, dans *le Progrès médical* du 7 Décembre 1907, étudiant le traitement des rétrécissements du larynx, donne une large place à la laryngostomie.

⁂

Définition. — *C'est la mise à l'air du larynx seul ou du larynx et de la partie supérieure de la trachée, d'une façon permanente*

1. Jaboulay. — « Chirurgie des centres nerveux et des viscères », 1902, tome II, p. 246. — Descos. « Rétrécissement syphilitique du larynx ». *Compte rendu de la Société des sciences médicales de Lyon*, 1899, Juin.

ou temporaire, mais alors temporaire de longue durée.

⁂

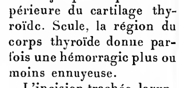
Manuel opératoire. — La laryngostomie pour sténose cicatricielle suivie de dilatation caoutchoutée comprend comme principaux temps :

1° *L'opération elle-même*;
2° *La dilatation et les pansements*;
3° *L'autoplastie*;
4° *La surveillance et le maintien d'un orifice trachéal de sûreté*. Ce dernier temps est d'ailleurs facultatif.

1° La laryngostomie. — Elle est faite le plus souvent sous anesthésie générale (surtout chlorure d'éthyle, puis Billroth). Dans un cas, l'anesthésie locale de Schleich nous a bien réussi. Le malade est en position de Rose.

L'opération comprend elle-même :

a) *La section des parties molles et du larynx,* depuis la canule jusqu'à la partie supérieure du cartilage thyroïde. Seule, la région du corps thyroïde donne parfois une hémorragie plus ou moins ennuyeuse.



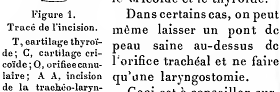


Figure 1.
Tracé de l'incision.
T, cartilage thyroïde; C, cartilage cricoïde; O, orifice canulaire; A A, incision de la trachéo-laryngostomie.

L'incision trachéo-laryngienne se fait habituellement au bistouri boutonné partant de la plaie trachéale et sectionnant la trachée, le cricoïde et le thyroïde.

Dans certains cas, on peut même laisser un pont de peau saine au-dessus de l'orifice trachéal et ne faire qu'une laryngostomie.

Ceci est à conseiller surtout pour les sténoses, d'ailleurs rares, uniquement thyroïdiennes.

Le larynx est tamponné avec une solution de cocaïne adrénaline, pour supprimer les réflexes.

b) *La section médiane complète des cicatrices* sous le contrôle du miroir de Clar, car le repérage est difficile. Chez les tubards canulards, les cicatrices sont toujours cricoïdiennes ou à prédominance cricoïdienne. Avec Killian, nous faisons simplement l'incision médiane des cicatrices, mais actuellement, dans certains cas de cicatrice limitée, nous n'aurions aucune hésitation à les réséquer; on ne risquerait rien étant donnée la dilatation caouchoutée ultérieure.

c) *La suture du larynx à la peau.* — Nous le faisons de préférence à la soie, et, avec M. Vignard, nous comprenons dans la suture cartilages, muscles et téguments. Nous faisons trois points de suture de chaque côté.

Figure 2.
Suture laryngo-trachéale à la peau.
A A, fissure trachéo-laryngée; S. S. S., points de suture.

Dans un cas, cependant, nous n'avons pas fait la suture; dans deux autres, les cartilages étaient tellement ossifiés que nous avons suturé la peau au périchondre externe. Nous considérons la suture comme utile pour gagner du temps à l'épidermisation, mais elle n'est pas indispensable.

L'Ecole italienne ne la pratique pas.

Comme canule, pour faciliter l'opération et les pansements, nous avons d'abord employé la canule de Krishaber, modifiée par Rabot (échancrure supérieure, panneton inférieur), puis une canule de Lombard avec échancrure supérieure et panneton inférieur; ce dernier modèle nous a donné toute satisfaction.

d) *La mise en place du drain intra-laryngé.* — Nous employons du caoutchouc rouge à parois épaisses, très minutieusement arrondi

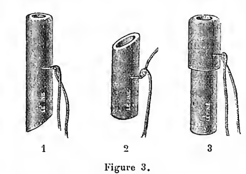


Figure 3.
1, drain habituellement employé; 2, drain court; 3, drain utilisé pour obtenir plus de dilatation en un point.

à la flamme, puis à l'alcool à ses deux extrémités (fig. 3 et 6).

Le drain, très fortement vaseliné, habituellement biscauté en bas, ne doit pas dépasser en haut les aryténoïdes. Il est fixé par un fil

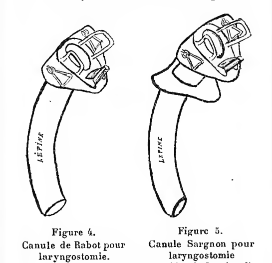


Figure 4.
Canule de Rabot pour laryngostomie.

Figure 5.
Canule Sargnon pour laryngostomie (modifiée de Lombard).

aux deux boucles de la canule et maintenu en place par de la gaze vaselinée.

2° La dilatation et les pansements. — *C'est de la minutie des soins consécutifs que dépend le succès opératoire*, mais de nombreux petits détails de technique varient suivant chaque cas.

Nous ne pouvons donner ici que les très grandes lignes de la méthode exposée en détails dans notre rapport au Congrès de Laryngologie (Paris, 1907).

Les premiers jours, il faut surveiller très attentivement l'état pulmonaire et trachéo-bronchique. La dilatation doit être lente. Au début, nous changeons de drain tous les jours ou tous les deux jours. La dilatation doit obtenir notablement plus que le calibre normal du larynx, car, une fois la dilatation cessée, le malade reperd facilement quelques millimètres.



Figure 6.
Drain non biscauté, rarement employé.

La dilatation durait, au début de nos cas, de cinq à douze mois. Actuellement, trois à quatre mois nous suffisent pour les cas moyens, et cinq à six mois au maximum pour les cas graves.

Comme limite de dilatation, nous allons, chez l'enfant de quatre à cinq ans, jusqu'au drain n° 30, environ; plus tard, jusqu'au n° 35, et enfin, chez l'adulte, jusqu'au n° 45, approximativement.

Nous distinguons trois stades dans les pansements, stades absolument constants avec notre technique.

Figure 7.
Rapports du drain dilatateur avec la canule en place (très schématique : l'angle que fait la paroi postérieure au niveau de la canule n'a pas été représenté).
C, canule en place dans le larynx; D, drain de caoutchouc; f. f., fils de fixation du drain à la canule; P, paroi antérieure de la trachée; P', paroi postérieure du larynx et de la trachée.

a) *Ramollissement et sphacèle. Stade de sphacèle.* — Le sphacèle apparaît au troisième jour, au niveau de la muqueuse, de la plaie fistulaire et des fils.

Le pansement a de l'odeur. On doit le changer chaque jour. Instruits par l'expérience d'un cas malheureux (gangrène descendante mortelle), nous luttons actuellement contre la gangrène, dès son début, par des attouchements à l'eau oxygénée. Pourtant, le sphacèle est utile pour faire fondre le tissu cicatriciel incisé.

Au début de nos cas, cette période variait de huit à quinze jours; actuellement, une semaine est un grand maximum.

C'est la période dangereuse, la seule d'ailleurs, au point de vue vital.

b) *Stade de bourgeonnement.* — Les bourgeons sont fréquemment cautérisés par l'interposition de gaze vaselinée; nous luttons, comme d'ailleurs à la première période, contre la soudure trop précoce de la plaie à la partie supérieure. Il faut néanmoins que cette soudure se fasse lentement autour du caoutchouc, de telle façon qu'une trachéo-laryngostomie primitivement totale se transforme en une trachéo-cricostomie. Cette période dure un mois environ.

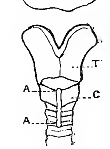


Figure 8.
Larynx et trachée avant la plastique.
A A, persistance d'une fissure trachéo-cricoïdienne; T, cartilage thyroïde; C, cartilage cricoïde.

c) *Stade d'épidermisation.* — La peau et la muqueuse se confondent insensiblement. Les derniers restes de l'éperon trachéal et du tissu cicatriciel disparaissent. Le drain, maintenu fermé *en haut* par de la gaze, les premiers temps, est laissé ouvert, et l'on bouche la canule de temps en temps pour réhabituer l'enfant à respirer par la bouche.

3° L'autoplastie. — Nous ne la faisons pas immédiate, de crainte qu'une complication inflammatoire, comme la rougeole, la coqueluche, ne vienne nous obliger à retrachéotomiser notre malade. De plus, avant de fermer, il est bon de laisser s'écouler plusieurs mois sans dilatation pour surveiller la réci-

dive partielle possible. A plusieurs reprises, nous l'avons observée : il a suffi de quelques jours de nouvelle dilatation, avec ou sans incision, pour en venir à bout.

Nous conseillons donc de laisser au moins passer un hiver avant de suturer.

Comme suture, nous avons essayé la méthode conseillée par Killian : deux lambeaux latéraux en pont avec une double suture, l'une profonde, l'autre superficielle. Killian, pour maintenir l'orifice de sûreté, met en place son drain de caoutchouc en T, à respiration uniquement buccale. Nous avons essayé cette méthode dans un de nos cas et obtenu un succès partiel, le lambeau ayant incomplètement pris. Actuellement, nous supprimons tout drain caoutchouté et faisons l'autoplastie complète.

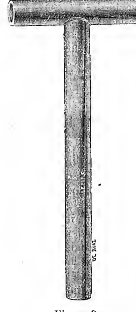


Figure 9.
Drain en T de Killian.

Si la fistule est petite, une simple collerette d'avivement, comme pour un ancien orifice de trachéotomie, suffit. Nous l'avons utilisée dans un cas avec succès, ainsi que M. Vignard.

Si la fistule est grande, c'est-à-dire représente 2 centimètres environ, nous préférons le procédé de Berger (petit lambeau latéral rabattu recouvert d'un grand lambeau provenant de l'autre côté); ce procédé nous a bien réussi dans un cas. Rappelons que ces plastiques doivent être larges, minutieusement faites, avec désépidermisation soigneuse. Souvent, la plastique tient partiellement et nécessite plusieurs actes opératoires, car les lambeaux de peau sont très cicatriciels. Dans les fissures très petites, nous avons essayé les cicatrisations au nitrate d'argent, les avivements avec des pointes de feu, sans grand succès d'ailleurs.

4° Surveillance de l'opéré et maintien de l'orifice trachéal. — Des résultats de notre pratique nous concluons à la possibilité de fermer d'emblée la fissure sans maintenir l'orifice trachéal. Il faut naturellement surveiller son opéré, mais nous supprimons actuellement la persistance d'un orifice trachéal.

Variété de laryngostomie. — L'opération présente naturellement des variantes. Ce sont :

a) La *trachéolaryngostomie typique*;

b) La *laryngostomie totale* ou *partielle* (*thyrostomie*, *trachéocricostomie* et *trachéostomie cervicale*).

On peut faire ainsi l'*excision de la cicatrice* en faisant la *plastique latérale* ou même *par enroulement*.



Indications. — La laryngostomie est indiquée :

1° Dans les *sténoses laryngo-trachéales*, pour permettre la dilatation ;

2° En dehors des sténoses laryngo-trachéales, *pour permettre la surveillance* ou les *traitements modificateurs* : pansements, caustiques, photothérapie, radiothérapie, curettage. Dans cette dernière catégorie d'indications, presque tout est à faire, mais nous croyons à l'avenir de cette méthode : notamment pour les tumeurs malignes au début, justiciables de la laryngo-fissure, pour certaines formes de tuberculoses glottiques et sous-glottiques, les formes lupiques sans grosses lésions pulmonaires; dans certaines formes de paralysie laryngienne avec sténose et port permanent de la canule, en combinant la laryngostomie avec des cordectomies et de la dilatation, on pourrait sans doute obtenir de bons résultats. Enfin, les papillomes récidivants du larynx sont nettement justiciables de la laryngostomie. Trois cas de Ruggi, un cas de Beco et l'un de nous en font foi.

Dans les *sténoses laryngées* proprement dites, la laryngostomie est indiquée pour les *sténoses fonctionnelles rebelles à la dilatation* et notamment à l'*intubation* et à la *dilatation caoutchoutée*.

Pour les *sténoses par granulations et polypes rebelles* aux interventions directes, elle est également indiquée.

C'est surtout dans les *rétrécissements cicatriciels* que la laryngostomie trouve son indication. Nous diagnostiquons ces sténoses par la laryngoscopie directe ou indirecte, suivant le cas, la trachéoscopie inférieure directe, l'examen sous-glottique avec le miroir de Clar, le miroir de Pieniazeck et le trachéoscope sous-glottique fenêtré, enfin par l'exploration de la perméabilité laryngienne de haut en bas et surtout de bas en haut avec un béniqué.

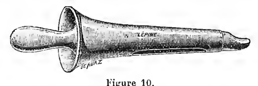


Figure 10.
Trachéoscope sous-glottique fenêtré (Sargnon).

Dans les *sténoses cicatricielles larges*, la laryngostomie est indiquée en cas d'échec des autres méthodes. Dans les *sténoses cicatricielles moyennes*, *serrées*, et dans les *soudures*, nous pratiquons d'emblée la laryngostomie, que nous préférons à la laryngo-fissure avec excision, trop souvent suivie de récidive.

Rappelons enfin que le tubard canulard grave est toujours un cicatriciel cricoïdien très serré, justifiable de la laryngostomie.

Les **contre-indications** sont peu nombreuses.

1° Il faut opérer *très à froid*, sans pus dans la trachée, ni fièvre, ni grosse bronchite;

2° Nous ne pratiquons pas la laryngostomie tant qu'il existe un obstacle trachéal sous-canulaire : papillome sous-canulaire par exemple.

Les *inconvénients* sont minimes. Nous n'avons pas encore observé de récidive rebelle à la dilatation.

Les *troubles vocaux* sont des plus réduits. Au contraire, plus on s'éloigne de l'époque du décanulement, plus la voix prend de l'ampleur et se modifie en bien.

Plusieurs de nos malades chantent.

Tous respirent d'une façon parfaite, uniquement par la bouche, même lorsque la plastique n'est pas terminée.



Les **résultats** de notre statistique personnelle sont des plus encourageants, puisque, sur onze cas, dix sont guéris ou en voie de guérison. Nous n'avons eu à déplorer qu'une mort, et pourtant nous avons traité quatre cas de soudure laryngo-trachéale étendue.

Nous pouvons et nous devons à l'avenir éviter toute mortalité en n'opérant que des malades très à froid.

En résumé, nous sommes loin des conclusions pessimistes émises par Eymeoud dans sa thèse sur « Les laryngites cricoïdiennes oblitérantes chroniques » (Paris, 1904), *et nous concluons fermement à la curabilité certaine et définitive des sténoses cicatricielles graves et même des cas de soudure complète, jusque-là incurables.*

Bibliographie

Carlo Nasi. — « Contribution à la laryngo-fissure ». *La Clinica chirurgica*, 1899, 7 Avril, n° 4.

Descos. — « Rétrécissement syphilitique du larynx ». *Lyon médical*, 1899, n° 39.

Jaboulay. — « Rétrécissement syphilitique du larynx ». *Chirurgie des Centres nerveux et des Viscères*, 1902, t. II, p. 246.

Beco. — « Papillomes diffus du larynx et de la trachée ». *Société belge de Laryngologie*, 1901, Juin.

Schiffers. — « Intubation et trachéotomie ». *Soc. de Lar. belge*, 1905, Juin.

Grossmann. — « Un cas de cancer du larynx non récidivé plus de deux ans après l'extirpation par la voie endolaryngée suivie de l'application des rayons de Rœntgen ». *Congrès de Lisbonne*, 1906, Avril; in *Archives de Chauveau*, 1906, Septembre-Octobre, 424-427.

Killian. — « Canules en T caoutchoutées pour le traitement des sténoses laryngo-trachéales ». *XIIIe Réunion des Laryngologistes du Sud de l'Allemagne*, 4 Juin 1906.

Collet et Jacod. — « Sténose laryngo-trachéale post-diphtéritique ». *Société des Sciences médicales de Lyon*, 1907, 24 Avril; in *Lyon médical*, 1907; 11 Août, p. 219.

Collet. — « Traitement chirurgical des sténoses laryngées consécutives à l'intubation ». *Congrès de Laryngologie*, Paris, 1907, p. 57.

Canepele. — *Congrès de la Société italienne de Laryngologie*, Rome, 1907, Octobre.

Melzi et Cagnola. — *Congrès de la Société italienne de Laryngologie*, 1907, Octobre.

Canepele. — « Réflexions sur la laryngostomie ». *Revue de Laryngologie de Moure*, 1907, 23 Nov., n° 47, p. 616.

Baratoux. — « La laryngostomie (revue générale) ». *Bulletin de la Société médicale du IXe arrondissement de Paris*, n° 8, p. 136.

Bourgeois. — « Sur le traitement des rétrécissements du larynx. Une nouvelle opération : la laryngostomie ». *Progrès médical*, 1907, 7 Décembre, p. 866.

Moure. — « Considérations cliniques sur les laryngosténoses ». *Journal de Médecine de Bordeaux*, 1907, n° 29.

Rabot, Sargnon et Barlatier. — *Société des Sciences médicales de Lyon*, 1906, 9 Mai; in *Lyon médical*, 1er Juillet 1906, p. 19.

Martin et Sargnon. — « La dilatation caoutchoutée dans les rétrécissements chroniques du larynx et de la trachée ». *Congrès de Chirurgie de Paris*, 1906.

Barlatier et Sargnon. — *Société des Sciences médicales de Lyon*, 1906, 28 Décembre; in *Lyon médical*, 1907, 20 Janvier, p. 111.

Bérard, Sargnon et Alamartine. — « Sténose sous-glottique, trachéotomie, dilatation caoutchoutée ». *Société des Sciences médicales de Lyon*, 1907, 8 Mai; in *Lyon médical*, 1907, 25 Août, p. 314.

Barlatier et Sargnon. — « Laryngostomies et trachéo-laryngostomies ». *Archives de Chauveau*, 1907, Mars-Avril.

Sargnon et Barlatier. — *Congrès de Laryngologie*, Paris, 1907, Mai, p. 16.

Barlatier, Bonnamour, Garel, Ilon. Sargnon et Vignard. — « La laryngostomie dans le traitement des rétrécissements cicatriciels du larynx ». *Société des Sciences médicales de Lyon*, 1907, 13 Novembre; in *Lyon médical*, 1907, 1er Décembre, p. 898.

Chatin, Péhu et Sargnon. — « Lupus de la face, trachéotomie, sténose cicatricielle glottique ». *Société des Sciences médicales de Lyon*, 1907, 13 Novembre; in *Lyon médical*, 1907, 8 Décembre, p. 951.

Sargnon. — « Canule de Lombard modifiée pour laryngostomie ». *Lyon médical*, 1907, 8 Décembre, p. 953.

Vignard, Sargnon et Barlatier. — « Laryngostomie pour sténose cicatricielle du larynx ». *Société des Sciences médicales de Lyon*, 1907, 29 Mai; in *Lyon médical*, 1907, 15 Septembre, p. 449.

Vignard, Sargnon et Barlatier. — « Pathogénie du sphacèle dans la laryngostomie ». *Société des Sciences*

médicales de Lyon, 1907, 19 Juin; in *Lyon médical*, 1907, 20 Octobre, p. 657.

SARGNON et BARLATIER. — « Technique et résultats de l'examen d'un canulard et d'un tubard canulard ». *Province médicale*, 1907, 6 Juillet.

SARGNON et BARLATIER. — « Laryngostomie et trachéo-laryngostomie. Manuel opératoire, indications et résultats ». *Province médicale*, 1907, 4 Mai.

SARGNON et BARLATIER. — « Réflexions à propos de l'historique de la laryngostomie ». *Revue de Moure*, 1908, Janvier, n° 1, p. 17.

JAUQUET. — « Laryngo-trachéostomie ». *La Clinique belge*, 1907, 16 et 30 Novembre.

SIEUR et MARFAN. — « Présentation de malades laryngostomisés ». *Société de Chirurgie de Paris*, 1907, 17 Déc.

DELSAUX. — « Un cas de laryngostomie ». *Société belge de Chirurgie*, 1908, 26 Janvier.

BECO. — « La laryngostomie dans le traitement des sténoses du larynx; présentation d'un opéré pour papillomes laryngo-trachéaux en cours de traitement ». *Société médico-chirurgicale de Liège*, 1908, 6 Février.

DESCOS, VIANNAY et MANDAY. — « Un cas de sténose laryngée traitée par la laryngostomie ». *Loire médicale*, 1908, Février.

LÉSIONS OCULAIRES TARDIVES

APRÈS OPHTALMO-RÉACTION PAR LA TUBERCULINE

PAR MM.

PAUL VAN DURME et EVARISTE STOCKÉ

(de Gand).

L'ophtalmo-réaction de Calmette-Wolff tend de plus en plus à entrer dans le domaine de la pratique médicale. Sa technique si simple en fait un moyen de diagnostic à la portée du praticien le plus occupé. Et, sans avoir une valeur spécifique absolue, cette nouvelle méthode, venant s'ajouter aux indices donnés par d'autres procédés d'investigation, fournira des renseignements précieux dans nombre de cas obscurs.

Toutefois l'ophtalmo-réaction est-elle un de ces moyens de diagnostic d'une innocuité parfaite, que l'on puisse appliquer sans arrière-pensée? De différents côtés déjà on a signalé les dangers de l'oculo-diagnostic. Les observations que nous résumons ici nous ont permis de recueillir à ce sujet quelques données intéressantes. Elles nous engagent à attirer l'attention sur des lésions oculaires tardives qui n'ont pas été suffisamment étudiées au point de vue clinique, dont surtout les caractères anatomo-pathologiques, l'interprétation pathogénique et la signification pronostique méritent d'être approfondis dans la suite.



OBSERVATION I. — Albertine V..., dix-sept ans. Bonne santé. N'a jamais eu d'affection oculaire. Le 21 Novembre 1907, instillation d'une goutte de tuberculine au 1/100 (La tuberculine employée est celle de l'Institut Pasteur de Paris). Pas de réaction. Le 9 Décembre, l'œil est rouge; picotements, larmoiement, photophobie. Injection périkératique profonde dans la moitié inférieure du globe. Iris décoloré. Pupille irrégulière, un peu rétrécie. Sur la conjonctive bulbaire, trois nodosités du type clinique décrit ci-après. Traitement : compresses chaudes, pommade à l'oxyde jaune de mercure, instillation d'atropine. A deux reprises, après quelques jours de suspension de traitement, les nodosités réapparaissent. Actuellement encore, on aperçoit des restes de formations pathologiques.

OBSERVATION II. — Agnès v. d. M..., dix ans. Bien portante. Pas de passé oculaire. Le 20 Novembre 1907, ophtalmo-réaction : solution au 1/100. Réaction légère. Le 7 Décembre, apparaît sur le côté inféro-interne de l'œil un gros nodule. Injection périkératique profonde autour de la nodosité. Guérison au bout de six jours.

OBSERVATION III. — Julienne De P..., vingt ans. Bronchite des sommets. Ancienne kératite scrofuleuse guérie. Le 20 Novembre 1907, oculo-réaction, solution au 1/100. Réaction très intense. Régression lente. Au début de Décembre, apparition à la partie supéro-externe du globe d'une dizaine de petites élevures comparables à des phlyctènes. Le 18 Janvier, nouvelle poussée. Le 27 Janvier, troisième reprise des symptômes. Les petites élevures n'ont pas encore complètement disparu.

OBSERVATION IV. — Lambertine N..., vingt et un ans. Bonne santé. Le 21 Novembre 1907, ophtalmo-réaction, solution au 1/100. Réaction de moyenne intensité. Le 5 Décembre, dans le segment inféro-interne, semis de petites nodosités ou phlyctènes, dont plusieurs situées en chapelet le long du bord cornéen. Deux rechutes comme dans le cas précédent.

OBSERVATION V. — Madeleine De S..., trois ans te demi. Gomme scrofulo-tuberculeuse de la peau au-devant de l'oreille droite. Le 6 Novembre 1907, oculo-réaction : solution au 1/200. Réaction légère. Le 2 Janvier 1908, injection conjonctivale de l'œil droit autour d'un nodule assez gros situé du côté supéro-externe du globe. Le 6 Janvier, sous l'influence du traitement habituel, le nodule a complètement disparu.

⁂

1° Au point de vue clinique, les nodules gris jaunâtres de la conjonctive bulbaire que nous avons signalés dans les cas précédents ne correspondent à aucune production pathologique décrite en ophtalmologie. Ils se rapprochent le plus du type clinique offert par la conjonctivite phlycténulaire. Néanmoins, à l'examen attentif à la loupe binoculaire, ils en diffèrent notablement. La forme allongée et plate des plus volumineuses de ces nodosités, leur ombilication centrale, sans aucune trace d'ulcération, les éloignent du type classique de la phlyctène de la conjonctive. Ces nodosités sont accompagnées d'injection périkératique, parfois d'iritis et, de façon constante, de dilatation des vaisseaux sanguins et lymphatiques de la conjonctive bulbaire environnante. On peut les rencontrer en nombre variable, depuis le gros nodule unique jusqu'au fin semis abondant. La dimension des éléments pathologiques, variant d'une fraction de millimètre à 3 millimètres, est d'autant plus grande qu'ils sont moins nombreux.

2° La biopsie ne pouvant être pratiquée, un examen plus approfondi quant à la nature de ces productions nous était impossible.

Mais une publication récente est venue jeter quelque lumière sur des lésions tardives analogues à celles que nous avons constatées. Daels[1] a fait l'examen histologique d'une production observée par Stadelmann[2], après cuti-réaction de v. Pirquet, et baptisée du nom de « Spätreaktionspapel ». La papule en question présente à certains endroits la structure spécifique du tissu tuberculeux. Eclairé par ses travaux antérieurs[3] sur la formation du tubercule, Daels établit que la « Spätreaktionspapel » doit être considérée comme la résultante de l'introduction dans le derme des bacilles tuberculeux tués, contenus dans la tuberculine.

Des recherches ultérieures établiront si les nodules que nous avons décrits peuvent être assimilés aux « Spätreaktionspapel » de Stadelmann, et si, comme le travail de Daels permet de le supposer, ils constituent de vrais tubercules.

3° Les lésions tardives que nous étudions ont apparu chez un nombre proportionnellement considérable de sujets soumis par nous à l'ophtalmo-diagnostic. Sur 47 instillations, nous avons rencontré ces lésions dans 5 cas, soit dans une proportion de 10,6 pour 100.

4° S'il est vrai que nos lésions tardives sont des tubercules, la technique suivie, ou tout au moins la préparation de la tuberculine employée, peut avoir une influence sur la fréquence de leur production.

Il a été démontré, pour des tuberculines de différentes provenances, qu'elles contiennent des bacilles morts. Même la filtration sur porcelaine ne parvient pas à éliminer complètement les fragments et débris bacillaires, suffisants cependant pour provoquer l'éclosion de tissus tuberculeux.

Dans ces conditions, on comprend que les lésions seront d'autant plus fréquentes que la solution de tuberculine sera plus riche en éléments cellulaires spécifiques.

5° La date d'apparition des lésions oculaires tardives est variable. L'intervalle entre l'instillation de la tuberculine et la production des symptômes subjectifs accompagnant la lésion tardive fut de dix jours environ dans le cas III, de quatorze jours dans le cas IV, de dix-sept jours dans le cas II, de dix-huit jours dans le cas I, de cinquante-sept jours dans le cas V. Ces intervalles doivent être considérés comme des périodes pendant lesquelles, pour le médecin, la réaction conjonctivale était cliniquement terminée. Si nous nous plaçons au point de vue des fines lésions, nous ne pouvons affirmer qu'il y ait eu disparition complète de tout aspect anormal, et notamment de dilatation des vaisseaux lymphatiques conjonctivaux.

Stadelmann déclare que la papule primitive de la cutiréaction peut se transformer directement en papule tardive.

Faut-il voir une relation entre l'intensité des phénomènes réactionnels primitifs et la production plus ou moins rapide des phénomènes réactionnels éloignés? La concentration de la solution de tuberculine a-t-elle aussi son importance? Nos observations ne sont pas assez nombreuses pour nous permettre de conclure; faisons remarquer, cependant, que l'intervalle fut le plus court dans le cas III, où la réaction avait été très violente, et le plus long dans le cas V, où la solution employée était au 1/200 et où l'oculo-réaction, quoique nette, avait été très faible.

6° La lésion tardive peut se produire, même lorsque la réaction a été négative, comme en témoigne le cas I. Cette réaction tardive n'aurait donc aucune valeur diagnostique. Stadelmann signale que sa « Spätpapel » serait même plus fréquente chez les individus sains que chez les tuberculeux.

7° Enfin les observations I, III et IV nous apprennent que plusieurs poussées successives de lésions tardives peuvent se présenter.

⁂

En présence de ces troubles oculaires, nous pensons que l'innocuité de l'ophtalmo-réaction n'est pas aussi parfaite que le proclament certains cliniciens. Assurément, en prenant certaines précautions, en diluant notamment la tuberculine à 1/200, on évite généralement les réactions trop vives. Mais nos observations prouvent que même cette solution diluée ne met pas à l'abri des accidents éloignés, parfois intenses et souvent longs à guérir.

1. FR. DAELS. — « Zur Kenntnis der kutane Impfpapel bei der Tuberkulosediagnose nach v. Pirquet ». *Medizinische Klinik*, 1908, n° 2.
2. E. STADELMANN. — « Ueber kutane und conjonctivale Tuberkulinanwendung ». *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1908, 6 Février.
3. FR. DAELS. — « Beitrag zum experimentellen und anatomisch-pathologischen Studium der Augentuberkulose ». *Virchow's Arch.*, 1907. Bd. CXC, Beiheft.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Hypertrophies compensatrices et actions vicariantes. — MM. Carmichael et Marshall viennent de publier[1] une série d'expériences qui précisent un point relatif aux hypertrophies de compensation.

D'après les recherches de Bond et Horsley, il était admis qu'en cas d'oophorectomie unilatérale, le second ovaire, laissé en place, ne s'hypertrophiait que lorsque la femelle devenait pleine ou, du moins, lorsqu'elle était approchée par le mâle. Or, dans les expériences de MM. Carmichael et Marshall, l'hypertrophie de l'ovaire se produisait même chez les cobayes femelles qui, après l'opération, étaient tenues loin des mâles. Il ne semble donc pas que l'excitation génitale,

1. E. S. CARMICHAEL et F. H. A. MARSHALL. — *Journ. of Physiology*, 1908, vol. XXXVI, p. 431.

l'acte sexuel, joue un rôle dans cette hypertrophie de compensation.

Nous avons tenu à signaler ces recherches avant de citer le mémoire tout à fait intéressant que M. Rössle[1], assistant à l'Institut pathologique de Munich, vient de faire paraître sur cette question des hypertrophies compensatrices.

Laissant de côté les hypertrophies compensatrices bien connues des organes homologues (reins, capsules surrénales) ou des organes faisant partie du même système anatomique (cœur dans les lésions des vaisseaux), il a réuni dans son travail un certain nombre de faits d'une interprétation beaucoup plus délicate. Tous ont trait à des syndromes déterminés auxquels l'hypertrophie de tel ou tel organe, qu'on trouve pendant la vie ou à l'autopsie, ne semble se rattacher en aucune façon. Ces hypertrophies ne sont cependant ni essentielles, ni accidentelles, et font partie du tableau clinique, de par un mécanisme auquel M. Rössle a donné le nom d'*hypertrophie corrélative*.



A l'autopsie des enfants qui présentent le tableau de « l'état lymphatique » et dont la mort subite est attribuée à l'hypertrophie du thymus, on trouve parfois un gros cœur, un cœur hypertrophié. Hedinger, qui avait été frappé de cette coïncidence, s'est demandé si l'hypertrophie du cœur ne devait pas être attribuée, chez ces enfants, à une insuffisance de la sécrétion interne des capsules surrénales. M. Rössle accepte cette hypothèse et l'explique en invoquant l'action antagoniste de la section interne du thymus et de celle des capsules surrénales.

On sait, en effet, que, d'après Svehla, l'extrait de thymus abaisse la pression sanguine et accélère le pouls, tandis que l'extrait de capsules surrénales augmente la pression sanguine et ralentit le cœur. Si ces deux actions antagonistes se contre-balancent exactement dans l'organisme de l'enfant présentant l'état lymphatique, le cœur n'aura aucune raison de s'hypertrophier. Mais, si l'hypertrophie du thymus s'accompagne d'un surfonctionnement de cette glande, elle fait plus que neutraliser la sécrétion des capsules surrénales. Dans ces conditions, le passage, en grande quantité, dans l'organisme, d'une substance qui abaisse la pression sanguine et accélère les battements cardiaques peut et doit aboutir à l'hypertrophie du cœur. Mais la neutralisation de ces deux substances antagonistes pouvant être parfaite chez ces enfants, on comprend aussi que l'hypertrophie du cœur n'existe pas chez *tous* les malades présentant l'état lymphatique.

Une autre affection dans laquelle l'hypertrophie du thymus intervient d'une façon analogue est la maladie de Basedow.

La fréquence de l'hypertrophie du thymus dans la maladie de Basedow est aujourd'hui un fait dûment établi. Depuis que l'attention se trouve attirée sur ce point, on a pu, en quelques années, réunir une soixantaine de cas de ce genre. Mais quelle est précisément la signification, la raison d'être de l'hypertrophie du thymus dans le goitre exophtalmique?

Les extraits de la glande thyroïde agissant de la même façon que ceux du thymus, il est impossible d'invoquer une action antagoniste et de considérer l'hypertrophie du thymus comme une hypertrophie de compensation. Tout au contraire, l'hypertrophie de deux glandes à fonctions physiologiques identiques semble pour l'organisme un moyen de défense destiné à neutraliser une action antagoniste. Or, les capsules surrénales seules ont une sécrétion interne antagoniste de celle de la glande thyroïde et du thymus. Aussi bien, M. Rössle se demande si, chez les basedowiens avec hypertrophie du thymus, il n'existe pas en même temps une déviation fonctionnelle des capsules surrénales. Des recherches faites dans cette direction pourront seules nous fixer sur ce point.

⁂

A côté de ces faits où l'hypertrophie d'un organe relève d'une modification dans la sécrétion interne d'une glande et est, par conséquent, d'ordre chimique, il en est d'autres dans lesquels l'enchaînement des phénomènes est encore plus compliqué.

Ainsi, pour M. Rössle, l'hypertrophie du foie qu'on trouve chez certains diabétiques vrais est une hypertrophie simple. D'un autre côté, il a retrouvé cette hypertrophie du foie chez des ouvriers, gros mangeurs et gros buveurs, qui travaillent beaucoup. Enfin, dans les expériences de Kulbs, qui faisait courir des chiens sur une roue mobile, on trouvait chez ces animaux non seulement une hypertrophie du cœur, mais encore une hypertrophie du foie.

A première vue, ces trois catégories semblent n'avoir entre elles rien de commun. Cependant, le trait d'union entre ces faits en apparence disparates est constitué par la grande quantité d'aliments qu'ingèrent aussi bien les diabétiques que les ouvriers gros mangeurs et les animaux fournissant un travail physique considérable. Il est donc permis de penser que, dans tous ces cas, l'hypertrophie du foie est purement fonctionnelle, en rapport avec l'exagération de sa fonction que la trop grande quantité d'aliments met à contribution. En outre, chez les ouvriers qui travaillent beaucoup ou chez les chiens dans les expériences de Kulbs, l'hypertrophie du foie peut aussi être d'ordre fonctionnel et tenir à la consommation exagérée de glycogène par le travail des muscles.

Ce ne sont pas les seuls faits d'hypertrophie corrélative que M. Rössle cite dans son travail. Les considérations sur l'hypertrophie de l'hypophyse après la castration, sur l'hypertrophie du cœur dans le goitre, sur celle du cœur droit dans l'artérite des ramifications de l'artère pulmonaire, etc., etc., offrent le même intérêt et seront lues avec fruit dans le texte.

Les quelques faits que nous avons cités suffisent, du reste, pour montrer de quelle importance peut être, en clinique et même en thérapeutique, cette conception des hypertrophies compensatrices et des actions vicariantes.

R. Romme.

1. R. Rössle. — *Münch. med. Wochenschr.*, 1908, n° 8, p. 377.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE, DE GYNÉCOLOGIE ET DE PÉDIATRIE

9 Mars 1908.

Observation d'inversion utérine aiguë spontanée. — *MM. Funck-Brentano* et *Pottet.* Il s'agit d'une femme qui avait déjà accouché trois fois, avec hémorragie plus ou moins grave au moment de la délivrance. Sa quatrième grossesse se termina par l'expulsion, en trois douleurs, d'un enfant vivant, du poids de 3.100 grammes. Cette femme, ayant été reprise de douleurs, poussa violemment; cet effort eut pour conséquence l'inversion utérine, s'accompagnant d'une hémorragie abondante, alors qu'il n'y avait eu ni traction sur le cordon, ni expression utérine. L'examen local montra une masse utérine molle, décolorée, à laquelle le placenta adhérait d'une façon telle, en un point limité, que la séparation cu fut très difficile. L'utérus fut ensuite refoulé à l'aide du taxis, puis on fit un tamponnement intra-utérin à la gaze au peroxyde de zinc.

Cette femme mourut, malgré tout ce qui fut fait pour lutter contre l'état d'anémie extrême : on injecta notamment 5 litres de sérum dans le système veineux.

L'autopsie montra que le placenta s'insérait sur le fond de l'utérus.

— *M. Routier* pense qu'il est inutile de faire des injections intra-veineuses en aussi grande quantité, car ce liquide n'agit pas par sa masse, mais par ses propriétés hématopoïétiques.

— *M. Faure* a injecté une fois plus d'un litre de sérum dans la veine. Au delà, il estime qu'on fait plus de mal que de bien. Mais, ce qui est important pour lui, c'est que ce liquide ne soit ni trop chaud, ni trop froid, mais à 38°.

Grossesse extra-utérine opérée à terme avant tout début de travail; extraction d'un enfant vivant. — *M. Potocki.* Dans cette nouvelle observation, qui date de trois ans, l'auteur a eu recours à son procédé d'hémostase provisoire, par des pinces à clans mises sur les artères utérine et utéro-ovarienne, ce qui lui a permis de faire la délivrance artificielle sans risque d hémorragie, puis de remplacer les pinces par des ligatures.

Il s'agissait d'une primipare de trente-six ans, chez laquelle la grossesse avait évolué avec si peu d'accidents que, jusqu'à la fin du travail de l'accouchement, le diagnostic ne fut pas posé; on crut enfin à un fibrome ou à un utérus rétroversé, et on envoya cette malade à la clinique Baudelocque sans diagnostic.

A l'examen, on reconnut, à droite, une tumeur grosse comme une tête d'enfant, qui durcissait au moment des douleurs intermittentes. C'était manifestement l'utérus, à côté duquel se trouvait le kyste fœtal vivant, la tête du fœtus étant profondément engagée dans l'excavation. Les bruits du cœur ne furent pas perçus. La laparotomie permit l'extraction d'un enfant vivant, qui est aujourd'hui bien portant. Quoique ce faux travail ait duré plusieurs jours et que tout le méconium fût dans le kyste fœtal, cet enfant avait peu souffert.

Le placenta était à gauche, au-devant du fœtus.

La tumeur put être énucléée facilement, après mise des clans sur les ligaments du côté gauche; l'ovaire et la trompe droite furent conservés.

Cette femme est aujourd'hui complètement guérie et bien réglée.

— *M. Faure.* Cette observation, de même que la précédente, est très importante, car elle change ce que nous savions sur le traitement de la grossesse extra-utérine à terme.

Au lieu de laisser le placenta et de marsupialiser, il faudra désormais pincer l'utérine et l'utéro-ovarienne dans la grossesse tubaire et extraire le placenta grâce à cette hémostase.

— *M. Segond* pense qu'on ne doit pas établir de règle absolue en matière de traitement de la grossesse extra-utérine. Quand on se trouvera en présence d'adhérences multiples, et qu'on rencontrera de grandes difficultés à extraire le kyste fœtal, on fera bien de ne pas insister.

L. Bouchacourt.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

11 Mars 1908.

Recherches pharmacologiques sur le gui. — *M. Chevalier.* En collaboration avec M. Gaultier, M. Chevalier a étudié le mécanisme de l'action hypotensive déterminée par le gui. Poussant plus loin les investigations, M. Chevalier a pu reconnaître que la baisse de la tension sanguine était due à l'action de deux glucosides qui se trouvent dans la partie fraîche à l'état colloïdal. Par leurs propriétés chimiques, ces substances se classent parmi les saponines. Lorsque ces saponines ont subi le contact de la chaleur, elles perdent de leurs propriétés : il faut donc employer des extraits de plantes fraîches préparées à l'abri de la chaleur.

Ces saponines sont douées de propriétés irritantes lorsqu'elles sont actives : il faut donc éviter de prescrire l'extrait de gui en injections hypodermiques.

— *M. Gaultier* est d'avis que les injections d'extrait aqueux en solution physiologique sont indolores et qu'elles sont indiquées quand on veut obtenir une action rapide.

Sur une nouvelle application de la fougère mâle. — *M. Tissier*, ayant administré de l'extrait de fougère mâle à des tuberculeux atteints de tænia, constata une amélioration de leurs lésions tuberculeuses. Il expérimenta alors systématiquement la fougère mâle dans les cas suivants :

Adénopathie, tuberculose osseuse, cutanée, pulmonaire.

C'est principalement dans les formes désignées autrefois sous le nom de scrofuloses que les résultats ont été bons.

Le mode de préparation a été variable :

Macération dans du vin blanc (peu pratique);

Extrait éthéré;

Extrait alcoolique.

Ce dernier extrait est beaucoup plus actif : il contient les 9/10 des principes actifs.

Le mode d'administration le plus pratique est la pilule dosée à 10 centigrammes d'extrait et donnée matin et soir. L'injection hypodermique peut aussi être utilisée.

Modifications provoquées par la paratoxine dans l'évolution de la tuberculose pulmonaire. — *M. F. Vandeputte.* Depuis 1905, l'auteur traite les tuberculeux par la paratoxine et a recueilli 102 observations, tant en clientèle qu'au dispensaire; sur ce nombre, il y avait 22 tuberculeux au premier degré, 49 au second, 31 au troisième.

Ceux du premier degré ont tous été améliorés après un traitement variant de quelques semaines à plusieurs mois, et même 9 d'entre eux n'ont eu aucune récidive depuis deux ans.

Les malades du second degré peuvent être classés de la façon suivante : 37 furent améliorés, 7 restèrent dans un état stationnaire et 5 passèrent à la troisième période; sur les 37 améliorés, 6 malades restent sans bacilles depuis deux ans.

Les malades du troisième degré sont au nombre de 31 : il y a eu 10 décès. Des 21 survivants, 8 sont dans un état stationnaire, 9 sont en voie d'amélioration et 4 sont guéris.

Presque tous les malades ont reçu la paratoxine en injections sous-cutanées; l'amélioration a été plus rapide chez ceux où cette méthode était combinée avec l'emploi des injections intra-laryngées.

Ces injections combinées ont donné des résultats très favorables dans les formes tenaces avec température élevée.

L'amélioration se produit d'abord sur l'état général; l'appétit revient et la digestion de tous les aliments devient facile. Le poids augmente, parfois même très rapidement; les forces reviennent, la fièvre tombe peu à peu et disparaît.

Les symptômes fonctionnels s'amendent; les crachats, au bout de dix à quinze jours, sont moins abondants et deviennent blancs et fluides; la toux diminue et ne se montre plus que le matin.

Les signes d'auscultation se modifient plus tardivement : la caractéristique de cette modification consiste en un véritable assèchement du foyer malade; les bruits deviennent secs, moins nombreux, puis disparaissent progressivement.

On arrive ainsi à ne plus constater que des signes de cicatrisation, en même temps que les bacilles disparaissent.

Ces résultats sont obtenus en un temps variable et relativement court, trois mois, par exemple.

— *M. Bize.* Il serait utile d'insister sur l'état du foie et sa valeur fonctionnelle chez les malades traités par la paratoxine afin d'en déduire les indications de ce procédé thérapeutique. Il serait, en outre, intéressant de pratiquer l'ophtalmo-réaction chez les malades considérés comme guéris.

M. Bize.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE

9 Mars 1908.

Discussion sur le projet de loi relatif aux aliénés. — *M. Leredu.* En ce qui concerne l'envoi de l'aliéné dans un asile, la loi de 1838 exigeait un simple certificat détaillé du médecin traitant. La nouvelle loi en projet exige un rapport circonstancié contenant, entre autres, la date de la première visite faite au malade, visite qui ne devra pas être antérieure de plus de huit jours à l'envoi du premier rapport, lequel sera adressé au juge de paix ou au maire. En cas d'urgence, l'admission peut avoir lieu sur un certificat sommaire, mais, dans les quarante-huit heures qui suivront, le médecin devra adresser un rapport détaillé sous peine d'une forte amende et de l'emprisonnement. Si, néanmoins, le médecin traitant ne veut pas prendre cette responsabilité, il n'a qu'à prévenir le commissaire de police, qui fera lui-même le placement d'office.

— *M. Vallon.* Cette nouvelle loi a été inspirée par la crainte des séquestrations arbitraires dont on parle beaucoup. Or, de l'enquête de la Chambre il résulte que depuis 1838 il y a eu en tout quatre cas seulement qu'on ait pu qualifier de séquestrations arbitraires, et encore sont-ils sujets à caution. Le nouveau projet de loi complique l'envoi des aliénés dans les asiles et de nombreux médecins hésiteront à le faire. Or, l'expérience montre qu'on envoie toujours les malades trop tard à l'asile, lorsqu'ils sont incurables ou ont commis des meurtres. Il ne faut pas compter pour les faire interner sur le commissaire de police. Ce dernier ne se décide à intervenir que lorsque l'aliéné a réellement commis un acte dangereux. On a vu plusieurs fois des aliénés guéris à leur sortie de l'asile poursuivre le commissaire en dommages et intérêts et obtenir gain de cause.

L'idéal est de rendre l'entrée à l'asile aussi facile que possible, comme on le fait pour les malades délirants dans les hôpitaux, quitte ensuite à faire toutes les enquêtes que l'on voudra pour empêcher les internements injustifiés. D'ailleurs, la loi de 1838 donne bien des garanties à cet égard, mais elle n'est pas appliquée, puisque jamais les maires ni les juges de paix ne font les visites prescrites dans les asiles.

— *M. Briand,* tout en reconnaissant avec M. Le Poittevin qu'il faut prendre toutes les mesures pour sauvegarder la liberté individuelle, estime que le nouveau projet de loi va augmenter les difficultés de toute nature qu'éprouvent les médecins à faire interner un aliéné, difficultés surtout grandes à la campagne, où une enquête nécessaire à l'établissement du rapport sera hérissée de difficultés. Sans compter que, s'il s'agit d'un aliéné marié, alors que le conjoint et la famille du conjoint demandent l'internement, au contraire, la famille du malade, ses ascendants y mettent le plus souvent beaucoup de mauvaise volonté pour des raisons faciles à deviner. Il est aussi à craindre, pour les mêmes raisons, que la nouvelle loi ne favorise les séquestrations d'enfants dits « innocents », de vieillards « gâteux » dans les domiciles particuliers.

— *M. Le Poittevin.* La nouvelle loi empêchera ces séquestrations dans le sein des familles puisqu'elle dit que, lorsqu'un aliéné sera gardé dans un domicile particulier, il devra en être fait une déclaration au bout de quatre mois. Ce délai est trop long et devrait être diminué.

J. Lamouroux.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

10 Mars 1908.

Chorio-rétinite régressive. — *M. de Lapersonne* présente une jeune femme dont l'œil gauche est normal et dont l'œil droit, très astigmate, offre une papille d'aspect atrophique d'où partent des stries blanchâtres, bordées ou non de traînées pigmentaires, gagnant la périphérie par un trajet rectiligne, et plus ou moins bifurquées. La région équatoriale présente, en outre, des plaques atrophiques analogues à celles de la chorio-rétinite pigmentaire. Ce cas, rapproché d'un autre cas de M. de Lapersonne et de deux cas rapportés par Jaeger, doit être interprété comme une chorio-rétinite très ancienne dont les lésions atrophiques, au lieu de se disposer en placards circulaires, ont suivi certains territoires vasculaires pour donner cet aspect spécial.

Colobome du nerf optique. — *M. Chevallereau.* La papille présente, en haut et en dehors de son centre, une excavation très profonde, canal cylindrique dirigé obliquement en dedans, long d'environ 2 à 3 millimètres. Le faisceau papillo-maculaire des fibres nerveuses de la rétinite est mis en évidence par de petites traînées blanchâtres, dues peut-être à la présence de gaines de myéline. Ce fait n'a pas encore été signalé dans les colobomes du nerf optique.

Exophtalmie intermittente. — *M. Chevallereau* présente un homme de 70 ans, qui, il y a 16 ans, à la suite d'un effort, fit complètement sortir son œil audevant des paupières; ce fait s'est reproduit sept ou huit fois. Par un effort, il peut luxer ainsi son globe volontairement.

Plaie pénétrante de la région ciliaire; suture; guérison avec vision normale. — *MM. de Lapersonne* et *F. Terrien.* Sujet de vingt-cinq ans, qui, il y a dix mois, fut blessé par explosion d'une lampe : perforation scléroticale à 6 millimètres du limbe, de 2 millimètres de diamètre; on y voyait sourdre un peu de vitré. Le lendemain matin, suture par deux points comprenant la conjonctive et l'épisclère. Guérison régulière. Actuellement, œil normal et vision normale.

Traumatisme orbitaire et hémiplégie. — *MM. Péchin* et *Descomps.* Blessure il y a dix mois, par pointe de parapluie : coma, ptosis, diplopie et rupture de la choroïde de l'œil gauche; hémiplégie droite organique et aphasie. Actuellement, la vision est normale, mais l'hémiplégie persiste. La lésion corticale s'expliquerait par la blessure possible de l'artère sylvienne et les lésions oculaires par la blessure directe dans l'orbite.

Fibromes multiples de la peau des paupières. — *M. Poulard.* Jeune femme présentant, aux paupières inférieures seulement, de nombreux petits fibromes, faisant corps avec la peau. A l'examen histologique, on trouve de nombreux prolongements épidermiques dans le derme, et il est impossible de faire histologiquement la différence entre leur origine fibromateuse vraie ou inflammatoire vulgaire.

Hémorragies périodiques du vitré. — *M.M. Landolt.* Chez une jeune femme bien portante, non hémophile, apparut, au moment des règles, une hémorragie vitréenne; les autres poussées hémorragiques sont apparues aussi au moment des règles. Celles-ci sont irrégulières et abondantes. L'examen hématologique fait constater une polynucléose assez marquée. Ces hémorragies sont non seulement récidivantes, mais à peu près périodiques.

Esthésiomètre cornéen. — *M. Cerise.* Présentation d'un ingénieux appareil, dû à l'auteur, pour la mesure précise et fine de la sensibilité de la cornée dans ses lésions propres et dans celles du trijumeau; la pression transmise par un poil est inoffensive pour l'épithélium cornéen.

Scotome annulaire périmaculaire traumatique. — *M. Kalt.* Chez un sujet, victime d'un accident de chemin de fer, on constate un scotome annulaire très resserré autour du point de fixation; dans la zone centrale restée libre, l'acuité visuelle est normale. L'examen du fond de l'œil révèle une décoloration partielle de la papille. On pourrait sans doute invoquer une hémorragie traumatique dans les gaines du nerf optique.

Strabisme organique; strabisme fonctionnel. — *M. Bourdeaux.* Vœu de la Société sur le minimum d'acuité visuelle à exiger des conducteurs d'automobiles.

Chaillous.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

11 Mars 1908.

Cancer du cæcum s'accompagnant d'occlusion de l'intestin grêle. — *M. Ricard* relate l'observation clinique du cas qui a fait l'objet de sa présentation de pièces à la dernière séance. L'intérêt de cette observation réside dans ce fait, que le diagnostic du siège de l'occlusion intestinale pour laquelle la malade — une femme de quarante-deux ans — avait été admise à l'hôpital fut faite par M. Mathieu d'après l'étude du « clapotement intestinal » que cette malade présentait à un degré très marqué. M. Mathieu affirma que l'occlusion portait sur la portion terminale du grêle; et effectivement, à l'opération, on trouva un cancer du fond du cæcum encerclant la portion terminale de l'iléon. Resection. Guérison.

Sur le traitement opératoire des perforations typhiques de l'intestin. — On se rappelle la communication que *M. Michaux* fit sur ce sujet dans la séance du 29 Janvier dernier. (Voir *La Presse Médicale*, 1907, n° 10, p. 78). M. Michaux avait convié ses collègues à apporter à la tribune de la Société tous les cas de perforation typhique de l'intestin opérés par eux, de façon à pouvoir établir ainsi la valeur du traitement chirurgical de ces perforations. C'est ce que quelques membres de la Société ont fait aujourd'hui.

— *M. Morestin* est intervenu 7 fois pour des perforations ou de soi-disant perforations typhiques de l'intestin. Cinq fois il s'agissait de perforation de la partie terminale de l'iléon; 1 fois de perforation de l'appendice; dans un 7e cas, où les symptômes de perforation étaient cependant très nets, on n'en trouva pas à l'opération et la laparotomie resta purement exploratrice. Ce malade guérit. De 6 autres, un seul guérit; les autres moururent quelques heures après l'opération; un seul survécut 15 jours et succomba à une récidive de la perforation.

— *M. Souligoux* est intervenu 2 fois pour des perforations de ce genre. Ses deux malades ont succombé: l'un 24 heures, l'autre quelques jours après, à une perforation secondaire. Dans un 3e cas, M. Souligoux était intervenu avec le diagnostic de cholécystite au cours d'une fièvre typhoïde; or, à l'opération, il trouva la vésicule biliaire intacte. Par contre, l'intestin était parsemé de plaques de Peyer

hypertrophiées. Au cours d'une des manipulations, l'appendice, qui était également turgescent, congestionné, se rompit sous les doigts; M. Souligoux le réséqua et la guérison survint sans complication.

— *M. Legueu* a opéré 4 perforations typhiques de l'intestin avec 3 morts et 1 guérison.

— *M. Loison* en a opéré 2 cas avec 1 mort.

— *M. Tuffier* a opéré 2 malades en pleine péritonite diffuse qui sont morts, 2 malades avec des suppurations localisées à la fosse iliaque droite qui ont guéri par la simple évacuation de la collection et le drainage prolongé. Enfin, il a observé deux cas de pseudo-perforation typhique de l'intestin, c'est-à-dire où tous les signes cliniques plaidaient en faveur de la perforation : dans l'un de ces cas, la laparotomie montra l'intégrité de l'intestin ; dans l'autre, M. Tuffier put démontrer par l'examen hématologique (leucopénie) qu'il ne pouvait s'agir de perforation intestinale : il s'abstint de toute intervention et la suite des événements lui donna raison.

— Tous les chirurgiens qui ont pris part à cette discussion, qui a fait ressortir le peu de succès de l'intervention opératoire dans les perforations typhiques de l intestin, ont insisté sur ce fait que les éléments du succès résident avant tout : dans la précocité du diagnostic et de l'intervention ainsi que dans la simplicité et la rapidité de l'opération.

Le diagnostic est, en général, facile; M. Michaux a suffisamment décrit les éléments sur lesquels il s'appuie pour qu'il soit utile de revenir sur ce point.

La précocité de l'intervention dépend de la précocité du diagnostic; tous les médecins admettent, en effet, aujourd'hui, l'urgence de l'opération dans les cas de perforation typhique, et il n'en est certes pas un seul qui, en face d'un diagnostic bien établi, hésiterait à faire prévenir le chirurgien.

Le succès de l'intervention dépend également de l'état général du malade — ce qu'on comprend aisément — mais aussi du stade de la maladie auquel s'est produite la perforation : plus celle-ci est survenue loin de la période de début, plus les chances de guérison sont grandes ; c'est ce qui ressort de toutes les observations.

Quant au mode d'intervention, tous les orateurs ont été d'accord sur la difficulté de suturer les perforations dans des tissus œdématiés, se déchirant facilement, et sur le peu de garanties qu'offrent de pareilles sutures, ainsi qu'en témoigne la fréquence des récidives de la perforation.

Aussi *M. Souligoux* pense-t-il que la résection intestinale serait beaucoup plus indiquée que la simple suture. *M. Loison* serait plutôt disposé à essayer du simple abouchement de la perforation à la peau. *M. Tuffier* considère ces opérations, surtout la première, comme trop longues, partant comme trop graves pour des malades dont la résistance est déjà très affaiblie par l'infection typhique, et il conseille la simple suture de la perforation, mais en ayant soin de mettre au contact de cette suture un gros drain, de façon à s'assurer contre les risques d'une reproduction de la perforation.

Projectile intra-cérébral localisé par la radiographie; extraction; guérison. — *M. Picqué* présente un jeune homme qui, il y a plusieurs années, s'était logé une balle de revolver dans la région postérieure du crâne et qui, en raison de divers accidents survenus depuis, avait demandé, dans ces derniers temps, à être débarrassé de son projectile. Ce dernier fut localisé exactement dans le lobe occipital droit à l'aide d'un procédé simple de repérage radiographique qu'appliqua M. Infroid (radiographie suivant trois plans différents). Il siégeait exactement à 1 centimètre et demi de profondeur dans la substance cérébrale. M. Picqué put l'extraire sans difficultés et le malade guérit sans complication.

Paralysie faciale chirurgicale en voie de guérison spontanée. — *M. Tuffier* présente une jeune femme de 27 ans qui, à l'âge de 12 ans, à la suite d'une trépanation mastoïdienne pour otite suppurée, fut frappée de paralysie faciale gauche. M. Tuffier suit cette malade, qu'il a à son service comme infirmière, depuis huit ans, et il a pu constater pendant ce temps, sans qu'aucun traitement ait été institué, une réapparition lente, mais progressive, de la motilité dans le territoire paralysé, et actuellement, sans que la guérison soit encore complète, la physionomie de la malade n'est plus du tout comparable à ce qu'elle était il y a quelques années.

— *M. Sebileau* est heureux de voir dans le cas de M. Tuffier une confirmation de ce qu'il a avancé au dernier Congrès de Chirurgie (voir *La Presse Médicale* 1907, n° 92, p. 741), au cours de la discussion sur les anastomoses nerveuses, à savoir qu'il ne faut pas se hâter d'intervenir opératoirement dans les paralysies consécutives aux sections traumatiques ou chirurgicales des nerfs, car souvent on assiste à la régénération spontanée du nerf et de la fonction.

Appareil de contention pour fractures des maxillaires. — *M. Sebileau* présente deux malades atteints, l'un d'une fracture du maxillaire supérieur, l'autre d'une fracture de la mâchoire inférieure, qu'il a traités avec succès à l'aide de l'appareil de contention imaginé pour ces cas par *M. Delaire*. Cet appareil n'est autre chose qu'une sorte de gouttière en gutta-percha, établie d'après des moulages de la mâchoire, et qu'on applique immédiatement après le traumatisme. On assure sa cohésion intime au maxillaire à l'aide d'un ciment spécial. Les blessés peuvent manger le jour même de leur accident et la guérison se fait dans les meilleures conditions, sans la moindre déviation des arcades dentaires, ainsi qu'en témoignent les malades présentés.

— *M. Michaux* a eu l'occasion d'employer un appareil similaire à celui de M. Delaire et il en a obtenu le même bon résultat que M. Sebileau.

— *M. Hartmann* confirme que les appareils de ce genre sont des plus recommandables, et il ne comprend même pas qu'à l'heure actuelle on ait encore recours à d'autres modes de contention des fractures des maxillaires.

Fracture du col anatomique de l'humérus compliquée de luxation de la tête humérale. — *M. Chaput* présente la radiographie de ce cas en attirant l'attention sur ce fait que le radiographe — non médecin — niait énergiquement l'existence d'une luxation. Or celle-ci est évidente.

Kyste dermoïde de l'ovaire rompu spontanément. — *M. Potherat* présente la pièce anatomique de cette observation (la malade, opérée, a parfaitement guéri), en signalant la rareté des faits de ce genre.

J. Dumont.

ANALYSES

GYNÉCOLOGIE

Otto Engström. *Hématocèle pelvienne abondante consécutive à une hémorragie venant d'un corps jaune* (*Archiv für Gyn.*, 1907, t. LXXXII, p. 60). — L'auteur rappelle les principaux travaux qui, depuis le mémoire de Nélaton (1850), élucidèrent peu à peu la question de la genèse des hématocèles qui résultent, dans le plus grand nombre des cas, de la rupture d'une grossesse tubaire.

Depuis quelque temps, diverses observations ont été publiées qui établissent, sans aucun doute possible, que des hémorragies intrapéritonéales, même très abondantes, peuvent se produire par un mécanisme tout différent, et alors qu'une grossesse tubaire peut être exclue avec certitude.

L'auteur a eu l'occasion d'opérer une femme de quarante ans, ayant eu antérieurement sept grossesses normales, et qui, en même temps que quelques irrégularités dans ses règles, présenta à plusieurs reprises des douleurs violentes, mais passagères, localisées au bas-ventre et à la région ombilicale.

Une crise plus violente survint en Décembre 1905 et s'accompagna de phénomènes de réaction péritonéale. Le cul-de-sac postérieur était distendu et fluctuant, très douloureux. Une ponction exploratrice, pratiquée à ce niveau, ramena du sang noir. On fit le diagnostic de grossesse extra-utérine. Quelques jours après, apparurent des hémorragies qui persistèrent, plus ou moins abondantes, jusqu'à l'opération.

M. Engström vit la malade le 3 Janvier 1906. Elle était pâle et anémiée. L'utérus était entouré d'une masse de consistance pâteuse qui remplissait tout le petit bassin et faisait bomber le cul-de-sac de Douglas. On parvenait à sentir l'origine des trompes, mais presque aussitôt elles se perdaient dans la masse péri-utérine. Une nouvelle ponction ramena du sang et confirma le diagnostic d'hématocèle par rupture d'une grossesse tubaire.

L'opération fut pratiquée le surlendemain. On enleva une grande quantité de caillots sanguins. Les deux trompes étaient saines ainsi que l'ovaire droit. L'ovaire gauche paraissait avoir été le point de départ de l'hémorragie et était recouvert de caillots adhérents ; il fut enlevé. Guérison.

A l'œil nu, l'hémorragie paraissait provenir d'un corps jaune rompu, siégeant au niveau du pôle externe de l'ovaire. L'ovaire fut coupé en série : il ne s'agissait pas d'une grossesse ovarienne : il n'y avait pas trace d'éléments fœtaux. On était, à n'en pas douter, en présence d'un corps jaune récent. L'ovaire contenait, en outre, un petit nombre de kystes folliculaires. Les vaisseaux de la zone médullaire de l'ovaire avaient leurs parois très épaissies et sclérosées.

Cette observation intéressante montre que la rupture d'un corps jaune a pu donner naissance à une hémorragie susceptible de mettre en péril la vie de la malade. L'examen histologique n'a pu révéler le mécanisme de cette hémorragie. L'ovaire présentait les premiers stades de l'involution sénile, normale chez une femme de quarante ans. Le pédicule de l'organe ne présentait pas trace d'une coudure ou d'une torsion susceptible d'entraver la circulation de retour. Le corps jaune lui-même n'avait rien de particulier. La malade ne paraissant atteinte ni d'hémophilie ni d'une affection dyscrasique quelconque, la cause des accidents demeure mystérieuse.

X. Bender.

OTOLOGIE, RHINOLOGIE, LARYNGOLOGIE

A. Sarciron. *Des abcès de la région temporale à la suite d'inflammations de l oreille moyenne* (*Thèse*, Paris, 1906-1907, 100 p.). — L'auteur donne d'abord un aperçu anatomique de la région dans laquelle se développent ces abcès, dont il recherche ensuite la pathogénie.

Les abcès de la fosse temporale consécutifs à une otite moyenne sont toujours sous-périostés.

Ils ont pour cause directe soit, très rarement, une périostite primitive de l'écaille, soit, très souvent, une suppuration des cellules du toit de la caisse.

Cliniquement, on observe, au début, un abaissement de la paroi supérieure du conduit et une légère tuméfaction temporale sus-auriculaire. Puis la tuméfaction se généralise à toute la fosse temporale qui est soulevée en masse, tendue, douloureuse à la pression et rarement fluctuante On observe du trismus. La mastoïde peut présenter simultanément une légère réaction.

L'inflammation temporale peut régresser à ces différents stades. Rarement elle arrive à la formation d'un abcès typique.

Le diagnostic est surtout difficile au début entre la périostite temporale et la furonculose du conduit.

L'abcès constitué, il faut en rechercher la cause. On doit distinguer les inflammations secondaires de la fosse temporale consécutives aux abcès de la fosse ptérygo-maxillaire ou du cuir chevelu, à une thrombo-phlébite du sinus caverneux et les suppurations primitives de cette fosse temporale qui peuvent évoluer à la suite des infections les plus diverses. Au cas d'abcès temporal et d'otite moyenne simultanés, il faut différencier l'abcès temporal secondaire à un empyème des cellules sus-méatiques, de l'abcès par ostéomyélite.

Le traitement, dans les cas bénins et au début, est l'incision des téguments et, dans les cas graves, la trépanation.

Robert Leroux.

RADIOLOGIE

Théodor Schüler. *Du traitement des muqueuses à l'aide des tubes localisateurs en quartz de Strebel-Schüler* (*Zeitschrift f. med. Elektrologie und Röntgenkunde*, Juillet 1907, vol. IX, fasc. 7). — L'auteur fait une étude critique de quelques types de localisateurs de quartz utilisés pour irradier l'urètre, les cavités nasales, le conduit auditif externe, le rectum, le vagin, etc. : les tubes creux, les tubes massifs, les tubes à refroidissement.

Les tubes creux remplis d'eau s'échauffent, éclatent, et déterminent des lésions de la muqueuse avec hémorragie.

Les localisateurs de quartz fondus n'offrent pas ces inconvénients ; ils sont, d'autre part, bon marché. Mais ils ne permettent pas d'obtenir une irradiation régulière, du fait de la présence d'inévitables bulles d'air dans la matière fondue.

Avec des localisateurs taillés dans le quartz, l'auteur a constaté que la lumière diffuse était trop faible, de sorte qu'il s'est arrêté à un type de localisateur conique à refroidissement, pouvant être muni, pour le traitement de la muqueuse urétrale, d'un manchon métallique qui protège les parties saines et limite l'irradiation aux parties malades.

A. Jaugeas.

PHARMACOLOGIE

Le Thigénol.

Le thigénol est l'oléo-sulfonate de sodium, contenant en solution des sulfures organiques provenant de la réduction de l'acide sulfurique par l'huile d'amandes douces. Il se présente sous l'aspect d'une huile épaisse, brun-rougeâtre, d'odeur faible, sans caractéristique particulière ; sa saveur rappelle celle d'une huile fraîche ; un arrière-goût légèrement alliacé explique seulement la présence des sulfures organiques. Il est soluble dans l'eau, l'alcool étendu la glycérine. Il est presque inodore. Il contient 10 grammes pour 100 de soufre. Il possède des propriétés analgésiques, antiseptiques, résolutives très remarquables.

En dermatologie, le thigénol a été employé avec le plus grand succès contre *l'eczéma aigu ou chronique*, contre les formes huileuses de la *séborrhée*.

Des résultats très encourageants ont été obtenus par l'utilisation du thigénol dans certains cas *d'acné*, dans le traitement du *chancre mou*.

Des otologistes l'ont employé dans le traitement des *otites purulentes*.

Dans les soins gynécologiques, le thigénol a donné des résultats excellents; il est parfait dans le traitement des ulcérations du col, des vaginites blennorragiques. En décongestionnant d'une façon sensible la muqueuse utérine, il détermine la diminution des hémorragies, de la leucorrhée et paraît avoir une action bienfaisante pour empêcher le développement des périmétrites et des annexites. Il est tout à fait indiqué contre les vaginites blennorragiques.

Son absence absolue de toxicité permet de l'employer aux doses de 40-45 grammes pour 100 de glycérine dans les affections chroniques, et aux doses de 30-35 grammes dans les cas subaigus, en se servant soit d'ovules, soit de tampons de coton hydrophile.

PETITE CHIRURGIE

Dispositif pour réaliser la conservation aseptique des objets de pansements.

Chacun sait avec quelle facilité s'infectent les objets de pansements, surtout dans les salles de consultations, où la poussière atmosphérique est d'autant plus septique qu'il y va et vient plus de consultants.

J'ai imaginé un dispositif pour essayer de parer à cet inconvénient.

Il suffit de ménager dans le couvercle des boîtes, flacons et bocaux à pansements une sorte de cellule, dans l'intérieur de laquelle on met un antiseptique volatil, capable de détruire, par ses vapeurs, les germes pathogènes, au fur et à mesure de leurs apparitions, c'est-à-dire après chaque débouchage du récipient.

Ce procédé m'a donné, depuis deux ans, de remarquables résultats dans ma consultation; j'ai pu, grâce à l'obligeance de M. Letulle, préciser sa valeur scientifique par quelques expériences faites au laboratoire central de l'hôpital Boucicaut.

Dans une première série d'expériences, j'ai placé dans deux bocaux stérilisés des boîtes de Petri à la gélose.

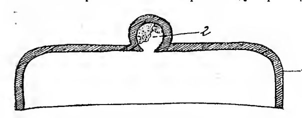


Figure 1.
1, coupe schématique du couvercle: 2, cellule dans laquelle on met l'antiseptique volatil.

J'ai fermé l'un des bocaux avec un couvercle ordinaire, l'autre avec un couvercle à cellule antiseptique. Dans l'intérieur de cette cellule, un tampon de ouate hydrophile ou un fragment d'éponge stérilisée, sur lequel j'ai versé, selon la capacité du bocal, cinq, dix, quinze ou vingt gouttes d'une solution de formaldéhyde à 40 pour 100 (on peut, au besoin, employer le formol pur, ou même le trioxymétylène, et il suffit de renouveler cette faible dose d'antiseptique tous les huit ou dix jours).

J'ai débouché fréquemment les deux bocaux, imitant les mouvements nécessaires, dans une salle de consultation pour préparer et appliquer les pansements. Résultat : *j'ai toujours obtenu des colonies microbiennes (streptocoques, staphylocoques, champignons divers) dans la boîte de Petri, protégée par le couvercle ordinaire; jamais je n'en ai observé sous le couvercle antiseptique.*

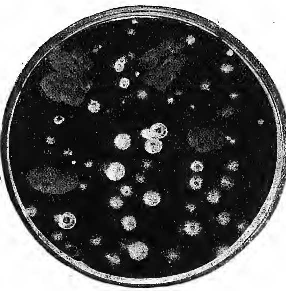


Figure 2.
Boîte de Petri, dans un bocal à couvercle ordinaire.

Dans une deuxième série d'expériences, non seulement j'ai répété les mêmes faits, mais encore j'ai ensemencé les boîtes de Petri avec des cultures de microbes pathogènes. Les résultats ont été aussi démonstratifs que dans le premier cas, comme le montre la photographie ci-jointe.

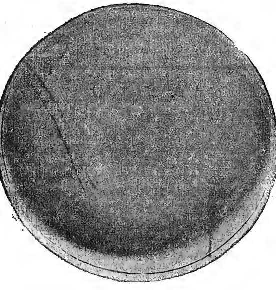


Figure 3.
Boîte de Petri, dans un bocal à couvercle antiseptique.

On peut donc, avec un dispositif simple et pratique, résoudre ce problème de l'asepsie parfaite des objets de pansements, problème qui se réduit à créer, à l'intérieur du récipient, une atmosphère antiseptique constante.

E. Escomel.

MÉDECINE JOURNALIÈRE

Peut-on éviter l'endocardite rhumatismale ?

Depuis quelque temps nous essayons systématiquement, dans le rhumatisme articulaire aigu, la pratique des *abcès de fixation* et, sur un ensemble de 16 cas successifs, nous avons toujours pu éviter l'endocardite, sauf en 2 cas où l'application de notre méthode a été tardive.

Aussitôt le rhumatisme soupçonné ou nettement déclaré, nous injectons au malade 1 centimètre cube d'essence de térébenthine à la face externe de la cuisse et 1 demi-centimètre cube chez l'enfant au-dessous de dix ans. Dans les formes intenses ou hyperthermiques, il faut injecter 2 centimètres cubes d'essence, un centimètre cube dans chaque cuisse, en vue de la formation de deux abcès.

L'abcès de fixation détourne en quelque sorte l'infection endocardiaque.

L'abcès de fixation n'exclut pas la médication salicylée ; au contraire, il marche de pair avec elle.

Abcès de fixation précoce et médication salicylée intense : voilà les deux points importants qu'il faut signaler.

Outre la médication salicylée et l'abcès de fixation, nous avons l'habitude de faire des frictions avec de la *lanoline anhydre iothionée*.

Il nous reste encore à signaler deux points importants :

1° Si l'éréthisme cardiaque s'esquisse nettement malgré la première injection, nous faisons une deuxième injection dans l'autre cuisse et, en outre, nous prescrivons la digitaline à petites doses ;

2° L'autre point, non moins digne d'attention, est la douleur toujours vive provoquée par l'évolution de l'abcès de fixation et, fait important, plus la douleur est intense, mieux la réaction défensive se dessine.

Nous atténuons beaucoup la douleur par le procédé suivant :

Menthol	1 gramme.
Huile d'amandes douces . . .	50 —

Pour badigeonnages sur la région douloureuse.

Le menthol analgésie la région où l'abcès se forme et n'est guère irritant associé à l'huile d'amandes douces.

L'hypnal calme de même assez bien la douleur.

En résumé, nous croyons que l'abcès de fixation est destiné à entrer dans la pratique thérapeutique du rhumatisme articulaire aigu et qu'il constitue une médication préventive à opposer à l'apparition de l'endocardite.

Jayme Ferreira (Lisbonne).

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

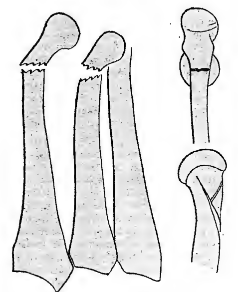
Fractures des métatarsiens. — Les fractures des métatarsiens ne constituent pas des lésions bien rares.

Les os les plus souvent atteints sont les métatarsiens médians, surtout le deuxième. Les fractures par cause indirecte du 5e métatarsien (par arrachement musculaire : traction du court péronier) sont assez fréquentes.

Quand le diagnostic est hésitant, la radiographie devra toujours être faite : elle précise le nombre et le siège des traits fractures, elle montre le déplacement des fragments et l'étendue des lésions.

Le pronostic doit être considéré comme assez sérieux, car ces fractures, surtout celles produites par causes directes, peuvent s'accompagner de phénomènes d'arthrite aboutissant, dans certains cas, à la formation d'un pied plat douloureux.

Ou bien il peut se former un cal vicieux, gênant par son volume ou occasionnant de la douleur (par compression ou par inclusion nerveuse). L'une ou l'autre de ces complications entraîne de l'impotence fonctionnelle et, au point de vue spécial de la loi sur les accidents du travail, il faut bien savoir qu'elles peuvent être la cause d'une incapacité de travail partielle, temporaire ou permanente qui, en cas de consolidation vicieuse, peut être évaluée à 10 ou 15 pour 100. (R. Massacré. « Contribution à l'étude des fractures des métatarsiens. » *Thèse*, Paris, 1907.)



Fracture des métatarsiens, d'après Massacré.

P. D.

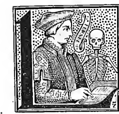
FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

CHAIRE D'HISTOIRE DE LA MÉDECINE

LEÇON D'INAUGURATION DU COURS

De M. le Professeur **GILBERT BALLET**

MESSIEURS,



'APPRÉHENSION que j'éprouve en prenant possession de la chaire d'histoire de la médecine, est trop légitime pour que je cherche à la dissimuler.

Je sais les joies que procure l'enseignement, mais j'en connais aussi les difficultés et les périls. Je les redoute d'autant plus aujourd'hui que, chargé d'un cours magistral, j'ai conscience que ce n'est plus seulement ma responsabilité propre qui est engagée, mais aussi, dans une certaine mesure, celle des maîtres qui m'ont fait l'honneur, l'insigne honneur, de me le confier. J'ai l'obligation, sous peine de les compromettre, de tenir à votre égard la promesse tacite que leur vote unanime implique.

Ne soyez pas surpris qu'en calculant mes forces je craigne de ne pas être à la hauteur de la tâche qui m'incombe et de l'engagement que j'ai contracté en l'acceptant.

Votre accueil, il est vrai, me rassure un peu et me réconforte. Du fond du cœur, je vous en exprime toute ma gratitude.

J'en ressens, à cette heure, une très vive pour ceux d'entre vous qui se sont groupés autour de moi, partout où, depuis longtemps déjà, j'ai assumé la tâche d'enseigner: ici même, dans cette Faculté, comme agrégé; à l'hôpital Necker; à Sainte-Anne, comme chargé de cours; à Saint-Antoine surtout et à l'Hôtel-Dieu. Qu'ils me permettent de saisir l'occasion pour les remercier de tout ce que je leur dois: ils m'ont rendu agréable et profitable l'enseignement qui a été et restera, j'espère, l'une des grandes satisfactions de ma vie; ils ont fait plus: ils ont été mes répondants devant la Faculté, et je ne crois pas me tromper en pensant que l'écho de leur voix a grandement pesé sur sa décision.

Je leur en dis: merci! Puis-je, sans indiscrétion, me permettre de leur demander un peu plus que leur sympathie, la continuation de leur collaboration, dont je voudrais rester digne?

⁂

L'anatomiste Sténon[1] ayant à faire, « à Messieurs de l'Assemblée qui se tenait chez M. Thévenot », un discours sur l'anatomie du cerveau — nous dirions aujourd'hui une conférence — s'excusait modestement de son insuffisance dans les termes suivants: « Au lieu de vous promettre de contenter votre curiosité touchant l'anatomie du cerveau, je vous fais ici une confession sincère et publique que je n'y connais rien. » Avec la même franchise, j'aurai devant vous la même humilité. J'ignore l'histoire de la médecine...; mais je l'apprendrai pour vous l'enseigner.

Cet aveu ne coûte pas à mon amour-propre. « Je souhaiterais de tout mon cœur, comme disait encore Sténon, d'être le seul qui fût obligé de parler de la sorte. » Le champ de l'Histoire médicale est tel, en effet, que personne ne peut se flatter de l'avoir parcouru, je ne dis pas en entier, mais seulement dans sa plus grande partie.

Jugez plutôt. Il comprend la Biographie médicale, c'est-à-dire l'histoire des personnalités qui, à un titre quelconque, ont joué un rôle dans l'évolution de la science, et celle de leurs œuvres; l'histoire des doctrines et des systèmes, celle des maladies épidémiques ou sporadiques, anciennes ou nouvelles, persistantes ou éteintes, envisagées tant au point de vue de leur évolution dans le temps, qu'à celui des phases de leur histoire en rapport avec les progrès de la médecine; il comprend l'histoire de la nosographie, c'est-à-dire du développement de nos connaissances en séméiologie, en anatomie pathologique, en pathogénie, subordonné lui-même aux perfectionnements de nos techniques; et je semble n'avoir en vue que la médecine. Mais il y a la chirurgie, et l'anatomie, et la physiologie, et la médecine légale, et l'hygiène; j'en oublie. Il y a l'histoire des institutions, et la bibliographie qui est la technique de l'histoire. Songez, d'ailleurs, que le développement des sciences médicales ne s'est pas fait isolément, qu'il a été influencé par celui des autres sciences et qu'il l'a souvent influencé plus ou moins directement à son tour; qu'au demeurant, l'état de la civilisation et des mœurs aux diverses époques a une étroite connexité avec celui de la médecine et qu'on ne peut suivre l'évolution de cette dernière sans incursionner dans l'histoire générale et dans celle des sciences voisines: dites-moi si quelqu'un peut, aujourd'hui, avoir légitimement la prétention de savoir l'histoire de la médecine.

Ici autant qu'ailleurs la division du travail s'impose et aussi la diversité des points de vue et des méthodes. Il y a bien des façons d'apporter sa contribution à l'histoire; si l'érudition, qui nous fournit les textes, en est en quelque sorte la base, car elle nous donne les éléments de l'analyse, il y a en outre la critique, puis-je dire la philosophie de l'histoire, qui nous en offre la synthèse; et puis les à-côtés, mais les utiles à-côtés, toutes les investigations des curieux du passé dans le domaine de l'archéologie, de l'art, de la littérature, et aussi de la chronique, qui, pour être l'histoire en robe de chambre, n'en est souvent que la plus instructive des histoires.

« Pour sentir l'esprit d'un temps qui n'est plus, on l'a dit avec raison, pour se faire contemporain des hommes d'autrefois, une lente étude et des soins affectueux sont nécessaires. Mais, comme l'a récemment écrit un illustre romancier qui est en même temps un historien sagace, la difficulté n'est pas tant dans ce qu'il faut savoir que dans ce qu'il faut ne plus savoir. Si vraiment, ajoute-t-il, nous voulons vivre au XVe siècle, que de choses nous devons oublier: sciences, méthodes, toutes les acquisitions qui font de nous des modernes! Nous devons oublier que la terre est ronde et que les étoiles sont des soleils et non des lampes suspendues à une voûte de cristal; oublier le système du monde de Laplace pour ne croire qu'à la science de saint Thomas, de Dante et de ces cosmographes du moyen âge qui nous enseignent la création en sept jours et la fondation des royaumes par les fils de Priam après la destruction de Troye-la-Grande. Tel historien, tel paléographe, est impuissant à nous faire comprendre les contemporains de la Pucelle. Ce n'est pas le savoir qui lui manque, c'est l'ignorance[1]. » De même, Messieurs, pour goûter Hippocrate, il faut nous résoudre à oublier notre séméiologie actuelle, précise et compliquée, pour pénétrer Galien à ne plus nous souvenir de notre physiologie; pour admirer Van Helmont ou Sylvius de Le Boë, nous devons désapprendre ce que nous pouvons savoir de chimie, et, pour lire avec intérêt Stahl et Barthez, il faut nous abstraire des données courantes de la psychologie d'aujourd'hui.

Sans remonter si haut, laissez-moi vous dire que nous ne comprendrions pas tout à fait Laënnec, ni ses contemporains, ni même ses successeurs plus rapprochés de nous, si nous nous rappelions trop, en les étudiant, l'orientation vers laquelle nous ont conduits, depuis vingt ans, les travaux sur les maladies microbiennes.

L'historien doit faire un perpétuel effort vers l'hallucination négative, et ce n'est pas toujours le plus commode de sa tâche.



De même qu'il y a plusieurs manières de s'intéresser à l'histoire, il y a plusieurs manières de l'enseigner.

On peut, avec la minutie de l'érudit, s'attacher aux détails curieux d'une figure ou d'une époque, avec l'esprit circonscrit du spécialiste, s'y occuper de l'histoire d'une spécialité, ou, si l'on est séduit davantage par l'évolution de nos connaissances, regarder les choses d'un coup d'œil forcément un peu plus vague, mais plus général et plus large. Je ne saurais dire quelle est la meilleure manière; si même il y a une meilleure manière; toutes ont leurs inconvénients et leurs avantages.

J'ai, pour les érudits qui facilitent la tâche à ceux qui ne le sont pas, l'admiration que commande la reconnaissance des services rendus; pour les spécialistes, une sympathie qui ne surprendra personne. Mais ne pouvant prétendre à être des premiers et ne voulant être ici des autres, j'ose dire que ce qui me rend un peu moins mal à l'aise à cette place, c'est de songer que l'enseignement le plus retentissant de l'histoire n'a pas toujours été celui donné par les professionnels de l'histoire: Malgaigne était le chirurgien et Andral le médecin que vous savez.

Pour enseigner l'histoire de la médecine ce n'est pas une condition suffisante, mais c'est une condition nécessaire de l'aimer.

A défaut d'autre qualité, laissez-moi, Messieurs, me recommander de cette dernière.

Je ne l'aime pas et n'ose vous conseiller de l'aimer à la façon du collectionneur exclusif, qui limite ses regards à l'époque dont il recueille les documents. Souhaitons qu'il y ait des historiens de la médecine qui s'attachent à l'histoire pour l'histoire, uniquement parce qu'elle est le passé et que la contemplation du passé est pleine de charme: ils nous rendront de bons services.

Mais, notre culte à nous ne doit pas être de ceux qui entravent l'action et stérilisent l'énergie. Emerson a eu raison de dire « que c'est la vie seule qui compte, et non pas d'avoir vécu ».

Si je vous convie à étudier avec intérêt nos traditions, c'est pour en tirer les enseignements qui nous peuvent servir à mieux discipliner notre esprit dans le présent et à nous orienter avec plus de sûreté vers l'avenir. Ainsi comprise, l'histoire ne perd rien, au contraire, de ce qui la rend captivante, et elle devient génératrice d'effort. Cultivons-la donc, mais en restant des médecins.

⁂

Puisque ma fonction est de regarder vers le passé, vous ne serez pas surpris, qu'en débutant dans ce cours, ma pensée se porte d'abord vers ce qui m'y touche le plus directement et de plus près.

C'est presque autant une obligation de ma charge qu'un devoir de mon cœur d'exprimer publiquement ici ma dette de reconnaissance envers les maîtres auxquels je dois le peu que je suis. A cette heure, ils revivent tous dans mon souvenir: maîtres de mon jeune âge, maîtres chers de l'Ecole de médecine de Limoges et tous ceux qui, dans les hôpitaux de Paris ou dans cette Faculté, m'ont fait profiter de leurs leçons, de leurs conseils et de leur appui. Je n'ai jamais mieux compris qu'aujourd'hui la haute portée du précepte du vieillard de Cos: « Tu regarderas comme ton père celui qui t'aura enseigné la médecine. »

Si je ne puis évoquer ici les noms de tous ceux à qui va mon souvenir ému, il en est deux au moins qu'on pourrait s'étonner de ne pas trouver sur mes lèvres.

1. A Paris, chez Robert de Ninoille, au bout du pont Saint-Michel, au coin de la rue de la Huchette, à l'*Escu de France et de Navarre*, MDCLXIX, avec privilège du roi.

1. ANATOLE FRANCE. — *Jeanne d'Arc*, 1908.

Depuis le jour où il m'agréa comme interne, le professeur Proust a été pour moi le meilleur des maîtres. Dans aucune des circonstances de ma vie, son amitié ne m'a fait défaut. Sans se lasser, il m'a prodigué ses avis précieux, qui étaient ceux d'un observateur averti. Aujourd'hui, Messieurs, ma satisfaction n'est pas entière puisqu'il n'est plus là pour m'accompagner à cette place où l'un de ses ardents désirs avait été de me voir.

Charcot est l'un de ceux auxquels je dois le plus. On a fait bien souvent son éloge, et je ne vous redirai pas, après tant d'autres, et moins bien qu'eux, ce que fut le grand médecin et l'incomparable professeur. Mais, ce qu'on n'a peut-être pas dit assez, c'est le maître qu'il a été par l'exemple. Ma dette envers Charcot est immense, et je ne saurais ici la détailler; qu'on me permette pourtant de me souvenir que, parmi les choses, qu'à son commerce m'a enseignées ce grand silencieux, il en est deux, entre autres, que je voudrais avoir apprises : la première, que, pour bien voir, il n'y a pas de meilleur moyen que de bien regarder; la seconde, qu'on doit s'efforcer de ne parler que pour dire quelque chose.

N'est-ce pas le lieu de rappeler que Charcot fut, à sa façon, un historien? L'artiste qu'il était a montré le parti qu'on pouvait tirer de l'étude médicale des œuvres d'art. Dans cette voie, il a été un initiateur, et vous savez ce que sa méthode, appliquée depuis vingt ans par ses élèves ou par d'autres, a fourni à la critique et à l'histoire de la médecine de notions curieuses et imprévues.

Au souvenir de Charcot et de Proust, il m'est agréable d'associer celui de mes autres maîtres d'internat : Ch. Périer, Péan, Legrand du Saulle, Delasiauve.

J'ai l'honneur d'avoir pour parrains devant vous le doyen d'hier, sous le décanat duquel j'ai été nommé, et le doyen d'aujourd'hui. Je ne sais si le professeur Debove et le professeur Landouzy se rappellent qu'ils ont été mes maîtres; moi, je n'ai pas oublié que j'ai été leur élève et qu'à cette période de la vie où, n'étant rien, j'aspirais à devenir quelque chose, ils ont été mes directeurs et mes conseillers. J'ai l'illusion d'être rajeuni en parlant devant eux, et il me semble qu'ils sont ici pour me rendre, après cette leçon, le service d'une dernière argumentation.



Messieurs, la chaire d'histoire de la médecine ne date pas d'hier. Depuis son origine elle a subi bien des vicissitudes.

Lorsque la Convention, par le décret du 14 Frimaire an III (Novembre 1794), organisa l'Ecole de santé de Paris, elle y fit à l'histoire médicale une large place; dans sa légitime passion d'innover, elle n'avait pas perdu le souci de la tradition.

Le directeur de l'Ecole (il n'y avait pas alors de Doyen) fut chargé de faire un cours sur la médecine d'Hippocrate dans le traitement des maladies aiguës; le bibliothécaire eut, avec rang de professeur, la mission d'enseigner la bibliographie médicale; il y eut enfin une troisième chaire magistrale, la vraie chaire d'histoire, celle-ci, qui toutefois portait le double titre de chaire d'histoire de la médecine et de médecine légale. A cette chaire étaient attachés, comme à toutes les autres d'ailleurs, à la fois un professeur titulaire et un professeur adjoint; l'adjoint n'étant pas seulement un remplaçant occasionnel, mais un professeur effectif. Si bien que, si chacun faisait son devoir, il y avait à l'École de santé un quintuple enseignement de l'histoire.

On est moins prodigue aujourd'hui.

Nous savons, d'autre part, que le directeur de l'Ecole ne se tenait pas pour satisfait et réclamait, sans succès il est vrai, une chaire de philosophie de la médecine, qui n'eût été évidemment qu'une chaire d'histoire, la philosophie n'étant pas grand' chose, au moins en médecine, si elle n'est pas une méditation sur le passé.

Contrairement au proverbe, abondance de bien nuit quelquefois. Les résultats de cet enseignement multiple et compliqué ne furent pas ceux qu'on eût pu attendre. Thouret, le directeur, disserta sur Hippocrate, sans doute comme il le devait faire jusqu'en 1809, sans que son enseignement, celui-là du moins, ait laissé grande trace. Quant aux bibliothécaires, Sue et Moreau (de la Sarthe), ils durent, j'imagine, enseigner consciencieusement, quoique sans éclat, la bibliographie, puisqu'on fit du premier, en 1808, un professeur de médecine légale et histoire, ce qui, sans doute, était tenu pour un avancement, et que le second, bibliothécaire tout court de 1808 à 1815, fut nommé, à cette dernière date, bibliothécaire professeur et investi plus tard de la chaire d'histoire de la médecine, quand celle-ci, par un décret du 23 Février 1819, fut séparée de la médecine légale et rattachée, ce qui était plus logique, à la bibliographie.



P. LASSUS

Du 14 Frimaire an III à 1819, pendant la période d'union, la médecine légale paraît avoir été la sacrifiée, sans que l'histoire ait grandement toutefois bénéficié du sacrifice; seul, peut-être avec Mahon, Royer-Collard, qui fut le dernier titulaire (12 Mai 1816 au 23 Février 1819) de cette chaire hétéroclite, pouvait passer pour un médecin légiste; encore fut-il surtout un aliéniste. Historien, aliéniste, médecin légiste! il n'est pas démontré qu'il soit impossible d'être en même temps un peu tout cela; il me paraît en tout cas difficile d'enseigner comme il convient, à la fois l'histoire, la médecine légale et la pathologie mentale, du moins simultanément et au même lieu.



JEAN GOULIN

(Photographie d'un crayon du musée de Reims, dessiné d'après un portrait de la collection de M. O. Guelliot, de Reims [1].)

Lassus [1] fut le premier titulaire de la chaire. Membre de l'Académie royale de chirurgie, il avait écrit en 1783 « un discours historique et critique sur les découvertes faites en anatomie par les anciens et les modernes ». Un chirurgien à l'histoire de la médecine! N'était-ce pas comme une revanche des anciens rivaux des médecins, devenus leurs égaux, et dont Lassus allait sans doute conter avec autorité les luttes patientes et tenaces pour la conquête de leurs droits? Le rôle pourtant, bien que tentant, ne semble pas l'avoir séduit, car il ne garda la chaire que peu de temps, du 14 Frimaire au 2 Messidor an III. Il la quitta au bout de quelques mois pour celle de pathologie externe, créant ainsi un précédent que d'autres devaient imiter.

Jean Goulin lui succéda. C'était une personnalité curieuse, et sympathique quoi qu'aient dit ses contemporains. D'origine très modeste, on le destina tour à tour à la prêtrise, à la basoche, à la médecine. Faute d'argent, car il en fallait, paraît-il, il ne put se faire prêtre; et aussi peut-être parce qu'il ne savait pas, comme il l'a dit, qu'on pût être « curé, évêque et même cardinal et ne pas croire en Dieu ». La basoche ne lui plut pas : il ne put se faire, dit Pierre Sue, « à sucer la substance du pauvre et de l'innocent ». Médecin, il le fut à peine : en tout cas, il ne paraît pas avoir été docteur, au moins de Paris. C'était un lettré passionné, qui savait par cœur Virgile, Homère, Horace et Quintilien et avait appris l'arabe pour lire Avicenne dans le texte. Longtemps il vécut misérablement du produit des leçons qu'il donnait comme précepteur, et de quelques travaux littéraires. Sur ses économies, pourtant, il avait trouvé moyen d'acquérir une bibliothèque de plus de trois mille volumes, dont il céda pour vivre, moyennant une pension de 600 livres, la nue propriété à une sorte d'usurier qui accapara la bibliothèque et ne paya pas la pension.

Il avait soixante-huit ans quand il fut nommé professeur d'histoire de la médecine; il ne professa que trois ans, du 4 Messidor an IV au 2 Floréal an VII, époque de sa mort.

« C'était un érudit plus qu'un historien » : le

---

1. Je tiens à remercier vivement le Dr Guelliot de l'amabilité et de l'empressement avec lesquels il a bien voulu me fournir divers renseignements et documents au sujet de son compatriote J. Goulin.

1. Nous avons dressé ci-dessous le tableau des professeurs titulaires ou adjoints qui se sont succédé à la chaire d'histoire de la médecine et de médecine légale, et à celle d'histoire et de biographie médicales :

A) *Chaire d'histoire de la médecine et de médecine légale.*

Lassus, prof. titulaire (14 Frimaire au 2 Messidor an III).
Mahon, prof. adjoint (14 Frimaire au 2 Messidor an III).
Mahon, prof. titulaire (2 Messidor an III au Ier Pluviôse an IX).
Goulin, prof. adjoint (2 Messidor an III au Ier Pluviôse an IX).
Cabanis, prof. adjoint (9 Prairial an VII au 6 Mai 1808).
Le Clerc, prof. titulaire (9 Pluviôse an IX au 23 Janvier 1808).
Sue, prof. titulaire (30 Janvier 1808 au 28 Mars 1816).
Royer-Collard, prof. titulaire (12 Mai 1816 au 23 Février 1819).

La chaire étant pourvue simultanément d'un professeur titulaire et d'un adjoint, il est vraisemblable que l'un enseignait l'histoire, l'autre la médecine légale. C'est ainsi que Mahon paraît avoir enseigné tour à tour la médecine légale et l'histoire, Le Clerc, probablement la médecine légale, de même que Royer-Collard.

B) *Chaire d'histoire et de bibliographie.*

J.-L. Moreau (de la Sarthe) (23 Février 1819 au 21 Novembre 1822).

C) *Suppression de la chaire de 1822 à 1870.*

D) *Rétablissement de la chaire en 1870 (Legs Salmon de Champotran).*

Daremberg (1870 à 1872).
Loraia (1873 à 1875).
Parrot (1876 à 1879).
Laboulbène (1879 à 1898).
Brissaud (1898 à 1900).
Dejerine (1900 à 1907).

reproche est de Daremberg; de pareille source, il est grave.

Les trois ans de cours de Goulin emplissent quatre gros volumes manuscrits, que conserve pieusement la ville de Reims, dont il était. Quatre volumes in-folio ! et l'histoire s'arrête à l'école d'Alexandrie!



P.-J.-G. CABANIS

Rassurez-vous, Messieurs, je n'imiterai pas Goulin.

Cabanis fut appelé à le remplacer. En 1797, il avait été nommé titulaire de la chaire de clinique de perfectionnement, qu'occupèrent avant lui Pelletan et Lallement. Cette chaire, installée dans le couvent des Cordeliers, à l'hospice de l'Ecole, était comme une chaire d'enseignement médical supérieur, où le professeur devait disserter sur les « cas rares et les théories médicales les plus récentes ». Absorbé par d'autres soins, Cabanis n'y parut pas. Son intention avait été d'y parler d'Hippocrate, si l'on en juge par les leçons d'ouverture et de clôture qui ne furent jamais faites, mais dont on a les manuscrits[1].

En 1799, il demanda son transfert à la chaire de médecine légale et d'histoire devenue vacante par la mort de Goulin.

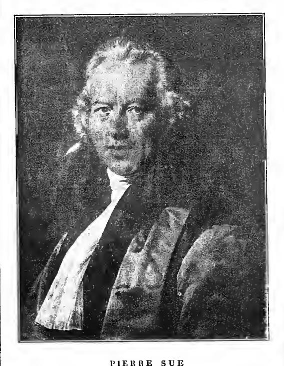
Il différait en tout de son prédécesseur. Goulin avait l'esprit méticuleux et un peu borné d'un déchiffreur de textes ; Cabanis, la large envergure d'un esprit philosophique et synthétique ; le premier, timide, ombrageux, peu sociable, avait vécu retiré, d'une vie difficile et gênée ; Cabanis, quoique de santé délicate, avait, au contraire, grâce à une intelligence particulièrement brillante et très portée aux idées générales, des dons de séduction qui lui ouvrirent aisément les cercles les plus cultivés de son temps, où il y en eut de remarquables.

Il connut d'Alembert et Diderot, fut l'ami de Franklin, de Condorcet et de Garat, vécut dans une intimité étroite avec Mme Helvétius, qui groupait autour d'elle les hommes les plus distingués de l'époque. Il fut le médecin de Mirabeau.

La politique ne pouvait pas ne pas l'attirer à un moment où, chez un homme de sa sorte, l'indifférence eût paru un crime et l'abstention une désertion. Il traversa la Terreur sans encombre, fut membre du Conseil des Cinq-Cents pour le département de la Seine, approuva le 18 Brumaire et devint sénateur de l'Empire, bien qu'il battît froid au maître du jour, dont il n'avait pas, ce qui surprend, deviné les visées, et qui, au surplus, « n'aimait pas les idéologues ».

On ne s'étonnera pas, surtout avec une santé chancelante, qu'il ait trouvé peu de temps pour enseigner l'histoire de la médecine. Il ne semble pas, en effet, qu'il ait tenu sa seconde chaire avec plus d'exactitude que la première. Il faut le déplorer pour sa gloire : en politique, il ne fut qu'un comparse ; on est en droit de penser qu'il eût été un professeur utile et fécond. Son nom compterait peu dans l'histoire s'il n'avait laissé deux livres qui le protègent contre l'oubli : *Coup d'œil sur les Révolutions et la réforme de la médecine* et les *Rapports du physique et du moral de l'homme*, où il reprit une thèse devenue banale aujourd'hui, fort audacieuse alors, qui avait été entrevue par un grand ancêtre, Galien, et plus près de nous déjà développée par La Mettrie. Les psychologues lisent encore le second de ces ouvrages avec intérêt, et les professeurs d'histoire de la médecine peuvent toujours tirer profit du premier.

En 1808, Pierre Sue prit la succession de Cabanis. Il était chirurgien et néanmoins occupait à la Faculté les fonctions de bibliothécaire, dans lesquelles il avait rendu des services. Je ne saurais dire si, pourvu d'une chaire qui visait à la fois la médecine légale et l'histoire, il enseigna plus la seconde que la première. En tout cas, comme Mahon, qui s'était plutôt consacré à la médecine légale bien qu'il eût publié une *Histoire de la médecine clinique depuis son origine jusqu'à nos jours*, il était apte à le faire. Il a laissé, en effet, plusieurs travaux historiques, des essais sur l'art des accouchements, une histoire du galvanisme, des éloges ou des biographies, notamment de Goulin, de Bichat, de Lassus.



PIERRE SUE

D'après la photographie d'un portrait de la Faculté[1].)
(Communiqué par M. Noé Legrand.)

Moreau (de la Sarthe) fut appelé à la chaire d'histoire en 1819, quand celle-ci, séparée de la médecine légale, fut rattachée à la bibliographie. Il s'y occupa surtout de questions de philosophie médicale, que Daremberg, qui ne les goûtait pas, appelle un peu dédaigneusement questions générales et creuses. Il poursuivit son enseignement jusqu'en 1822.

A cette époque, vous savez ce qu'il advint; on vous le rappelait récemment avec esprit. Le pouvoir était peu sympathique à la Faculté de médecine[2].

On y supportait avec impatience ceux des professeurs qui, suivant l'expression de M. de Frayssinous, grand-maître de l'Université, « avaient le malheur de vivre sans religion et de ne pas être dévoués à la famille régnante ». Les étudiants un peu imprudemment peut-être, mais très généreusement, prirent fait et cause pour les suspects. Pas plus que ceux d'aujourd'hui ils n'aimaient les ingérences abusives du pouvoir, parce que, comme ceux d'aujourd'hui, ils respectaient et chérissaient leurs maîtres. Ils devaient bien, à la vérité, quelques années plus tard, menacer d'une froide réception un jeune professeur, qu'on avait fait venir de Montpellier pour leur apprendre l'anatomie. Mais leur hostilité s'adressait moins à lui qu'à l'impopulaire ministre dont on le savait la créature. Au dernier moment, ils renoncèrent à la manifestation qu'ils avaient préméditée. Ils n'eurent pas à le regretter, car le maître un instant en défaveur s'appelait Cruveilhier.

Messieurs, j'espère vous montrer que l'histoire est quelquefois bonne conseillère.

La tourmente de 1822 amena, avec la dislocation temporaire de la Faculté, la suppression définitive de la chaire d'histoire. Celle-ci ne fut pas rétablie quand, en 1830, on rappela ceux des professeurs qui avaient été exclus par le gouvernement de la Restauration. Moreau (de la Sarthe) entre temps était mort, et on ne jugea pas opportun de lui donner un successeur. C'est en vain que Dezeimeris fit, en 1837, une brillante campagne en faveur de l'enseignement de l'histoire et qu'en 1845 le Congrès médical demanda formellement le rétablissement de la chaire. L'incident est à retenir : les Congrès, me suis-je laissé dire, ne voient pas aujourd'hui les choses du même œil qu'il y a soixante ans; et ils se consoleraient, j'imagine, si on leur accordait, en place de l'enseignement où se traitent les questions « générales et creuses », un bon enseignement « pratique ». Certes je ne saurai leur reprocher d'avoir le souci de ce qui est la base même de nos connaissances : l'homme vit d'abord de pain. Mais il ne vit pas exclusivement de pain; et un enseignement qui serait, suivant la formule inscrite sur certains drapeaux, seulement pratique, serait bien vite un enseignement terre à terre, sans ampleur, sans essor et sans avenir, comme une statue sans beauté et sans âme : la *Vénus Hottentote*. Je préfère la *Vénus de Milo*.

On ne tint pas compte en haut lieu du vœu des praticiens de 1845. La Faculté, d'ailleurs, était indécise sur l'opportunité de l'enseignement de l'histoire, tantôt le réclamant quand on ne voulait pas le lui donner, tantôt le refusant quand on le lui offrait.

Cet enseignement n'existerait vraisemblablement pas encore si, en 1869, un généreux maître des requêtes au Conseil d'Etat n'en avait, en le dotant, provoqué la création. Le nom de Salmoe



MOREAU (DE LA SARTHE)

1. François Labrousse. — « Quelques notes sur un médecin philosophe : P.-J.-G. Cabanis ». Paris, 1903.

1. Je dois à M. Noé Legrand, attaché à la bibliothèque de la Faculté, communication de plusieurs des documents iconographiques qui figurent dans cette leçon. Je lui en exprime tous mes remerciements.

2. L'Ecole de santé avait été érigée en Faculté en 1808.

de Champotran ne doit pas être oublié à une leçon d'ouverture de ce cours.

La chaire offerte par M. de Champotran échut à Daremberg, qui depuis plusieurs années professait l'histoire de la médecine au Collège de France. Daremberg y avait tous les droits. C'était un grand érudit qui avait compulsé la plupart des manuscrits médicaux des bibliothèques d'Europe, traduit Rufus et Oribase, donné



CH. DAREMBERG

des éditions françaises d'œuvres choisies d'Hippocrate et de Galien.

On a dit que c'était un lettré plus qu'un médecin, que son érudition l'avait porté à regarder surtout les petits côtés de l'histoire et « qu'il n'entendait rien aux choses d'ensemble ». Quand même le reproche serait juste en partie, il ne suffirait pas à nous faire oublier que, par ses patientes recherches, Daremberg a singulièrement facilité la tâche de ses successeurs et que, sans lui, plusieurs parties de l'histoire de la médecine leur eussent été difficilement accessibles. N'est-ce pas le plus bel éloge que l'on puisse faire de ce savant consciencieux? Les leçons qui sont entre vos mains ont été faites au Collège de



J. PARROT

France. Daremberg ne fit que passer à la Faculté : il y entra en 1870; en 1872, il mourait.

Lorain lui succéda. Ce n'était pas un historien, mais il était capable de le devenir. D'un savoir étendu et varié, lettré délicat, homme de goût, causeur plein de verve et de charme, il sut pendant deux ans captiver un auditoire qu'il attira nombreux. On a dit que « les traits du visage d'un homme célèbre portent l'empreinte de ses mœurs ». Ce fut le cas chez Lorain : sa tête puissante à cheveux ras, son visage à longue barbe qu'éclairait un regard expressif, à la fois volontaire et doux, lui donnaient une vague ressemblance avec le chancelier de L'Hospital. Il avait de ce dernier la droiture et l'amour du devoir : il succomba en 1875 à une attaque d'apoplexie, en portant des soins à un malheureux dans une mansarde du Faubourg Saint-Antoine. Ceux qui l'ont connu ne peuvent pas ne pas songer un peu à lui en lisant ce qu'il a écrit de Jenner[1] : « Sa vie avait été douce et honnête, il l'avait accommodée sagement à la nature de son génie... Il se réserva beaucoup de temps pour l'étude, il cultiva quelques amis et il conserva jusqu'à la fin une grande confiance dans la science. »

Parrot, qui prit la chaire après lui, ne lui ressemblait pas physiquement : sa face osseuse et glabre, sa tête petite, mais délicatement taillée, sa chevelure un peu rare sur le front, mais qui retombait en boucles longues et gracieuses sur le cou, lui donnaient un aspect de clergyman distingué. Certains de ses traits rappelaient le visage de Guy Patin; il avait en tout cas la tête fine de l'artiste qu'il était. Originaire du Périgord, l'un des pays chers aux paléontologistes, il avait autant de goût pour la préhistoire que pour l'histoire, et il lui fit une place dans son enseignement. En 1879, il quitta la chaire d'histoire de la médecine pour celle de clinique infantile, nouvellement créée, et à laquelle lui donnaient droit ses remarquables travaux sur la pathologie de la première enfance.

Laboulbène le remplaça. Vous avez entendu ici même l'éloge de cet Agenais de marque, dont ses compatriotes avaient raison d'être fiers; je ne le referai pas. Laboulbène pendant vingt ans, de 1879 à 1898, enseigna l'histoire avec zèle, conviction et foi. On a dit qu'il avait la foi un peu solennelle; mais Bossuet aussi! Il avait surtout une bonhomie captivante, qu'agrémentait d'ailleurs la pointe d'aimable scepticisme qu'il savait apporter dans certaines des choses courantes de la vie.

Messieurs, mes prédécesseurs immédiats ne me pardonneraient pas de faire leur panégyrique. L'amitié que j'ai pour eux, et qui résulte d'une vieille « confraternité d'armes », m'enlève à leur égard l'impartialité nécessaire à l'historien. Si je disais ce que j'estime qu'ils sont et qu'ils ont été dans l'enseignement de l'histoire, j'aurais l'air, et Esculape m'en préserve, de faire prématurément leur oraison funèbre.

Est-ce le pur hasard qui a fait se succéder à cette chaire trois neurologistes? S'il en était ainsi, je vous laisserais le soin de décider si le hasard a bien ou mal fait les choses. J'imagine qu'il faut plutôt voir, dans cette succession imprévue, la manifestation de la puissance mystérieuse qui, au dire de certaines théogonies, contribue à mener les choses humaines. La neurologie et la psychologie se touchent de si près qu'elles sont, à vrai dire, inséparables. Or, l'histoire, celle de la médecine comme l'autre, n'est-elle pas surtout une psychologie ?

On ne peut même pas dire qu'elle ne soit pas quelquefois une psychologie pathologique : à preuve, le grand Van Helmont, et, dussé-je scandaliser les derniers survivants de ceux qui s'enthousiasmèrent, il y a deux tiers de siècle, pour la médecine qui s'intitulait, je ne sais de quel droit, la médecine physiologique, je me risque à dire que le bruyant auteur de *l'Examen des doctrines médicales* et de la *Phrénologie* présentait, d'une façon atténuée peut-être, mais indéniable, les caractères de ce que les psychiatres appellent la constitution paranoiaque de l'esprit. Ne m'accusez pas d'irrespect : « On doit, a dit Voltaire, des égards aux vivants; on ne doit aux morts que la vérité. »

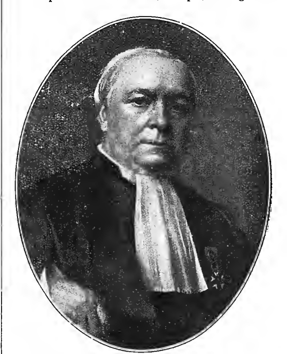
1. Conférence faite à la Faculté de médecine, in *Conférences historiques*. Paris, 1866, Germer-Baillière, éditeur.

Quel que soit l'intérêt que présente l'enseignement de l'histoire, il n'est pas invraisemblable que la Faculté eût pu céder, si elle n'avait été liée par des dispositions formelles, à la tentation de transformer cette chaire en une autre plus direc-



LORAIN
(Photographie d'un buste de la Faculté.)
(Cliché de M. Noé Legrand.)

tement pratique. Mais, Messieurs, les Facultés proposent et, heureusement quelquefois, les donateurs disposent. De là la tournure inattendue qu'en certaines circonstances prennent les événements. Quand dans un avenir qui s'annonce, dit-on, prochain, les cours auront quitté ces amphithéâtres pour émigrer vers les laboratoires ou les services hospitaliers, il restera pourtant ici un enseignement, celui-là même qu'on eût pu croire précaire et menacé, et qui, intangible et



JOSEPH-ALEXANDRE LABOULBÈNE

immuable, subsistera dans cette maison désertée, pour continuer à y juger avec impartialité les hommes et les choses.

***

Messieurs, l'heure est propice pour étudier l'histoire de la médecine. Le cardinal de Tournon[1]

1. A. Lefèvre-Pontalis. — *J. de Witt*, 1884.

demandait un jour à Amyot pourquoi il s'attachait à ressusciter les héros de Plutarque : « C'est, répondit-il, qu'il fait un bon temps à converser avec les morts. » Nous sommes à un de ces moments. On n'eût pas pu en dire autant il y a quelques siècles, à l'époque où le culte de l'autorité empêchait toute initiative; l'histoire était alors un obstacle à l'émancipation de l'esprit. Ce qu'il y avait de mieux à faire n'était pas de lire Galien et Avicenne, mais de brûler leurs ouvrages en place de Bâle, comme le dit Paracelse. Aux grands maux, remèdes énergiques.

Actuellement la situation est autre. Ne nous plaignons pas que le défaut de notre époque ne soit pas le servilisme à l'égard des anciens, mais disons-nous que notre savoir serait incomplet et risquerait de s'égarer s'il ne faisait aux aînés, dans le bilan de nos connaissances, la juste part qui leur revient.

Même si elle ne devait nous révéler qu'une suite de noms et de travaux oubliés, de théories et de doctrines tombées en désuétude, l'histoire vaudrait encore la peine d'être apprise. C'est bien assez que nous ayons devant nous cette énigme angoissante pour ceux qui pensent, qui s'appelle l'avenir, sans que, de gaieté de cœur, nous laissions derrière nous un large trou noir, celui dont nous sortons, quand il nous suffit de vouloir pour y projeter la lumière.

Mais l'histoire fait mieux que satisfaire notre curiosité, elle est une grande éducatrice.

A constater l'instabilité des doctrines, la stérilité de bien des polémiques et souvent des plus véhémentes, on y apprend la tolérance, qui ne consiste pas, comme d'aucuns supposent, à exiger des autres le droit légitime d'exprimer sa pensée, mais à supporter patiemment que les autres expriment la leur.

On y apprend aussi la modestie. Que reste-t-il des livres à titre ambitieux qui s'appellent *les Institutions de médecine*, la *Médecine rationnelle systématique*, les *Nouveaux éléments de la science de l'homme*, la *Nosographie philosophique*, même quand ces livres sont signés des grands noms de Boheraave, d'Hoffmann, de Barthez, de Pinel ? Peu de chose. Moins, en tout cas, que d'une courte description de Sydenham ou de Laënnec, d'une bonne expérience de Galien ou de Claude Bernard.

L'histoire nous enseigne encore la prudence, quand nous pensons apporter des nouveautés qui ne sont souvent que des vieilleries oubliées. Récamier invente, en le modifiant, il est vrai, le spéculum qu'avait déjà trouvé Paul d'Egine, et dont se servaient Franco, Ambroise Paré, Scultet et Garengeot ; la thermométrie clinique vulgarisée par Wunderlich était déjà en usage du temps de Haen et même de Boheraave et de Sanctorius; lorsqu'on s'insurgeait en 1865 contre les expériences de Villemin, qui venait de démontrer l'inoculabilité et par conséquent la contagiosité de la tuberculose, dont Requin disait en 1854 qu'elle était « un fantôme chimérique et un vain épouvantail », on ne se doutait pas qu'elle était de notion courante au XVIe siècle [1], et que déjà, il y a mille six cents ans, Alexandre d'Aphrodisie la considérait comme une vérité indiscutable.

Au bruit que fait la suggestion, peut-être en est-il parmi vous qui la croient nouvelle. Or, sans remonter aux origines de la médecine et au temps des prêtres d'Esculape, qui pratiquaient déjà habilement et systématiquement la psychothérapie, il n'est pas sans intérêt de rappeler que Michel Montaigne [2], qui détestait les médecins, pensait déjà que « l'effet de l'imagination supplée l'imposture de leur apozème » et ne protestait pas contre la légende qui attribuait à la suggestion « les cicatrices du roi Dagobert et de saint François ».

1. MEUNIER. — « La contagion de la phtisie ». *Bulletin de la Soc. de méd. de Gand.*

2. R. DELACROIX. — « Montaigne, malade et médecin ». *Thèse*, Lyon, 1907.

Je ne veux pas dire de mal de l'esprit de corps : c'est un élément de force quand il concourt à établir, chez les membres d'une collectivité, des traditions d'honneur, de devoir, de droiture professionnelle. Mais il a ses dangers en ce qu'il favorise les préjugés et les préventions de groupe. L'ancienne Faculté s'est fait moins de tort par ses usages surannés qu'en combattant la circulation et repoussant les chirurgiens. L'histoire nous prémunit contre ces dangers : elle nous montre qu'aux organismes vieillis les critiques de leurs adversaires sont souvent plus utiles que les éloges de leurs partisans : je parle des critiques sincères et non de celles des impuissants qui s'attaquent par système à tous les corps dont ils ne sont pas. Il est naturel que Guy Patin ait son portrait dans la galerie de notre Faculté, ne fût-ce que pour établir que l'esprit y est de tradition chez les doyens ; mais, s'il me fallait rechercher ceux qui, au XVIIe siècle, ont été le plus utiles à la médecine et aux médecins, à Guy Patin je préférerais Molière ; soyons-lui reconnaissants de s'être attaqué aux ridicules et à la routine de nos aînés.

L'histoire nous rend encore d'autres services. Elle nous prémunit contre la tendance que nous avons à accepter sans critique l'enseignement de nos maîtres, et à nous y complaire même quand il a vieilli. Quoi qu'ait dit Montaigne, ce n'est pas le doute qui est un oreiller commode, mais la foi. Nous sommes sévères pour nos prédécesseurs du moyen âge qui, lorsque Mundinus montrait sur des cadavres humains des dispositions que Galien n'avait pas vues, en concluaient que la nature avait dû changer depuis son temps, car il n'était pas admissible que Galien ait pu se tromper. Et pourtant, nous avons vu même chose dans des temps plus modernes. Il n'y a pas trois cents ans que le père provincial de l'ordre des Jésuites à Ingolstadt répondait à Scheiner, qui venait de découvrir les taches du Soleil, que ces taches devaient être dans sa lunette ou dans son œil, parce qu'Aristote ayant prouvé que le Soleil était incorruptible, il ne pouvait pas ne pas être le flambeau le plus pur de l'univers [1]. Excusez-moi d'emprunter cet exemple à l'histoire de l'astronomie; c'est pour éviter de mettre à trop rude épreuve votre amour-propre professionnel en vous rappelant comment furent accueillis par certains de nos aînés la découverte de Harvey, celle de Laënnec et aussi les premières communications de Pasteur. L'histoire nous montre que quand, après de longues et laborieuses recherches, un savant a fait une grande découverte, il se trouve toujours des gens d'esprit pour la combattre, sans prendre d'autre peine que celle nécessaire pour écrire un amusant article de journal ou faire un brillant discours académique. Messieurs, en pareille occurrence, ne soyez pas du côté des gens d'esprit.

C'est par l'histoire que nous apprenons les méthodes qui ont servi à la constitution et aux progrès de la médecine. La médecine n'a pas eu à se louer des appels prématurés ou inopportuns qu'elle a faits aux autres sciences. C'est par l'observation qu'Hippocrate a été conduit à la notion des crises, qui est une notion exacte; c'est pour n'avoir pas su se défendre contre les conceptions de Pythagore qu'il a admis les jours critiques qui sont une erreur; c'est pour s'être laissé dominer par les hypothèses cosmogoniques de Thalès et d'Anaximène, d'Héraclite d'Ephèse et d'Empédocle, que la médecine, depuis ses origines grecques et surtout depuis Galien, a subi, pendant plusieurs siècles, le joug stérilisant de la théorie des quatre humeurs et des quatre qualités; c'est pour s'être appuyée sur les données hypothétiques d'une chimie dans l'enfance ou d'une physique insuffisante, qu'elle s'est immobilisée dans les rêveries de la chimiatrie et de l'iatromécanisme.

Loin de moi la pensée de mettre en doute les services précieux que peuvent rendre à la médecine, la chimie, la physique ou la mécanique. Je ne sais si Bordeu avait raison quand il parlait de « l'esprit de conquête » de ces sciences; il était à coup sûr dans l'erreur quand il disait avec Junker : « *Chemiæ usus in medicina fere nullus* », et je vous donnerai le conseil contraire à celui qu'adressait au fils de son ami Belin, un illustre docteur-régent de cette Faculté, quand il lui écrivait : « Fuyez les leçons de chimie ». La chimie est peut-être notre suprême espérance. Mais dans le commerce intime qu'elle doit entretenir avec elle et avec la physique, la médecine aurait tort d'oublier que c'est par l'observation d'abord, par la méthode anatomo-chimique ensuite, plus tard par l'expérimentation appliquée à l'étude des effets pathogènes des infiniment petits qu'elle est arrivée à se constituer. Ce serait une erreur historique d'appeler les sciences annexes des sciences fondamentales; ce ne serait pas assez de les appeler, comme naguère, des sciences accessoires; appelons-les, si vous voulez, des sciences auxiliaires.

1. FLAMMARION. — « Les merveilles célestes ». Paris, 1865, p. 185.

L'histoire a encore d'autres rôles. La renommée ne discerne pas toujours avec clairvoyance parmi les hommes dont elle nous a transmis les noms, ceux qui ont vraiment droit à notre éternelle reconnaissance, parce qu'ils ont été de grands agents de progrès, de ceux à qui la venue à un moment opportun et leurs défauts plus souvent que leurs qualités ont ménagé une illustration factice. C'est l'histoire qui remet les choses au point; il lui appartient de distribuer la gloire avec plus de justice, et de distinguer les bons ouvriers des révolutions fructueuses, qu'ils s'appellent Ambroise Paré ou Rabelais, Vésale ou Bacon, Harvey ou Voltaire, Galvani ou Pasteur.

Tandis que ceux-là font simplement et d'ordinaire modestement leur œuvre, on voit de loin en loin paraître sur la scène, tel un figurant de théâtre, un personnage que des circonstances propices placent parfois momentanément au premier rang. Son nom change suivant l'époque, non ses prétentions, ni son langage. Ecoutez-le : au premier siècle, il s'écrie : « J'ai fondé une nouvelle secte qui est la seule véritable, y ayant été obligé parce qu'aucun des médecins qui m'ont précédé n'a rien trouvé d'utile pour la conservation de la santé. » Au XVIe siècle : « Je ne vous suivrai pas, mais vous me suivrez, et aucun de vous, en quelque lieu qu'il se cache, n'évitera que le chien ne lève la cuisse sur lui. Je serai monarque, j'administrerai une monarchie. » Au XIXe siècle : « La médecine française se traînait à la remorque derrière toutes les médecines de l'Europe quand parut notre doctrine... éternelle comme la vérité. »

La Vérité! Ce n'est point notre personnage qui la découvre. Qu'il s'appelle Thessalos, Paracelse ou Broussais, qu'il soit Grec de Rome, Suisse de Bâle ou Français de Paris, il fait partout le même bruit et nulle part durable ouvrage. C'est à l'histoire qu'il appartient de le reléguer à sa vraie place.

⁂

J'en ai dit assez, ce me semble, pour vous démontrer que l'histoire de la médecine n'est pas un vain passe-temps, qu'elle n'est ni sans intérêt ni sans utilité. Quels que soient vos rêves d'avenir, que vous aspiriez à être des savants, ou simplement des praticiens instruits, vous trouverez à l'apprendre avantage et profit. Rappelez-vous ce qu'a dit Malgaigne : « Tout homme, fût-ce un génie, qui ne remonte pas au delà de son siècle pour la science, ressemble à un vieillard qui ne se souvient que de la veille. »

Vous voulez avant tout être des médecins, et vous avez raison de vous soucier d'abord des connaissances pratiques qui doivent vous servir à le devenir, mais, prenez-y garde, si vous dédaigniez la culture qui anoblit notre profession, vous rabaisseriez la médecine à n'être qu'un métier et trop souvent un médiocre métier, et la chirurgie à mériter la définition un peu méprisante qu'en donnait en 1607 la Faculté, sur l'invitation du Parlement : « un art manuel borné à la diérèse, la synthèse et l'exérèse », quelque chose comme

une menuiserie malpropre. Pour votre prestige et l'honneur de cette Faculté, j'imagine que vous visez plus haut.

Du reste, s'il s'en trouvait parmi vous qui bornent leur ambition à être des hommes de métier, ils auraient encore intérêt à parcourir les œuvres choisies des vieux auteurs. Bertruccius, je le reconnais, les induirait en erreur en leur donnant l'illusion « que la médecine est le premier des arts en raison de l'argent qu'on y gagne »; mais Laurent Joubert leur apprendrait que « ceux desquels on ne prend point d'argent requièrent du médecin plus de soin et diligence que ceux desquels on attend récompense », et Jean d'Ardern, qu'il faut toujours préluder à une opération en convenant d'un bon prix, et que, lorsqu'on ne peut pas obtenir 100 marcs et une sente de 100 sols, il ne faut pas, en tout cas, réclamer moins de 100 sous d'or, « car il ne faut compter sur la reconnaissance des malades, mais seulement sur les honoraires[1] ». Au moins en était-il ainsi au xv[e] siècle et en Angleterre. En France, à la vérité, les choses, semble-t-il, se passaient mieux, car Guy de Chauliac, qui était « pitoyable et miséricordieux », recommandait à ses confrères, vers la même époque, de n'être « ni convoiteux ni extorsionnaires d'argent ».

Je n'ignore pas que vos moments sont comptés, vos programmes touffus; qu'après avoir donné, aux obligations qu'on vous impose, le temps qu'elles réclament, il vous en reste peu pour celles que vous pouvez vous imposer vous-mêmes. Mais je présume que, parmi celles-là, il en est de moins utiles que l'étude de l'histoire.

Mon but sera de vous donner le goût de celle-ci, de diminuer votre effort par le mien, de vous épargner, en extrayant des livres souvent confus, les notions que vous n'avez pas le droit de ne pas posséder, les lectures superflues, que je ferai pour vous.

Je voudrais que ce cours placé à la fin de la journée, après l'heure de vos études plus directement professionnelles, pût vous être comme un utile délassement.



L'un de mes plus anciens prédécesseurs, Goulin, disait au début de ses leçons : « Il y a certaines choses que j'ignore relativement à cette place, mais, ce que je n'ignore pas, c'est qu'il faut la remplir avec honneur, avec exactitude et avec zèle. » Permettez-moi de m'approprier ces paroles.

On raconte que Stahl, sollicité par Hoffmann de renoncer à son enseignement privé, pour prendre une chaire officielle à Halle, répondit fièrement à celui qui devait être son émule et son rival : « J'avais des auditeurs à Iéna, j'en saurai bien trouver à Halle. » Dans toute autre bouche que celle de Stahl, pareille phrase dénoterait une intolérable présomption. Vous ne m'en voudrez pas, je pense, d'y prendre la formule du vœu que je forme, et d'exprimer ici, sinon l'espérance, au moins le désir que vous ne trouviez le chemin qui conduit d'Iéna, je veux dire de l'Hôtel-Dieu, à Halle, ni trop pénible, ni trop long.

1. Daremberg. — *Histoire de la médecine*, t. I, p. 301.



SPOROTRICHOSE DE LA MUQUEUSE BUCCO-PHARYNGÉE

DIAGNOSTIC CLINIQUE ET ANATOMO-PATHOLOGIQUE

Par Maurice LETULLE

Autant les nouvelles observations de Sporotrichose de la peau vont se multipliant depuis le jour où de Beurmann et Ramond, les premiers en France, firent sortir du cadre de la tuberculose et de la syphilis un groupe important de diverses affections cutanées et sous-cutanées en en identifiant d'une manière absolue la nature mycosique, autant les déterminations anatomo-pathologiques de *Sporotrichum Beurmanni* sur la muqueuse bucco-pharyngée sont, pour le moment encore, d'une exceptionnelle rareté.

Sans parler des faits fort intéressants dus à Dor, à Laubry et Esmein, à Monier-Vinard, où l'existence du Sporotrichum, à l'état de banal saprophyte, dans la cavité des premières voies fut bien établie, il n'existe actuellement publiés que deux cas de sporotrichose ayant occasionné des délabrements matériels de la muqueuse bucco-pharyngée, sous forme d'ulcérations. Tous deux datent de l'an dernier; ils sont le résultat des enquêtes méthodiques conduites par de Beurmann et ses collaborateurs, Gougerot pour la première observation, Gastou, Brodier et Collinet pour la deuxième. Des circonstances particulièrement favorables nous ayant permis, à mon élève et ami Debré et à moi-même, de compléter, par une autopsie toute récente, la seconde des observations susdites et d'étudier à fond l'anatomie pathologique des lésions sporotrichosiques des muqueuses, il me paraît utile d'en tracer à larges traits les caractères distinctifs, tant au point de vue de la clinique que de l'histopathologie. Nul doute que, mis sur la voie, les observateurs n'apportent bientôt de nouveaux faits confirmatifs.

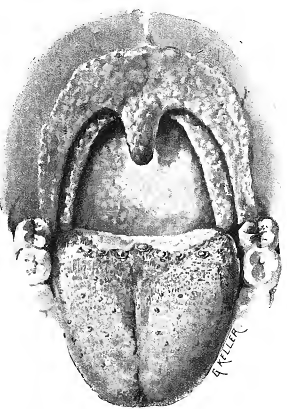


Figure 1.
Sporotrichose ulcéreuse de la muqueuse bucco-pharyngée.



Malgré la pénurie des documents actuels, il est facile d'esquisser les signes caractéristiques de l'*ulcère sporotrichosique* de la muqueuse bucco-pharyngée. Toujours identique à elle-même quelles que soient sa localisation primordiale, sa forme générale et ses dimensions, la perte de substance peut se présenter sous deux aspects fort différents : tantôt, il s'agit d'une petite ulcération arrondie, grisâtre[1], à bords surelevés, tuméfiés et rouges, qui paraît comme pultacée et occupe, par exemple, l'un des piliers antérieurs du voile du palais; tantôt, au contraire, la muqueuse bucco-pharyngée est largement envahie, sur une étendue considérable (fig. 1), par un processus destructif aussi remarquable que caractéristique[2], disséminant de proche en proche et sans que rien ne l'arrête ses infiltrations mycosiques. Dans notre cas, par exemple, la totalité du voile du palais, la luette, les amygdales, la base de la langue, toute la surface du pharynx, y compris l'épiglotte et les replis qui s'en détachent (ainsi d'ailleurs que l'ensemble de la muqueuse laryngée), étaient recouverts d'une vaste perte de substance, d'un gris-jaunâtre sale, uniforme. Loin de creuser, cette ulcération diffuse faisait un relief incontestable qui semblait dû à une sorte d'enduit, non pultacé, mais plutôt comparable à du papier mâché, ou mieux à de la mie de pain détrempée, semblant étalée en une mince couche continue à la surface des muqueuses enflammées. Ce vaste ulcère était recouvert, en outre, de muco-pus, facile à déterger par le lavage. L'enduit grisâtre faisait donc partie intégrante de la muqueuse, ce qui le distinguait sans peine de toute fausse membrane.

Un second caractère important, susceptible, à lui seul, de différencier la sporotrichose, est le suivant : toutes les régions ainsi infiltrées et ulcérées ont, partout, *conservé leur conformation anatomique normale*, sauf peut être pour les deux amygdales, dont la masse sessile ne fait pas sa saillie ordinaire entre les piliers contractés; le reste des parties, voile, luette, épiglotte même, ne semblent avoir rien perdu de leur forme et se meuvent, douloureusement à la vérité, mais encore avec une réelle souplesse.

Donc, relief manifeste des surfaces ulcérées, coloration gris-jaune sale de la perte de substance, sans exsudat membraniforme, diffusion extrême des désordres possible, sans mutilation des parties atteintes et *sans adénopathies cervicales :* tels sont les principaux caractères objectifs qui permettent de différencier, déjà avant la culture, l'ulcère sporotrichosique de la muqueuse bucco-pharyngée.

La *tuberculose*, et surtout la tuberculose dite aiguë du pharynx, n'y évolue jamais avec une pareille allure : elle érode toujours, effrite ou creuse, détruisant sur place, souvent avec

1. De Beurmann et Gougerot. — *Bull. Soc. méd. des Hôp.*, 1907, 7 Juin, p. 586.
2. Maurice Letulle et Debré. — *Bull. Soc. méd. des Hôp.*, mars 1908.

une rapidité surprenante, des zones plus ou moins étendues de la muqueuse et des couches sous-jacentes. L'amygdale s'effondre, disparaît en quelques jours ; la luette se réduit à un moignon atrophique; le bord libre du voile s'échancre de plus en plus profondément, tandis que ses piliers antérieurs se

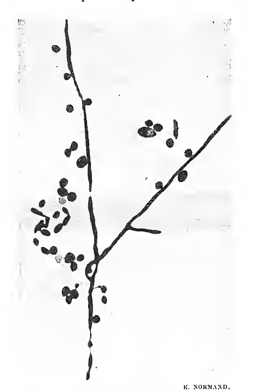


Figure 2.
Culture pure du Sporotrichum Beurmanni provenant d'un frottis de la muqueuse du pharynx.
Coloration au Gram. Grossissement : 1200/1.
(Microphotographie).
Un filament ramifié montre appendues à son axe un certain nombre de spores; celles-ci s'insèrent sur le mycélium soit directement, soit par l'intermédiaire d'un filament court (stérigmate).

découpent, de-ci, de-là, à l'emporte-pièce. Bref, la tuberculose pharyngée, comme la laryngée d'ailleurs, tout en infiltrant les parties molles, les morcelle jusqu'à les mutiler.

La syphilis, de son côté, est autrement destructive et térébrante. Ses infiltrats gommeux, même les plus largement conglomérés, s'ils labourent volontiers le voile, l'amygdale ou le pharynx, ne sont jamais, il me semble, aussi disséminés, aussi généralisés à la totalité de la muqueuse pharyngée et portent plus en profondeur leurs méfaits. La syphilis maligne du pharynx a plutôt pour habitude de perforer, de scléroser et de sténoser. En un mot, la sy-

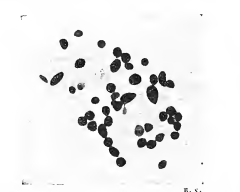


Figure 3. — *Même culture du Sporotrichum Beurmanni.*
Coloration au Gram. Grossissement : 1200/1.
(Microphotographie).
Les spores, de volume inégal, sont groupées en amas abondants; deux chlamydospores tranchent par leur volume considérable sur le reste des éléments.

philis bucco-pharyngée est, avant tout, mutilante. La sporotrichose se contente d'infiltrer les tissus et, comme nous l'allons voir, de faire bourgeonner la muqueuse, non sans l'ulcérer.

Le *diagnostic* de la Sporotrichose bucco-pharyngée doit se faire au moyen de l'étude

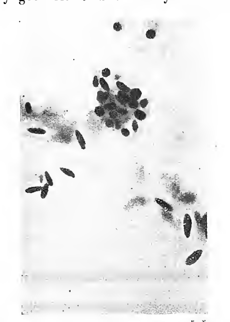


Figure 4.
Coupe de la muqueuse infiltrée de Sporotricha Beurmanni.
Coloration par le Gram. Grossissement : 1200/1.
(Microphotographie).
Les filaments du parasite affectent surtout la forme de « massues » ou de « navettes » qui se sont groupées en amas inclus, à la partie supérieure de la préparation, dans une cellule géante dont les limites sont mal accusées.

bactériologique. En prélevant par raclage l'enduit qui recouvrait l'ulcération du pilier, de Beurmann et Gougerot obtinrent de très nombreux exemplaires du parasite, formes « oblongues » et « courtes », mais peu de spores.

La plupart des éléments caractéristiques de la mycose « ont un aspect fusiforme, ovalaire ; un grand nombre apparaissent phagocytés, inclus dans des macrophages surtout, exceptionnellement dans des polynucléaires ».

Cet aspect fusiforme des éléments, « en navette », voire « en massue », est tout à fait caractéristique : il correspond précisément aux *formes de résistance* du champignon pathogène, lesquelles prédominent dans l'intimité des couches constitutives de la muqueuse infiltrée par le Sporotrichum B.

Nous avons pu, dans notre cas, trouver à la surface de la muqueuse génienne une petite colonie récente du Sporotrichum d'apparence pultacée, et en extraire, par frottis, des formes mycéliennes sporulées aussi caractéristiques que possible, surtout bien mise en valeur par la gomme iodée (qui montrait les spores infiltrées de gouttelettes de glycogène). Dans cette même observation, plusieurs mois avant la mort de la malade, notre ami Collinet avait pu extirper du larynx un bourgeon charnu chargé de Sporotricha B. et qui servit au premier diagnostic de l'affection et aux premiers ensemencements.

Rien n'est plus facile que de prélever, à la surface de l'ulcération soupçonnée atteinte de Sporotrichose, quelques parcelles de l'enduit, d'ensemencer plusieurs tubes de gélose, de pommes de terre ou de carotte, préparés *ad hoc* (milieux de Sabouraud), et d'attendre un temps suffisant : bientôt on y verra pousser les vigoureuses cultures, d'abord blanches, puis noires, caractéristiques du champignon

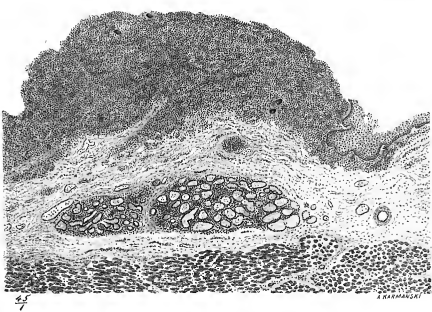


Figure 5. — *Sporotrichose du pharynx.*
Coloration hématoxyline-éosine. Grossissement : 45/1.
Coupe du bord de l'ulcération de la muqueuse pharyngée. — Le tissu de la muqueuse ulcérée est gorgé d'éléments et de cellules géantes; il fait un relief très accusé au-dessus de la surface de la muqueuse. A droite, muqueuse encore recouverte de ses strates épithéliales normales. — Dans la sous-muqueuse, une veinule thrombosée se dessine au-dessous de la région ulcérée. Nulle part, les parties malades ne sont caséifiées.

pathogène. Les frottis de culture révéleront aussitôt les filaments mycéliens isolés (fig. 2 et 3) avec leurs spores arrondies, les chlamydospores, des formes en massue, beaucoup plus rares, enfin les mycéliums complets, avec leurs ramifications latérales, leurs stérigmates, et quelquefois même leurs bouquets de spores appendues ou terminales.

***

Sur les coupes microscopiques de la muqueuse bucco-pharyngée (comme, du reste, de la muqueuse laryngo-trachéale) le diagnostic anatomo-pathologique est encore plus aisé, si



Figure 6. — *Sporotrichose du pharynx.*
Coloration par le Gram. Grossissement : 500/1.
Le tissu interstitiel est infiltré d'éléments courts, en « navette », du Sporotrichum Beurmanni. — Deux belles cellules géantes s'y montrent gorgées de ces filaments; elles contiennent aussi quelques spores.

l'on peut ainsi dire. *Il est impossible de méconnaître la Sporotrichose infiltrée dans les couches de la muqueuse et l'ayant ulcérée.* La lésion (fig. 5) se caractérise partout et toujours de la même façon : il s'agit d'une inflammation végétante et ulcéreuse qui, loin de creuser les parties, les tuméfie d'abord et leur accorde, comme nous l'avons vu pendant la vie, un relief, une saillie plus ou moins marquée au-dessus des régions encore saines.

Le second caractère des altérations sporotrichosiques des muqueuses est donné par l'infiltration leucocytaire extrême des espaces interstitiels, avec hyperémie très marquée des régions infestées; de plus, au milieu de cette poussée hyperdiapédétique excessive mais non pyogénique, se montrent, en nombre vraiment extraordinaire, des *cellules géantes* de toutes formes et de toutes dimensions, disséminées au hasard et jusqu'à la surface de la plaie, sinon même au milieu de l'enduit muco-purulent qui la baigne (fig. 5 et 6).

Ces cellules géantes sont toutes plus ou moins gorgées de Sporotricha, ainsi que le montrent les diverses techniques colorantes. Dans notre cas, la méthode de Gram était la plus favorable à déceler les parasites inclus dans les éléments cellulaires du tissu conjonctivo-vasculaire irrité (cellules géantes, macrophages et même polynucléaires).

Les formes en « navette » et en « massue » prédominent dans les tissus infiltrés de sporotricha; les spores arrondies y sont rares, à l'inverse de ce que donnent les cultures pures sur milieu de Sabouraud, surtout riches en mycéliums sporulés (fig. 2, 3 et 4).

Enfin, un dernier caractère histo-pathologique, d'une grande valeur, est fourni par la constatation, formelle et constante, de l'*absence de caséification* dans les parties infiltrées de Sporotricha. Alors même que la désorganisation des tissus est poussée aussi loin que possible, l'énorme champ de « bourgeons charnus » ulcératifs qui caractérise la maladie a pu altérer des vaisseaux sanguins veineux, créant autant d'îlots de « phlébite sporotrichosique », la réaction demeure simple : la lésion reste à l'abri des nécrobioses caséogènes coutumières à la tuberculose aussi bien qu'à la syphilis.

Par là, la Sporotrichose même la plus étendue comme notre cas, demeure une inflammation végétante et de « bonne nature ».

En résumé, par ses signes cliniques et par son anatomie pathologique, la *Sporotrichose des muqueuses* constitue une affection spécifique, en tous points distincte des autres affections ulcératives décrites jusqu'à ce jour. Elle n'affecte, en particulier, aucune relation, même indirecte, avec la tuberculose, non plus qu'avec la syphilis bucco-pharyngée. Alors qu'elle coïnciderait avec l'une de ces deux maladies sur le même patient, elle saurait toujours s'en différencier, d'une manière absolue et précise.

ANALYSES

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Hans Meerwein (de Bâle). ***Sur les goitres intratrachéaux*** (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1907, Bd. XCI, p. 334-343). — L'auteur rapporte l'histoire d'une jeune fille de dix-huit ans, qui, à l'âge de neuf ans, trachéotomisée pour tuberculose laryngée, garda sa canule six ans. Survenant de nouveaux accidents asphyxiques graves, on refit une trachéotomie au cours de laquelle fut extirpée une tumeur de la grosseur d'une noisette, ronde et sessile, implantée sur la paroi latérale gauche, au niveau du cartilage cricoïde et des deux premiers anneaux de la trachée. Les accidents récidivèrent au bout de six semaines, et une troisième trachéotomie devint nécessaire au cours de laquelle on enleva un tissu de granulations et une petite tumeur.

La première tumeur avait la structure d'un goitre colloïde, avec des glandes muqueuses analogues à celles de la trachée ; à côté, existaient des granulations tuberculeuses. La deuxième tumeur était un tissu de granulations tuberculeuses; dans un point seulement on trouvait un peu de tissu thyroïdien.

Il s'agissait donc d'un goitre intratrachéal compliqué d'infiltration tuberculeuse de l'espace sous-glottique.

Les goitres intratrachéaux se présentent comme des tumeurs arrondies ou cylindriques, sessiles, insérées en arrière ou sur les côtés du premier anneau de la trachée et remontant souvent jusqu'au-dessous des cordes vocales. On les rencontre surtout entre quinze et quarante ans, jamais jusqu'à présent au-dessous de quinze ans. Sur 16 cas, 3 seulement concernent des hommes.

Au microscopique, il s'agit de goitres bénins, colloïdaux.

Le diagnostic se fonde surtout sur l'âge peu élevé des malades, la marche lente des troubles et l'examen laryngoscopique. Ces goitres sont faciles à distinguer des fibromes pédiculés et des papillomes avec végétants. L'examen à la sonde distinguera les goitres mous des enchondromes et des ostéomes. Les sarcomes de la trachée apparaissent rarement dans le jeune âge : l'augmentation de volume d'un lobe du corps thyroïde et la marche lente de la lésion feront penser à un goitre. Le cancer se rencontre surtout chez l'homme à un âge déjà un peu avancé, le goitre est beaucoup plus fréquent chez les jeunes sujets féminins. L'étude attentive des anamnestiques permettra d'éliminer la tuberculose et la syphilis.

Le traitement consistera en laryngo-trachéotomie et extirpation de la tumeur qui n'a aucune tendance à la récidive; opération bénigne, qui donne un jour considérable, fort utile à cause de la large base d'implantation de ces tumeurs.

Quant à l'origine de ces tumeurs, on admettait autrefois qu'il s'agissait d'une ébauche thyroïdienne aberrante. Paltauf montra au microscope la pénétration de la substance glandulaire entre le premier et le second anneau de la trachée avec intégrité du cartilage cricoïde. Elle serait due à une fixation anormale, lors du développement de l'ébauche thyroïdienne, au périchondre et aux membranes intercartilagineuses. De fait, dans les cas de Bruns, Baurowicz et Paltauf, il y avait une adhérence anormale du corps thyroïde à la trachée. Cette théorie ne peut s'appliquer aux cas nombreux où la tumeur s'implante sur la face postérieure de la trachée et ne permet pas d'expliquer la présence, dans la tumeur, de glandes muqueuses de la trachée.

Il semble qu'il s'agisse d'un véritable enclavement d'une ébauche de la thyroïde dans la trachée. Comme le cartilage thyroïde provient de la fusion des 4e et 5e arcs branchiaux, comme les cartilages aryténoïde et cricoïde ainsi que les anneaux de la trachée sont des formations de la muqueuse, comme enfin le corps thyroïde provient de l'épithélium de la 4e fente brachiale, on conçoit très bien un enclavement dans la région du cartilage cricoïde et de la trachée, comme aussi le siège de la tumeur sur la paroi postérieure.

M. Guibé.

CHIRURGIE

Nager et Bäumlin (de Zürich). ***Contribution à l'étude de la pathologie et du traitement de la maladie de Banti*** (*Beiträge zür klinischen Chirurgie*, 1907, t. LVI, fasc. 2, p. 410-427, et 2 planches en couleur). — Les auteurs, assistants de Brunner (de Münsterlingen), étudient dans cet article un cas très complet de « maladie de Banti » opérée par Brunner. Il s'agissait d'une femme de vingt-cinq ans, en apparence très bien portante, qui avait remarqué le développement progressif, dans l'hypocondre gauche, d'une tumeur qui d'ailleurs ne la gênait que fort peu. Le diagnostic de « tumeur splénique » fut porté un an après l'apparition de cette tumeur; l'examen du sang ne montrant qu'une légère diminution des globules rouges, une diminution plus marquée de l'hémoglobine et enfin une leucopénie notable, on fit le diagnostic de splénomégalie primitive. L'opération fut décidée et la rate enlevée; la malade guérit après avoir présenté des accidents fébriles; la guérison opératoire achevée, l'examen du sang montra de l'hyperleucocytose. *Deux ans* après, la malade fut revue en bonne santé. La rate enlevée pesait 1 kilogramme. Il s'agissait d'une « splénite chronique »; ce sont les vaisseaux surtout qui sont lésés, présentant de la sclérose endo- et périvasculaire; les follicules et la pulpe splénique sont atrophiés. On trouve aussi dans la rate des traces d'anciens infarctus; enfin, il faut noter la présence, dans le parenchyme splénique, de cellules géantes, de nombreuses cellules éosinophiles, de cavités kystiques.

Les auteurs passent en revue les différents travaux déjà publiés sur la question, relatant les cas déjà assez nombreux qui furent soumis à une intervention chirurgicale (14 cas avec 10 guérisons opératoires et 4 morts), et terminent par les conclusions suivantes dont nous leur laissons la responsabilité : 1° La maladie de Banti a une autonomie clinique et anatomo-pathologique ; c'est une affection primitive de la rate ; 2° un diagnostic différentiel soigné permettra d'éviter les nombreuses contradictions qu'on relève dans l'étude des cas publiés jusqu'à ce jour. Il faudra surtout distinguer la maladie de Banti de la syphilis héréditaire de la rate et de la cirrhose hépatique ; 3° le premier stade (stade anémique) de la maladie de Banti est tout à fait identique à la splénomégalie primitive et à l'anémie splénique; 4° la *splénectomie* est le seul traitement logique des cas certains de splénomégalie avec cirrhose hépatique (maladie de Banti) : lorsqu'il existe de l'ascite, il faut adjoindre à la splénectomie une omentopexie (opération de Talma).

P. Lecène.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Ruge et Esau. ***Le passage des amibes dysentériques à travers la paroi intestinale*** (*Centralbl. f. Bakteriol.* [Original], 1908, 3 Février, vol. XLVI, fasc. 2, p. 129, avec 2 planches). — Quelques auteurs nient le pouvoir pathogène des amibes ou refusent aux amibes de la dysenterie la faculté de traverser la paroi intestinale.

Ruge et Esau ont reproduit expérimentalement de la dysenterie amibienne chez le chat et ont pu voir sur des coupes (figurées dans deux excellentes planches) les amibes dans les différentes couches de l'intestin; notamment, sur une coupe, on voit à la fois des amibes dans la muqueuse occupant la région glandulaire, et dans la paroi d'un abcès sous-muqueux où, comme cela se produit dans les abcès du foie, elles disparaissent au centre purulent de l'abcès, pour se réfugier contre la paroi.

S. I. de Jong.

OPHTALMOLOGIE

A. Cantonnet (de Paris). ***Les manifestations oculaires du tabès juvénile*** (*Archives d'Ophtalmologie*, 1907, Novembre, p. 708 à 730). — Se basant sur une observation personnelle et 88 autres observations, l'auteur conclut que le tabes juvénile est rare mais non exceptionnel; il est presque toujours dû à la syphilis, soit héréditaire, soit acquise au début de la vie; l'hérédité directe (tabétique) est rare. Alors que, chez l'adulte, le tabes atteint les hommes dans une proportion considérable, chez l'enfant, les deux tiers des malades sont des filles.

Le symptôme initial du tabes est, plus souvent que chez l'adulte, constitué par les troubles urinaires ou par l'amblyopie. L'ataxie y est moitié moins fréquente; les arthropathies y sont nettement plus fréquentes.

L'immobilité pupillaire absolue (signe d'Argyll compliqué de Rochon-Duvigneaud et Hertz) y est rare; les paralysies oculo-motrices y sont moitié moins fréquentes que chez l'adulte. Une fois est signalée une diplopie monoculaire (Rochon-Duvigneaud) et une fois l'ataxie des muscles de l'œil (Cantonnet). Dans près de 14 pour 100 des cas, il existe d'autres lésions hérédo-syphilitiques oculaires (kératite, chorio-rétinite).

L'atrophie optique est particulièrement commune (43,9 pour 100); comme chez l'adulte, elle est rarement accompagnée d'ataxie. Le tabes de l'enfant, plus grave que celui de l'adulte au point de vue visuel, semble meilleur au point de vue vital.

Comme chez l'adulte, la paralysie générale juvénile peut s'associer au tabes.

P. Desfosses.

DE L'ANAPHYLAXIE

Par le Prof. Ch. RICHET

J'ai appelé *anaphylaxie*, en 1902, un phénomène que j'ai découvert en étudiant l'action de certains poisons.

Pour bien comprendre en quoi consiste ce phénomène, demandons-nous d'abord ce que peut devenir la sensibilité d'un organisme à l'injection seconde d'un poison, un mois après l'injection d'une première dose, c'est-à-dire après guérison, et, selon toute apparence, élimination totale de la substance toxique.

Trois cas peuvent se présenter. En effet, la sensibilité de l'organisme à la seconde injection du poison par rapport à sa sensibilité pour la première dose peut être :

α, moindre ;
β, égale;
γ, supérieure.

α. Le fait d'une sensibilité moindre constitue ce que les physiologistes et les pathologistes ont étudié avec un soin extrême sous le nom d'immunité (immunité contre les toxines). Après injection première d'un poison, il s'est fait une accoutumance à ce poison et les effets en sont amoindris. C'est ce qu'on a parfois appelé la *mithridatisation*. Le type de ces accoutumances s'observe dans le morphinisme, puisque les individus graduellement habitués à la morphine finissent par en pouvoir supporter des doses colossales.

β. Le cas le plus général, évidemment, c'est le cas d'une sensibilité organique non modifiée. C'est ce qu'on observe le plus souvent et le plus facilement avec la plupart des poisons. Une fois que le poison a été éliminé, c'est-à-dire deux ou trois jours après l'ingestion, on n'est ni plus ni moins sensible qu'auparavant.

γ. Quant à l'autre phénomène, de sensibilité croissante, il est tout à fait particulier à certains poisons; ce qui explique qu'on ne l'ait pas constaté avant nos recherches de 1902 sur les actinies.

Soit, je suppose, la dose toxique primitive, c'est-à-dire la dose mortelle minimale, égale à 1. Un animal qui aura reçu le 1er Janvier la dose de 0,5, non mortelle, mourra immédiatement si, le 16 Février, quarante-cinq jours après, on lui injecte la dose de 0,1.

C'est donc le contraire de la protection : c'est une augmentation de sensibilité qui va en sens inverse de l'immunisation. Aussi ai-je appelé ce phénomène *anaphylaxie*, ce qui veut dire le contraire de la phylaxie, le contraire de la protection (φύλασσις, protection; ἀνα, contraire de).

⁂

Probablement nombre de substances de l'ordre des venins ou des toxalbumines provoquent le phénomène de l'anaphylaxie; en tout cas, on peut l'observer avec une netteté extrême sur le venin des actinies.

Les actinies, ou anémones, ou orties de mer, sont des cœlentérés marins qui vivent fixés sur les rochers de faible profondeur. Ils sont constitués par un pédicule, un corps et un orifice bucco-anal entouré de tentacules.

Ces tentacules, tantôt rétractiles, tantôt non rétractiles, selon les espèces, sont les instruments de préhension avec lesquels l'actinie, dont le corps est immobile, peut s'emparer des proies qui viennent à sa portée. Chaque tentacule est pourvu de nombreux nématocystes, microscopiques appareils d'inoculation, munis de cellules urticantes qui peuvent pénétrer dans le corps des proies vivantes touchées par l'actinie. La sécrétion de ces cellules nématocystiques est une sécrétion toxique, et c'est ce venin qui m'a permis de voir l'anaphylaxie.

En effet, en étudiant avec P. Portier, en 1902, l'action toxique des actinies, j'ai pu extraire des actinies un poison qui a des effets caractéristiques. Je l'ai appelé *congestine*, à cause de la propriété caractéristique qu'il possède de déterminer une congestion intense de tous les viscères abdominaux de l'estomac, du foie, du rein (mais surtout de l'intestin).

Il m'a semblé que beaucoup de poisons préparés de la même manière avec le corps des animaux marins (moules, crevettes, physalies, huîtres, subérites) possèdent des propriétés analogues. Il y a donc des actino-congestines, des mytilo-congestines, des subérito-congestines, toutes substances toxiques ayant ce caractère commun de déterminer en quelques heures la mort du mammifère injecté, avec une congestion hémorragique intense de tout le système digestif.

On peut préparer l'actino-congestine de la manière suivante : les tentacules d'actinies sont broyés avec du sable en présence de fluorure de sodium (pour empêcher les altérations microbiennes). Le liquide, filtré, est précipité par l'alcool; le précipité alcoolique est repris de nouveau par l'eau et filtré, puis de nouveau précipité par l'alcool. On fait ainsi trois ou quatre précipitations par l'alcool et redissolutions par l'eau successives, jusqu'à ce qu'on obtienne un produit entièrement soluble dans l'eau et absolument insoluble dans l'alcool. Alors, après lavage prolongé à l'alcool absolu, on dessèche, on pulvérise. La poudre ainsi obtenue, très riche d'ailleurs en fluorure de sodium, contient la substance toxique. C'est une matière homogène, stable, avec laquelle se peuvent indéfiniment poursuivre des expérimentations.

C'est avec cette congestine desséchée, puis redissoute dans l'eau distillée à la dose de 0,5 pour 100, et injectée dans le système veineux, que toutes mes expériences ont été faites.

⁂

La dose toxique peut ainsi être déterminée avec précision. Toutefois, comme la préparation, qui est laborieuse et difficile, ne donne jamais des produits absolument identiques (au point de vue du chiffre absolu de la dose toxique), je présenterai seulement les résultats de mes dernières expériences.

Les chiens soumis à une injection intraveineuse survivent à une dose de poison inférieure à 0 gr. 075 par kilogramme. Ils meurent toujours lorsque la dose est plus forte. Ce chiffre de 0,075 est donc la dose toxique minimale.

Le chien qui a reçu l'injection de 0,08 ou 0,10 (par kilogramme) ne semble pas très malade immédiatement après. Il n'a aucun phénomène nerveux, ni paraplégie, ni troubles de la respiration, ni vomissement. Il manifeste seulement un certain état d'abattement, de tristesse, surtout une diarrhée abondante avec ténesme, et, à ce qu'il semble, des coliques extrêmement vives. Cet état de douleurs abdominales avec diarrhée cesse à peu près au bout d'une ou deux heures, mais, le lendemain, l'animal est très faible. Sa température s'est énormément abaissée. Il y a continuation de la diarrhée, et, le plus souvent, du sang est mêlé abondamment aux selles diarrhéiques. Vingt-quatre heures après l'injection, la température n'est plus que de 34° ou 35°, et, deux ou trois jours après, l'animal meurt, sans avoir pu reprendre sa température normale, en une hypothermie qui va jusqu'à 25°. La durée moyenne de la vie après injection d'une dose mortelle d'actino-congestine est de trois jours environ.

A l'autopsie, on trouve l'intestin rempli de sang. Ce sang forme une couche continue sur la muqueuse énormément hypérémiée. Il y a des hémorragies même dans le péritoine. Le foie est gorgé de sang. Parfois même toute la muqueuse stomacale est absolument hémorragique.

Si la dose d'actino-congestine est moindre, par exemple de 0 gr. 05, le chien reste pendant deux ou trois jours malade, sans appétit, maigrissant beaucoup. Mais il n'a pas d'albuminurie et, en général, il n'y a pas de sang dans les fèces. Peu à peu les effets du poison se dissipent, et, au bout de dix à douze jours, il se remet à manger comme d'habitude, reprend sa gaieté, retrouve le poids qu'il avait précédemment, si bien qu'au bout d'un mois il est impossible de le distinguer d'un animal normal.

⁂

Ce sont ces animaux ayant reçu, il y a quatre, cinq, six, sept ou huit semaines, une injection antérieure d'actino-congestine qui m'ont permis de voir les effets de l'anaphylaxie.

En effet, si à l'un de ces chiens en apparence absolument indemne, complètement guéri de son injection antérieure, ayant même acquis un poids plus fort que le poids primitif, j'injecte une dose égale seulement au vingtième de la dose primitive, soit 0,0025, aussitôt, *au bout de quelques secondes seulement*, apparaissent des phénomènes d'intoxication extrêmement graves.

C'est d'abord un vomissement intense, violent, répété, quelquefois accompagné de sang. Puis survient une dyspnée accompagnée d'un abaissement notable de la pression artérielle. Puis, comme phénomène extrêmement caractéristique, un état de dépression du système nerveux cérébro-médullaire allant jusqu'à la paraplégie complète avec cécité psychique et insensibilité générale de l'animal. Le réflexe rotulien a disparu. Les plus violentes excitations à la sensibilité ne provoquent plus aucune réaction.

Ainsi, après injection de cette dose minuscule qui passerait complètement inaperçue sur un chien normal, le chien anaphylactisé est extrêmement malade. Il est étendu sur le flanc, respirant mal, avec un cœur misérable, une diarrhée sanguinolente profuse, une anesthésie complète. Donc l'injection précédente a créé un état spécial d'*hypersensibilité* au poison, et c'est cet état spécial que j'appelle l'*anaphylaxie*.

Il est remarquable que les effets sont soudains, immédiats. Tout se passe alors comme si j'avais réellement injecté un poison ayant des *effets différents* des effets de l'actino-congestine; car jamais, sur un chien normal,

même à des doses cinq fois plus fortes que la dose mortelle, par conséquent cinquante fois plus fortes que la dose anaphylactique, on ne peut déterminer de phénomènes de paraplégie.

Cependant, si l'on n'injecte pas une dose d'actino-congestine supérieure à 0 gr. 0025, en général, le chien anaphylactisé se remet de cette intoxication si grave en apparence. Mais, si la seconde dose est de 0 gr. 01, c'est-à-dire sept fois plus faible que la dose mortelle pour un animal normal, la mort du chien anaphylactisé est fatale. Au lieu de se remettre de ces accidents immédiats, le chien reste sur le flanc, paraplégié, urinant et déféquant sous lui, avec hémorragies intestinales abondantes, hypothermie croissante, et il meurt dans la nuit, quatre à cinq ou six heures après l'injection.

***

Rien ne peut mieux donner une idée de l'intensité du phénomène anaphylactique que la différence de la dose vomitive. Chez le chien normal, même à 0 gr. 08, il n'y a pas de vomissement. Chez le chien anaphylactisé, il y a vomissement à 0 gr. 001. Par conséquent, l'anaphylaxie a rendu l'organisme 80 fois plus sensible qu'à l'état normal.

***

La durée de l'anaphylaxie est difficile à déterminer, et il est probable que, pour les différents poisons anaphylactisants, on constatera à ce point de vue des différences considérables. Il m'a semblé que, pour la mytilo-congestine, vers le trente-deuxième jour, l'anaphylaxie commençait à disparaître, et que, vers le quarante-cinquième jour, une période de prophylaxie ou d'immunité succédait à la période anaphylactique. Mais, avec l'actino-congestine, l'anaphylaxie est à son maximum au quarantième jour, et la durée de la période anaphylactisante est beaucoup plus longue ; elle existe certainement encore au bout de deux mois et demi, et je n'ai pas encore pu nettement constater une période prophylactique, tandis que j'ai vu très nettement apparaître cette période après injection de mytilo-congestine.

***

Ce qui est remarquable, c'est que, pendant les huit ou dix ou quinze premiers jours, l'anaphylaxie n'a pas encore eu le temps de s'établir. Elle a son maximum pour l'actino-congestine vers le quarantième jour. Elle ne se produit donc que lentement. En effet, des chiens anaphylactisés survivent à la dose de 0 gr. 01, quand on les injecte dans les deux ou trois semaines qui suivent la première injection, mais ils ne survivent pas si l'injection seconde est faite dans les quatrième, cinquième ou sixième semaine après l'injection première.

Eu un mot, il y a pour l'anaphylaxie une période d'*incubation* qui dure *deux* ou *trois semaines*.

Donc, on ne peut pas parler d'un effet d'accumulation. Car, si la toxicité plus forte était due à l'accumulation du poison dans l'organisme, il est évident que, cinq jours après l'injection du poison, il en resterait dans l'organisme une plus grande quantité que quarante-cinq jours après l'injection, et cependant, au quarante-cinquième jour, la seconde dose est plus dangereuse qu'au cinquième jour.

D'ailleurs, la première dose anaphylactisante peut être très faible, de 0 gr. 01, par exemple. Or, si l'on injecte, quarante-cinq jours après, la dose de 0 gr. 01, on détermine la mort presque immédiate de l'animal ; la dose mortelle totale est donc de 0 gr. 02, ce qui eût été absolument insuffisant si l'on avait injecté ces 0 gr. 02 en une seule fois, pour produire quelque accident sérieux, tandis qu'injectés en deux fois, à quarante-cinq jours de distance, ils ont déterminé la mort presque immédiate.

***

Une expérience nouvelle, faite récemment, m'a permis d'établir un fait qui peut servir grandement à la théorie de l'anaphylaxie.

Si l'on recueille le sang d'un animal anaphylactisé depuis quatre semaines et qu'on injecte ce sang à un chien normal, le chien normal, par le fait de l'injection de sérum anaphylactique, deviendra lui-même anaphylactisé. Cette anaphylaxie sera immédiate, c'est-à-dire que, le jour même ou le lendemain, une injection toxique faite à ce chien normal (mais qui a reçu du sérum anaphylactisant) produira les mêmes effets que si l'on avait opéré sur un chien anaphylactisé depuis trois semaines : il vomira à la dose de 0 gr. 01 ; il mourra à la dose de 0 gr. 04.

Donc il ressort de cette expérience ceci : *le sérum des animaux anaphylactisés contient la substance qui est la cause de l'anaphylaxie.*

Or cette substance n'est pas une vraie toxine, car en elle-même elle n'est pas toxique, puisque l'animal continue à se bien porter et que l'injection de son sang ne provoque aucun accident. Mais ce sera une substance capable de développer un poison lorsqu'on fera agir sur elle la congestine à des doses auxquelles la congestine est inoffensive.

Ce n'est donc pas une toxine, mais une toxogénine, c'est-à-dire une substance fournissant une toxine par réaction avec la congestine.

Pour montrer à quel point cette expérience d'injection de sérum est positive, je donnerai la statistique suivante : sur 35 chiens normaux, il n'y en a que 4 qui aient vomi après injection de congestine, soit 10 p. 100, tandis que, sur 9 chiens injectés quelques jours auparavant avec des sérums d'animal anaphylactisé, il y en a 8 qui ont vomi (parfois à dose très faible d'actino-congestine), soit 88 pour 100.

On peut donc considérer comme absolument établi ce fait que le sang des animaux ayant reçu de la congestine contient une substance, inoffensive en soi, mais développant par réaction vis-à-vis de la congestine une substance très toxique.

J'ai essayé sans succès de voir si d'autres substances que les toxalbumines pouvaient produire l'état anaphylactique ; mais ces essais n'ont pas donné de résultats bien nets. Ni la cocaïne, ni l'apomorphine ne m'ont paru susceptibles de provoquer l'anaphylaxie. Je croirais volontiers, jusqu'à preuve du contraire, que, pour les alcaloïdes et les poisons salins, il n'y a pas de réaction anaphylactisante dans l'organisme et qu'on la rencontre uniquement dans les poisons voisins des albumoses.

A la suite de mes recherches, en 1905, Artus a essayé de voir si les injections de sérum normal ne produiraient pas des effets anaphylactisants, et il a pu constater très nettement ce phénomène. Battelli a étudié l'anaphylaxie par une méthode un peu différente (1905). Il a montré que l'extrait des globules de chien, qui est inoffensif pour les lapins normaux, devient offensif pour les lapins ayant reçu antérieurement des injections intra-péritonéales de globules.

En 1905, Théobald Smith a montré que les cobayes deviennent très sensibles à l'injection de sérum de cheval quand ils ont reçu, dix à douze jours auparavant, des injections d'épreuve de sérum de cheval antidiphtérique. Rosenau et Anderson, reprenant cette étude, ont prouvé que les cobayes meurent toujours après injection seconde de sérum de cheval, même à dose très faible. Enfin Besredka et Steinhardt ont cherché s'il n'y aurait pas des substances anti-anaphylactisantes ; mais leurs intéressantes recherches ne sont pas terminées encore, et il est prématuré d'en parler[1].

***

Sur l'homme, il est certain que l'on peut observer des effets anaphylactiques après les injections de sérum. Deux médecins de Vienne, Pirquet et Fick, en 1905, étudiant les effets d'injections successives de sérums chez les enfants, ont montré que la sensibilité va en croissant. Ils ont décrit ce qu'ils appellent la *Serumkrankheit* (maladie du sérum) consécutive à l'injection de doses répétées de sérum.

Edm. Lesné a cherché récemment à vérifier quelle différence on peut observer entre les réactions d'une première et d'une deuxième injection de sérum sur le même enfant, et il a vu que, constamment, la seconde injection détermine une réaction beaucoup plus grave que la première. Il a constaté, en effet, que les phénomènes morbides, fièvre urticaire et réactions locales, apparaissent plus vite à la troisième injection qu'à la seconde, plus vite à la deuxième injection qu'à la première. Même, s'il n'y a eu aucun accident après la première injection, il y en a souvent à la deuxième injection. Je n'insiste pas davantage, car ces observations vont prochainement être publiées.

***

Il est impossible de ne pas penser à quelque relation entre l'anaphylaxie et la sensibilité extrême des animaux tuberculeux à la tuberculine, des animaux morveux à la malléine. On sait, depuis Koch, que la tuberculisation développe une sensibilité 100 fois, peut-être même 1.000 fois plus grande à l'injection de tuberculine. Pourtant, quoi qu'on puisse prévoir qu'il s'agit là de phénomènes à peu près de même ordre, l'expérience directe ne donne guère de résultats satisfaisants : car, après avoir injecté à des cobayes ou à des lapins de la tuberculine, il semble qu'on ne les trouve pas plus sensibles à une injection ultérieure de tuberculine (exp. inédites).

Il est donc permis de supposer que le poison du bacille tuberculeux, qui crée un état anaphylactique indéniable, ne se trouve pas

1. Pour la bibliographie, je renvoie à mon mémoire sur « l'Anaphylaxie ». *Annales de l'Institut Pasteur*, XXI, 1907, 497-525.

dans le produit complexe et imparfait qui est la tuberculine du commerce. Je croirais volontiers que la sensibilité des animaux tuberculeux à la tuberculine est une véritable anaphylaxie, mais *que la tuberculine de nos préparations ne contient pas cette substance anaphylactisante.* La vraie substance anaphylactisante qui existe certainement dans l'organisme des animaux tuberculeux serait alors sécrétée *in vivo*, soit par le microbe tuberculeux, soit par les tissus de l'organisme infecté; et on ne la retrouve pas dans les tuberculines extraites des cultures.



Il est toujours intéressant, en physiologie, de chercher la raison d'être et, pour ainsi dire, la cause finale d'un phénomène. On comprend tout de suite à quoi servent la prophylaxie et l'immunisation. Mais on comprend mal quel peut être le rôle biologique d'une augmentation de sensibilité à une action toxique, hypersensibilité qui, au lieu de rendre l'animal plus résistant, le rend plus fragile.

Il me paraît qu'on peut faire deux hypothèses différentes :

A) — Etant donné qu'on voit une période d'immunité succéder à la période d'anaphylaxie, l'augmentation de sensibilité de l'organisme doit hâter l'apparition de la période d'immunité, ou, si elle ne la hâte pas, au moins permettre à de faibles doses de provoquer des réactions intenses qui hâteront l'apparition de l'immunité, c'est-à-dire un état favorable à la vie de l'être. Comme ces poisons, dans les conditions biologiques habituelles, sont toujours des poisons microbiens, il faut qu'une petite dose de ces poisons microbiens provoque une réaction défensive intense. Alors, pour que cette réaction défensive puisse se produire par une première atteinte, l'organisme devient hypersensible, et par là même peut se mettre en état de défense et atteindre l'immunité.

B) — Le fait, pour un animal, d'être devenu extrêmement sensible à l'action d'un poison, après qu'il a été touché une première fois par ce poison, va le forcer à être prudent et à ne pas s'exposer une deuxième fois au danger. Par exemple, après qu'il a reçu le venin d'une actinie, il va, dès qu'il sera, quelque temps après, touché même extrêmement légèrement, par une autre actinie, réagir tout de suite à cette seconde offense, et par conséquent il se préservera tout de suite. C'est un avertissement qui a été donné à son organisme et dont celui-ci doit finalement profiter.

CONCLUSION

Au point de vue de la pathologie et de la thérapeutique générales, l'étude de l'anaphylaxie mériterait d'être approfondie; car on trouverait peut-être là l'explication de ce phénomène étrange et insaisissable qu'on appelle l'*idiosyncrasie*, mot très savant en apparence, mais qui masque mal une ignorance douloureuse.

L'idiosyncrasie, c'est la différence de réaction des différents individus.

Tout n'est pas dit quand on connaît, d'une part, la dose mortelle d'un poison et, d'autre part, le poids, la surface, la race, l'âge et le sexe de l'individu qui reçoit ce poison. Car, toutes conditions égales d'ailleurs, de poids, de surface, d'âge, de sexe et de race, les divers individus sont différemment sensibles. Comment expliquer ces différences, sinon par ce fait que, chez ces divers individus, il y a eu antérieurement maintes diverses intoxications (microbiennes ou autres) ayant déterminé un état, soit d'anaphylaxie pour certaines substances, soit d'immunité pour d'autres. Peut-être, en effet, si l'on expérimentait toujours sur des êtres nouveau-nés, n'ayant encore jamais été touchés ni par un poison, ni par une infection, trouverait-on que les différences individuelles — les idiosyncrasies — ne sont pas très marquées. Peut-être verrait-on ces animaux réagir tous à peu près de la même manière. Mais il n'en est pas ainsi chez les adultes. A mesure qu'ils ont vécu, ayant été atteints par des poisons divers, ils sont devenus tantôt plus sensibles, tantôt moins sensibles à ces poisons. De là la variété des individus au point de vue de leurs réactions.

Sur un chien anaphylactisé, devenu ainsi cinquante fois plus sensible qu'un chien normal, je sais la cause de l'hypersensibilité, puisque je lui ai inoculé le poison qui rend hypersensible. Mais, si je l'ignorais, cette cause, je serais forcé, pour expliquer cette anomalie apparente, de conclure à une *idiosyncrasie*.

Il me semble donc que la connaissance plus approfondie de l'anaphylaxie et de l'immunité après les diverses affections morbides, légères ou graves, permettra d'éclaircir bien des faits obscurs qu'on confond sous le nom barbare d'idiosyncrasie.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Appendicite et ulcère chronique de l'estomac.

— C'est certainement le professeur Dieulafoy qui a établi le premier, il y a juste sept ans[1], la façon dont les lésions de l'appendice pouvaient retentir sur l'estomac.

Sous le titre pittoresque de *vomito negro appendiculaire*, il a non seulement décrit les hématémèses survenant parfois au cours de l'appendicite aiguë, mais encore il a eu soin d'indiquer, en même temps, le pronostic excessivement fâcheux de cette complication et sa pathogénie ressortissant à une « toxi-infection appendiculaire ».

Plus tard, dans ses « Leçons cliniques[2] », il a développé cette conception en montrant, observations cliniques en mains, que le vomito negro n'était pas la seule complication que l'appendicite pouvait provoquer du côté de l'estomac et que parfois elle aboutissait à la formation d'un ulcère perforant de l'estomac ou du duodénum.

D'une façon ou d'une autre, c'est donc bien lui qui a attiré l'attention sur les liens pathologiques, si je puis m'exprimer ainsi, qui existent entre l'appendice et l'estomac. Ni son nom ni ses travaux ne sont cependant cités dans un mémoire publié récemment par M. F. Mahnert[3] sur l'appendicite et l'ulcère chronique de l'estomac.



M. Mahnert a voulu vérifier, au point de vue exclusivement clinique, la théorie de Payr, d'après laquelle la thrombose des veines de l'appendice et de son méso pouvait, en cas d'appendicite, se propager aux veines du mésentère, atteindre, par voie d'embolie, le système vasculaire de l'estomac et le duodénum, et provoquer de cette façon non seulement des hémorragies et des érosions stomacales, mais encore de vrais ulcères chroniques. Les choses se passaient du moins de cette façon dans les expériences de Payr, qui ont consisté à introduire, chez des animaux, dans les veines du mésentère, des corps étrangers pouvant « faire embolie ».

M. Mahnert, comme nous venons de le dire, a donc voulu vérifier cette théorie au point de vue clinique. A cet effet, depuis deux ans, il recherchait soigneusement le passé appendiculaire chez tout individu atteint d'ulcère de l'estomac, de même qu'il « interrogeait » régulièrement l'estomac chez tout appendiculaire. Et, dans ce court espace de temps, il a pu réunir une soixantaine de cas d'ulcère de l'estomac à passé appendiculaire.

Ces observations n'ont certainement pas toutes la même valeur, car, à côté de cas où le rôle étiologique de l'appendicite dans la genèse de l'ulcère paraît certain, il en est d'autres où ce rapport apparaît moins nettement. Il en est ainsi, par exemple, de quatre nécropsies — sans observations cliniques correspondantes — où, à l'autopsie des individus ayant succombé à une affection quelconque, — pelvipéritonite, pneumonie, hémorragie cérébrale, — on trouve une appendicite chronique ancienne et un ulcère floride ou cicatrisé de l'estomac, de date plus récente. La même réserve peut encore être formulée au sujet des cas — ils sont au nombre de sept — où le diagnostic d'ulcère de l'estomac a été fait en dehors de toute hématémèse, où le malade n'a accusé aucun passé appendiculaire, mais où l'examen clinique a fait découvrir une appendicite chronique.

Douteux encore nous apparaît le groupe de sept observations d'ulcère indiscutable de l'estomac (hématémèses, etc.), où les malades n'ont jamais souffert de leur appendice et chez lequel ledit appendice est reconnu malade à l'examen clinique.

Mais, à côté de ces cas discutables, M. Mahnert nous fait encore connaître vingt et une observations dans lesquelles le rôle étiologique de l'appendicite dans la genèse de l'ulcère chronique de l'estomac apparaît avec la plus grande netteté.



Il en est ainsi de dix cas dans lesquels le malade, opéré une première fois d'appendicite, « fait » plus tard un ulcère de l'estomac qui nécessite une seconde intervention. C'était, pour citer un exemple, le cas d'un étudiant de vingt-trois ans, qui, en Novembre 1902, est pris d'une appendicite aiguë. On l'opère à froid et on trouve un appendice allongé, épaissi, chroniquement enflammé, entouré d'adhérences. Six mois après cette intervention, le malade commence à souffrir de l'estomac et présente, au bout de peu de temps, les symptômes de l'ulcère rond : douleurs, hyperchlorhydrie, hématémèses à répétition plus ou moins profuses. Le traitement médical ne donnant rien, on l'opère, et, au cours de la gastro-entérostomie qu'on lui pratique, on trouve un pylore induré et épaissi, induration d'origine très probablement cicatricielle.

Ou bien, dans une autre modalité clinique, le malade est opéré d'une appendicite ou d'un ulcère, et, au cours de l'intervention, on trouve, à côté de l'ulcère, une appendicite chronique, ou, à côté de l'appendicite, un ulcère chronique. C'est ce qui s'est passé chez une femme de 22 ans qui, après plusieurs attaques d'appendicite, est prise d'accidents gastriques qui, malgré l'absence des hématémèses, font penser à l'ulcère chronique de l'estomac. On l'opère, et, à côté d'un appendice épaissi, ulcéré, rempli de pus, on trouve, tout près du pylore, sur la grande courbure de l'estomac, une cicatrice dure, occupant toute l'épaisseur de la paroi stomacale, reliquat, certainement, d'un ancien processus ulcéreux.

Ces deux exemples résument en quelque sorte

1. Communication à l'Académie de médecine, séance du 12 Février 1901.

2. « Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris », vol. V, 1905-1906, Paris, 1906, Masson et Cie, éditeurs.

3. FRANZ MAHNERT. — *Mitteilung. aus d. Grenzgebiet d. Mediz. u. Chir.*, 1907, vol. XVIII, fasc. 3, p. 469.

les dix observations que M. Mahnert a réunies dans ce groupe. Dans le second groupe, qui embrasse sept cas, la preuve fournie par l'opération fait défaut. Mais l'histoire clinique de ces malades est tout aussi explicite que celle des malades du groupe précédent. On en jugera par l'exemple suivant :

Une femme de cinquante ans fait, à l'âge de trente-cinq ans, une première attaque d'appendicite qui l'oblige de garder le lit pendant près d'un mois et s'accompagne d'un empâtement de la fosse iliaque droite. Pendant les cinq années suivantes, elle a de nouvelles attaques d'appendicite dont chacune dure moins longtemps. A quarante-sept ans, elle est prise d'hématémèse et présente à plusieurs reprises des melæna. Lorsque M. Mahnert la voit, trois ans après le début de ces accidents, le diagnostic d'ulcère s'impose avec la même netteté que celui d'appendicite chronique concomitante.

***

Qu'on accepte en bloc tous les cas de M. Mahnert ou qu'on réserve seulement les observations dont nous avons cité des exemples, il est difficile de ne pas admettre, pour certains cas du moins, le rôle étiologique de l'appendicite dans la genèse de l'ulcère chronique de l'estomac. Et cette conception donnerait, en somme, raison à M. Letulle[1] quand il disait, il y a plus de vingt ans, que « l'ulcus est le reliquat souvent caché d'une maladie infectieuse ».

On devine la conclusion thérapeutique que M. Mahnert tire de ses faits : toute appendicite, même quand elle est bénigne, doit être opérée.

R. Romme.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

AMÉRIQUE

Société médicale de New-York.

30 Janvier 1908.

Pancréatite et lithiase biliaire. — *M. W. Mayo* au cours de 2.200 opérations sur les voies biliaires a relevé une pancréatite concomitante dans 141 cas ; sa statistique montre d'ailleurs que, sur 100 cas d'affections pancréatiques, 81 sont dus à la lithiase biliaire, ou tout au moins coexistent avec cette dernière maladie. Si l'on pousse plus loin l'analyse, on voit que la paucréatite coïncide plus souvent avec une affection du cholédoque ou du canal hépatique qu'avec une lésion de la vésicule biliaire. La tête du pancréas est seule enflammée dans la grande majorité des cas (124) : l'organe entier n'était atteint que dans 17 cas. La pancréatite chronique est la règle (129 cas contre 3 aigus et 9 subaigus).

Le pancréas, profondément situé, est un organe bien protégé ; le seul point faible de sa ligne de défense est la connexion étroite qu'affecte le canal de Wirsung avec le cholédoque. Les affections « intrinsèques » du pancréas sont exceptionnelles : ses inflammations sont d'origine infectieuse ou d'origine chimique. Dans 62 pour 100 des sujets examinés, la portion terminale du cholédoque se creuse un tunnel en plein tissu glandulaire : dans ces cas, une altération de la tête du pancréas apportera un obstacle au libre écoulement de la bile dans le cholédoque et produira de l'ictère. Par contre, un calcul enclavé dans la portion terminale du cholédoque ou une infection d'une partie quelconque des voies biliaires pourra déterminer une infection du pancréas. Si un calcul du cholédoque amène l'oblitération du canal de Wirsung, l'intégrité du pancréas dépendra de la perméabilité du canal accessoire de Santorini. Que si ce calcul est arrêté au niveau de la papille, la bile pourra refluer dans le canal de Wirsung et produire ainsi une irritation chimique du pancréas. Mayo décrit un *triangle d'inflammation pancréatique* : c'est la portion de la tête comprise entre le duodénum à droite, le canal de Santorini en haut, le canal de Wirsung en bas.

1. M. Letulle. — *Soc. méd. des Hôp.*, séance du 10 Août 1888, cité d'après Dieulafoy : « Manuel de pathologie interne », 15e édit., t. II, p. 291. Masson et Cie, éditeurs. Paris, 1908.

La stéato-nécrose, qui constitue un caractère si particulier des inflammations pancréatiques, est due à l'action des ferments pancréatiques extravasés ; pour Mayo, la nécrose graisseuse ne se produit que lorsque aux ferments du suc pancréatique normal s'ajoutent des ferments venus soit de la bile, soit de la muqueuse duodénale.

La pancréatite interstitielle chronique revêt deux formes : la forme interlobulaire et la forme interacineuse ; la première de ces formes est le plus souvent liée à la lithiase biliaire ; le pancréas est hypertrophié, bosselé, et l'affection peut facilement être prise pour un cancer. Quant à la forme interacineuse, elle provoque souvent la destruction des îlots de Langerhans et l'apparition du diabète.

Le traitement du cancer de la peau. — *M Sherwell* décrit la méthode dont il se sert depuis trente-cinq ans et qui lui a donné d'excellents résultats avec un très petit nombre de récidives. Il curette profondément la zone atteinte et applique aussitôt un caustique puissant, de préférence une solution de nitrate acide de mercure à 60 pour 100. Le caustique est ensuite neutralisé avec du bicarbonate de soude en nature. Il se forme une croûte à laquelle on ne touche plus. Elle finit par tomber sous la poussée de la cicatrisation sous-jacente. La cicatrice ainsi observée est relativement insignifiante.

Etude sur 300 cas de paralysie infantile. — *MM Collins et Romeiser* présentent une étude sur 300 cas de paralysie infantile observés pendant l'épidémie qui a sévi à New-York de Juillet à Octobre de l'année dernière. Dans quelques-uns de ces cas, les lésions s'observaient non seulement au niveau des cornes antérieures de la moelle, mais encore dans d'autres parties de la moelle et même au niveau du bulbe, de la protubérance et dans la substance grise cérébrale (écorce et noyaux).

La paralysie a été observée ailleurs que dans les masses musculaires des membres : c'est ainsi que, dans quelques cas, elle atteignait la musculature de la paroi abdominale, les muscles lombaires et les muscles de la face. Dans 104 cas, une jambe seule était paralysée, dans 59, la paralysie atteignait les deux membres inférieurs. On observa 12 fois la paralysie d'un bras et une seule fois la paralysie des deux bras.

Le traitement consistait en repos absolu, les membres étant placés dans la meilleure position possible pour prévenir les déformations. Outre le massage et l'électricité, les auteurs ont fait usage d'injections intra-musculaires de strychnine avec d'excellents résultats.

Les petits malades ont guéri complètement dans la proportion de 1 sur 20 ; la proportion des cas presque complètement guéris a été de 1 sur 11. Le plus jeune malade avait quatre jours, le plus âgé avait quinze ans. La plupart des cas se sont manifestés entre un et trois ans.

Kyste du foie. — *M. Macdonald* relate trois observations intéressantes de kystes hépatiques.

Le sujet de la première observation est un homme de 34 ans, traité à l'hôpital pour une cirrhose du foie. Avec l'aide de l'anesthésie locale l'abdomen fut ouvert et il s'écoula une grande quantité de liquide ascitique.

On se trouva alors en présence d'une grosse masse kystique développée aux dépens du foie. Cette masse se composait d'un gros kyste implanté sur les deux lobes du foie et d'une multitude de petits kystes, une soixantaine environ, dont le volume variait d'une orange à une noix. On retira du gros kyste environ six litres d'un liquide épais et visqueux. Deux gros drains furent laissés en place. Le malade succomba rapidement, anurique. A l'autopsie, on trouva une dégénérescence kystique des deux reins, qui avaient triplé de volume.

On vit également que la dégénérescence kystique avait envahi les deux tiers environ du foie, qui pesait 14 livres.

La deuxième observation est celle d'une femme de soixante-sept ans, entrée à l'hôpital pour une volumineuse tumeur du foie. Une ponction ramena un liquide muqueux clair. Après ouverture du ventre, on sutura le péritoine à la paroi du kyste et on incisa ce dernier. Un doigt introduit dans la cavité kystique passait dans le lobe gauche et dans le lobe droit du foie, effondrant en ce faisant des cloisons témoins du processus de nécrose par compression. On draina pendant deux semaines. La cicatrisation était complète au bout de quatre mois. Le liquide kystique ne contenait pas de crochets.

Le troisième cas concerne une femme qui fut prise brusquement de douleurs abdominales avec frissons et fièvre. A l'examen, on trouva une tumeur ovale, étendue du foie à la crête iliaque, que l'on prit pour une vésicule biliaire distendue et infectée. A l'opération on trouva une vésicule normale. Il s'agissait d'un gros kyste du foie implanté immédiatement à droite de la vésicule biliaire. La tumeur mesurait 15 centimètres de longueur sur 7 de largeur; elle adhérait au péritoine, au mésentère et à l'épiploon.

Elle fut énucléée avec beaucoup de difficulté. La guérison se fit sans incident. Comme dans les cas précédents, il ne s'agissait pas d'un kyste hydatique

C. J.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

13 Mars 1908.

Orchidopexie. — *M. Coudray* présente un jeune homme de vingt-six ans, chez lequel il a pratiqué l'orchidopexie, il y a neuf mois, pour une ectopie inguinale, sans hernie. Le testicule est en bonne position, très mobile et sans tendance à remonter sur l'anneau. L'auteur attache beaucoup plus d'importance à la fixation du cordon par suture des plans fibro-conjonctifs en avant de lui, qu'à la fixation du testicule lui même.

Avantages et inconvénients de l'écriture droite et de l'écriture penchée. — *M. Desnoyers.* professeur de calligraphie, dans un exposé démontre que l'écriture droite exige une fatigue musculaire favorable à la crampe des écrivains. Par une expérience très concluante, il a prouvé également qu'il est impossible de conserver une attitude naturelle en se servant de cette écriture, et que tous ces inconvénients n'existent pas dans l'écriture penchée, pratiquée d'après sa méthode.

Sur un cas de rhumatisme tuberculeux ayant évolué pendant cinq ans, terminé par une tuberculose pulmonaire. — *M. Laussedat* rapporte le cas d'une malade atteinte d'un pied plat douloureux, qui se termina tardivement par la tuberculose pulmonaire. L'originalité de cette observation, semblable à celle que le professeur Poncet a présentée en Mai 1907 à la Société médicale des Hôpitaux, consiste dans son début brusque en pleine santé apparente et par la terminaison pulmonaire; d'où l'utilité de pratiquer l'ophtalmo-réaction dans les pieds plats rachitiques.

— *M. Poncet* ajoute que la tuberculose se révèle non seulement par des manifestations articulaires ou séreuses, mais encore par des lésions organiques; il ne faut donc pas oublier la forme larvée de la tuberculose, forme appelée à tort arthritisme. A propos du cas de pied plat publié par M. Laussedat, l'auteur dit avoir vu des pieds plats douloureux classiques s'accompagner plus tard de tuberculose pulmonaire; bien plus, la scoliose, la coxa vara, le pied plat douloureux, sont souvent d'origine infectieuse tuberculeuse.

— *M. Dupuy de Frenelle* demande si, dans les rhumatismes tuberculeux, il y a avantage à mobiliser l'articulation et à préconiser les massages.

— *M. Poncet* répond qu'il est partisan des mouvements et du massage dans les formes frustes du rhumatisme tuberculeux, et que l'immobilisation doit être conseillée dans les cas douloureux à réaction inflammatoire vive. Mais dans tous les cas, la base du traitement sera l'hygiène, la vie au grand air, etc.

Hérédo-syphilitiques et traitement spécifique. — *M. Verchère* démontre que le mercure agit sur l'élément infectieux, le spirochète en action, jeune dans le sang, par suite sur les lésions de réaction, de défense due à son inoculation ou à son auto-inoculation et sur le sang lui-même modifié dans sa composition par la présence de celui-ci. L'iodure agit sur les lésions des parois vasculaires, modifiées par l'élément infectieux qui y a circulé autrefois ou qui y circule encore, et sur les lésions dues à des altérations vasculaires ou péri-vasculaires.

— *M. Antonelli* dit que le mercure n'arrête jamais la sclérose optique du tabes; il ne la prévient pas non plus dans les cas où le second œil est atteint bien plus tard que le premier, laissant ainsi agir le temps d'un traitement mercuriel prolongé et intensif. La bilatéralité et la marche de l'affection sont fatales. Il faut chercher mieux, soit pour le traitement radical de la syphilis récente, soit pour le traitement pério-

dique des premières années, préventif à longue échéance des manifestations dites para-syphilitiques.

Comme équivalent de l'hémophilie, mentionnée par M. Godlewski, il faut citer les hémorragies intraoculaires profuses, soi-disant spontanées, des jeunes sujets. Ces hémorragies sont la conséquence des lésions hérédo-syphilitiques du fond de l'œil.

La sporotrichose de la muqueuse bucco-pharyngée. — *M. Letulle* présente une observation ayant occasionné la mort, avec projections des coupes histologiques et cultures du champignon pathogène; diagnostic différentiel avec la tuberculose. Les coupes très intéressantes et les préparations photo-micrographiques ont été faites au laboratoire de l'Hôpital Boucicaut, par le préparateur Eugène Normand.

Les auteurs ont profité des conditions extrêmement favorables qui leur étaient offertes par la Société de Médecine de Paris, et grâce auxquelles ils ont pu montrer dans tous leurs détails les projections photomicrographiques et les préparations. P. D.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

13 Mars 1908.

Cancer latent du cæcum à forme anémique. — *MM P. Lereboullet et L. Tixier* rapportent l'observation d'un homme chez lequel, pendant plus d'une année, une anémie marquée fut le seul symptôme apparent d'un cancer du cæcum. Si, à la fin de la vie, quelques troubles intestinaux s'associèrent à l'anémie, qui s'accrut dès lors très rapidement, ce fut l'autopsie seule qui permit de constater l'existence d'un cancer du cæcum resté très limité et non adhérent. L'anémie n'avait d'ailleurs pas les caractères habituels à l'anémie cancéreuse, en différant par l'existence d'une leucopénie notable avec présence d'assez nombreuses hématies nucléées. Ce fait, en même temps qu'il établit l'existence d'une forme anémique du cancer du cæcum cliniquement comparable à la forme anémique du cancer de l'estomac, montre donc une fois de plus qu'il n'y a pas toujours des différences hématologiques très tranchées entre les anémies symptomatiques et les anémies protopathiques. Il tend, en outre, à prouver que l'anémie souvent si marquée des cancers digestifs est bien moins liée à l'étendue du néoplasme qu'aux troubles fonctionnels secondaires qu'il entraîne du côté de l'appareil gastro-intestinal.

— *M. Galliard* vient d'observer un cas d'anémie grave pernicieuse due à un cancer gastrique.

L'œsophagoscopie dans le spasme du cardia. — *M. Guisez* rapporte quatre observations de spasme du cardia dans lesquelles le diagnostic put être posé grâce à l'œsophagoscopie. L'auteur décrit les images différentes que fournit l'œsophagoscope en cas de spasme, de cancer, de compression, de rétrécissement cicatriciel. L'œsophagoscopie permet, en outre, dans le spasme du cardia, de guider la sonde en vue d'une dilatation rationnelle.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

13 Mars 1908.

Tuberculose rectale. — *M. Delamare* communique un cas de tuberculose calcifiée du rectum. On constate sur les coupes des cellules géantes tuberculeuses et des cellules géantes par corps étrangers.

Cloisonnement de la fosse iliaque après l'appendicectomie compliquée. — *M. Chaput* décrit sous ce titre un procédé opératoire qui a pour but d'isoler la fosse iliaque du péritoine après l'ablation de l'appendice.

Arthropathie tabétique. — *M. P. Ameuille* apporte une pièce d'arthropathie tabétique de la hanche gauche avec luxation du fémur en haut et en arrière. Le cotyle est considérablement agrandi; la tête fémorale est séparée du corps du fémur, auquel la rattache un mince pédicule vasculaire; elle présente sur son bord un kyste à contenu liquide du volume d'une noisette.

Rate amyloïde avec abcès miliaires. — *M. Ameuille* montre une rate amyloïde, pesant 875 gr., avec des abcès miliaires multiples, stériles, paraissant occuper les follicules, provenant d'un malade atteint de tuberculose vertébrale ancienne et sclérosée. A la périphérie des abcès, on voit des cellules géantes avec bacilles tuberculeux.

Anomalie des valvules sigmoïdes de l'aorte et de l'artère pulmonaire. — *M. Pierre Merle* montre un cœur dont les deux orifices, aortique et pulmonaire, n'ont chacun que deux valvules sensiblement antérieures et postérieures; il semble que la ligne d'accolement de ces quatre valvules se prolonge dans une même ligne, indiquant probablement la façon dont s'est opéré le cloisonnement au cours du développement.

Il n'y avait pas de troubles fonctionnels ni de signes à l'auscultation.

Epithéliome végétant du rein simulant une tumeur du bassinet. — *M. Merle* présente une tumeur, grosse comme une petite noix, qui se trouvait comprise au niveau du hile du rein dans une capsule qu'on croit tout d'abord une dépendance du bassinet. On s'aperçoit que cette tumeur adhère aussi à la substance rénale; c'est, en effet, aux dépens des tubes de Bellini qu'elle a pris naissance; on peut saisir les points de passage avec prolifération épithéliale et désorientation cellulaire. Ces lésions apparaissent en des points où existe une néphrite interstitielle très intense.

La structure de la tumeur elle-même est œdémateuse, avec de grandes arborisations pour la partie périphérique; quant à la partie centrale, elle est presque carcinomateuse, mais nettement constituée par la multiplication de bourgeons épithéliaux tassés les uns contre les autres et désorientés.

Destruction caustique de l'œsophage. — *MM. Gilbert et André Philibert* présentent le moule de l'œsophage et d'une partie de l'estomac et du pharynx, expulsés spontanément par un malade six jours après l'ingestion d'un caustique de nature inconnue. Le tube œsophagien est entier et présente encore la forme et les conditions de l'œsophage normal. Les coupes histologiques ont montré que cette escarre est constituée par un tissu fibrillaire infiltré de cellules rondes, par quelques acinis glandulaires et des fibres musculaires striées (pour la partie venant de la portion supérieure de l'œsophage). Le malade présente au bout de cinq semaines une sténose absolue de l'œsophage.

Tumeur sus-claviculaire chez un cancéreux. — *M. Worms* présente une tumeur de la région sus-claviculaire gauche, développée chez un tuberculeux de trente-neuf ans, secondairement à un carcinome latent de l'estomac.

Cette tumeur, dont les dimensions atteignent celles de deux poings, avait apparu d'une manière extrêmement rapide, après l'ablation d'un ganglion hypertrophié. Adhérente aux plans du voisinage, son extirpation, sur le cadavre, nécessita la section du paquet musculo-nerveux du cou et la résection de la clavicule à laquelle elle tenait par sa face antérieure.

Il y avait contraste entre le volume de cette généralisation à distance, qui attirait seul l'attention, et le néoplasme primitif dont l'évolution était silencieuse.

Enorme hypertrophie du cœur; dilatation et rétrécissements aortiques. — *M. Roy* montre le cœur d'un enfant de quinze ans décédé dans le service de M. Moizard, avec des signes d'anévrisme aortique. Le cœur, énormément hypertrophié, pèse avec l'aorte 1.350 grammes; il présente une plaque de péricardite sur le ventricule gauche, mais pas d'endocardite. L'aorte, dilatée irrégulièrement, présente dans sa partie ascendante une dilatation considérable de 18 centimètres de circonférence, puis une bride falciforme, au-dessous de laquelle existe un infundibulum sur lequel s'insère le ligament artériel. Un peu plus bas, existe une deuxième bride, au-dessous de laquelle on distingue une nouvelle dilatation. L'aorte abdominale est normale.

— *M. Letulle* fait remarquer qu'au point de jonction de deux valves aortiques il existe une anomalie, une sorte de soudure entre les extrémités des valves. On ne peut donc éliminer de façon certaine les altérations valvulaires aortiques.

Volumineux calculs rénaux latents. — *MM. Griffon et Thibaut* montrent un rein farci d'énormes calculs provenant d'un sujet mort de bronchopneumonie au cours d'un érysipèle de la face, sans que rien pendant la vie ait attiré l'attention du côté de l'appareil urinaire. C'est une véritable trouvaille d'autopsie.

La palpation de ce rein donne la sensation d'un sac bourré de noix. La radiographie de la pièce a donné une très belle épreuve, sur laquelle on voit nettement les contours des masses opaques arrondies correspondant aux très nombreux calculs qui, en certains points, ont tellement refoulé la substance corticale du rein, que celle-ci est pour ainsi dire remplacée par une coque fibreuse. L'un des calculs atteint le volume d'une mandarine.

Le rein du côté opposé ne présentait pas de lithiase et avait l'apparence normale.

V. Griffon.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

14 Mars 1908.

Toxicité des extraits préparés avec les parois du tube digestif. — *MM. Roger et Garnier*, en faisant macérer séparément dans de l'eau salée les parois de l'estomac, du duodénum, de la fin de l'iléon, de l'appendice, du cæcum et du côlon prélevés sur des lapins normaux, ont préparé une série d'extraits dont la toxicité fut appréciée par injection intra-veineuse chez le lapin. Les parois de l'estomac et celles du cæcum sont peu nocives, et ont à peu près la même toxicité; il faut injecter l'extrait de 31 à 32 grammes pour tuer un kilogramme de lapin. Les extraits préparés avec le côlon sont un peu plus toxiques et ont la propriété de provoquer des hémorragies diffuses dans les plaques de Peyer. Le duodénum tue à la dose moyenne de 15 grammes par kilogramme. La dernière partie de l'iléon semble beaucoup plus toxique; il suffit d'injecter l'extrait de 3 à 4 grammes pour amener la mort; avec l'appendice la dose mortelle est de 2 grammes seulement.

La nocivité spéciale de l'iléon et de l'appendice est due à la propriété qu'ont les extraits préparés avec ces segments d'intestin d'amener la coagulation du sang dans les cavités droites du cœur. Or, si l'on enlève à l'iléon les plaques de Peyer et qu'on recherche séparément la toxicité de l'extrait préparé avec les plaques de Peyer et celui préparé avec l'iléon privé de ces plaques, on reconnaît que seuls ces organes lymphoïdes ont la propriété coagulante; ils tuent à la dose de 3,8 par kilogramme; l'iléon privé de ces plaques ne tue qu'à celle de 15 grammes par kilogramme, comme le duodénum. Ainsi la propriété coagulante qu'ont certains des extraits préparés avec les parois de l'intestin semble due à la présence dans l'épaisseur de ces organes de productions lymphoïdes, plaques de Peyer et follicules clos de l'appendice.

De la toxicité de l'abrine chez les animaux chauffés. — *MM. Edmond Lesné et Lucien Dreyfus* ont étudié l'action de l'abrine chez les cobayes et les grenouilles chauffés à l'étuve et ont vu que ces animaux meurent toujours avec des doses non mortelles pour les témoins, doses extraordinairement faibles qui peuvent être de 1/500 et même de 1/2000 de milligramme. Elles paraissent, lorsqu'elles résistent dans ces conditions, pouvoir fabriquer des antitoxines. A la température de 15° environ, l'abrine ne paraît être ni modifiée, ni éliminée, ni détruite, comme le prouve la mise à l'étuve de l'animal au bout de quelques jours seulement. Chez la grenouille, la tension toxique pour l'abrine est fonction de la température dans la proportion de 1 à 200.

La résorption des ferments pancréatiques dans l'intestin sain et dans l'intestin malade. — *MM. Lœper et Esmonet* concluent d'un grand nombre d'expériences que la muqueuse de l'intestin malade est plus perméable aux ferments pancréatiques que la muqueuse de l'intestin normal; que, par conséquent, la résorption des ferments pancréatiques est plus complète et plus rapide dans certains cas pathologiques. C'est ce qui se produit dans l'occlusion intestinale expérimentale et dans l'occlusion chez l'homme, et, aussi, dans tous les cas d'irritation légère ou intense de la muqueuse.

Action du radium sur le sang. — *MM. Aubertin et A. Delamarre.* Etant donné que certaines des radiations du radium sont plus pénétrantes que les rayons X, nous avons recherché l'action du radium sur les organes profonds et plus spécialement sur les centres hématopoiétiques. En soumettant des souris blanches à des irradiations presque totales, ils ont provoqué des modifications sanguines très analogues à celles que provoquent les rayons X; au bout d'une heure d'irradiation, il se produit une leucocytose immédiate (polynucléose); bientôt, parfois, dès la deuxième heure, il se produit une diminution notable des leucocytes, qui persiste plus ou moins longtemps après la fin de l'irradiation; pendant cette période, la formule sanguine reste à prédominance de polynucléaires et l'on trouve dans le sang des leucocytes en histolyse.

Avec les irradiations quotidiennes, la leucopénie est plus marquée et on observe une diminution des

globules rouges. Après les irradiations prolongées, on observe du côté des follicules de la rate une nécrose avec fragmentation des noyaux. Mais, avec des irradiations de moindre durée, ces lésions spléniques n'existent pas encore, et pourtant le sang présente déjà une leucopénie très marquée, due à une hyperdestruction leucocytaire.

Antagonisme de la choline et de l'adrénaline. — *MM. Teissier* (de Lyon) *et Thévenot* se sont demandé si la choline n'exercerait pas une action empêchante sur la production des lésions vasculaires par l'adrénaline. Les expériences effectuées sur le lapin leur ont d'abord permis de confirmer les faits établis par MM. Desgrez et Chevalier. Elles montrent, de plus, très nettement, que l'action athéromatogène de l'adrénaline n'est pas empêchée par la choline, ce qui est, en même temps, la démonstration que cette action est indépendante de l'effet hypertenseur exercé par cette base.

Dosage du protoxyde d'azote dans le sang. — *M. Nicloux* fait connaître une méthode de dosage du protoxyde d'azote dans le sang, basée sur l'extraction de ce gaz dans le vide au moyen de la pompe à mercure, et l'analyse ultérieure au moyen de l'eudiomètre-grisoumètre du professeur Gréhant.

Un appareil permettant d'observer les cônes de la rétine. — *M. Fortin* a pu très bien observer les cônes de la fovéa humaine. On peut étudier le cône lui-même, et dans son intérieur les différentes réactions qui s'y produisent sous l'influence des lumières colorées. Ensuite, on peut affirmer que la transformation de l'ondulation lumineuse en sensation ne se produit pas dans le cylindre même du cône. L'acuité visuelle sera entièrement sauvegardée tant qu'existera l'intégrité des quelques cônes centraux, quand bien même tout le reste de la rétine serait détruit. Ce dispositif a permis de diagnostiquer de minuscules lésions de la mosaïque fovéale.

Gravidité et glande interstitielle de l'ovaire chez la lapine. — *MM. Regaud et Dubreuil.* Une lapine à glande interstitielle peu développée peut être fécondée et mener à terme sa gestation, aussi bien qu'une lapine à glande interstitielle très développée. Au cours de la gestation, il semble se faire une augmentation de la glande interstitielle.

Sur la méthode de Herter et Foster pour la détermination quantitative de l'indol. — *MM. Gorter et de Graaf.*

P. Halbron.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

17 Mars 1908.

Les chlorures urinaires chez les nourrissons. Leurs rapports avec les quantités de sel ingérées avec le lait. — *MM. P. Nobécourt et P. Merklen* ont étudié l'élimination urinaire des chlorures chez les nourrissons âgés de quatre jours à six mois, pesant de 2.000 à 5.140 grammes, en tenant compte des quantités de lait ingérées.

Les nourrissons au sein présentent un accroissement régulier de poids pour 0 gr. 62 de NaCl ingéré, en éliminent 0 gr. 28 et en retiennent 0 gr. 35; avec le lait de vache pour 0 gr. 69 de NaCl ingéré ils en éliminent 0 gr. 32 et en fixent 0 gr. 36; les enfants de ce groupe s'accroissent mal ou restent stationnaires.

En d'autres termes, les sujets normaux retiennent 64 pour 100 du NaCl ingéré, les autres seulement 54 et 52 pour 100.

D'une façon générale, il n'y a donc pas chez le nourrisson équilibre entre les ingesta et les excreta chlorurés, contrairement à ce qui existe chez l'adulte. Il est fort légitime d'admettre que la rétention chlorurée constatée chez les enfants normaux joue un rôle dans l'accroissement régulier de leur poids; qu'inversement, la moindre fixation de sel dans l'organisme contribue à entraîner un accroissement insuffisant ou une stagnation de poids.

Cyanose congénitale paroxystique avec autopsie. — *MM. Variot et Ferrand.* L'enfant présenté par les auteurs était atteint de cyanose congénitale avec crises paroxystiques. A l'auscultation, on constatait un souffle généralisé dans toute l'étendue de la région précordiale. A l'autopsie : cœur volumineux, ventricule droit très hypertrophié, artère pulmonaire rétrécie. Communication des ventricules. L'aorte naît du ventricule droit.

Syphilis pulmonaire. Dilatation bronchique. — *M. Apert* présente un enfant atteint de syphilis héréditaire, et qui présente à la base du poumon des signes d'évacuation s'accompagnant d'expectoration de pus tous les matins depuis deux ans.

Le traitement antisyphilitique n'a pas procuré d'amélioration.

En présence de crises répétées de rétention purulente, M. Apert se demande s'il ne doit pas proposer une intervention chirurgicale.

La majorité des membres de la Société se prononce contre l'intervention chirurgicale.

— *Mme Nageotte* recommande les injections trachéales d'huile aromatique.

Méningite cérébro-spinale à pneumocoques du nouveau-né. — *MM. Guinon et Vieillard.* Le tétanos des nouveau-nés est assez rare, et on classe souvent sous ce diagnostic des affections différentes. M. Guinon a observé ainsi un cas de tétanie, et il rapporte aujourd'hui l'observation d'un enfant qui présentait une contraction généralisée avec cyanose et hypothermie. Une ponction lombaire donna un liquide sanguinolent dont l'examen bactériologique fut négatif.

A l'autopsie, congestion cérébro-spinale et pus le long de la grande scissure. Dans ce pus on trouve du pneumocoque. La porte d'entrée fut peut-être une conjonctivite purulente que présentait ce nouveau-né.

Sur un cas de purpura gangreneux. — *MM. Babonneix et Tixier.* Le malade présentait deux plaques de gangrène sur la face. La ponction lombaire donna un liquide céphalo-rachidien sanguinolent. L'enfant succomba rapidement dans le coma.

A l'autopsie, hémorragie sous-arachnoïdienne confirmant le diagnostic de purpura fulminans posé par M. Hutinel.

Un cas d'abcès péri néphrétique à évolution chronique ayant déterminé une dégénérescence amyloïde des principaux viscères — *MM. Babonneix et Tixier.* L'enfant dont les auteurs rapportent l'observation présenta pendant la vie des signes de suppuration périnéphrétique. L'intervention chirurgicale fut différée sur la demande des parents. Opéré très tardivement, l'enfant succomba. A l'autopsie, on trouva une suppuration rénale et périrénale. Le foie et la rate étaient très volumineux, mais, contrairement à ce que l'on supposait, les réactions de l'amyloïde furent négatives. L'histologie démontra que les cellules hépatiques étaient nécrosées. Les lésions se rapprochaient de celles qu'on observe au cours de la dégénérescence amyloïde, mais ne pouvaient cependant leur être assimilées.

La pression artérielle dans la scarlatine de l'enfant. — *MM. Nobécourt et Tixier* ont étudié la pression, artérielle chez trente-trois enfants âgés de deux à seize ans, garçons et filles. Le plus habituellement la pression s'abaisse depuis le début jusque vers le seizième jour; plus rarement, elle demeure stationnaire; exceptionnellement, elle s'élève. A partir du seizième jour, elle s'élève en général de nouveau, parfois elle reste stationnaire. Les régimes variés (lacté, déchloruré, chloruré), l'albuminurie légère et diverses complications n'en influencent pas notablement la courbe. En comparant les pressions des trois premiers jours aux pressions maxima prises entre le trentième et le quarantième jour, on constate que dans la majorité des cas la pression est plus élevée au début, ou ne subit aucune variation.

Etat subfébrile prolongé. — *M. Jacobson.* L'auteur rapporte et compare de nombreuses observations de fièvre prolongée chez l'enfant. Comme conclusion, il admet que le plus souvent ces lésions sont en rapport avec des infections pharyngées.

M. Bize.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

17 Mars 1908.

Les variations de la glycosurie dans les cancers du pancréas. — *M. Brault* a déjà fait connaître avec M. Ameuille un cas de cancer massif du pancréas avec diabète dans lequel la glycosurie persista jusqu'à la mort.

Lorsque le cancer est moins étendu, la glycosurie est passagère, intermittente, et peut disparaître sous l'influence du régime, ainsi qu'il résulte d'une deuxième observation rapportée par M. Brault.

De la comparaison des faits observés par M. Brault avec ceux qui sont déjà publiés, il résulte que l'apparition de la glycosurie est subordonnée à l'étendue de la lésion cancéreuse. Lorsque, par exception, il y a cancer étendu sans glycosurie, c'est que les malades étaient complètement anorexiques ou observés à la période ultime ou cachectique de leur affection.

La polyspermie physiologique chez les vertébrés. — *M. Nicolas* donne lecture d'un travail dans lequel il étudie ce phénomène, qui consiste dans la pénétration simultanée de plusieurs spermatozoïdes dans l'œuf fécondé.

Contribution à l'étude de l'ostéomyélite aiguë non suppurative. — *M. Coudray* relate l'observation d'une fillette de quatorze ans atteinte d'accidents aigus, chez qui les signes locaux indiquaient une arthrite aiguë de la hanche.

Le diagnostic d'ostéomyélite de l'extrémité supérieure du fémur fut porté et l'intervention décidée.

Contre toute atteinte, sous l'influence peut-être des frictions au collargol, les phénomènes généraux et locaux se trouvèrent tellement amendés que l'opération fut écartée. Survinrent des arthrites subaiguës du cou-de-pied et du genou. On put alors penser au rhumatisme tuberculeux de Poncet. Finalement, les accidents aigus disparurent, la hanche resta ankylosée.

La guérison apparente dura *quatre* ans; puis il y eut un retour des accidents, avec suppuration cette fois. Le foyer contournait le grand trochanter et descendait sur la cuisse; il était en rapport avec une dénudation du fémur immédiatement au-dessous de la base du grand trochanter; près de la dénudation l'os était irrégulier et hyperostosé.

Le pus renfermait le staphylocoque doré presque à l'état pur.

Il s'était donc agi au début d'ostéomyélite non suppurée de diagnostic assez délicat.

Structure et rôle des ostéoclastes dans les résorptions osseuses — *M. Prenant.* Les ostéoclastes, ou ostoclastes de Kölliker (myéloplaxes de Ch. Robin) sont de grandes cellules multinucléées de la moelle des os, auxquelles on attribue cliniquement pour rôle la résorption de la substance osseuse.

Ces cellules ne sont pas libres dans les espaces médullaires; elles sont le plus souvent plus ou moins étroitement appliquées sur les travées osseuses. Les ostéoclastes sont en rapport avec l'os par une bordure ciliée en bordure en brosse. C'est là un dispositif qui assure un courant de substance entre l'ostéoclaste et l'os. Mais il est très difficile d'établir le sens de ce courant et de préciser le mode d'action des ostéoclastes dans la résorption osseuse.

Election. — L'Académie procède à l'élection de deux correspondants nationaux (2e division. Chirurgie). Au 1er tour, *M. Lagrange* (de Bordeaux) est élu par 59 voix sur 74 votants. Au 2e tour, *M. Martin* (de Lyon) est élu par 55 voix sur 71 votants.

Ph. Pagniez.

ACADÉMIE DES SCIENCES

9 Mars 1908.

Le pouvoir pathogène de sterigmatocystis lutea. — *MM. Sartory et Jourde* ont étudié les caractères botaniques et l'action pathogène d'une mucédinée décrite sous le nom de *sterigmatocystis lutea*. Un lapin inoculé avec une petite quantité d'émulsion de conidies dans le sérum physiologique succomba le troisième jour. A l'autopsie, les auteurs trouvèrent un foie volumineux, tuméfié, portant l'empreinte des côtes, avec de nombreux placards blancs à la face convexe; le cœur était normal; le rein était augmenté de volume, et les poumons présentaient des taches noires très étendues et deux petits abcès bosselés dans la région médiastine.

L'examen histologique décela l'existence de filaments mycéliens dans le foie et pas dans les autres viscères.

De ces recherches de MM. Sartory et Jourde, il résulte que *sterigmatocystis lutea* possède un pouvoir pathogène très marqué qui se traduit par des lésions comparables à celles que l'on a déjà décrites dans les aspergilloses expérimentales, et en particulier dans les mycoses dues à l'*aspergillus fumigatus*.

Georges Vitoux.

ANALYSES

ANATOMIE

HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES

H. Rubens-Duval. *Cytologie des inflammations cutanées. Introduction à l'histologie des maladies de la peau* (*Thèse*, Paris, 1908, avec 3 planches). — Avec ce sous-titre modeste, qu'accuse une introduction où il compare son travail à un alphabet de l'histologie des maladies de la peau, Rubens-Duval nous apporte en réalité le fruit d'un gros travail. Le premier chapitre, celui de la technique, est peut-être un des meilleurs ; il sera utile à tous ceux qui font de la cytologie et de l'anatomie pathologique. Aucun de ces détails fondamentaux, qu'on néglige si souvent dans les techniques, ne manque. On sent que Rubens-Duval les a toutes pratiquées et a eu à lutter avec les difficultés qu'elles présentent.

Dans ce chapitre, on trouvera aussi les détails utiles pour la pratique des biopsies, dont l'auteur montre l'incontestable utilité pour le malade.

Puis, après avoir rappelé le rôle protecteur de la peau, l'auteur consacre un important chapitre au plan de structure de la peau normale. Renonçant momentanément à la description classique des couches superposées de la peau, il groupe les étages autour du derme, il nous montre en détail comment l'étage sous-dermique est le « tissu d'emballage qui enrobe toutes les formations cutanées qui n ont pas trouvé place dans les autres couches, et pouvaient être reléguées dans la profondeur ». A propos des relations de la couche réticulaire et de l'épiderme, il n'a pas trouvé la membrane basale classique, qui séparait le derme et l épiderme, et insiste sur l'intéressante notion de l'unité de structure des couches conjonctivo-vasculaires de la peau, toutes de même origine embryonnaire.

Le quatrième chapitre est consacré à l'exposé général des processus phlegmasiques et des réactions inflammatoires. Sortant de l'étude stricte de la pathologie cutanée, Rubens-Duval expose les lois générales qui président aux évolutions cellulaires dans les états pathologiques.

Chaque cellule embryonnaire, capable de remplir toutes les fonctions, répondra à des incitations toujours identiques en se différenciant dans un sens également identique et qui, à l'état normal, lui donnera un caractère distinctif, une fonction distincte des cellules voisines. Dans la peau normale il existe ainsi des cellules déjà différenciées et des cellules indifférenciées.

Les cellules différenciées, pour répondre aux incitations pathologiques et se défendre, pourront, ou se métamorphoser en une cellule à fonction nouvelle (lymphocyte métamorphosé en éosinophile), ou simplement s'hypertrophier, ou subir les diverses dégénérescences, qui traduisent « un certain effort impuissant de réaction cellulaire », ou même se nécroser sans avoir pu se défendre. A propos de la cytologie des éléments de l'épiderme l'auteur étudie d'une part la cytologie normale, d'autre part la cytologie pathologique de ces éléments épidermiques et surtout des éléments autochtones. Une importante discussion sur les fibres spirales d'Herxheimer, qu'il rattache aux filaments d'union, est à signaler dans ce chapitre.

Le chapitre VI comprend l'étude cytologique des éléments des couches conjonctivo-vasculaires de la peau. La peau renferme des cellules conjonctives indifférenciées et des cellules différenciées, toutes de même nature conjonctive. Parmi les premières se rangent : les plasmodes indifférenciés de Dominici, les différents mononucléaires, le lymphocyte, les cellules fixes anastomotiques. Les plasmodes sont des lames protoplasmiques très minces, peu colorables, semées d'un nombre variable de noyaux. Notons d'intéressantes considérations sur le lymphocyte, rangé parmi les éléments autochtones de la peau ; à côté des lymphocytes importés par voie circulatoire, il est d'autres cellules, d'origine locale, impossibles à différencier des lymphocytes de souche lymphatique ; d'ailleurs, cellules lymphatiques et cellules conjonctives ne sont-elles pas de même nature ? — opinion soutenue par Dominici, dont les idées sont largement exposées.

Parmi les cellules différenciées, on y trouve de très bonnes études des clasmatocytes de Ranvier, des Mastzellen aux granulations métachromatiques si étudiées par Unna, des cellules endothéliales et de leur assimilation classique aux cellules conjonctives.

A cette étude de cytologie normale fait suite une intéressante étude de ces mêmes cellules à l'état pathologique. L'atrophie, l'hypertrophie, la clasmatose (effritement du protoplasme), la macrophagie, le développement des plasmazellen, des myélocytes granuleux, y sont l'objet de pages excellentes.

Il faut mettre en vedette les dystrophies. Rubens-Duval y rappelle son travail avec Dominici, sur l'histogénèse du tubercule, où ces auteurs ont bien montré la nature conjonctive des cellules épithélioïdes, et son travail avec Lœderich, sur la blastomycose cutanée, exemple typique de formation des cellules géantes par retour des cellules conjonctives à l'état plasmodial ; quelques pages fort intéressantes sont consacrées à l'étude de la dégénérescence érythrophyle. Cette dégénérescence, baptisée érythrophile par Dominici, est caractérisée par l'apparition de petites masses acidophiles dans le protoplasma basophile de certaines cellules, et surtout des plasmazellen. A ce chapitre considérable fait suite un aperçu rapide de la façon dont on devrait décrire une lésion histologique cutanée, en insistant à la fois sur les variations qualitatives, les variations quantitatives et les modifications de distribution topographique des éléments de la peau. Quelques indications sur les principaux types d'inflammations aiguës ou chroniques terminent cet intéressant travail, qu'illustrent trois excellentes planches dues à Bessin.

S. I. De Jong.

MÉDECINE

R. Pasteau *Etude sur la pleurésie purulente du sommet* (*Thèse*, Paris, 1907, 108 pages). — Il s'agit d'une affection assez rare localisée au dôme pleural. La poche purulente coiffe l'apex du poumon. Tantôt fermée et contenant une quantité de pus mal lié assez considérable (un demi-litre parfois), elle communique d'autres fois avec les bronches et envoie des prolongements dans le tissu cellulaire, jusqu'à la peau.

La pleurésie du sommet limitée et ne contenant qu'une ou deux cuillerées de liquide séreux est signalée par Laënnec. C'est une trouvaille d'autopsie. Il en est de même de la variété purulente, surtout métapneumonique.

Quand elle se manifeste par des symptômes, ceux-ci sont constitués surtout par une vomique avec ou sans phénomènes prémonitoires. Outre une déformation spéciale de la partie antéro-supérieure du thorax avec circulation veineuse supplémentaire, on trouve des signes d'épanchement dans la région même où la pleurésie de la grande cavité fournit des signes inverses. On a cité des troubles de compression vasculaire et nerveuse limités aux vaisseaux et nerfs du membre supérieur correspondant et au sympathique cervical. Par exception, on a signalé l'ulcération des gros vaisseaux du médiastin.

Fernand Lévy.

VOIES URINAIRES

ORGANES GÉNITAUX DE L'HOMME

Paul Lutaud. *Sur un procédé d'urétéro-cysto-néostomie dans le traitement des fistules urétéro-vaginales et urétéro-cervicales* (*Thèse*, Paris, 1907). — L'auteur, après avoir fait l historique de la question et passé en revue les nombreux procédés d'urétéro-cysto-néostomie, décrit un procédé nouveau appliqué par M. Ricard dans quelques cas. Le procédé de Ricard comprend cinq temps. 1er *temps* : Laparotomie médiane. Recherche de l'uretère après incision du péritoine pré-urétéral. 2e *temps* : Libération de l'uretère. Section de ce conduit et retournement de la muqueuse urétérale. 3e *temps* : Ouverture de la vessie et passage de l'uretère à travers la fente vésicale, de manière à faire pénétrer dans la vessie environ 2 centimètres d'uretère. 4e *temps* : Sutures circulaires vésico-urétérales par points séparés, non perforants et à plusieurs étages. 5e *temps* : Fixation de la vessie au péritoine pelvien.

Dans une seconde partie, l'auteur a tenté une étude complète des résultats éloignés de l'urétéro-cysto-néostomie appliquée au traitement des fistules urétéro-vaginales et urétéro-utérines.

Par examen ultérieur des malades, M. Lutaud recommande l'examen cystoscopique suivi du cathétérisme des uretères ou de la séparation vésicale. Cet examen, si on veut se faire une idée du fonctionnement de l'uretère anostomosé, doit se faire dans les premières semaines qui suivent l'intervention, puis au bout d'un an, par exemple. Or, la plupart des observations sont muettes sur cet examen à distance.

L'auteur a pu suivre quelques malades opérées par M. Ricard. Il nous montre que si l'urétéro-cysto-néostomie est une opération bénigne, à résultats immédiats satisfaisants, surtout si on emploie un procédé à points non perforants, les résultats éloignés, en ce qui concerne le fonctionnement de la nouvelle bouche, ne sont pas en général satisfaisants. Cela tient, pour l'auteur, à ce que les parois de l'uretère sont, dans les cas de fistule, hypertrophiées et malades sur une grande étendue, et, qu'ultérieurement, il se fait un travail lent de sténose.

Les résultats éloignés seraient meilleurs dans les cas où l'uretère est sectionné dans une partie réellement saine, comme cela arrive dans certains cas où l'uretère inclus dans un néoplasme (utérus ou vessie) a été sectionné volontairement et réimplanté de suite au cours même de l'intervention.

F. Jayle.

ÉLECTROLOGIE

A. Knauer. *De l'introduction électrolytique des ions à travers la peau* (*Zeitschrift f. med. Elekt. und Röntgenkunde*, Octobre 1907, vol. IX, fasc. 10, p. 341-345). — L'auteur rapporte les observations de quatre cas heureux traités par la médication ionique.

1er Cas. *Névralgie supra-orbitaire.* — Rebelle aux traitements internes ; la neurectomie même n'empêche pas le retour des crises douloureuses avec leur intensité habituelle. Cinq applications quotidiennes de trente minutes et avec 2 milliampères, la cathode étant imprégnée d'une solution de salicylate de soude à 10 pour 100, font disparaître les troubles subjectifs. A un intervalle de deux jours entre chaque séance, quatre nouvelles applications ont été faites ; depuis un an, aucune récidive.

2e Cas. *Névralgie infra-orbitaire.* — Guérie par une application d eucaïne d'un quart d'heure de durée avec 3 milliampères et, les deux jours suivants, séance d'une demi-heure avec salicylate de soude.

3e Cas. *Maladie de Basedow.* — Emploi d'une solution d'iodure de sodium à 10 p. 100 : séances quotidiennes sur le corps thyroïde, de vingt minutes chacune, avec 6 milliampères. Après chaque séance, la salive présentait une réaction iodée intense. Au bout de quatorze jours, le pouls tombe au-dessous de 80 (146 au début), l'exophtalmie a nettement diminué, la masse thyroïdienne a diminué latéralement de 3 centimètres et de 2 cent. 5 transversalement.

4e Cas. *Blennorragie aiguë.* — Aucune amélioration avec les injections habituelles. Les séances d'électrolyse sont faites, un bâton de zinc introduit dans l'urètre, avec 4 volts 5 au début ; après un quart d heure, 13 volts 5 sont bien supportés. Trois longues séances à vingt-quatre heures d'intervalle. L'urine devient normale au bout de quatorze jours et la guérison persiste depuis six mois, sans apparition de rétrécissements cicatriciels.

A. Jaugeas.

MATIÈRE MÉDICALE, PHARMACOLOGIE

W. W. Williams (de Cleveland). *Les effets de l'hydrastis et de ses alcaloïdes sur la pression sanguine* (*Journ. of the Am. med. Assoc.*, vol. L, n° 1, 4 Janvier 1908). — L'hydrastis est considéré comme un hémostatique en vertu de ses propriétés vaso-constrictives s'exerçant, en particulier, sur l utérus et sur le poumon. Ces faits, d'observation clinique, sont en contradiction formelle avec les résultats de l'expérimentation. Les recherches de Williams montrent que l'hydrastis n'exerce aucune action vaso-constrictive sur les artérioles. L'injection intra-veineuse amène un abaissement rapide de la pression sanguine. Avec des doses faibles, la pression revient rapidement à la normale, qu'elle peut même dépasser légèrement ; si la dose injectée est forte, la pression reste abaissée longtemps.

Les deux alcaloïdes de l'hydrastis, l'hydrastine et la berbérine, sont des hypotenseurs ; la berbérine est beaucoup plus active ; sa puissance est à celle de l'hydrastine comme 85 est à 15. Cette action hypotensive ne s'observe qu'après injection intra-veineuse.

L'hydrastis administré par la bouche ou en injection hypodermique ne détermine aucune modification de la pression des battements cardiaques, ou de la respiration. L'hydrastinine, alcaloïde artificiel dérivé de l'hydrastis, détermine une élévation de la pression par stimulation du muscle cardiaque.

C. Jarvis.

PHARMACOLOGIE

Eau oxygénée.

Nature, origine, propriétés.

L'eau oxygénée rigoureusement pure est un composé défini, représenté par la formule Ho-oH. Celle de l'eau étant H-oH, ces deux expressions montrent bien que ces deux corps sont deux espèces chimiques distinctes : l'eau est du protoxyde d'hydrogène, l'eau oxygénée est du bioxyde d'hydrogène. L'eau oxygénée thérapeutique est une solution diluée du composé précédent et dénommée par le supplément du Codex *soluté officinal d'eau oxygénée au dixième*. Le titre officinal de cette dilution, que l'on appelle aussi eau oxygénée à 10 volumes, signifie que 1 litre de ce liquide, décomposé par un des nombreux agents qui le dissocient, en oxygène et eau, doit dégager 10 litres d'oxygène.

L'eau oxygénée est préparée industriellement en attaquant le bioxyde de baryum par un acide.

C'est un liquide incolore, d'odeur nitreuse, de saveur désagréable, ayant toujours une réaction acide. Celle-ci provient ou d'un excès de l'acide ayant servi à sa préparation, ou de l'acide sulfurique ajouté pour acidifier faiblement l'eau oxygénée qui ne se conserve qu'à la condition d'être légèrement acide. On rendra l'eau oxygénée neutre au moment de s'en servir en y faisant dissoudre du bicarbonate de soude jusqu'à teinte neutre du tournesol rouge-bleu.

L'eau oxygénée commence à se décomposer vers 25° et se dissocie complètement en dégageant de l'oxygène, quand elle est en contact avec de nombreux corps minéraux et organiques, et parmi ces derniers la fibrine et la musculine.

Pharmacologie. — A l'intérieur, générateur d'oxygène naissant et anti-émétisant.

Dose limite pour adulte par 24 heures. . . . . 15 c. c.

A l'extérieur, hémostatique local, antiseptique sous forme de lavages, lotions, pulvérisations, gargarismes, injections vaginales, utérines et rectales.

Formes pharmaceutiques.

Potion :

Eau oxygénée rigoureusement pure et neutre . . . 5 c. c.
Sirop de sucre . . . . 40 grammes.
Eau distillée . Q. S. pour 150 c. c.

A prendre par cuillerées à soupe en 24 heures.

Solution chirurgicale :

Eau oxygénée. . . . . 250 c. c.
Eau distillée stérile. . . . . 750 —

Solution pour injections dans les foyers purulents :

Eau oxygénée . . . . 50 c. c.
Phosphate de soude . . . . 1 gramme.
Eau distillée stérile. . . . . 150 c. c.

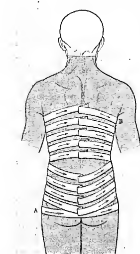
Solution pour gargarisme :

Eau oxygénée neutre. . . . 250 c. c.
Eau boriquée officinale. . . 250 —

H. Bottu.

PETITE CHIRURGIE

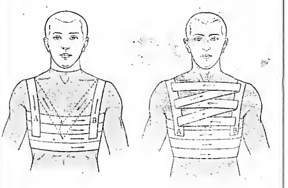
Architecture d'un corset plâtré.



Schématiquement parlant, le corps humain peut être divisé en segments qui ressemblent grossièrement à des troncs de cône : tronc de cône des hanches à grande base inférieure, tronc de cône du thorax à grande base supérieure, tronc de cône du cou à grande base inférieure. Le tronc de cône des hanches repose sur une portion sus-trochantérienne qui représente un cylindre légèrement aplati ; de même, entre le tronc de cône thoracique et le cou existe une zone aplatie qui mérite une technique spéciale. L'application des bandes plâtrées doit varier suivant chaque région.

Le tronc. — L'opérateur, placé en arrière du sujet, pose son chef initial un peu au-dessus du trochanter gauche et fait décrire au globe de la bande un certain nombre de circulaires. Cette assise étant posée, la bande remonte obliquement vers la crête iliaque droite, passe en avant de l'abdomen, revient par la crête iliaque gauche à son point de départ. Là, la bande est saisie par la main droite entre le pouce et les autres doigts, tandis que l'index gauche décolle le bord supérieur de la bande et le rejette en bas et à gauche en l'appliquant dans la direction inverse du déroulement de la bande; l'on a ainsi formé un *double retourné en un temps*. Cette manœuvre est répétée de proche en proche jusqu'à ce qu'on ait obtenu un enveloppement complet de la région de la hanche. Chaque tour de bande recouvre le précédent à la manière des tuiles d'un toit; une fois la première couche de bande posée, on applique de la même manière plusieurs assises semblables.

On remonte ensuite vers le thorax, qui représente

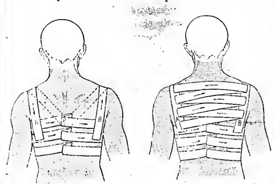


un tronc de cône à base supérieure. Pour que la bande s'applique bien, il est nécessaire de faire des doubles retournés en deux temps. Lorsque la bande est arrivée au niveau de la ligne médiane, la main gauche ramène sur elle-même la bande retournée, la main droite lisse ce premier retourné, puis saisit à nouveau la bande et la conduit à droite par un nouveau retourné que lisse la main gauche.

L'ensemble de la direction de la bande vue de dos représente un angle dont l'ouverture regarde en bas.

Au niveau des épaules la présence des bras complique l'application des bandes. Voici la technique que conseille Ducroquet : recouvrir séparément la partie antérieure pectorale et la partie postérieure dorsale.

Pour la partie antérieure, le premier soin sera de



poser comme assises un jet de bandes verticales à droite et à gauche par-dessus les épaules; perpendiculairement à ces bandes verticales on établit une série de bandes récurrentes par des retournés simples. Le chef initial A remonte sur l'épaule, arrive à la partie postérieure, où il rencontre les bandes plâtrées qui enveloppent le thorax ; là, on pratique un double retourné en un temps qui ramène la bande en B sur l'épaule opposée dans une direction symétrique à la première A. On obtient ainsi en avant deux jets de bandes parallèles sur lesquelles on applique par des retournés simples plusieurs couches de bandes récurrentes.

Un procédé exactement semblable permettra de recouvrir la région postérieure (voir figures ci-contre, d'après Ducroquet).

Une fois les bandes récurrentes appliquées, il reste un vide ouvert entre la bande bretelle et la base du cou; on comblera cette lacune par des bandes récurrentes réunissant à la partie supérieure les attelles dorsale et thoracique. En pratique, ces bandes récurrentes sont imbriquées avec les bandes récurrentes qui servent à la construction des attelles antérieure et postérieure, afin d'avoir plus d'homogénéité dans l'appareil.

P. Desfosses.

MÉDECINE JOURNALIÈRE

Quand faut-il prescrire l'opothérapie ovarienne.

L'opothérapie ovarienne, dont Jayle a été l'un des principaux instigateurs, remédie à l'insuffisance de l'ovaire. Cet organe, comme on sait, n'est pas seulement un producteur d'ovules, mais il est aussi une véritable glande à sécrétion interne, dont les produits font partie normalement des substances constituantes du sang.

L'insuffisance ovarienne se manifeste surtout, chez la femme, à l'époque de la *puberté*, puis, plus tard, à l'époque de la *ménopause*, alors que s'établissent, entre les ovaires et l'ensemble de l'organisme, des rapports nouveaux. Mais chez certaines femmes, l'insuffisance ovarienne dure pendant toute la période génitale : elle se dénonce alors le plus souvent, au moment des menstrues ou pendant les grossesses, par des désordres divers.

L'opothérapie ovarienne est indiquée formellement contre les *troubles de la ménopause*, si fréquents, si variés : phénomènes circulatoires consistant en bouffées de chaleur, congestions passagères ou plus ou moins durables dans divers organes, pouls accéléré, palpitations, etc. ; désordres nerveux marqués par de la dépression ou de l'excitation, par l'éveil de diverses névroses telles que l'hystérie, la neurasthénie ou même des vésanies caractérisées.

L'opothérapie ovarienne est une médication souvent spécifique de la *dysménorrhée* et surtout de l'*aménorrhée*, spécialement chez les jeunes filles vers l'époque de la puberté; le produit ovarien est alors administré de préférence pendant les dix à quinze jours qui précèdent l'époque présumée des règles absentes. La *chlorose* des jeunes filles est utilement traitée par la médication ovarienne, sans préjudice du traitement ferrugineux et du repos.

Bien des misères pathologiques, chez la femme, sont liées à une imperfection des fonctions ovariennes: elles dénoncent d'ailleurs souvent leur origine par une certaine relation chronologique avec les périodes menstruelles, qu'elles précèdent ou accompagnent; de ce nombre sont certaines *migraines*, par exemple. La médication ovarienne prolongée les amende ou même les guérit radicalement.

Les *troubles de la grossesse*, notamment les *vomissements incoercibles*, cèdent en bien des cas à l'opothérapie ovarienne.

D'autres applications ont été faites de cette méthode, par exemple dans le goitre exophtalmique, dans le myxœdème. Les relations fonctionnelles qui unissent l'ovaire à d'autres glandes vasculaires sanguines telles que le corps thyroïde permettent d'interpréter assez bien ces faits et d'autres faits analogues. Mais nous voulons nous en tenir ici aux indications thérapeutiques les plus fréquentes et les plus formelles de la médication dont il s'agit.

En résumé, d'une manière générale, l'opothérapie ovarienne est à préconiser dans tous les cas où l'on peut soupçonner une insuffisance fonctionnelle des ovaires. Ajoutons que, dans les conditions tout opposées, on dispose d'un médicament opothérapique trop peu connu, que l'expérience clinique a montré être une sorte d'antagoniste de l'extrait ovarien; c'est l'*extrait de glande mammaire*, qui donne de bons résultats quand il s'agit de décongestionner la matrice, c'est-à-dire dans les cas de fibrome, de pertes sanguines excessives. C.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Prophylaxie des vomissements post-chloroformiques par la picrotoxine. — On ne saurait discuter l'utilité qu'il y aurait à empêcher les vomissements après l'anesthésie au chloroforme. Or, l'usage de la picrotoxine a donné à Paterson des résultats remarquablement constants.

P. Paterson (de Glasgow) se sert d'une solution à 0,2 pour 100, dont il injecte vingt gouttes (1 centimètre cube) dans le tissu cellulaire sous-cutané : pour un enfant de quatre ans la dose de cinq gouttes est suffisante. Il faut pratiquer l'injection aussitôt que possible après la cessation de l'anesthésie. Dans les cas où il se serait déjà produit des vomissements, ceux-ci disparaissent très rapidement. Si, par extraordinaire, ils persistaient après une injection, on pourrait en pratiquer une seconde dix minutes après la première, mais de dix gouttes seulement (un demi-centimètre cube) (*Lancet*, 1907, 14 Sep., p. 794). C. J.

LA CONDUITE A TENIR EN PRÉSENCE D'UNE FRACTURE COMPLIQUÉE

Par M. P. HARDOÜIN
Professeur suppléant à l'Ecole de médecine de Rennes.

Nous rappelons qu'on donne le nom de « fracture compliquée » à toute fracture dont le foyer est mis en rapport avec l'extérieur par une plaie des téguments si petite qu'elle soit. Quoique, au point de vue purement théorique, les grands broiements des membres puissent rentrer dans le cadre de cette définition, nous les éliminons cependant de notre étude, car ces traumatismes ont des symptômes et une thérapeutique toute spéciale qui les font décrire dans un chapitre à part.

Nous voulons simplement nous mettre en présence d'un type habituel de cette lésion, d'une fracture compliquée de jambe, par exemple, et voir quelle conduite doit tenir le praticien appelé près du malade. Il est, en effet, un certain nombre de règles constantes qu'il doit bien connaître, car de leur application rigoureuse ou de leur méconnaissance résultera pour le malade une guérison souvent parfaite ou, dans le cas contraire, des accidents toujours graves pouvant aboutir à l'amputation du membre, parfois même à la mort. Ici, le médecin, appelé à temps, tient véritablement entre ses mains le résultat fonctionnel ultérieur du membre de son blessé.

Il est donc indispensable pour le praticien de bien connaître les différents temps de cette chirurgie d'urgence qui peut être si féconde dans ses résultats, mais qui engage si profondément sa responsabilité. Or, il n'y a pas différentes manières de procéder : il n'y en a qu'une, et l'opération que nécessite une fracture compliquée de jambe est aussi bien réglée qu'une hystérectomie.

***

Le médecin sera, en général, appelé assez tôt après l'accident. S'il est tout à fait exceptionnel, en effet, de voir dans nos campagnes un paysan demander le praticien pour une fracture simple, avant d'avoir pris l'avis du rebouteur, par contre, dans le cas de fracture compliquée, le sang qui s'écoule de la plaie, parfois la vue d'une extrémité osseuse faisant saillie à l'extérieur effrayent l'entourage et l'on envoie chercher le médecin.

Celui-ci doit alors se rendre, aussi tôt que possible, près du blessé, ne perdant jamais de vue que toute chirurgie d'urgence réclame par définition une thérapeutique hâtive et que les résultats obtenus seront d'autant plus brillants qu'il sera intervenu plus vite. Une plaie souillée peut se désinfecter, du moins au point de vue clinique, pendant les premières heures. Passé six à huit heures, l'infection est désormais trop profonde pour que l'on puisse aseptiser la plaie. Cela ne veut pas dire, du reste, que, à cette date, l'infection soit encore bien grave, car, si nous ne pouvons éviter quelques manifestations inflammatoires, du moins pourrons-nous très rapidement les atténuer, dans la plupart des cas, par un traitement approprié, et sans qu'il en résulte de troubles sérieux dans l'évolution de la lésion.

Enfin, après vingt-quatre et quarante-huit heures surtout, les résultats sont très aléatoires, et l'on voit habituellement survenir des accidents infectieux extrêmement graves, quelque précautions opératoires que l'on ait pu prendre d'ailleurs.

En arrivant, le médecin se fera raconter l'accident, histoire toujours intéressante et utile à connaître. Il saura alors que le blessé a fait une chute et que, en essayant de se relever, il s'est embroché la peau avec l'extrémité aiguë d'un fragment osseux. C'est un cas fréquent et, avant d'avoir vu le blessé, on sait déjà que la plaie a été produite par le fragment supérieur du tibia obliquement dirigé en avant et en dedans. Le blessé est alors retombé à terre, et souvent, dans cette nouvelle chute, le fragment osseux saillant peut entrer en contact avec le sol. D'autres fois, c'est directement que se sera produite la plaie, lorsque le corps contondant est venu violemment comprimer la jambe, comme cela se produit, par exemple, par le passage d'une roue de charrette. Ici, c'est, la plupart du temps, l'agent contondant qui a sectionné la peau.

Le blessé étant alors mis en pleine lumière, autant que le permet la disposition des lieux, le médecin examine le membre lésé avec toute la douceur exigée en pareil cas. Le membre inférieur doit être complètement nu. S'il est possible, le blessé sera transporté avec précaution sur une table garnie d'un matelas dur, à moins que le lit où il se trouve permette de se livrer facilement à toutes les investigations nécessaires.

Les premières questions à se poser tout d'abord sont les suivantes :

Y a-t-il fracture ?

La fracture est-elle compliquée ?

Les deux questions seront résolues en même temps et sans discussion dans les cas assez fréquents où l'on verra nettement l'extrémité du fragment tibial faire saillie à travers la peau, ou encore si, à travers une large plaie, on aperçoit l'os brisé dans la profondeur.

Par contre, si la plaie est petite et si l'accident a eu lieu par violence directe, la question est un peu plus délicate. Le diagnostic de fracture est, en général, aisé, et il est rare qu'il n'y ait pas de déformation marquée dans les gros traumatismes. En tout cas, la mobilité anormale et la crépitation, recherchées avec prudence, viendraient confirmer le diagnostic.

On pourra hésiter davantage à affirmer que la fracture est compliquée si la plaie cutanée est petite, et si elle siège loin de la solution de continuité osseuse. Faut-il, avec un stylet, aller voir si la communication existe avec le foyer de la fracture? Non, jamais dans aucun cas. C'est une manœuvre dangereuse et inutile. L'examen de la plaie, de légers mouvements provoqués sur le membre montrent déjà bien, par l'action exercée sur le sang qui s'écoule, qu'il existe une relation entre la plaie et le foyer de la fracture, mais c'est surtout la quantité de sang répandu qui permet de faire le diagnostic avec certitude. Jamais une plaie cutanée ne saigne dans de semblables proportions; car souvent la fracture compliquée s'accompagne d'une véritable petite hémorragie.

***

Le diagnostic posé, l'intervention immédiate s'impose.

Existe-t-il vraiment des cas dans lesquels on puisse s'abstenir d'un traitement chirurgical actif? Par exemple les cas dans lesquels la fracture ne communique avec l'extérieur que par un orifice punctiforme? De pareilles distinctions n'existent pas dans la pratique, et nous pensons même que ces cas-là, plus que tous les autres, seraient dangereux à ne pas traiter largement, car ils sont susceptibles de voir se refermer très rapidement leur orifice cutané en maintenant sous les téguments décollés un clapier certainement infecté.

On a vu, dit-on, guérir des blessés avec un pareil traitement. Disons plus justement que c'est malgré une telle pratique qu'ils ont eu la chance de guérir. Aussi, sans crainte d'être intransigeants, nous posons en principe que toute fracture compliquée, quelle que soit sa forme, relève de l'intervention chirurgicale immédiate.

L'anesthésie générale reçoit ici une indication formelle, les multiples manœuvres que nous allons pratiquer étant extrêmement douloureuses. On pourra employer le chloroforme, si l'on a un aide habitué à cette opération, mais réellement, ici, la rachistovaïnisation est le procédé de choix. A la dose de 0 gr. 05, elle assure une anesthésie parfaite des membres inférieurs, et permet, en cas de nécessité, de se passer d'un aide qu'on ne peut pas toujours avoir à temps.

Tous ces préparatifs étant terminés, l'intervention proprement dite commence. Elle comporte les temps suivants :

Nettoyage de la peau ;
Débridement de la plaie cutanée;
Résection osseuse ;
Nettoyage de la plaie ;
Drainage;
Pansement et appareil.

1° *Nettoyage de la peau.* — Un petit tampon d'ouate stérile étant placé sur la plaie pour la protéger, on pratiquera, avec une brosse et du savon, un large nettoyage, souvent un véritable décapage, non seulement de la région voisine de la plaie, mais aussi de la jambe et du pied tout entiers. Nous n'insisterons pas sur ce premier temps qui n'a rien de spécial ici, mais son importance est capitale, surtout si l'on songe à l'état de saleté inouï de certaines classes d'ouvriers. Donc, dix bonnes minutes de brossage et de savonnage, en changeant plusieurs fois l'eau bouillie dans laquelle on trempe la brosse. Avec un tampon savonneux, on termine la petite opération en nettoyant avec soin le pourtour immédiat de la plaie. Enfin, on lave et frictionne à l'alcool et au sublimé fort à 1/300.

2° *Débridement.* — On pourra maintenant, avec le bistouri, débrider largement la plaie cutanée, de manière à bien mettre à plat les décollements qui existent d'une façon constante sous les téguments, et à dégager, dans quelques cas, l'extrémité osseuse qui, après avoir passé à l'extérieur, ne s'est pas réduite secondairement.

La longueur de l'incision n'a aucune espèce d'importance. Cependant, en pratique, 4 à 6 centimètres suffisent.

3° *Résection osseuse.* — Dans bien des cas, l'extrémité inférieure du fragment supérieur tibial fait saillie à l'extérieur. Doit-on le réduire après l'avoir nettoyé? Il n'y a aucune espèce d'avantage à agir ainsi, et, par contre, c'est une pratique dangereuse. Ce fragment

dépériosté, qui a peut-être touché la terre dans la chute, est à peu près impossible à désinfecter. Il faut le réséquer largement. Sans aucune espèce d'importance pour le résultat fonctionnel ultérieur, cette petite intervention pourra, par contre, faciliter le drainage et évitera une des causes principales d'infection. La scie de Gigli est très commode pour pratiquer cette section.

4° *Nettoyage de la plaie*. — La plaie étant

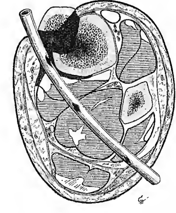


Figure 1.
Drainage d'une fracture compliquée.

maintenant bien étalée devant nous, nous pouvons procéder à un nettoyage minutieux de toutes ses parties. Il est utile de rappeler sommairement ici les lésions caractéristiques que l'on rencontre dans ces fractures compliquées pour bien se rendre compte du but que l'on doit chercher à réaliser dans leur traitement. Les lésions des parties molles avoisinant la fracture se produisent surtout en deux points : en avant sous la peau, et en arrière sous la profondeur cachée à nos yeux par les fragments osseux. Donc, en pratique, il ne faudra pas se contenter de traiter la plaie superficielle, mais il sera absolument nécessaire d'aller nettoyer le foyer profond et de se rendre compte de l'état des lésions rétro-osseuses.

On emploiera, tout d'abord, des tampons secs pour vider la plaie des caillots et des corps étrangers qui peuvent s'y trouver. Les fragments osseux dépériostés que l'on ren-

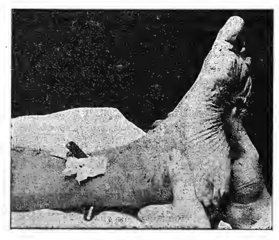


Figure 2.
Drainage d'une fracture compliquée.

contre en cas de fracture comminutive seront aussi extraits avec soin. Une bonne pratique consiste également à sectionner avec un bistouri ou une paire de ciseaux tout le pourtour contus de la peau qui limite la plaie, sur 2 millimètres de largeur, de façon à laisser des bords absolument nets sans prédisposition à des sphacèles limités, sources d'infection.

Ceci étant fait, le meilleur mode de nettoyage de la plaie, quand on aura le moyen de le pratiquer, sera le lavage de toute la région avec de l'eau bouillie ou du sérum artificiel à la température de 60°. On projettera le liquide avec force dans tous les coins et toutes les sinuosités de la plaie, entre les os et derrière eux. Il sera utile, à ce moment, de faire fléchir la jambe par un aide. Cette manœuvre, en augmentant l'inflexion des fragments, permettra au doigt qui guide le courant d'eau de passer derrière ceux-ci et facilitera beaucoup ce lavage. On asséchera ensuite soigneusement. Il est bon, en terminant, de toucher la plaie avec de l'eau oxygénée d'abord, puis avec la solution phéniquée à 2 ‰.

5° *Drainage*. — Nous voici rendus au point capital de notre intervention : le drainage de la fracture. Quelques auteurs pensent que l'on peut s'en passer dans certains cas. Les différences anatomiques que l'on a faites à ce point de vue entre toutes ces factures sont trop subtiles pour que nous nous y arrêtions.

Dans la pratique, nous devons tenir toute fracture compliquée pour infectée d'emblée.

Nous avons peut-être eu, il est vrai, la chance d'intervenir vite, mais nous ne sommes pas du tout sûrs d'avoir désinfecté complètement notre région. En outre, l'anatomie pathologique nous a montré la présence, en arrière des fragments, d'un clapier qui va se reformer rapidement sous l'influence du suintement des organes lésés du voisinage. Cette rétention favorisera grandement le développement de phénomènes infectieux.

Donc, nous drainerons dans tous les cas et, comme toujours, au point déclive, de la façon suivante :

Une pince longuette, introduite dans la plaie, est dirigée perpendiculairement à l'axe du membre vers la partie postérieure de la jambe. Si l'espace est suffisant ou s'il y a fracture comminutive, on passe entre les fragments ; en tout cas, le plus près possible d'eux. La pince ressortira en arrière par une contre-ouverture faite à la peau et servira au passage d'un drain épais et de large diamètre.

Dans beaucoup de cas, par suite du siège de la plaie cutanée très en dedans du membre, la pince, introduite à la partie interne de l'os, sera dirigée obliquement en arrière et en dehors. Le drain sera ainsi placé loin de tout organe important. Mais, souvent aussi, il pourra être plus avantageux de faire passer ce drain à la partie externe du tibia. Il se trouve, dans ce cas, assez près de la tibiale antérieure, mais il la comprime fort peu, car il est séparé d'elle par le jambier antérieur, et, d'autre part, la déviation très marquée du fragment osseux en dedans lui laisse un passage largement suffisant. De toutes façons, nous ne laissons le drain perforant en place que pendant quarante-huit heures.

On voit que le drainage ainsi établi aura comme conséquence d'assécher absolument tous les reliquats liquides qui pourraient secondairement s'épancher dans les tissus.

6° *Pansement et appareil*. — Ensuite, nous couvrirons la plaie avec de la gaze stérile ou imbibée d'eau oxygénée, mais nous ne ferons aucune suture. En outre, cette gaze, souillée de sérum et de sang, oblitère très rapidement la plaie lorsqu'elle est fortement tassée. Aussi aurons-nous soin de la placer après l'avoir chiffonnée et sans la presser.

Doit-on profiter du sommeil du malade et réduire exactement la fracture ? Oui, si cette réduction ne gêne pas le bon fonctionnement du drain ; non, dans le cas contraire, qui est le plus habituel. On se contentera d'une demi-réduction que l'on complétera très facilement au bout de 48 heures, lorsqu'on enlèvera le drain et qu'on refera le pansement.

On appliquera, cependant, dès le jour même, un appareil plâtré qui aura l'avantage de calmer les douleurs du blessé et lui évitera tout mouvement intempestif.

Enfin, on ne négligera pas de pratiquer une injection de sérum antitétanique, et l'on prendra toutes les dispositions que l'on jugera utile pour prévenir le delirium tremens, accident dont la fréquence est extrême dans ces sortes de traumatismes.

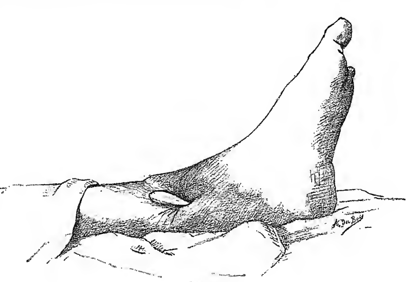


Figure 3.
Fracture compliquée de la jambe gauche.
On voit l'extrémité aiguë du fragment tibial supérieur faisant saillie à l'extérieur et bridé par l'orifice cutané.

Lorsque tout va bien, la température, qui s'était un peu élevée le soir de l'intervention, retombe à la normale. Au bout de quarante-huit heures, le pansement défait, le drain perforant est ôté. Si la plaie est en parfait état, qu'il n'y ait pas trace d'infection, on se contentera de refaire un pansement aseptique peu volumineux et l'on placera un appareil plâtré après avoir opéré une bonne réduction. La guérison de notre malade est désormais assurée, comme dans le cas d'une fracture simple.

Si vous constatez, au contraire, qu'il s'est produit un peu de réaction au niveau de la plaie, assurez-vous que le drainage fonctionne bien, laissez un drain non perforant à la partie déclive pendant trois à quatre jours et continuez à faire un pansement humide avec de l'eau oxygénée ou phéniquée à 1 pour 100. Mettez toujours un plâtre, mais disposez-le de telle sorte qu'il ne soit pas nécessaire de l'enlever à chaque fois, en plaçant au niveau de la plaie une large échancrure à travers laquelle vous pourrez continuer à faire vos pansements. Dans la plupart des cas, les

symptômes alarmants disparaissent très vite si vous êtes intervenu dans les conditions sus-indiquées, car vous vous trouverez toujours en présence d'une infection légère.

Combien lamentables, au contraire, sont les résultats que nous obtenons malheureusement trop souvent dans la pratique, alors que l'ignorance ou la mauvaise volonté du blessé souvent, un mauvais conseil thérapeutique quelquefois, nous conduisent à intervenir, chez des gens profondément infectés, plusieurs jours après l'accident! Rarement nous voyons arriver le blessé à l'hôpital avant trente-six à quarante-huit heures, et nous avons personnellement observé dernièrement deux cas de fracture compliquée venant demander nos soins après douze et quinze jours.

Inutile d'ajouter que, déjà très compromis au bout de quarante-huit heures, les membres que l'on peut arriver à conserver dans ces conditions mettent de longs mois à guérir après des suppurations interminables, élimination de séquestres, et restent bien souvent dans des positions très défectueuses.

Quant aux blessés arrivant au bout de huit jours, avec un membre à moitié sphacélé, l'amputation d'urgence, est chez eux, la seule chance de sauvegarder une vie souvent profondément menacée.

Ces cas-là ne devraient plus se voir à l'heure actuelle, et, en réalité, ils deviendront exceptionnels lorsqu'on sera bien pénétré de la nécessité d'un traitement hâtif et large dans de pareils traumatismes. L'intervention dans les fractures compliquées est une opération grave.

Faite dans les conditions que nous avons spécifiées, elle est une de celles qui, dans la chirurgie courante, donnent les plus merveilleux résultats. Mais il y en a peu, ajoutons-le, où la responsabilité médicale soit aussi gravement engagée.

DISSOCIATION ET ANTAGONISME DES RÉFLEXES CUTANÉS ET TENDINEUX

Par M. NOICA

On a remarqué depuis longtemps que les réflexes cutanés pouvaient être affaiblis ou abolis au cours des hémiplégies (Marshall, Hall, Jastronitz, Rosenbach, Nothnagel, Gowers, Moelli, Lion, Schwartz, Ganault, Strümpell, Muskens, etc.), mais c'est surtout depuis que M. Van Gehuchten a attiré l'attention sur ce sujet que cette question a pris de l'importance.

***

Dans une lettre adressée à M. Babinski[1], voici comment M. Van Gehuchten résume une partie de la communication faite à ce sujet au Congrès de Paris :

« Je crois y avoir démontré, par un certain nombre d'observations cliniques que j'ai relatées, que, dans les cas d'interruption anatomique ou fonctionnelle des fibres cortico-spinales, *les réflexes cutanés que l'on examine d'ordinaire* (réflexe plantaire, réflexe inguinal et les trois réflexes abdominaux : inférieur, moyen et supérieur) *sont non pas affaiblis* (un affaiblissement des réflexes cutanés, difficile à apprécier quand il est bilatéral, ne peut avoir aucune valeur pratique), *mais complètement abolis*, au moins dans leur manifestation ordinaire. Cette abolition est *constante*, au moins pour les réflexes cutanés dépendant du tronçon médullaire sous-jacent au point lésé.

« Cette abolition des réflexes cutanés coexiste avec l'exagération des réflexes tendineux correspondants.

« Cette dissociation de ces deux ordres de réflexes prouve qu'ils doivent avoir pour substratum anatomique des voies nerveuses différentes : les réflexes cutanés en question sont d'origine corticale, les réflexes tendineux sont probablement d'origine mésencéphalique. »

M. Babinski, dans un travail publié dans la *Revue neurologique*, 1904, tout en reconnaissant que, dans les affections du système pyramidal, le réflexe abdominal et le réflexe crémastérien sont affaiblis ou abolis, tandis que les réflexes tendineux sont exagérés, n'admet pas qu'il y ait un antagonisme. M. Babinski se base surtout sur la présence, chez les spasmodiques, de réflexes cutanés très exagérés, réflexes nommés par Van Gehuchten « pathologiques ». M. Babinski ajoute, en terminant : « Mais, si l'on considère les réflexes cutanés en général et si l'on veut exprimer le caractère essentiel de la perturbation qu'ils subissent, il n'est pas plus juste de dire qu'ils sont affaiblis et en antagonisme avec les réflexes tendineux qu'il ne serait exact de soutenir qu'ils sont exagérés comme les réflexes tendineux. Ce que l'on peut dire, c'est que le régime auquel ils sont soumis subit une transformation[1]. »

La question en est restée là et, depuis, personne n'a rien ajouté. En nous basant sur les expériences de Sherrington et sur nos études cliniques et expérimentales, nous nous croyons autorisé à exposer ici notre manière de voir.

M. Van Gehuchten a eu le grand mérite d'avoir observé que, dans le tabes spasmodique et dans les paraplégies spasmodiques, l'intensité de production des réflexes cutanés qu'on examine d'habitude en clinique (réflexe plantaire, réflexe crémastérien et les trois réflexes abdominaux : supérieur, moyen et inférieur) est plus faible que normalement, tandis que sur les mêmes malades, l'intensité de production des réflexes tendineux est exagérée. De plus, il a vu, chez les mêmes malades, qu'il y a des réflexes cutanés qui sont exagérés, réflexes dont la recherche ne se fait pas d'habitude en clinique. Enfin M. Van Gehuchten, en tenant compte de ses observations chez les malades atteints de tabes spasmodique et de paraplégie spasmodique et les rapprochant de celles des autres auteurs, qui avaient remarqué, avant lui, que, dans les hémiplégies spasmodiques, on voit aussi que, pendant que les réflexes tendineux sont exagérés, quelques-uns des réflexes cutanés sont ou affaiblis ou abolis, Van Gehuchten a vu qu'il doit exister un rapport de causalité entre la lésion des fibres cortico-spinales et les phénomènes vus par lui dans le tabes et la paraplégie spasmodiques et par ses prédécesseurs dans les hémiplégies spasmodiques.

Mais, à partir de ce point, nous sommes forcés de nous éloigner de M. Van Gehuchten. Premièrement, parce qu'il croit que la lésion des fibres cortico-spinales, chez un malade atteint de tabes spasmodique ou de paraplégie spasmodique, produit pour toujours et d'une manière constante une abolition complète de tous les réflexes cutanés qu'on examine d'habitude en clinique; et, comme la même lésion des fibres cortico-spinales produit l'exagération des réflexes tendineux et des réflexes cutanés qu'on ne cherche pas d'habitude en clinique, M. Van Gehuchten conclut que la réflectivité médullaire, loin d'être abolie, « est exagérée, mais cette réflectivité ne s'applique pas aux mouvements réflexes normaux : c'est une espèce de réflectivité anormale, défensive, si vous voulez, pathologique peut-être, et secondairement parce que les réflexes cutanés seraient donc liés à l'intégrité de la voie cortico-spinale[1] ».

A la suite d'une discussion[2] entre M. Babinski et le professeur de Louvain, ce dernier a reconnu que le mot de « pathologique » n'est pas très exact; c'est pour ce motif que nous n'insistons pas sur ce mot, mais l'auteur a maintenu toutes les autres conclusions, quoiqu'il reconnaisse que même ce phénomène d'antagonisme ou de dissociation n'est pas suffisamment interprété.

Nous pensons que ces idées de M. Van Gehuchten ne sont pas exactes, parce que l'auteur part d'un fait clinique qui est incomplètement observé. Je veux dire que, comme je l'ai mentionné précédemment, dans les états spasmodiques, hémiplégie ou paraplégie spasmodiques, les réflexes cutanés que l'on recherche habituellement, à savoir les réflexes cutanés corticaux de M. Van Gehuchten (r. plantaire, r. crémastérien, r. abdominaux, r. fessier), ces réflexes, recherchés par nos moyens habituels, se produisent avec une intensité toujours moindre que celle qui existe à l'état normal; quelquefois même quelques-uns d'entre eux peuvent être abolis, mais ils le sont très rarement tous à la fois ; et, si nous suivons pendant des mois et même des années un malade qui a eu une hémiplégie flasque ou une paraplégie flasque avec abolition de tous les réflexes cutanés et tendineux, nous voyons que s'il passe à l'état spasmodique, les réflexes tendineux reparaissent les premiers, deviendront même facilement exagérés, mais les réflexes cutanés recommenceront aussi à apparaître, mais beaucoup plus lentement : ils mettront des mois, des années même, pour apparaître d'abord faibles, puis de plus en plus forts, et même en s'exagérant comme les réflexes tendineux. Ce phénomène s'observe bien, surtout chez les personnes jeunes, comme, par exemple, chez les enfants atteints d'hémiplégie ou de diplégie infantiles.

Cette réapparition des réflexes cutanés — réflexes cutanés corticaux de Van Gehuchten —, tant chez les hémiplégiques d'origine corticale que chez les paraplégiques d'origine médullaire, nous a conduit à conclure que ce phénomène se trouve dans les cas de lésion du faisceau pyramidal, qu'il soit atteint à son origine ou qu'il soit atteint au cours de son trajet, d'un côté ou de deux côtés[3].

L'expérimentation est aussi conforme à nos conclusions tirées des faits cliniques. Comme preuves expérimentales, nous nous permettrons de transcrire ici un chapitre de Sherrington sur ses expériences sur le singe, et puis nous dirons quelques mots sur l'étude que nous avons faite sur les anesthésies médullaires chez l'homme.

Voilà ce que dit Sherrington à propos de la section de la moelle cervicale ou dorsale chez le singe[4] :

« Pendant les vingt minutes qui suivent l'opération (section de la moelle), aucune excitation de la peau, innervée par la partie de la moelle inférieure à la section, ne produit d'action réflexe, sauf parfois le réflexe rotulien croisé, qui, à l'opposé du réflexe rotulien direct, est, comme le prouve la longueur de son temps de réaction, un vrai réflexe.

« Après un certain temps, certains réflexes

1. Lettre publiée dans l'article de M. Babinski : « Transformations du régime des réflexes cutanés dans les affections du système pyramidal ». *Revue neurologique*, 1904, p. 481-485.

1. BABINSKI. — « Sur la transformation du régime des réflexes cutanés dans les affections du système pyramidal ». *Revue neurologique*, 1908, p. 94.

1. « Réflexes cutanés et réflexes tendineux ». *Comptes rendus du Congrès de Paris*, 1900, section de neurologie, p. 174.

2. *Loc. cit.*

3. NOICA et MARBE. — « Sur la dissociation des réflexes tendineux et cutanés dans les hémiplégies organiques spasmodiques ». *Soc. de Neurologie de Paris*, séance du 10 Janvier 1907. — NOICA et MARBE. « Etude sur l'antagonisme des réflexes cutanés et tendineux dans les paraplégies spasmodiques ». *Revue neurologique*, 1906, p. 703.

4. Cité par Crocq dans son rapport présenté au *Congrès des aliénistes et neurologistes de France et des Pays de langue française*. Session de Limoges, 1er-7 Août 1901, p. 390.

cutanés apparaissent; le plus précoce est l'adduction-flexion du gros orteil, qu'on obtient en excitant les troisième, quatrième ou cinquième doigts (surface plantaire ou des côtés), ou la peau de la plante des pieds. Le mouvement qu'on obtient est souvent tremblant.

« De même, après la section au-dessus du renflement brachial, le premier réflexe cutané qui apparaît est, en général, la flexion et l'abduction du pouce, en excitant la paume de la main ou le côté du troisième ou du quatrième doigt.

« Plus tard, parfois en même temps, de légers mouvements de l'anus répondent à l'excitation de la région périnéale, ainsi qu'une faible abduction de la queue, puis des mouvemenıs des doigts en excitant la paume.

« Plus tard, l'excitation énergique de la plante du pied produit de légères contractions du jarret. Pendant tout ce temps, les membres sont mous et flaccides, sans aucune trace de spasme, sauf, assez fréquemment, de petits tressaillements faibles et irréguliers du gros orteil ou du pouce, parfois des autres doigts.

« Le pied est chaud. Pendant ces expériences, avoir soin de maintenir la température de la peau. Quant au réflexe rotulien, qui n'est pas, à vrai dire, un réflexe, mais dépend du tonus réflexe du crural et du vaste interne, il peut souvent s'obtenir quelques secondes après la section de la moelle, pour disparaître et ne revenir qu'après des jours ou même des semaines.

« Chez quelques singes, comme chez le chat et le chien, les réflexes rotuliens peuvent ne pas même être abolis temporairement par la section et je les ai vus maintenus après la section pratiquée à différentes hauteurs.

« Cet état languissant des réflexes, décrit plus haut, peut persister des heures et des jours, à l'inverse de ce qui existe chez les chiens et les chats.

« Le sphincter de l'anus garde quelque tonus et n'est pas relâché; pas de trouble de défécation, mais, en sectionnant assez bas, on peut observer de la rétention d'urine, rendant nécessaire le cathétérisme.

« Mais, à la longue, la vessie peut se contracter.

« Pour obtenir la flexion de la jambe, un moyen est l'application d'une éponge froide sur la plante du pied.

« Peu à peu, la situation s'améliore et l'on peut obtenir des mouvements réflexes par l'excitation de points de plus en plus nombreux. Mais, lorsque l'on a atteint un certain degré d'excitabilité, encore bien faible, les progrès s'arrêtent et l'on n'observe plus de changements après cinq à six mois. »

Dans nos recherches sur les anesthésies médullaires par injections intra-rachidiennes avec la cocaïne et avec la stovaïne, nous avons constaté que les réflexes cutanés disparaissent les premiers, tandis que les réflexes tendineux disparaissent après. Ce mode de disparition, nous l'avons observé très nettement en injectant des doses minimes de l'agent anesthésique employé, 2 centigrammes de cocaïne dans un cas, 3 centigrammes dans un autre. Au contraire, si l'on emploie des doses chirurgicales, 10 centigrammes de stovaïne, les réflexes cutanés disparaissent en même temps que les réflexes tendineux[1].

Laureys[2], Crocq[3] et Marinesco[4] ont observé aussi cette disparition des réflexes cutanés avant celle des réflexes tendineux, dans les anesthésies au chloroforme.

1. « Sur le phénomène de dissociation des réflexes cutanés et des réflexes tendineux, produit expérimentalement chez l'homme ». *Soc. de Neurologie de Paris*, séance du 11 Avril 1907.

2. Laureys. — Cité par Crocq dans le rapport présenté au *Congrès des aliénistes et neurologistes de France et des Pays de langue française*, session de Limoges, 1er-7 Août 1901.

3. Crocq. — *Loc. cit.*, p. 457.

4. Marinesco. — « Etude sur le phénomène des orteils (signe de Babinski) ». *Revue de Neurologie*, 1903, p. 488.

Au contraire, quand les phénomènes d'anesthésie médullaire commencent à disparaître, ce sont alors les réflexes tendineux qui apparaissent dès la première heure, tandis que les réflexes cutanés sont plus difficiles à apparaître : ils mettent des heures et même des jours pour arriver à l'état complet.

Les auteurs précédents ont observé le même phénomène quand le malade commence à se réveiller du sommeil chloroformique.

« Nous avons eu l'occasion de constater l'exactitude de ces recherches (M. Crocq fait allusion aux travaux de Laureys) : sous l'action du chloroforme, les réflexes cutanés disparaissent les premiers; à ce moment, les réflexes tendineux sont non seulement conservés, mais même exagérés. Puis ils s'affaiblissent et disparaissent.

« Lorsque le malade se réveille, les phénomènes se succèdent en sens inverse; les réflexes tendineux réapparaissent, puis sont exagérés, pendant une période de temps plus ou moins longue; ensuite ils redeviennent normaux et enfin les réflexes cutanés reviennent ».

Peut-on rapprocher ces phénomènes observés au cours des anesthésies avec ce qui se passe dans les hémiplégies ou dans les paraplégies? Nous croyons que oui. Une hémiplégie spasmodique ou une paraplégie spasmodique n'est qu'un état de réveil, ou d'amélioration d'un état flasque, dans lequel les réflexes avaient disparu. Mais toutes les hémiplégies et surtout toutes les paraplégies spasmodiques ne passent pas nécessairement par cet état flasque; souvent elles deviennent dès le début et peu à peu spasmodiques; cependant la comparaison peut se soutenir encore, parce qu'il suffit d'une lésion très légère pour faire diminuer ou abolir les réflexes cutanés, comme il faut seulement une injection intra-rachidienne de trois centigrammes de stovaïne ou de deux centigrammes de cocaïne pour faire disparaître tous les réflexes cutanés. Pour que M. Van Gehuchten puisse se convaincre de la justesse de notre observation, nous l'invitons à examiner des cas d'hémiplégie infantile; là, il verra de très beaux réflexes cutanés « corticaux »; je veux dire que non seulement on les trouvera presque chez tous (nous les avons trouvés cinq fois sur six), mais aussi on les verra très exagérés, comme d'ailleurs aussi les réflexes rotuliens et achilléens.

***

Il reste encore une question à élucider: les réflexes cutanés médullaires ou pathologiques de Van Gehuchten apparaissent-ils ou, plus exactement, pouvons-nous les produire après le stade de paralysie flasque, beaucoup plus rapidement que les autres? Peut-être; et, si le fait est exact, ce que nous croyons *a priori*, à quoi tient cette rapidité dans leur production vis-à-vis des autres, les réflexes cutanés corticaux de Van Gehuchten? Nous ne pouvons pas répondre pour le moment.

Mais cette question nous conduit à une autre : les réflexes cutanés « corticaux », normaux (réflexe crémastérien, réflexe plantaire, réflexes abdominaux, supérieur, moyen et inférieur, réflexe fessier, réflexe anal) sont-ils d'origine corticale? Tant qu'on admet que, dans les hémiplégies ou dans les paraplégies, les réflexes cutanés disparaissent pour toujours, on peut invoquer ces faits cliniques en faveur de l'origine corticale, soutenue par von Monakow, Jendrassik, Pandi et Van Gehuchten; mais si, au contraire, on admet, avec nous, que les réflexes cutanés au cours des lésions spasmodiques (hémiplégie ou paraplégie) peuvent revenir et même s'exagérer, ces faits cliniques ne peuvent plus être invoqués en faveur de cette origine. En résumé, les lésions définitives des fibres cortico-spinales favorisent une exagération de tous les réflexes, cutanés ou tendineux, et, si les réflexes cutanés ne réapparaissent et ne s'exagèrent que très tardivement, c'est probablement parce que la lésion qui les a fait disparaître ne se répare pas facilement.

Pourquoi une lésion des fibres cortico-spinales favorise-t-elle l'exagération des réflexes? Probablement parce que le cerveau n'a plus tous les moyens de communication pour inhiber les excitations qui arrivent de la périphérie à la moelle. Mais, ici, nous rentrons dans les hypothèses.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

20 Mars 1908.

Granulations vésicales simulant à la radiographie des calculs des voies urinaires. — *MM. R. Proust et Infroit* présentent une vessie dont les parois sont infiltrées de nombreuses granulations d'apparence calcaire. Celles-ci, du volume d'un grain de riz, font saillie à l'extérieur de la portion sous-péritonéale et soulèvent également la muqueuse, si bien que le muscle vésical semble, à la palpation, être criblé de grains de plomb.

Sur les épreuves radiographiques présentées, ces granulations donnent des ombres très nettes et qui rappellent très exactement les taches bien connues des radiographes sous le nom de *Becken-flecken* (Albers-Schönberg).

Nouveau colorant en technique histologique. — *M. Escomel* communique un nouveau procédé de coloration en histologie par les graines d'aïrampo. C'est un succédané de l'éosine avec élection sur le tissu musculaire.

Sporotrichose. — *MM. Letulle et Debré* montrent des cultures et des coupes de sporotrichose.

Technique histologique. — *M. Géraudel* apporte des coupes de divers organes sur lesquelles il a pratiqué une double coloration par le bleu polychrome et le Van Gieson, avec différenciation ultérieure par passage dans le xylol pendant vingt-quatre heures environ.

Elections. — *MM. André Trèves, Macé de Lépinay, Lerat et Ameuille* sont élus membres adjoints de la Société anatomique.

V. Griffon.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

20 Mars 1908.

Pleurésie putride à bacille d'Achalme. — *MM. Thiroloix et Stévenin* étudient les caractères biologiques d'un bacille perfringens ou bacille d'Achalme, qu'ils ont recueilli dans le liquide d'une pleurésie putride. Ce microbe présentait les caractères de famille du bacille perfringens, mais avait, en outre, quelques caractères propres, personnels, que les auteurs indiquent.

Ictère typhique. — *M. Pissavy* rapporte l'observation d'un jeune homme de vingt-cinq ans qui, lors d'une rechute au cours d'une fièvre typhoïde, présenta un abaissement brusque de la température avec persistance de phénomènes généraux graves, de vomissements; un ictère apparut alors, avec hypertrophie douloureuse du foie, sans décoloration de matières fécales. Le malade guérit. L'auteur pense qu'il s'est agi d'une angiocolite canaliculaire. Il rappelle que l'ictère typhique, tout en étant rare, peut revêtir tous les types jusqu'à l'ictère grave. Dans certaines observations, on a noté le syndrome de l'ictère grave sans ictère; l'angiocolite faisait défaut dans ces cas, la cellule hépatique était seule profondément altérée.

Deux cas de rhumatisme cérébral à bacille d'Achalme. Nécessité de l'hémoculture en ballon cacheté. — *MM. G. Rosenthal et Mlle Jaffé* étudient deux cas de rhumatisme cérébral. Le premier, terminé par la mort, rappelle l'observation de Trousseau. Le foie présentait une destruction graisseuse de la cellule hépatique. L'examen bactériologique a montré *post-mortem* une infection généralisée à bacille d'Achalme (variété rhumatismale). Le deuxième cas a été terminé par la guérison, sans doute grâce à l'électrargol et à la ponction lombaire. Dans ce deuxième cas, l'hémoculture a montré deux fois, à quatre jours d'intervalle, une bioscepticémie à bacille spécifique. En l'absence d'agglutination, il est important de déterminer le bacille avec les réactions chimiques et biologiques. De plus, l'hémoculture sera faite en ballon cacheté qui donne des résultats presque constants.

— *M. Marcel Labbé* fait remarquer qu'à la base du rhumatisme cérébral on trouve une tare nerveuse antérieure.

Les fièvres éphémères, manifestations d'infections sanguines tétragéniques. — *M. Sacquépée.* Les anciens auteurs décrivaient un grand nombre de fièvres, parmi lesquelles ils classaient la fièvre éphémère. Cette dernière n'a pas trouvé place dans les cadres actuels de la pathologie. Elle existe pourtant, bien qu'assez rarement observée.

Cliniquement, c'est une simple poussée fébrile éphémère, sans prodromes et sans suites, avec un minimum de symptômes contemporains de la fièvre, symptômes qui sont tous bénins, passagers et nullement caractéristiques.

Au point de vue bactériologique, l'ensemencement du sang, pratiqué trois fois par l'auteur, a donné trois fois une culture pure de tétragène (blanc, doré ou couleur saumon). Le sérum présentait également des propriétés spécifiques (agglutination et sensibilisation) à l'égard du tétragène isolé du sang.

Il semble donc bien que la maladie soit, en quelque sorte, un petit orage infectieux. Septicémie tétragénique fugace, fièvre éphémère, telle est toute l'histoire pathogénique et clinique du syndrome. Ceci montre en même temps que la plus simple des fièvres est conditionnée par une septicémie spécifique, de même que la septicémie éberthienne domine l'évolution de la fièvre continue, la plus grave de nos climats.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

21 Mars 1908.

Diversité des types des hématies granuleuses. Procédés de coloration. — *MM. F. Widal, P. Abrami, M. Brulé.* Dans le sang des ictériques hémolytiques, MM. Chauffard et Fiessinger ont mis en évidence des hématies granuleuses aisément décelables, en faisant agir sur le sang frais, séché et *non fixé*, le réactif de Pappenheim.

Les auteurs ont constaté que ces hématies granuleuses, qui se retrouvent dans un grand nombre d'états anémiques, cliniques et expérimentaux, présentent une affinité très grande pour les colorants basiques.

De nombreux auteurs ont décrit depuis longtemps, au cours de certaines anémies, des hématies basophiles, qui ont été bien étudiées par M. Sabrazès, dans l'intoxication saturnine. Les éléments étaient mis en évidence sur le sang *fixé au préalable*, soit par l'alcool absolu, soit par la chaleur ou l'acide osmique.

En opérant sur le *sang fixé*, il était impossible de mettre en évidence les hématies granuleuses des ictériques hémolytiques.

Celles-ci se montrent, au contraire, très abondantes lorsqu'on a recours aux *colorations vitales*.

La technique que nous avions préconisée, suffisant pour un examen extemporané, ne permettait pas la conservation des préparations. Nous avons pu depuis, avec M. Jules Hardouin obtenir une fixation parfaite des hématies granuleuses colorées vitalement. Il suffit, à cet effet, de recevoir quelques gouttes de sang frais dans 2 centimètres cubes d'une solution isotonique et oxalatée d'un bleu basique, de centrifuger après cinq minutes, d'étaler sur lame le culot de centrifugation et de fixer par la chaleur les préparations ainsi obtenues. Or, tandis que, par ces colorations vitales, nous avons pu trouver jusqu'à 65 pour 100 d'hématies granuleuses chez une de nos ictériques hémolytiques, jamais la coloration du sang *préalablement fixé* ne nous a permis d'en déceler une seule; dans tous les cas où existaient ces granulations, la coloration du sang préalablement fixé mettait en évidence une *polychromatophilie* plus ou moins intense, et le nombre des hématies qui se montraient polychromatophiles sur sang fixé correspondait sensiblement à celui des hématies qui apparaissaient granuleuses dans le sang frais.

MM. Sabrazès et Leuret sont venus récemment confirmer en tous points ces constatations. Les deux variétés d'hématies granuleuses ne se présentent pas sous le même aspect. Celles que l'on observe sur sang fixé se présentent habituellement sous la forme de petites ponctuations de grosseur inégale, disséminées dans le corps des hématies et nettement isolées les unes des autres. Celles qu'on observe après coloration vitale ont, au contraire, un aspect réticulé, arborescent; elles semblent unies les unes aux autres par de fins tractus également colorés en bleu.

Action de la toxine tétanique, de la toxine diphtérique et de leurs sérums immunisants chez les animaux chauffés. — *MM. Edmond Lesné et Lucien Dreyfus.* Chez les souris et chez les cobayes, l'hyperthermie obtenue par le chauffage à l'étuve exerce une action aggravante sur la marche de l'intoxication tétanique. Les animaux chauffés meurent toujours avant les témoins. Chez les cobayes inoculés avec de la toxine diphtérique, l'intoxication ne semble ni aggravée ni atténuée par l'hyperthermie de l'animal et chez les souris le chauffage ne fait pas disparaître l'immunité vis-à-vis de cette toxine. L'action protectrice des sérums antidiphtérique et antitétanique n'est pas empêchée par l'hyperthermie des animaux. Mais il y a, à cet égard, certaines limites et certaines particularités signalées par les auteurs.

Capsules surrénales et athrepsie. — *M. Lucien* a vu essentiellement une sclérose plus ou moins étendue de l'organe, prédominant au niveau de la couche réticulée; l'hypoépinéphrie est manifeste.

Lésions rénales dans l'athrepsie. — *M. Lucien* n'a trouvé aucune lésion ayant un caractère spécifique; la stéatose tubulaire ne semble pas exister, la thrombose des veines rénales relève d'états infectieux divers.

Rapports entre les lésions de l'athérome expérimental et spontané. — *MM. Lucien et Parisot* ont comparé l'athérome spontané du lièvre à l'athérome expérimental du lapin. Le processus est identique: calcification de la tunique moyenne de l'aorte et destruction des éléments élastiques.

Pouvoir absorbant du rectum vis-à-vis de quelques substances médicamenteuses. — *MM. Massol et Minet* concluent que le rectum absorbe très puissamment les substances cristalloïdes.

P. Halbron.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE DE PARIS

10 Mars 1908.

Présentation de pièces anatomiques provenant de deux fœtus morts par suite d'occlusion intestinale. — *M. Bonnaire.* La première de ces pièces provient d'un enfant de 4.700 grammes, né d'une primipare bien portante.

Cet enfant étant mort malgré un anus artificiel pratiqué dans les premiers jours qui suivirent sa naissance, on trouva à l'autopsie deux reins énormes, non kystiques, comparables à du ris de veau; puis une solution de continuité sur le gros intestin, due sans doute à la version axiale de l'intestin par suite de l'hypertrophie rénale gauche.

La deuxième pièce a trait à un enfant de 1.170 gr. né d'une mère trigeste. Ce prématuré mourut au bout de trois jours, sans qu'on ait cru utile d'intervenir.

A l'autopsie, on trouva une atrésie de l'intestin, avec plusieurs solutions de continuité portant sur l'intestin grêle; à l'union du duodénum et du jéjunum, on voyait sur cet intestin une disposition moniliforme, sur une longueur de 5 à 6 centimètres; du côté du mésentère, on voyait des brides péritonéales, qui venaient se jeter sur le mésocôlon.

L'auteur pense que, dans ce cas, malgré tout signe de syphilis, il y a eu péritonite fœtale précoce ayant sans doute cette origine.

Quelques-unes de ces brides ont joué le rôle de brides amniotiques en exerçant comme elles un processus atrophiant par compression directe.

Présentation d'une femme atteinte d'une luxation congénitale du radius d'origine inconnue. — *M. Brindeau.* Cette femme, née à la suite d'un accouchement spontané, a eu elle-même trois enfants, qui ne présentent aucune trace de malformations. Sa tête radiale gauche a quitté sa loge humérale, pour venir faire au niveau du coude une saillie recouverte par la peau, ayant les dimensions d'un dé à coudre.

Il y a lieu de noter que ni le radius, ni le cubitus, ni l'épitrochlée ne sont atrophiés; il y a seulement un peu d'atrophie générale de la main de ce côté.

Fractures de côtes spontanées pendant la grossesse. — *M. Blanc.* Il s'agit d'une femme atteinte de bronchite aiguë, chez laquelle plusieurs côtes s'étaient fracturées sous l'influence de quintes de toux pendant les deux derniers mois de sa grossesse.

Les lésions étaient multiples, car elles intéressaient, à gauche, les 7e, 8e, 9e et 10e côtes, et, à droite, la 10e côte. En plusieurs de ces points, la crépitation était des plus nettes.

Cette femme ne présentait ni lésion cardiaque, ni signe de tabes, et ses urines étaient normales.

La réparation de ces fractures multiples ne se fit qu'après l'accouchement: au bout de quinze jours on sentit des cals, qui devinrent volumineux au bout d'un mois.

L'auteur pense que ces fractures sont favorisées par la déminéralisation de l'organisme qui accompagne la grossesse.

Présentation de pièces anatomiques d'une éclamptique morte d'hémorragie cérébrale à la suite d'un unique accès. — *M. Maygrier* rapporte l'observation d'une accouchée qui fut réveillée pendant la nuit par un mal de tête et des nausées; elle eut bientôt une crise d'éclampsie, à la suite de laquelle elle présenta un demi-coma, qui se termina au bout de quelques heures par la mort avec de la cyanose.

A l'autopsie, on trouva à la base du cerveau un énorme caillot se prolongeant dans les ventricules.

L'examen histologique montra des lésions de dégénérescence graisseuse aiguë du foie.

L'auteur fait remarquer combien le pronostic de l'éclampsie doit être réservé, puisque cette femme, dont la pression sanguine n'a jamais dépassé 16, a pu mourir ainsi à la suite d'une attaque unique.

— *M. Chirié* pense qu'il devait y avoir des lésions de l'artère centrale du cerveau, comme il l'a observé dans plusieurs cas semblables.

Présentation d'un fœtus abortif dilacéré. — *MM. Tissier et Metzger* Il s'agit d'une femme enceinte de trois mois, qui avouait avoir pris des breuvages abortifs. Cette femme eut une série d'hémorragies, qui survinrent d'une façon intermittente, pour se terminer par l'expulsion spontanée d'un fœtus présentant les caractères suivants: il y avait une éviscération considérable au niveau de l'anneau ombilical, puis, au niveau du cou, une tuméfaction ressemblant à un abcès, et qui était constituée par de la matière cérébrale ayant fusé à travers la base du crâne.

De l'absence de tout orifice extérieur dans cette région, les auteurs concluent qu'il n'y a pas eu intervention criminelle directe. Celle-ci est d'ailleurs niée formellement par la malade.

— *MM. Pichevin et Boissard* s'élèvent contre ces conclusions. Ils pensent qu'au point de vue médico légal, il est dangereux d'affirmer que de telles lésions ne sont pas d'origine traumatique, d'autant plus que, sur ces sujets, le témoignage de la malade n'a aucune valeur.

Présentation d'un crochet pour l'embryotome de Kidd et d'une nouvelle sonde utérine à double courant — *M. Cordes* (de Genève).

Présentation d'un monstre cyclope rhinocéphale. — *M. Schwab.*

L. Bouchacourt.

ACADÉMIE DES SCIENCES

16 Mars 1906.

L'infection tuberculeuse et le diagnostic de la tuberculose par les moyens révélateurs. — *MM. J. Arloing et L. Thévenot* ont procédé à une longue série de recherches expérimentales desquelles se dégagent les conséquences suivantes: 1° L'invasion purement bacillaire réalise le type véritable de l'infection latente qui pourra s'évanouir sans provoquer de lésions *in situ* ou au delà. Les petites masses tuberculeuses, sommeillantes ou peut-être guérissantes, représentent non une tuberculose latente, mais une tuberculose établie;

2° L'infection se traduit encore par de simples altérations microscopiques qu'il faut chercher à l'aide de moyens appropriés;

3° La limitation plus ou moins grande des signes anatomiques de l'infection dépend de la virulence et de la dose des bacilles ainsi que de l'immunité relative du sujet, naturelle ou consécutive à une vaccination;

4° Quel que soit le caractère revêtu par l'infection tuberculeuse, le sujet donne, à un certain moment, une réaction positive aux moyens expérimentaux de diagnostic, soit à la séro-agglutination, soit à la tuberculine déposée sous la peau, ou à la surface de la conjonctive;

5° Les caractères variés de l'infection expérimentale peuvent se rencontrer dans l'infection accidentelle, vu que celle-ci a lieu avec des bacilles plus ou moins virulents, à doses très inégales, et sévit sur des êtres doués d'une réceptivité plus ou moins grande;

6° Les moyens de diagnostic expérimentaux sont

révélateurs de l'infection bacillaire plutôt que des lésions tuberculeuses palpables;

7° Il est donc permis de prévoir des désaccords, souvent plus apparents que réels, entre le diagnostic expérimental et le diagnostic *post mortem*. On en diminuera considérablement le nombre en cherchant à l'autopsie les altérations histologiques et, à la rigueur, la présence des bacilles;

8° A raison même de la subtilité du diagnostic expérimental, les infections qu'il dénonce peuvent guérir ou disparaître sans laisser de trace;

9° Il en résulte qu'aux moyens de diagnostic il serait très important d'ajouter des moyens de pronostic, afin de connaître l'avenir probable d'une infection tuberculeuse. A cela tendent les efforts des auteurs des divers procédés de diagnostic de la tuberculose latente et de la tuberculose à lésions localisées et très circonscrites.

L'asymétrie de la figure et son origine. — *M. Richard Liebreich*, à la suite d'études prolongées poursuivies sur les 2.000 crânes du musée d'anthropologie du Jardin des Plantes, sur les 3.000 crânes du Collegio Romano de Rome, sur les 400 crânes des momies de l'Ecole du Caire, croit pouvoir affirmer que l'asymétrie est une conséquence, un accompagnement nécessaire de la position verticale de l'espèce humaine et devient, pour elle, un des signes distinctifs.

Essais sur la greffe des tissus articulaires. — *M. Judet* communique les expériences faisant suite à sa note du 27 Janvier dernier.

Il a substitué la trochlée fémorale d'un chat à celle d'un chien. Le genou n'a pas été sensiblement altéré dans son fonctionnement. Au bout de cent vingt-huit jours le transplant était intimement soudé et présentait la structure d'un cartilage articulaire normal, sauf que la couche moyenne était constituée par de la substance fondamentale dépourvue de capsules.

Il semble donc que l'on puisse réparer physiologiquement et anatomiquement une perte de substance du cartilage articulaire par un fragment emprunté à un animal d'espèce très voisine.

L'auteur a essayé de réparer une résection de la trochlée fémorale (chien) en y appliquant une lame de cartilage costal provenant du même animal ou d'un animal de même espèce. Grande raideur consécutive du genou, et, à l'autopsie, deux mois, trois mois plus tard, cloisonnement de la cavité articulaire par des prolongements émanés de la synoviale et englobant le transplant. Celui-ci se comporte donc comme un corps étranger.

M. Judet a transporté et fixé, dans des foyers de fracture (lapin), soit un seul, soit la totalité des cartilages du genou d'un autre lapin. En pareil cas, le cartilage ne se greffe pas, il disparaît par résorption; la consolidation est seulement un peu retardée.

L'auteur a étudié l'influence de la synoviale sur la greffe du cartilage articulaire.

1° Il a vu que le cartilage (qui, séparé par un trait de scie et reposé dans l'articulation, possède l'aptitude à la greffe) perd cette propriété lorsqu'on fait en même temps que la reposition, la synovectomie;

2° Les cartilages du genou transplantés sous la peau pourvus de leur synoviale subsistent avec leur structure normale au bout de soixante-trois jours, alors que les cartilages homologues transplantés à nu ont subi, dans le même temps, un degré marqué de dégénérescence fibreuse (lapin).

L'action préservatrice exercée sur le cartilage par la synoviale transplantée en même temps que lui, s'expliquerait par ce fait que la séreuse, s'étant greffée, a continué à sécréter de la synovie et à nourrir le cartilage.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

18 Mars 1908.

Sur les perforations typhiques de l'intestin[1]. — *M. Rochard* a été amené, comme MM. Morestin et Tuffier, à opérer un typhique qui présentait les symptômes les plus nets d'une perforation intestinale et chez qui pourtant la laparotomie ne fit découvrir aucune lésion de ce genre. Ce malade guérit, lui aussi, parfaitement.

— *M. Ricard* est intervenu deux fois pour des perforations typhiques de l'intestin, les deux fois avec succès.

1. Voir *La Presse Médicale* 1907, n° 10, p. 78 et 1908, n° 22, p. 174.

Dans le premier cas, il s'agissait d'une perforation survenue au troisième septénaire d'une fièvre typhoïde et qui fut diagnostiquée et opérée presque immédiatement. L'état général était très bon, la perforation à peine grosse comme un grain de millet. La suture fut suivie d'une guérison parfaite.

Le deuxième cas, au contraire, ne fut opéré que plusieurs heures après la production de la perforation. Le ventre ouvert, on trouva une péritonite déjà diffuse et une large perforation intestinale entourée de deux ou trois ulcères blanchâtres semblant sur le point de se perforer : sutures au catgut, large drainage constitué par deux gros drains, guérison sans autres complications.

— *M. Sieur* croit devoir signaler, à côté des symptômes cardinaux de la perforation intestinale, qu'on retrouve dans toutes les observations, deux symptômes secondaires qui peuvent, dans certaines circonstances, servir à confirmer le diagnostic; ce sont : l'apparition de troubles vésicaux (miction pénible, douloureuse), résultat de la rapide propagation de l'inflammation péritonéale au petit bassin, et la suppression des selles.

M. Sieur a eu l'occasion d'intervenir dans 3 cas de perforation typhique de l'intestin; ses trois opérés ont succombé, mais, pour chacun d'eux, la mort est attribuable à une cause différente. Le premier, mort cinquante heures après l'opération, présentait, à l'autopsie, des lésions de dégénérescence hépatique et rénale qui expliquaient suffisamment qu'il n'ait pu résister à la continuation de l'infection typhique. Chez le deuxième opéré, la mort est attribuable à la gravité des lésions intestinales et surtout à la gravité de l'état général dû à des hémorragies profuses antérieures. Enfin, le troisième malade a succombé au quatrième jour à une récidive de sa perforation.

En ce qui concerne le manuel opératoire, M. Sieur est d'avis qu'il faut, autant que possible, aveugler la perforation intestinale. Mais, si les parois de l'intestin sont trop friables ou si les lésions sont trop étendues, il estime qu'il est plus sage de fixer la perforation aux lèvres de l'incision cutanée et de l'isoler du reste du ventre à l'aide de mèches de gaze.

Sur la luxation du grand os, avec ou sans fracture du scaphoïde et du pyramidal, avec ou sans énucléation du semi-lunaire. — *M. Delbet*, à propos de trois observations communiquées à la Société par *MM. Ferron* (de Laval), *Louis Bazy* (de Paris) et *Robert Picqué* (du Val-de-Grâce), fait une étude complète de cette variété de lésions carpiennes basée sur 129 observations recueillies dans la littérature et sur des recherches expérimentales personnelles qu'il poursuit déjà depuis plusieurs années.

C'est une affection fréquente qui s'observe surtout chez les hommes, à l'âge adulte : 73 malades avaient de 20 à 40 ans. A côté du sexe et de l'âge, il semble y avoir deux autres circonstances prédisposantes à ces lésions, ainsi que cela ressort des observations faites sur le cadavre par M. Delbet; ce sont : la longueur des ligaments et la forme du semi-lunaire (face inférieure peu concave, cornes peu développées).

Il existe dans la littérature quelques cas de luxation bilatérale, les lésions n'étant d'ailleurs pas, comme il est à prévoir, symétriques des deux côtés.

L'*anatomie pathologique* de ces lésions doit être étudiée en même temps que leur *mécanisme*.

Le premier phénomène, constant, c'est la rupture des faisceaux du ligament antérieur du carpe qui vont au grand os.

Un autre phénomène, inconstant, qui, lorsqu'il se produit, est contemporain de la rupture ligamenteuse et peut même le précéder, c'est la fracture du scaphoïde : elle est notée 53 fois sur 129 observations. Le siège de cette fracture est toujours le même : le trait de fracture est franchement transversal et passe au ras du point où finit le ligament interosseux scapho-lunaire, c'est-à-dire à peu près à la moitié de la surface articulaire destinée au grand os. Le mécanisme de cette fracture est d'ailleurs facile à saisir : la scaphoïde étant fixé, d'une part au radius et au semi-lunaire, d'autre part au grand os et au trapèze, quand l'extension devient brutalement excessive, l'os est entraîné en arrière par ses liens avec le grand os et le trapèze, retenu en avant par ses liens avec le semi-lunaire et le radius; si la violence du traumatisme est suffisante, il faut que les ligaments ou l'os cèdent; si les ligaments radio- et luno-scaphoïdiens se déchirent, le scaphoïde reste attenant au grand os et au trapèze; si le scaphoïde se fracture, sa moitié supérieure reste fixée au radius et au semi-lunaire, tandis que sa moitié inférieure reste adhérente au trapèze et au grand os.

Voyons maintenant ce qui se passe du côté du pyramidal. En général, cet os se détache du radius et du semi-lunaire pour suivre les os de la seconde rangée; quelquefois, cependant, il se fracture; très souvent un tout petit fragment de l'os est arraché par le ligament pyramido-lunaire et y reste suspendu. Les choses étant ainsi préparées, voici comment se produit la luxation du grand os. Cet os, entraînant avec lui, outre les os de la seconde rangée, partie ou totalité du scaphoïde, et, le plus souvent, la totalité du pyramidal, glisse en arrière et légèrement en dehors, et, contournant le croissant postérieur du semi-lunaire, passe sur la face dorsale du poignet.

En somme, dans ce premier degré de luxation, les désordres ne sont pas très considérables, et il semble qu'à ce degré la réduction puisse encore donner de bons résultats. Avec l'énucléation du semi-lunaire, tout change. Cette énucléation est inévitable lorsque se déchire le frein du semi-lunaire, petit ligament qui va du bord postérieur de cet os au bord postérieur de la facette scaphoïdienne du radius. Alors, en effet, le grand os, appuyant sur la face postérieure du semi-lunaire, produit inévitablement son énucléation par rotation. Cette énucléation augmente encore le raccourcissement du poignet et empêche le plus souvent la réduction, même sous chloroforme.

Il nous reste à signaler les lésions concomitantes qu'on peut observer sur d'autres os; ce sont : l'arrachement d'un petit fragment du trapèze, des fractures des apophyses styloïdes, des fractures de l'extrémité inférieure du radius.

Si nous passons à l'*étiologie* de ces lésions, nous voyons qu'en général les malades sont tombés sur la main en extension; dans quelques cas, l'accident a été dû à un retour de manivelle.

Nous serons brefs sur les *symptômes*. En général, aussitôt après l'accident, les blessés accusent une douleur très vive. La main est dans une position intermédiaire à la flexion et à l'extension. Il existe un déplacement latéral de la main en totalité. Lorsqu'il n'y a pas d'énucléation du semi-lunaire, on constate un déplacement en arrière manifeste (dos de fourchette). Mais, que ce déplacement existe ou non, un symptôme ne manque jamais : c'est l'épaississement du diamètre antéro-postérieur du poignet. La saillie du grand os en arrière est souvent perceptible. Lorsque le semi-lunaire est énucléé, on le sent également en avant. Le raccourcissement du carpe est un phénomène constant.

Les troubles fonctionnels sont très variables. Les mouvements de pronation et de supination sont tantôt faciles, tantôt impossibles.

La flexion et l'extension du poignet sont toujours extrêmement limitées. Les mouvements d'adduction et d'abduction sont en général possibles. Les doigts, en général à demi-fléchis, ne jouissent que de mouvements très limités. Des symptômes d'une extrême importance sont les symptômes de compression nerveuse; celle-ci porte presque exclusivement sur le médian (38 fois sur 41 cas); le cubital n'était comprimé que 4 fois.

Le *diagnostic*, pour qui connaît la lésion, peut être établi en général sans difficultés. Dans les cas obscurs, la radiographie permettra d'ailleurs de lever tous les doutes.

Le *pronostic* de cette affection est grave quand elle est abandonnée à elle-même : les troubles nerveux persistent ou s'aggravent, les atrophies musculaires sont de règle, non seulement à la main, mais à l'avant-bras. Sur 40 cas non soignés faute de diagnostic ou qui ont été soignés seulement par le massage et la mécanothérapie, M. Delbet note : 8 résultats satisfaisants, 5 résultats médiocres et 27 résultats franchement mauvais.

L'affection nécessite donc un *traitement* immédiat. Il n'y a que quatre modes de traitement des luxations du grand os : 1° la réduction par manœuvres externes; 2° la réduction sanglante; 3° la réduction après extirpation du semi-lunaire avec ou sans le fragment proximal du scaphoïde; 4° la résection.

Quand on étudie les faits, on voit que les résultats de la réduction non sanglante dans les luxations du grand os ne sont pas comparables à ceux que donne cette méthode pour les autres luxations. D'abord elle a échoué, a été insuffisante ou insuffisamment maintenue dans deux tiers des cas, mais même dans les cas où elle a été complète et où elle s'est maintenue, les troubles trophiques, les troubles de la sensibilité et de la mobilité mettent le plus souvent des mois à disparaître. Pour sa part, M. Delbet n'essayerait la réduction que dans les cas récents, sans rotation du semi-lunaire.

La résection du carpe a été discutée ici récemment

à l'occasion d'une communication de M. Vallas (voir *La Presse Médicale*, 1908, n° 10, p. 79). M. Delbet considère qu'elle n'est jamais de mise au début; mais, même dans les cas anciens, même lorsque le poignet est très raidi, il croit que ses indications sont tout à fait exceptionnelles.

Les tentatives de réduction sanglante qui ont été faites ne sont pas encourageantes. Aussi M. Delbet croit-il que, dans les cas qui ne sont pas tout à fait récents, il vaut mieux faire d'emblée l'ablation du semi-lunaire. Pour les luxations récentes, la question est plus difficile à trancher. Cependant, d'une façon générale, dans les cas récents sans rotation du semi-lunaire, la réduction non sanglante réussit parfaitement. Lorsque, au contraire, le semi-lunaire est énucléé, il vaut mieux l'énucléer en enlevant en même temps le fragment proximal du scaphoïde lorsque cet os est fracturé. Pour faire cette ablation, M. Delbet recommande l'incision antérieure du poignet.

Les résultats de ces ablations suivies de réduction sont, dans l'ensemble, très satisfaisants, un poignet pouvant fonctionner facilement sans semi-lunaire; ils dépendent d'ailleurs, pour une bonne part, des soins consécutifs (mobilisation prudente, ni trop précoce, ni trop violente).

Restauration d'une perte de substance très étendue de la joue et des lèvres — *M. Morestin* présente une fillette de 10 ans, chez qui il a réparé une perte de substance très étendue de la joue et des lèvres, consécutive à un traumatisme grave de la face, à l'aide de différents lambeaux cutanés empruntés aux régions voisines. L'aspect de la figure, autrefois repoussant, est vraiment très acceptable.

Fracture du col de l'humérus avec luxation de la tête humérale. — *M. Walther* présente la malade dont M. Chaput a produit les radiographies dans la précédente séance (voir *La Presse Médicale*, 1908, n° 22, p. 175).

Sarcome de l'estomac. — *M. Bazy* présente la photographie d'un cas de sarcome pédiculé, en partie kystique, de l'estomac qu'il a opéré récemment.

Ouvre-bouche-abaisse-langue. — *M. Schwartz* présente un abaisse-langue imaginé par M. Mahu. L'avantage de cet instrument, c'est qu'il est autostatique, permettant l'usage des deux mains et épargnant un aide pour maintenir la langue abaissée.

J. Dumont.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

24 Mars 1908.

Examen d'un projet de revision de la loi du 23 décembre 1874 (Loi Roussel). — *M. Pinard* donne lecture d'un mémoire dans lequel *M. Vidal* (d'Hyères) analyse, article par article, un projet de revision de la loi Roussel. M. Vidal demande à l'Académie de s'opposer à toute altération de l'œuvre de Roussel. Il voudrait simplement voir les Comités départementaux, dans leurs rapports annuels et réglementaires, proposer les améliorations qu'ils estiment utiles d'apporter au fonctionnement de la loi.

Ces propositions seraient coordonnées et synthétisées par le Conseil supérieur, et la Direction de l'Assistance publique indiquerait au ministre les modifications générales susceptibles de donner aux règlements d'administration publique plus d'élasticité dans l'application.

Elections. — L'Académie procède à l'élection de deux correspondants nationaux (1re division, médecine). *M. Lemaistre* (de Limoges) est élu par 60 voix sur 73 votants; *M. Baumel* (de Montpellier) est élu par 44 voix sur 71 votants.

Ph. Pagniez.

ANALYSES

BACTÉRIOLOGIE

G. Rosenthal. *L'aérobisation des microbes anaérobies* (Paris, 1908, 1 vol. avec 2 planches. F. Alcan, éditeur). — L'auteur expose dans ce travail des recherches personnelles poursuivies depuis sept ans sur les microbes anaérobies.

Une très importante partie technique ouvre l'ouvrage. A côté d'une bonne description de l'emploi du tube de gélose profonde de Liborius-Veillon, on trouve tous les détails sur les méthodes personnelles à l'auteur; signalons particulièrement le tube cacheté à la lanoline, et le procédé de la boîte de Petri.

Puis, l'auteur étudie la mensuration de l'anaérobiose. On cultive les anaérobies en tubes profonds, tubes du diamètre d'un tube ordinaire, mais dont les grandes dimensions permettent au milieu liquide d'atteindre une hauteur de 12 à 18 centimètres. L'anaérobiose est une fonction variable susceptible de mensuration. Si on fait des ensemencements dans des tubes remplis de colonnes de liquide de hauteur variable ou dans des tubes d'Achalme fermés à différentes pressions, on pourra se rendre compte du degré de l'anaérobiose.

Dans une deuxième partie, Rosenthal expose ses expériences sur différents germes anaérobies dont il avait contrôlé l'identité et la pureté : le bacillus perfringens d'Achalme, qu'il identifie au bacille du rhumatisme articulaire aigu de Thiroloix, un bacille gracile éthylogène, le vibrion septique et le bacille tétanique. Il décrit longuement ses expériences; ainsi, il a pu adapter le bacille d'Achalme à la vie aérobie, soit par délanolisation des tubes cachetés, par vieillissement des cultures en gélatine Liborius des anaérobies liquéfiants, et surtout en modifiant la pression des tubes de gélose profonde ou des tubes d'Achalme.

Ces expériences, longues, difficiles, représentent un travail considérable, auquel l'auteur s'est attaché depuis des années. Elles l'ont amené à montrer qu'un microbe anaérobie, en évoluant vers l'aérobisation, garde quelque temps ses fonctions biologiques, puis les perd sur milieux aérobies; mais cette perte ne devient pas tout de suite définitive. On peut encore un certain temps le faire revivre en anaérobie et reprendre ses fonctions, mais si l'expérience d'aérobiose se prolonge, cette propriété disparaît définitivement. Au point de vue des gangrènes, on sait que les anaérobies ne sont pas seuls à pouvoir provoquer la gangrène des tissus; citons la bactérie de Roger et Weill, de Legros, le tétragène, qui donne des cavernes pulmonaires à allure gangreneuse. Rosenthal a vu un anaérobie gangrénigène le rester, quoique devenu aérobie.

De ces recherches, l'auteur peut conclure au peu de solidité de l'ancienne distinction radicale entre les aérobies et les anaérobies.

L'évolution du pouvoir pathogène est d'ailleurs intéressante à étudier. En passant de la vie anaérobie à la vie aérobie, le microbe perd en virulence, jusqu'à devenir inoffensif à sa troisième étape, quand il est tout à fait adapté à la vie aérobie, qu'il est devenu ce que l'auteur appelle un bacillogène qui garde ses propriétés agglutinantes vis-à-vis des sérums thérapeutiques. L'auteur s'est servi de ces bacillogènes pour inoculer des animaux et les vacciner contre le bacille de même type, point particulièrement intéressant pour la question des vaccinations futures possibles, contre le tétanos par exemple. Nous ne reprocherons à l'auteur que d'avoir écourté le texte de sa dernière partie, un peu trop brève pour la quantité de questions d'un gros intérêt qu'il y soulève : transformisme microbien, vaccination par le bacillogène, anaérobisation d'un microbe aérobie tel que le bacille du charbon, etc.; c'est un travail qui fait réfléchir et porte plus loin qu'une simple étude bactériologique.

S. I. de Jong.

ANATOMIE
HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES

Wagner (de Kiew). *Contribution à l'étude de la leucocytose éosinophilique dans les manifestations échinococciques* (*Centralblatt f. innere Medizine*, 1908, 8 Février, p. 129-144). — L'éosinophilie sanguine est un phénomène bien connu dans les affections parasitaires, et en particulier dans les échinococcoses (Sabrazès, Tutfier et Milian). Si les leucocytes acidophiles ont été d'ordinaire signalés en petit nombre, il est des observations où ils se sont montrés en forte proportion (jusqu'à 57 pour 100, Seligmann et Dudgeon). Wagner publie un cas où ils arrivèrent au chiffre de 74,5 pour 100. Il s'agissait d'un soldat atteint de kyste hydatique du foie à évolution supérieure, vers le thorax. Le malade fit une vomique précédée d'hémoptysies et de signes d'intoxication analogues à ceux signalés après des ponctions de collections d'échinocoques. L'éosinophilie sanguine élevée s'accompagnait d augmentation du nombre des globules rouges et d'accroissement de l'hémoglobine. Les formes constatées par Wagner étaient constituées surtout de cellules acidophiles à double noyau ou à noyau en fer à cheval; celles à noyau unique étaient extrêmement rares.

On sait que l'éosinophilie sanguine est expliquée de deux façons. Pour Devé, la production des globules blancs à grosses granulations tire son origine de la paroi kystique, et il existe un rapport constant entre cette éosinophilie locale primitive et celle du sang. D autres auteurs pensent que l'éosinophilie est une réaction de la moelle osseuse sous l'influence de l'intoxication hydatique. Wagner se rattache à cette théorie parce qu'elle explique la présence d'éosinophiles dans d'autres affections parasitaires (ankylostomiase, trichinose, bilharziose, ver de Guinée), et qu'ensuite chez son malade le nombre des polynucléaires neutrophiles a considérablement diminué (de 74 à 18 pour 100), parallèlement à l'accroissement des éléments éosinophiles à noyau lobé; inversement, la diminution de ceux-ci coïncida avec la réapparition de la formule neutrophile normale. Enfin, la polyérythrocytose concomitante n'est-elle point en faveur d'une excitation de la moelle osseuse? En tout cas, l'auteur ne croit pas que l'hémoéosinophilie se manifeste tant que la poche hydatique est intacte. Dès qu'elle se fissure ou tend à suppurer et à se rompre, la réaction sanguine apparaît.

Fernand Lévy.

Widal et Faure-Beaulieu. *Eosinophilémie et Histoéosinophilie* (*Journal de Physiol. et de Pathol. génér.*, 1907, n° 6, p. 1014-1021). — MM. Widal et Faure-Beaulieu donnent dans ce mémoire les résultats de l'autopsie d un malade qui avait eu de l'éosinophilie pleurale, avec éosinophilie sanguine concomitante, et chez qui on pouvait encore constater, trois ans après la guérison de l'affection pleurale, une quantité exagérée d'éosinophiles dans le sang. La genèse de ces éosinophilies prolongées est, on le sait, encore mal connue; *a priori*, celle-ci semble devoir relever d'une production exagérée et continue d'éosinophiles par la moelle osseuse et le tissu myéloïde.

L'étude des pièces du malade de MM. Widal et Faure-Beaulieu a montré qu'il n'en était pas ainsi dans leur cas. Tous les organes hématopoiétiques étaient en effet en état de surproduction d'éosinophiles; ceux-ci dérivaient bien dans certains territoires (moelle) des myélocytes, suivant le processus habituel, mais dans d'autres territoires (rate, ganglions, nodules lymphoïdes du tissu hépatique), les caractères des éosinophiles et l'aspect des formes de transition montraient que ces éléments dérivaient des cellules de la série lymphoïde. *Ces éosinophiles d'origine lymphoïde* ont un noyau particulièrement riche en substance chromatique et qui a peu de tendance à la multilobulation. Ils représentent un type cellulaire particulier.

Le mode très rare d'histogenèse réalisé dans ce cas en fait un type spécial, qui s'individualise d'autre part en raison du caractère strictement électif de la surproduction des éosinophiles, à l'exclusion des autres variétés de polynucléaires. Cette *histoéosinophilie* doit être séparée des diverses réactions myéloïdes; il y aurait lieu de chercher dans les affections à éosinophilie (dermatites bulleuses, maladies parasitaires, etc.) si de semblables lésions peuvent s'y rencontrer.

Ph. Pagniez.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

J. Courmont et Lesieur. *L'inoculation transcutanée de la tuberculose* (*Journal de Physiol. et de Pathol. génér.*, 1907, n° 6, p. 999-1013). — La question des portes d'entrée de la tuberculose pulmonaire vient de faire l'objet de recherches expérimentales nombreuses dont il semble résulter assez nettement qu'aucune théorie exclusive ne saurait être admise. Voie digestive et voie aérienne peuvent être empruntées par le bacille; ce ne sont probablement pas les seules, et les expériences qui sont rapportées dans le mémoire de MM. Courmont et Lesieur montrent que la possibilité de l'introduction du bacille par la voie cutanée doit être prise en considération.

Ces expériences ont porté sur le cobaye, le veau, le lapin. Elles ont consisté en frictions légères pratiquées sur la peau de différentes régions avec de la matière tuberculeuse, empruntée soit à des crachats humains, soit à des organes tuberculeux finement broyés, soit à des cultures humaines ou bovines. On a opéré tantôt sur la peau intacte, tantôt sur la peau rasée ou épilée. Ces dernières conditions ne sont pas indispensables : l'inoculation transcutanée peut se faire à travers la peau intacte. Les conditions relatives au matériel d'inoculation sont importantes; pour être inoculable par cette voie, un bacille doit être suffisamment virulent; il ne doit pas être

englobé dans des crachats, des matières fécales ou des lésions ; dans ces cas, cependant, la réussite est encore possible, mais elle est beaucoup plus rare.

Quand l'inoculation est positive, la peau se comporte de trois façons différentes : dans un tiers des cas environ, elle ne conserve aucune trace du passage des bacilles ; dans l'autre, elle présente seulement un peu d'induration ou des croûtelles d'apparence banale, correspondant cependant à des lésions histologiquement tuberculeuses. Enfin, dans les autres cas, on observe des tubercules verruqueux, d'ailleurs toujours petits et discrets.

Avec ou sans lésions initiales de la peau, les bacilles introduits par la voie transcutanée sont l'origine de lésions tuberculeuses ganglionnaires, chez le cobaye. Celles-ci jalonnent le trajet des bacilles, qui peuvent être définitivement arrêtés par le filtre ganglionnaire, ou, s'ils sont suffisamment virulents, passer au delà et produire une tuberculose généralisée.

Chez le lapin, le système lymphatique reste indemne, mais on peut voir une tuberculose pulmonaire se développer d'emblée, comme dans trois des expériences de MM. Courmont et Lesieur, alors qu'il ne subsiste nulle part trace de la porte d'entrée. On a réalisé de la sorte une tuberculose pulmonaire d'apparence primitive et sans porte d'entrée connue.

Telle est la notion la plus curieuse fournie par ces expériences : dans certaines conditions, particulièrement favorables, il est vrai, les bacilles peuvent franchir la peau intacte, au moins en apparence, et aller à distance causer des lésions tuberculeuses sans laisser trace de leur passage transcutané.

Ph. Pagniez.

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

Ceradini et Fiorentini (de Milan). ***Considérations sur la possibilité d'infection tuberculeuse par le canal intestinal chez des veaux venant d'étables infectées*** (*Centralbl. f. Bakteriologie* [Originale], vol. XLVI, fasc. 2 3 Février 1908. p. 104. — Voici encore un travail destiné à apporter quelques éclaircissements à la question obscure des portes d'entrée de la tuberculose et qui est intéressant parce que les auteurs ont eu recours à un ordre de recherches un peu différent de celles faites jusqu'ici. Ils rappellent l'historique de la question et surtout les travaux de Behring depuis le Congrès de Cassel, 1903. On sait le rôle attribué par ce savant à l'infection par le lait, chez les animaux, pendant les premiers mois de la vie, infection tuberculeuse qui pourrait rester latente, occupant surtout les ganglions mésentériques, et ne se révéler que de longues années plus tard, sous l'influence des causes prédisposantes. La plupart des expériences ultérieures, soit pour défendre, soit pour combattre les idées de Behring, se sont basées sur des inoculations artificielles de produits tuberculeux. Ceradini et Fiorentini ont, de par des conditions locales, pu étudier ce qui se passe pour des animaux vivants dans des conditions normales, mais dans des locaux notoirement infectés par la tuberculose. En Lombardie, les étables sont très nombreuses, et la tuberculose y atteint 30 à 60 0/0 des animaux. Or, dans les établissements de la plaine lombarde, les fermiers ne gardent les veaux que huit à dix jours, juste le temps indispensable pour que le jeune animal reçoive de sa mère la première nourriture qui lui est nécessaire pour se développer. Donc, dans les fermes de la plaine, l'industrie du lait étant la seule qui intéresse les fermiers, on revend ces tout jeunes veaux de dix jours aux éleveurs de la montagne, qui les emmènent, les nourrissent de lait, et les revendent un ou deux mois plus tard aux bouchers de Milan. Tout ce trafic, spécial à la Lombardie, explique les circonstances dans lesquelles les auteurs ont entrepris leurs recherches. Ils ont cherché : 1° si la tuberculose était fréquente chez ces animaux de deux mois nourris avec du lait et provenant d'étables notoirement infectées ; 2° si chez ces veaux, on trouve des lésions intestinales évidentes ou non de tuberculose.

Or, les statistiques officielles du professeur Bordoni nous montrent que la tuberculose évidente est très rare chez ces veaux.

En 1902, sur 62.850 veaux sacrifiés à l'abattoir de Milan, aucun ne présentait de lésions, intestinales ou autres, ayant nécessité la stérilisation de la viande. En 1903, sur 66.872, 6 veaux tuberculeux; en 1904, sur 62 806, 4 tuberculeux; en 1905, sur 67.399, 3; en en 1906, sur 78.932, 10 veaux tuberculeux dont la viande ait dû être stérilisée. Il est donc certain que les lésions évidentes de tuberculose y sont très rares.

Mais beaucoup d'auteurs soutiennent que, sans qu'il y ait lésion évidente macroscopique, il y a lésion des ganglions mésentériques, dont l'inoculation à l'animal provoque la tuberculose. Il y aurait tuberculose latente des ganglions chez ces animaux sains lorsqu'on les examine à l'abattoir. On voit le danger pour le public à qui on livrerait en grande quantité de la viande saine en apparence, mais provenant d'animaux tuberculeux en réalité.

Ceradini et Fiorentini ont pris les ganglions mésentériques de 112 veaux de un à deux mois, paraissant sains à l'autopsie, en choisissant des veaux lombards, appartenant à la catégorie des veaux nourris avec du lait par les éleveurs. Ces ganglions, ils les débarrassèrent de leur graisse, les passèrent au mortier stérilisé, en firent une émulsion dans l'eau stérilisée et en injectèrent 2 centimètres cubes sous la peau de quelques cobayes. Chez quelques-uns, les ganglions présentaient des zones hémorragiques, et les cobayes moururent en trois jours d'une septicémie hémorragique due, d'après les cultures, à l'agent de la pneumo-entérite des veaux.

Avec l'émulsion des ganglions des 100 autres veaux, ils ne provoquèrent pas trace de tuberculose chez les cobayes.

D'autre part, ils prirent des ganglions mésentériques, sains d'apparence, d'un certain nombre d'animaux plus âgés, abattus ou morts de tuberculose pulmonaire.

L'injection d'émulsion des ganglions mésentériques sains macroscopiquement de 2 veaux âgés de huit mois, avec tuberculose pulmonaire et ganglionnaire péri-bronchique, provoqua la tuberculose du cobaye.

L'inoculation de l'émulsion des ganglions mésentériques de 4 veaux d'un an, morts sans lésion tuberculeuse apparente, fut négative.

L'inoculation de ganglions mésentériques émulsionnées de 6 bœufs adultes morts de tuberculose très étendue, pulmonaire et ganglionnaire, péribronchique et médiastinale, fut positive sur le lapin, bien que ces ganglions mésentériques parussent sains.

L'inoculation des ganglions mésentériques de 6 bœufs atteints de tuberculose légère fut négative.

D'où les auteurs concluent :

1° Que l'infection tuberculeuse chez le veau nouveau-né et tout jeune est exceptionnelle ;

2° L'infection se produit chez l'animal adulte, chez qui elle est favorisée par la vie dans l'étable infectée, et pour les vaches par la traite intensive du lait ;

3° Les ganglions mésentériques des bœufs adultes peuvent renfermer des bacilles, alors que macroscopiquement ces ganglions paraissent sains (les auteurs ne font pas remarquer que, chez les animaux dont l'inoculation de ganglions mésentériques donna un résultat positif, il existait une tuberculose lymphatique médiastinale) ;

4° Que les ganglions mésentériques sont un filtre parfait, puisqu'ils retiennent même les agents de la pneumo-entérite ;

5° La tuberculose latente de Behring développée pendant les premières semaines de la vie et d'origine intestinale, ne peut être démontrée chez le veau de lait ;

6° La présence de bacilles dans les ganglions mésentériques sains en apparence des bœufs tuberculeux pulmonaires, ne prouve pas que l'animal se soit infecté par la voie intestinale; car, ne crachant pas, il avale les sécrétions bacillifères de ses voies aériennes.

Les auteurs font remarquer en terminant que leurs résultats concordent avec les conclusions des Congrès récents de Berlin et de Vienne, postérieurs à leur travail envoyé déjà à la rédaction du *Centralblatt* en Septembre 1907.

S. I. De Jong.

VOIES URINAIRES

ORGANES GÉNITAUX DE L'HOMME

E. Loumeau (de Bordeaux). ***L'opération de Freyer appliquée au traitement de certaines suppurations prostatiques.*** (*Revue pratique des Maladies des Organes génito-urinaires*, 1908, 1er Janvier, n° 24, p. 401-411). — L'auteur n'a eu en vue que les abcès prostatiques à évolution lente, chronique.

On peut distinguer les abcès folliculaires qui relèvent surtout du massage et des instillations, et les abcès parenchymateux infiltrés ou collectés. Ceux-ci peuvent être superficiels et la prostatotomie périnéale s'impose alors; ils peuvent être profonds et, dans ce cas, le chirurgien peut choisir entre la prostatectomie et l'opération de Freyer.

C'est celle-ci que Loumeau a pratiquée dans deux cas d'abcès bien enkystés. Ces abcès prostatiques profonds ont des symptômes un peu particuliers ; une douleur périnéale avec irradiations au bas-ventre et à la verge, constante, exagérée par la fatigue, par le toucher rectal, par les écarts de régime; le toucher rectal montre une grosse prostate avec un empâtement comprenant les vésicules séminales. La dysurie rebelle fait de ces malades de faux rétrécis, ou mieux, de faux prostatiques. Il faut encore ajouter l'urine sanguinolente pendant les crises, des accès pénibles de priapisme, enfin des complications inflammatoires du côté de la glande génitale.

L'état général peut s'altérer au bout de quelque temps (amaigrissement, perte des forces).

Dans ces conditions Loumeau pense qu'on peut enlever la prostate par la méthode de Freyer, ainsi qu'il l'a fait dans 2 cas qu'il rapporte ici.

Dans le premier, une orchite droite nécessita la castration unilatérale. La prostate enlevée fut incisée ensuite et montra deux cavernes remplies d'un pus crémeux. L'examen histologique fait par M. Muratet montre qu'il ne s'agit pas d'une hypertrophie vraie, mais d'une inflammation vive avec un grand nombre de polynucléaires ; les microbes qu'on y trouve ont tous les caractères du staphylocoque.

Dans le second cas, les suites furent encore plus simples; la pièce enlevée, de la grosseur d'une mandarine, présentait de la prostatite diffuse et de petits abcès, sans traces d'adénomes; le microbe causal était également le staphylocoque.

Cette opération ne peut être mise en pratique ni chez les sujets âgés et affaiblis, ni chez les sujets jeunes qui tiennent à conserver leur pouvoir génital et non pas seulement l'érection. Dans ces deux cas, la prostatectomie périnéale ou même la prostatectomie partielle, comme l'ont faite Young. Geraghty et Stevens dans 9 cas de prostatite chronique, semblent plus indiquées.

E. Papin.

GYNÉCOLOGIE

G. Wiener. *Sarcome mélanique de la vulve* (*Arch. für Gynäkologie*, 1907, t. LXXXII, p. 521). — Cette tumeur fut observée chez une femme âgée de cinquante-cinq ans. Vers la fin du mois de Décembre 1906, elle avait remarqué l'existence d'une petite verrucosité noirâtre qui, dans l'espace de quelques semaines, grossit au point d'atteindre la largeur d'une pièce de un franc, puis s'ulcéra ; elle saignait au moindre contact.

L'examen révéla que la tumeur siégeait à gauche du clitoris, dans l'intervalle compris entre la grande et la petite lèvre ; sa surface était inégale, bosselée, de coloration brun foncé ponctuée de noir ; elle était mobile sur les plans sous-jacents.

Le vagin était sain, ainsi que l'utérus et les annexes ; les ganglions inguinaux n'étaient pas hypertrophiés. La tumeur fut circonscrite par une incision elliptique enlevant une large bande de tissu sain ; guérison.

L'examen histologique montra qu'il s'agissait d'un sarcome mélanique fuso-cellulaire.

Ces tumeurs sont extrêmement rares. Hertel (*Thèse de Munich*, 1906) a pu en réunir 23 cas, auxquels il faut ajouter les cas de Jahn (*Thèse de Munich*, 1904), de P. Meyer (*Centralblatt für Gyn.*, 1906, n° 17), de Eggel (*Soc. de gyn. de Munich*, Octobre 1906) et le cas actuel.

Les sarcomes mélaniques de la vulve sont des tumeurs d'une extrême malignité. Dans tous les cas publiés, à l'exception d'un cas de Torggler, la récidive s'est faite rapidement, et, dans ce dernier cas, resté guéri, le diagnostic de sarcome avait été mis en doute.

La malade qui fait l'objet du travail de M. Wiener est restée guérie pendant dix mois, puis elle a présenté de la tuméfaction des ganglions inguinaux du côté gauche. Ces ganglions furent extirpés et présentaient à la coupe une coloration noire. L'examen histologique ne fut pas pratiqué, mais il est probable qu'il s'agissait d'une récidive du sarcome. Les résultats opératoires auraient peut-être été meilleurs dans ce cas si l'on avait enlevé les ganglions, bien qu'ils aient paru sains au moment où l'intervention fut pratiquée.

X. Bender.

DE

L'ASPIRATION PAR LA TROMPE A EAU

SES APPLICATIONS A LA CHIRURGIE OPÉRATOIRE

Par F. LEGUEU
Professeur agrégé,
Chirurgien de l'hôpital Tenon.

Il y a longtemps que l'aspiration est au service de la chirurgie; elle est une des forces les plus utiles dont nous disposons, et l'invention des aspirateurs de Potain et de Dieulafoy constitua un des progrès les plus importants de la fin du siècle dernier.

Depuis quelques années, les chirurgiens et les spécialistes ont étendu sensiblement les applications de cette force qu'est le vide; et ils ont modifié les appareils pour les adapter à de nouvelles fonctions.

C'est Morestin [1], tout d'abord, qui, en 1902, au Congrès de Chirurgie, vante les applications de l'aspiration pour la chirurgie abdominale et bucco-pharyngée; il a déjà utilisé la trompe à eau, mais il apporte un instrument plus puissant : c'est une pompe aspiratrice électrique dont la force est très considérable, mais qui a cet inconvénient, tout naturel, d'être un peu compliquée et de ne pouvoir s'appliquer ni à tous les milieux ni à tous les hôpitaux, puisqu'il est encore dans Paris des hôpitaux et des salles d'opérations qui ne sont pas munies de la lumière électrique.

C'est Luys [2] qui, avec son cystoscope à lumière externe, se sert de la trompe à eau pour faire l'aspiration de l'urine qui s'écoule dans la vessie.

C'est enfin et surtout Georges Laurens [3] qui, dans une communication à la Société d'Oto-rhino-laryngologie en 1905, puis, plus tard, dans son « Traité de Chirurgie oto-rhino-laryngologique », étend l'aspiration par la trompe à eau à l'hémostase opératoire pour les interventions sur l'oreille, les fosses nasales, etc.

Gourdet [4] (de Nantes), au Congrès de Chirurgie de 1904, présente un aspirateur pour laparotomies; c'est un aspirateur de Potain avec une pompe puissante et plusieurs modèles de canules d'applications différentes.

Plus récemment encore, Villard [5] montrait à la Société de Chirurgie de Lyon et au dernier Congrès de Chirurgie les avantages de l'aspiration avec la trompe à eau pour l'évacuation des péritonites suppurées, et Fergasse [6] développait ses observations dans sa thèse. Villard montrait des canules spéciales, destinées à empêcher les anses intestinales de faire obstacle à l'aspiration.

Frappé moi-même des avantages que présente une aspiration forte et continue pour un grand nombre d'opérations, j'ai, depuis dix-huit mois, organisé dans mon service, à Tenon, un dispositif qui me permet d'utiliser ses bénéfices; et je voudrais ici montrer les services que l'aspiration ainsi conçue peut rendre tous les jours à la chirurgie opératoire.

***

Forte et continue, l'aspiration doit être à la fois l'une et l'autre pour être efficace et répondre aux applications qu'on lui impose.

L'aspirateur de Potain, par exemple, n'est jamais assez fort pour ces besoins auxquels je fais allusion; les modifications apportées par Gourdet améliorent sur ce point, il est vrai, le dispositif de l'appareil de Potain, mais elles ne le modifient pas sur le second : avec cet appareil, avec les pompes à main, l'aspiration n'est pas continue. L'aide qui pompe se fatigue, le vide est inégal, intermittent, et, dans l'ensemble, insuffisant.

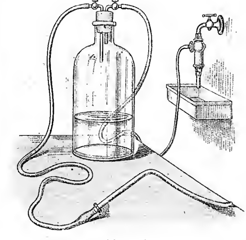
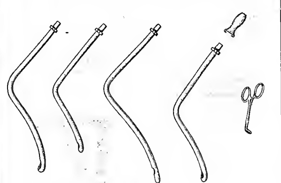


Figure 1.

L'appareil de Morestin pare à toutes ces défectuosités : il n'a que l'inconvénient de n'être pas à la portée de tout le monde, ni d'être applicable en tous les milieux.

Je préfère donc, comme Villard, la trompe à eau : c'est l'appareil le plus simple, il m'a paru le meilleur. Il se trouve partout, car, dans toute salle d'opération, il y a un robinet et un vidoir.

A ce robinet est fixée la trompe : de celle-ci part un tube, plus ou moins long, de caoutchouc souple, mais incompressible, qui aboutit à un réservoir collecteur mobile et muni de deux tubulures (fig. 1).



Figures 2 et 3.

La résistance du tube est une condition nécessaire pour éviter l'aplatissement du conduit par la pression atmosphérique : sa souplesse n'est pas moins nécessaire, puisqu'elle permet de transporter le collecteur en divers points de la pièce. Ce dispositif comprend la partie non chirurgicale de l'appareil, la partie qui, n'ayant aucun contact avec la peau, n'a pas besoin d'être stérilisée.

Le reste de l'appareil est constitué par une série de canules ou de trocarts sans perforation latérale, de plusieurs modèles, droits ou courbes (fig. 2), que Gentile a construits sur ma demande.

Ces instruments, choisis par le chirurgien suivant les besoins, sont adaptés par lui à un tube de caoutchouc également souple et rigide, et de plus stérilisé, et qui, réuni au récipient par une main étrangère, transmettra au malade la force aspiratrice.

Quant à l'emploi de ces instruments, voici comment il se réalise.

Je veux utiliser l'appareil : la trompe est mise en train et fait, quelques minutes à l'avance, le vide dans le récipient.

Ceci se passe au commandement, en dehors de toute intervention manuelle du chirurgien. Celui-ci prend dans la bouilloire ou la boîte de stérilisation la canule choisie et le tube de caoutchouc stérilisé, réunit l'un à l'autre de ses propres mains et laisse tomber vers la terre l'extrémité opposée du caoutchouc.

Celui-ci sera pris par un aide quelconque qui l'adapte au réservoir et ouvre le robinet.

Le chirurgien, de son côté, n'aura eu à sa disposition que des éléments absolument stériles et irréprochables et qui seront fixés, s'il y a lieu, sur les champs opératoires par une pince (fig. 3) ou abandonnés après emploi et systématiquement rejetés.

Ainsi disposé, l'appareil peut servir à l'hémostase et à l'évacuation des cavités.

***

Pour l'*hémostase*, l'aspiration ne m'a pas séduit : je l'ai essayée après d'autres et j'ai dû y renoncer; elle est très inférieure à la compresse aseptique et sèche. Avec celle-ci, on a la légèreté de l'action, la rapidité de l'exécution, la mobilité du mouvement. L'aspiration ne peut se mouvoir ni aussi vite ni aussi facilement; elle ne peut répondre à la fois, sur plusieurs points de la plaie, aux besoins de l'hémostase : son action est trop limitée, elle est insuffisante.

L'aspiration hémostatique cependant peut être d'un grand secours pour les cavités dans lesquelles on opère et dont l'hémostase est parfois difficile avec la compresse ou les tampons.

Ainsi en est-il, par exemple, pour la vessie, où le sang répandu par l'ablation d'une tumeur masque rapidement le champ opératoire, l'obscurcit et fait obstacle à la précision et à la simplicité des manœuvres. En disposant dans le fond de la vessie l'extrémité d'une canule mousse aspiratrice, je cueille les coagulations sanguines au fur et à mesure qu'elles viennent s'y reposer et je ne suis pas obligé d'éponger avec peine à travers un orifice toujours étroit.

Dans la cavité bucco-pharyngée, le sang s'épanche facilement au cours des opérations sur les maxillaires supérieur et inférieur. La situation de Rose permet sans doute de soulager le malade et d'éviter l'entrée du sang dans la trachée. Mais, à de certains moments, la quantité de sang est assez considérable pour déborder l'espace déclive dans lequel on voudrait qu'il se limite, et il faut ou l'éponger ou le voir pénétrer dans la trachée. Avec l'aspiration continue, cet inconvénient n'existe pas : dès le début de l'opération, la canule angulaire est placée dans la cavité du pharynx et maintenue en place par le chloroformisateur ou un autre aide dans un des angles de la bouche. Le sang s'y précipite au fur et à mesure de son arrivée dans le nasopharynx,

1. MORESTIN. — « Appareil respiratoire. Pompe chirurgicale électrique ». *XVe Congrès de Chirurgie*, Paris, 1902, p. 875.
2. LUYS. — « Endoscopie de l'urètre et de la vessie ». Paris, Masson, 1905.
3. LAURENS. — « Traité de Chirurgie oto-rhino-laryngologique ». 1906.
4. GOURDET. — « Aspirateur pour laparotomies ». *XVIIe Congrès de Chirurgie*, Paris, 1904, p. 812.
5. VILLARD. — « Traitement des péritonites aiguës par l'aspiration péritonéale immédiate ». *XXe Congrès français de Chirurgie*, 1907, p. 265.
6. FERGASSE. — « De l'aspiration péritonéale immédiate au cours des laparotomies ». *Thèse*, Lyon, 1907.

et il est possible de faire des ablations du maxillaire supérieur sans être obligé d'éponger une seule fois la cavité naso-pharyngienne.

Quoi qu'il en soit, l'hémostase n'est qu'une application exceptionnelle et, en quelque sorte, accessoire de l'aspiration.

C'est surtout à l'*évacuation des collections liquides* qu'elle est utile. Dans les collections *aseptiques*, comme l'est un kyste de l'ovaire, elle réalise plus vite ce que fait le gros trocart : elle vide en quelques minutes un gros kyste et évite ou l'inondation du champ opératoire qui peut résulter de la déchirure ou de l'ouverture inopinée du kyste, ou la perte de temps qui résulte de l'évacuation lente avec le trocart seul. La force aspiratrice s'oppose à ce que, autour du trocart, quelques gouttes du liquide ne s'échappent. L'opération se fait à sec. Et, si l'on craignait que la rapidité de l'évacuation n'exposât à quelques incidents, il serait très facile de la modérer en fermant pour quelques instants le robinet des communications.

Pour les collections *septiques*, l'aspiration est plus nécessaire encore, car, là, elle protège le malade et le milieu contre les inconvénients d'un contact impur.

Voici, par exemple, une pleurésie purulente : la plèvre est ouverte, et le liquide s'écoule, difficilement recueilli dans un récipient *ad hoc*. Si le malade tousse, la suppuration est projetée de tous côtés. Muni de l'aspirateur, au contraire, je fais à la plèvre un tout petit orifice : par là j'introduis la canule coudée, et je reçois dans le flacon spécial le produit de la pleurésie. Si l'aspiration conduit trop vite la suppuration vers l'extension, je l'arrête un moment et reprends après. La plèvre, ainsi, est presque asséchée avant d'être ouverte, et pas une goutte de pus n'est répandue ni sur le malade ni dans le champ opératoire.

Voici un rein suppuré : il est à nu dans la plaie lombaire. Je plonge le bistouri dans son tissu pendant que de la main gauche je dirige vers la brèche l'extrémité mousse d'un gros trocart fortement calibré. Le pus sort, mais, aussitôt sorti, il est happé par l'aspiration à l'extrémité du trocart : s'il y a lieu, je plonge le trocart dans le rein lui-même, et, ainsi, il n'y a pas d'écoulement sur les lèvres de la plaie, et il y a un minimum de contamination pour la salle d'opération.

Voici maintenant un pyosalpinx : l'aspiration avec le Potain a beaucoup de peine à vider ces cavités quand le pus est épais. Avec l'aspiration à la trompe, au contraire, la force est si vive que la trompe vide va bientôt s'affaisser, toute ridée et déprimée par la pression atmosphérique.

Une vésicule biliaire est distendue : elle est ponctionnée avec un petit trocart et vidée en un clin d'œil sans contamination du champ opératoire. La bile est si épaisse que la vésicule peut même être vidée à distance; à 1 centimètre de la paroi vésiculaire le trocart aspire la colonne noire et fine de la bile sans qu'une goutte s'échappe de ce courant rectiligne de puissante attraction.

Pour évacuer des foyers appendiculaires, la trompe m'est également très utile, et pour ces mêmes raisons. En outre, pour l'évacuation des péritonites généralisées, elle permet d'aller au loin chercher le plus possible de cette suppuration diffuse qui baigne les anses intestinales.

Je pourrais multiplier ces quelques exemples : je pense qu'ils suffisent à montrer l'efficacité, l'utilité incontestable, dans certains cas, d'une force que tous utilisent, *le vide*, et d'un appareil que tout le monde peut trouver à sa portée et à peu de frais.

OBÉSITÉ SIMPLE
ET
OBÉSITÉ COMPLIQUÉE

Par Marcel LABBÉ
Professeur agrégé,
Médecin des hôpitaux.

De tout temps on a distingué deux types d'obèses : l'obèse floride, vigoureux, bien portant, et l'obèse cachectique, faible, pâle.

Les médecins désignaient les premiers sous le nom d'obèses sanguins et pléthoriques, les seconds sous le nom d'obèses anémiques et lymphatiques, cependant que le langage populaire distinguait la bonne graisse et la mauvaise graisse.

Ces deux types cliniques opposés ont bien une existence réelle, et il est nécessaire de savoir les distinguer pour établir le pronostic et pour orienter le traitement de l'obésité.

Ce ne sont pas, à vrai dire, des obésités de nature différente, résultant d'un processus pathogénique distinct : l'une représente l'obésité simple, floride; l'autre, l'obésité compliquée, cachectique.

Dans l'obésité simple, typique, l'augmentation de poids est produite par l'accumulation de graisse dans l'organisme. Dans l'obésité compliquée, l'augmentation du poids est due, partie à l'accumulation de graisse, partie à la rétention d'eau; il y a des œdèmes dus aux altérations du cœur et des reins et analogues à ceux des cardiaques et des brightiques.

L'obésité compliquée est la suite de l'obésité simple. Tout obèse floride aboutira fatalement avec le temps à l'obésité compliquée, s'il ne met pas un terme à ses habitudes alimentaires vicieuses avant que les viscères aient été atteints irrémédiablement. L'infiltration graisseuse excessive fatigue le cœur et diminue la résistance du myocarde; l'intoxication produite par l'alimentation surabondante, surtout par la suralimentation carnée, altère lentement le rein et aboutit à la sclérose rénale.

Les altérations du cœur et des reins et la méiopragie fonctionnelle de ces organes, qui sont l'aboutissant fatal mais tardif de la suralimentation habituelle, peuvent compliquer de bonne heure l'obésité, si, par malheur, une maladie intercurrente quelconque (fièvre typhoïde, scarlatine, rhumatisme articulaire aigu, syphilis, etc.) vient à frapper le rein ou le cœur; l'emphysème pulmonaire, qui s'observe souvent chez ces malades, est une des causes qui favorisent le plus l'insuffisance du myocarde. C'est ainsi que chez certains sujets, l'obésité floride fait rapidement place à l'obésité compliquée, cachectique, avec son cortège d'altérations viscérales et d'insuffisances fonctionnelles, parmi lesquelles les troubles du cœur et des reins tiennent la première place.

De la combinaison du brightisme et de l'insuffisance myocardique résulte un état de rétention chlorurée avec des œdèmes.

Henri Labbé et Louis Furet ont montré que l'élimination des chlorures est irrégulière et insuffisante chez certains obèses : les chlorures ingérés en excès sont retenus par l'organisme et leur rétention s'accompagne d'une accumulation d'eau et d'une augmentation de poids; inversement, le régime déchloruré permet l'élimination des chlorures retenus dans les tissus et fait baisser le poids.

Pareille rétention ne s'observe pas chez tous les obèses: chez deux femmes d'obésité moyenne mises au régime déchloruré, Ambard a obtenu une courbe d'élimination chlorurée qu'il considère comme normale.

Mathieu a vérifié l'irrégularité de l'élimination chlorurée chez un obèse anémique, âgé, tandis qu'un obèse vigoureux, floride, lui a paru se rapprocher des individus normaux; il pense que l'on arrivera peut-être à diviser les obèses en deux catégories, suivant que le sel règle ou non l'augmentation et la diminution de leur poids.

Oulmont et Ramond ont constaté que l'obèse vigoureux ne retire qu'un très léger bénéfice du traitement déchloruré, tandis que l'obèse lymphatique voit parfois son poids diminuer d'une façon sensible, mais transitoire.

***

Ces faits s'expliquent facilement : la rétention chlorurée n'est pas le processus fondamental de l'obésité, mais seulement un processus accessoire. On peut l'observer à des degrés très divers : chez les obèses florides, jeunes, dont l'obésité est en train de se constituer, il n'y a point de trouble de l'élimination chlorurée; on observerait seulement, en établissant le bilan des échanges chlorurés sur une période suffisamment longue, une légère rétention en rapport avec l'accroissement du tissu graisseux, qui contient, comme tous les autres, une certaine proportion de chlorures.

Par contre, chez les obèses cachectiques dont l'affection est compliquée de néphro-sclérose ou d'insuffisance myocardique, la rétention est la règle; elle se produit de la même façon que chez les brightiques et les cardiaques et peut atteindre un degré considérable. Les liquides d'œdème accumulés dans les tissus peuvent compter pour 10 ou 30 kilogrammes.

Rien ne peut mettre mieux en lumière la constitution de ces deux types opposés d'obésité que les effets de la cure d'amaigrissement : dans le premier cas, la perte de poids se produit aux dépens des graisses; dans le second, elle se produit à la fois aux dépens des liquides d'œdème et des graisses. Les deux observations suivantes sont des exemples des deux types opposés d'obésité.

La première observation est celle d'un homme de soixante ans, obèse, gros mangeur, mais relativement vigoureux, bien portant et menant une vie assez active. La face est habituellement congestionnée, les joues pleines; les urines ne sont pas albumineuses.

En Décembre 1904, à la suite d'un dîner trop copieux, il est pris de symptômes d'indigestion avec vertiges, éblouissement, céphalée, insomnie. Effrayé par cette menace de congestion cérébrale, il se décide à subir une cure d'amaigrissement. Il pesait alors 95 kilogrammes (taille, $1^{m},62$). Spontanément, il s'impose un régime très insuffisant et maigrit pendant le mois de Décembre de 95 kilogrammes à 90 kilogrammes. Puis l'amaigrissement s'arrête. Il me consulte alors, et, le 14 Janvier, je le mets à un régime réduit, comprenant seulement 100 grammes de pain par jour et équivalant à environ 1.200 calories. Du 14 au 31 Janvier, il maigrit de 3 kilogr. 3. J'essaye alors de ralentir l'amaigrissement et lui donne 60 grammes de pain et 30 grammes de fromage en plus par jour. Au bout de huit jours de ce nouveau régime, il n'avait pas maigri. Alors, le 4 Février, je réduis la consommation de pain à 120 grammes; puis, le 8 Février, à 100 grammes, et M. G... continue à maigrir lentement de 2 kilogr. 5 en seize jours. La cure de régime est alors cessée; M. G... avait perdu en tout 12 kilogrammes, et ne pesait plus que 83 kilogrammes. Il part à la campagne et surveille encore son régime.

Depuis cette époque il a repris 2 ou 3 kilogrammes, mais a conservé l'habitude d'une alimentation moins abondante qu'autrefois, et il s'en trouve beaucoup mieux.

DURÉE du régime.	DATES	RÉGIME	POIDS	ÉVOLUTION du poids.
30 j.	5 Déc. 1904.	Régime réduit.	95^k	— 6^k5
	24 —	—	91^k	
	29 —	—	90^k	
10 j.	3 Janv. 1905.	—	89^k	=
	13 —	—	89^k	
17 j.	14 —	Régime réduit (1.200 calor.), pain 100 gr.	89^k	— 3^k5
	16 —	—	88^k	
	21 —	—	86^k5	
	31 —	Pain 160 gr.	85^k5	
5 j.	4 Févr. 1905.	Pain 120 gr.	85^k5	=
16 j.	8 —	Pain 100 gr.	85^k	— 2^k5
	20 —	—	83^k	

On peut facilement, d'après ces chiffres, se rendre compte de la manière dont M. G... a maigri.

Prenons, par exemple, la période de dix-sept jours qui va du 14 au 31 Janvier. Durant ces dix-sept jours, G... a maigri de 3 kilogr. 5, c'est-à-dire de $\frac{3,500}{17} = 205$ grammes par jour. Durant cette période, G... a été soumis à un régime alimentaire de 1.200 calories.

Or, les besoins de son organisme (poids moyen, 87 kilogrammes), étant donné qu'il ne faisait qu'un exercice très modéré, étaient de $87 \times 30 = 2.610$ calories par jour. Il y avait donc chaque jour un déficit de $2.610 - 1.200 = 1.410$ calories.

En supposant que les 1.410 calories non fournies par l'alimentation étaient empruntées à la combustion de la graisse du corps, elles nécessitaient la destruction de $\frac{1.410}{9} = 156$ grammes de graisse.

En tenant compte de ce que, suivant M. Noorden, le tissu graisseux contient 30 p. 100 d'eau, on voit que la perte de tissu graisseux devait être journellement de 220 grammes.

La correspondance entre la perte de poids obtenu, 205 grammes par jour, et la perte de poids prévue d'après les besoins de l'organisme et le régime institué (220 grammes), est suffisante pour que l'on puisse admettre que G... a maigri en brûlant la graisse de ses tissus.

La deuxième observation est toute différente. C'est celle d'un homme de trente-neuf ans, obèse, cardiaque et albuminurique, entré à l'hôpital avec des symptômes d'urémie.

Roald..., dont la mère était obèse, est devenu lui-même obèse de bonne heure; à l'âge de sept ans, il était déjà très gros; à vingt ans, il pesait 87 kilogrammes; il fit son service militaire dans les bureaux; à vingt-huit ans, il pesait 158 kilogrammes. Dans la suite, il maigrit pour peser 120 kilogrammes à trente ans. A trente-huit ans, il fut soigné à l'hôpital, mis au régime lacté absolu et aux purgations répétées; sous cette influence il maigrit de 127 kilogrammes à 117 kilogrammes en l'espace d'un mois.

Le 1er Juillet 1902, il entre à l'hôpital, pesant 128 kilogrammes. On constate un œdème chronique considérable des membres inférieurs, un œdème de la paroi abdominale et des bourses, de l'intertrigo des plis de l'aine; pas d'ascite.

Le malade est très essoufflé; il ne dort pas, on entend à l'auscultation du cœur un souffle systolique tricuspidien, le pouls est régulier à 92; aux bases des poumons, on entend des râles de congestion; les urines sont rares et contiennent 1 gr. 60 d'albumine par jour.

L'oligurie et l'anasarque datent seulement de trois ou quatre jours et sont survenus à la suite d'un refroidissement.

Les signes d'insuffisance hépatique sont négatifs; le malade a un gros foie; pas d'urobilinurie, pas d'élimination polycyclique du bleu: pas de glycosurie alimentaire.

Le traitement consiste en: régime lacté absolu; spartéine 0,10 et convallaria 1 gramme par jour.

Après une dizaine de jours, une amélioration se produit, le taux des urines atteint 3 lit. 1/2; l'albuminurie tombe à 0 gr. 50.

Le 22 Juillet, le malade ne pèse plus que 118 kilogrammes. On peut le mobiliser. Il est soumis au traitement suivant: lait 3 litres; oxymel scillitique 30 grammes.

Les urines se maintiennent entre 3 lit. 1/2 et 4 litres par jour, l'albumine descend à 0,30 ou 0,40, le poids baisse rapidement.

Le 14 Août, le malade pèse 98 kilogrammes; on augmente un peu le régime: lait 3 litres, fruits, légumes verts. Il maigrit moins rapidement.

Le 27 Août, le malade pèse 88 kilogrammes. Il se sent faible. On modifie son régime et lui donne: 2 côtelettes de mouton, des légumes verts, des fruits, 160 grammes de pain, 1 litre de lait. Dès lors le poids tend à augmenter, les urines diminuent, tombent à 1 litre.

On supprime une côtelette, prescrit de l'oxymel scillitique. Le taux des urines remonte à 2 litres, le poids diminue, puis se maintient à 86 kilogrammes; l'albuminurie augmente. Le 13 Septembre, il a 1 lit. 1/2 d'urines; 1 gr. 5 d'albumine. Poids 86 kilogr. 5. On le remet au régime suivant: lait 2 lit. 5, légumes verts et fruits, pain 160 grammes.

Le 16 Septembre, on y adjoint par jour 10 grammes de maïsine. Le poids se maintient; les urines augmentent; l'albuminurie diminue.

Le 22 Septembre. Urines 2 litres, albumine 0,90. Poids 86 kilogr. 5.

Le 28 Septembre. Urines 2 litres, albumine 0,30. Poide 86 kilogr. 5.

Le malade, très amélioré, pouvant marcher, quitte l'hôpital.

Considérons la période intermédiaire du 22 Juillet au 14 Août. En vingt-deux jours, R... a maigri de 20 kilogrammes, donc il a perdu 900 grammes par jour.

Pendant ce temps, il absorbe 3 litres de lait par jour, correspondant à 1.920 calories.

Ses besoins organiques sont de $118 \times 30 = 3.540$ calories.

Il y a donc un déficit journalier de $3.540 - 1.920 = 1.620$ calories, ce qui équivaut à $\frac{1.620}{9} = 180$ grammes de graisse ou 270 grammes de tissu graisseux.

Ici, la diminution de poids observée (900 gr. par jour) ne correspond pas à la diminution prévue (270 grammes): il y a une différence de $900 - 270 = 630$ grammes, qui ne peut être expliquée que par l'élimination d'une grande quantité d'eau retenue dans les tissus.

C'est un type d'obésité tout à fait opposé au premier: l'augmentation du poids tenait en grande partie aux œdèmes; la diminution du poids sous l'influence de la cure s'est produite aux dépens de la combustion des graisses dans la proportion d'un tiers environ; aux dépens de l'élimination d'eau, dans la proportion de deux tiers.

⁂

De tels faits sont importants à connaître pour la pratique de la cure de l'obésité: le traitement ne doit pas être le même dans les deux cas.

Dans l'*obésité floride*, la cure a pour base la réduction de l'alimentation au-dessous des besoins de l'organisme, et l'exercice physique exagéré (marche, gymnastique, escrime, équitation, bicyclette, etc.), de façon à augmenter les dépenses de l'organisme.

Ce traitement doit être énergique; il est souvent difficile à supporter, exige de la volonté, du courage et de l'endurance; c'est dans une ville d'eaux telle que Brides-les-Bains (en Savoie) que la cure a le plus de chances de réussir. Malgré le désir du patient et la surveillance du médecin, la cure n'apporte pas toujours de résultats considérables; l'amaigrissement est pénible à obtenir.

En tout cas, dans cette forme d'obésité, le régime sec est presque toujours insuffisant; après une perte de 3 à 4 kilogrammes, il ne produit plus aucun effet.

Dans l'*obésité compliquée*, avec néphrite interstitielle, myocardite et œdèmes, la base du traitement est le régime lacté ou le régime déchloruré, institué de la même manière et dans le même but que chez les brightiques; de plus, l'alimentation sera réduite au-dessous des besoins de l'organisme. Mais ici la cure doit être faite au repos, pour éviter les accidents cardiaques; elle doit être modérée et conduite sous la surveillance attentive d'un médecin. Les effets obtenus sont souvent considérables; le malade maigrit de 41 kilogr. 5, comme celui de ma seconde observation, de 53 kilogr. comme celui que M. Debove présenta en 1900 à l'Académie de médecine et qui, albuminurique et œdématié, rentrait certainement dans cette seconde catégorie. Les résultats sont rapides, le malade perd 41 gr. 1 par semaine comme mon sujet, ou plus d'un kilogramme par semaine comme celui de M. Debove. L'amaigrissement se poursuit avec facilité pendant assez longtemps.

En résumé, s'il n'y a qu'un seul mécanisme physiopathologique de l'obésité, à savoir l'excès des recettes alimentaires sur les dépenses organiques, ce que M. Maurel désigne sous le nom très juste de surnutrition, il y a, au point de vue clinique et thérapeutique, des types divers d'obèses, les obèses florides et les obèses compliqués, parmi lesquels les obèses œdématiés sont les plus communs et les plus intéressants.

Le traitement de l'obésité, pour être efficace, doit être basé sur cette distinction; il exige un examen complet du malade et doit toujours être commandé et dirigé par le médecin.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Le signe de Brudzinski. — Sous le titre de *Réflexes contra-latéraux des membres inférieurs*, M. Brudzinski[1], médecin en chef de l'Hôpital d'enfants, à Lodz (Pologne), vient de décrire une forme particulière de mouvements associés dans un certain nombre d'affections nerveuses et états névropathiques chez l'enfant. A en juger par la trentaine d'observations consignées dans ce mémoire, ce réflexe, que, pour plus de commodité, nous désignerons sous le nom de *signe de Brudzinski*, semble destiné à acquérir une certaine valeur, peut-être même une grande valeur, tant diagnostique que pronostique, dans les affections dans lesquelles on le rencontre. C'est donc à ce titre qu'il nous a semblé intéressant de le faire connaître à nos lecteurs.

⁂

Voici dans quelles circonstances M. Brudzinski a été mis sur la voie de ce réflexe.

Il avait reçu dans son service un nourrisson qui, à côté d'une tuberculose pulmonaire et d'un état d'atrophie extrême, présentait une hémiplégie gauche incomplète mais avec contracture légère, une paralysie faciale gauche et du strabisme convergent. Or, en examinant l'état du membre inférieur *droit*, celui du côté non paralysé, M. Brudzinski constata que, lorsqu'on le mettait en flexion forcée de façon à ce que la cuisse vînt en contact avec la paroi abdominale, la jambe *gauche* paralysée, qui se trouvait en flexion, exécutait un mouvement d'extension. Ce mouvement d'extension, qui avait tous les caractères d'un réflexe, ne se produisait pas dans le membre inférieur non paralysé, lorsqu'on exécutait la même manœuvre avec le membre inférieur paralysé, c'est-à-dire que l'extension réflexe de la jambe du côté sain faisait défaut quand on mettait en flexion forcée le membre inférieur paralysé.

1. J. Brudzinski. — *Wien. klin. Woch.*, 1908, n° 8, p. 255.

Ce réflexe contra-latéral « réciproque » — extension en cas de flexion — persista tel pendant cinq jours, puis alla en s'affaiblissant et fut remplacé, au bout d'une quinzaine de jours, par un réflexe collatéral « identique ». A ce moment, on constata que, lorsqu'on mettait le membre non paralysé en flexion forcée, la jambe paralysée, au lieu d'exécuter un mouvement réflexe d'extension, se mettait également en flexion. Ce réflexe collatéral « identique » — flexion en cas de flexion — persista jusqu'à la mort de l'enfant, survenue trois semaines plus tard.

M. Brudzinski a retrouvé ce réflexe chez un autre enfant, un arriéré de dix-huit mois, qui présentait un état « cataleptoïde » des membres inférieurs. Chez ce petit malade, le réflexe collatéral réciproque — extension réflexe en cas de flexion forcée — pouvait être facilement provoqué des deux côtés, et était plus marqué à droite qu'à gauche. Mais le réflexe collatéral identique, comme dans le cas précédent — flexion en cas de flexion — ne se manifestait pas. En revanche, l'extension forcée du membre inférieur gauche provoquait un mouvement réflexe d'extension du côté du membre inférieur droit. Autrement dit, le réflexe collatéral identique existait également chez ce malade, mais il se produisait sous forme d'extension et non sous celle de flexion.

***

Il va de soi que M. Brudzinski a recherché si ce réflexe n'existait pas aussi chez les enfants bien portants. Cette recherche, faite un nombre considérable de fois, a toujours donné un résultat négatif. Il ne semble exister non plus ni dans la chorée (2 cas), ni dans la tétanie (1 cas). Par contre, il a été rencontré régulièrement chez cinq autres arriérés, dont un à type mongoloïde. Chez ces enfants, le réflexe collatéral était, soit à forme réciproque (2 fois), soit à forme identique (3 fois); il existait tantôt d'un côté, tantôt des deux côtés, et, dans deux cas, il pouvait être provoqué par l'extension forcée des membres.

Dans le même ordre d'idées, M. Brudzinski cite encore deux cas de microcéphalie avec idiotie chez lesquels le réflexe collatéral identique (flexion) était des plus net des deux côtés, et un cas de maladie de Little chez lequel le réflexe collatéral (extension) était très facilement provoqué d'un seul côté.

Le signe de Brudzinski, le plus souvent sous forme de réflexe collatéral identique (flexion en cas de flexion), semble constant dans la méningite tuberculeuse et la méningite cérébro-spinale. Dans les huit cas où ce diagnostic a été presque toujours établi par l'état du liquide cérébro-spinal et les données de l'autopsie, il n'a fait défaut qu'une fois. Or, dans ce cas négatif, qui a trait à un enfant de douze ans qui présentait tous les symptômes de la méningite basilaire, on trouva, à l'autopsie, un abcès du cerveau.

Dans ces cas, ainsi que dans un cas de méningite cérébro-spinale, le signe de Brudzinski a persisté jusqu'à la mort. Mais il en a été tout autrement dans un cas de méningite séreuse où ce réflexe disparut après la guérison.

Dans ce cas, où la méningite avait des allures subaiguës, le réflexe contra-latéral identique (flexion) était, au moment où l'enfant était à l'hôpital, plus net à gauche qu'à droite. Deux jours plus tard, la contracture des membres inférieurs ayant diminué, la recherche du réflexe donna un résultat négatif; il reparut deux heures plus tard et il fut facile de constater, à cette occasion, que la rigidité des membres inférieurs s'était accentuée. Pendant les quatre jours suivants, le signe de Brudzinski resta très net à droite et s'atténua peu à peu à gauche. Plus tard, quand la fièvre tomba, le réflexe collatéral disparut complètement du côté gauche et persista encore pendant quelque temps, jusqu'au moment de la guérison, du côté droit. Les choses se passèrent d'une façon analogue dans un cas de pneumonie à forme cérébrale qui se termina par la guérison.

En publiant ces observations, M. Brudzinski a voulu attirer l'attention sur un signe clinique qui, à son avis, a un double intérêt : intérêt purement théorique en ce qui concerne les enfants arriérés, intérêt nettement pratique en tant que moyen de diagnostic et de pronostic dans les affections spécifiques ou non des méninges.

R. Romme.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

SUISSE

Société médicale de Genève.

30 Janvier 1908.

Tuberculose hypertrophique iléo-cæcale; exclusion intestinale; guérison. — ***M. Kummer*** présente une femme de 26 ans qu'il a opérée, il y a juste un an, pour une volumineuse tumeur iléo-cæcale. Quoique la tumeur n'ait pas été extirpée, mais simplement mise à l'abri du contact des matières fécales, elle a actuellement presque totalement disparu. Il s'agit de cette variété de tumeur intestinale — le tuberculome — dont on connaît bien la tendance à la résorption lorsque les conditions sont favorables. C'est pour avoir déjà vu disparaître entièrement, sans opération, des tumeurs analogues que M. Kummer, dans ce cas, a cru pouvoir se dispenser de l'exérèse et se contenter de la simple exclusion unilatérale de l'intestin : section de l'iléon au-dessus de la tumeur, fermeture complète du bout distal, puis implantation latéro-latérale très large de l'autre bout dans le côlon transverse. Le résultat a pleinement répondu à son attente : la tumeur s'est en grande partie résorbée et la malade se sent tout à fait bien. Ce fait n'a, en somme, rien d'étonnant, étant donné que le tuberculome n'a précisément de la tumeur que la simple apparence, et que la prolifération tuberculeuse peut se résorber dans l'intestin aussi bien que dans la tumeur blanche des articulations.

— ***M. Girard.*** L'exclusion cæcale unilatérale, telle que l'a pratiquée M. Kummer, peut présenter certains inconvénients, car elle ne met pas la lésion complètement à l'abri du passage des matières intestinales, celles-ci pouvant refluer du côlon transverse jusque dans le cæcum. M. Girard a constaté ce fait chez un malade atteint d'une fistule stercorale du cæcum, laquelle, après une exclusion cæcale unilatérale, continua à donner issue à des matières fécales. L'extirpation du cæcum permet seule d'éviter cet inconvénient; on peut fort bien, du reste, pratiquer l'exclusion unilatérale, puis, dans une seconde intervention, l'extirpation de la portion intestinale malade.

— ***M. Kummer*** répond qu'en pratiquant l'exclusion cæcale unilatérale il pensait bien faire l'extirpation dans la suite, si elle était nécessaire, mais il a déjà vu un cas dans lequel, après l'exclusion, la tumeur a tellement regressé que la seconde intervention n'a pas été jugée utile. Il en sera très probablement de même pour la malade qu'il présente aujourd'hui; son état s'est tellement amélioré qu'elle refuserait probablement une seconde intervention.

A propos d'un cas de myosite ossifiante. — ***M. Patry*** présente un homme de 27 ans qui, le 11 Janvier dernier, reçut une poutre sur la partie moyenne de la cuisse droite. Le 13 Janvier, M. Patry le voit et diagnostique une contusion de la partie moyenne de la cuisse droite avec hématome. Le 17 Janvier, le gonflement a beaucoup diminué et, le 20, l'ouvrier reprend son travail. Le 27, il revient, déclarant qu'il lui est impossible de continuer; il boite, ne peut fléchir la jambe qu'à angle droit et présente à la palpation une induration diffuse de la région où siégeait le gonflement. Les jours suivants, cette induration augmente. Soupçonnant une myosite ossifiante, M. Patry fait pratiquer une radiographie le 5 Février : l'épreuve ne donne rien. Le blessé cherche à reprendre son travail, mais est de nouveau obligé de s'arrêter : une nouvelle épreuve radiographique est faite, le 12 Février, qui montre, cette fois, nettement une ombre au-dessus du fémur. Les données fournies par la radiographie venant confirmer celles données par la palpation, on est en droit de porter, par exclusion, le diagnostic de myosite ossifiante ou ostéome musculaire d'origine traumatique.

Ce cas, ajoute M. Patry, présente d'abord un intérêt au point de vue étiologique, car il montre que ces myosites ossifiantes peuvent se développer à la suite d'un seul et unique traumatisme : le fait a été plusieurs fois observé, mais ici il est absolument typique.

Ce cas est aussi intéressant au point de vue du développement de ces myostéomes traumatiques. Chez ce malade, on a assisté, pour ainsi dire, à l'éclosion de la lésion. L'accident survient le 11 Janvier, l'ecchymose n'apparaît à la peau que six jours plus tard, c'est-à-dire le 17, ce qui signifie que l'épanchement sanguin, suite de la contusion, était profond. Le gonflement constaté au début diminue de volume, mais prend peu à peu une consistance plus ferme pour arriver, au bout de trois semaines, à faire penser à une formation osseuse. Enfin et surtout, un fait est à retenir, c'est qu'une radiographie pratiquée le 5 Février ne donne rien d'appréciable, tandis qu'une autre, prise exactement une semaine plus tard, donne un résultat positif. Il est peu de cas où l'on a pu ainsi cliniquement, presque anatomiquement, assister au développement de ce myostéome.

— ***M. Jeanneret*** se rappelle avoir vu un malade qui présentait à l'examen radiographique de l'épaule une image très semblable à celles apportées par M. Patry. Il s'agissait d'un homme ayant fait une chute sur l'épaule. Après quelques séances de massage, le malade guérit complètement. Il ne faut donc pas trop se hâter d'opérer.

— ***M. Girard.*** Ce cas est très intéressant, car il permet de suivre la marche très rapide de l'ossification, beaucoup plus rapide qu'elle ne l'est en général. Certains auteurs ont prétendu que l'origine de la myosite ossifiante était le détachement d'un lambeau périosté; cette hypothèse doit être rejetée et le cas de M. Patry en fournit la preuve certaine.

Perforation de l'estomac par balle de revolver. — ***M. Perrier*** présente un homme de quarante-huit ans qui, le 30 Janvier dernier, s'était tiré un coup de revolver dans la région épigastrique. Amené à l'hôpital dans l'après-midi, il offre tous les symptômes d'une plaie pénétrante de l'abdomen : ballonnement, défense musculaire, pouls petit, dépressible, respiration rapide et superficielle, etc. On l'opère à sept heures du soir, douze heures après le traumatisme.

Laparotomie médiane sus-ombilicale. Intestins distendus, congestionnés. Nombreux caillots dans l'abdomen, ainsi que du sang liquide. Au premier abord, pas de trace de lésion viscérale. On soulève le côlon transverse, on le renverse en haut, et on trouve à la face postérieure du mésocôlon transverse une plaie déchiquetée, contuse. L'existence de cette plaie fait présumer une lésion possible de la face postérieure de l'estomac. On déchire avec un instrument mousse le ligament gastro-colique et on peut ainsi facilement explorer la face postérieure de l'estomac qui présente une plaie arrondie, de la grandeur d'une pièce de dix centimes suisse, à bords déchiquetés. Elle laisse couler le contenu stomacal qui est mélangé de sang. Fermeture à la soie et enfouissement.

On cherche ensuite la plaie d'entrée du projectile et on trouve, à la face antérieure de l'estomac, en regard de la plaie cutanée abdominale, une petite tache ecchymotique, à peu près arrondie et d'aspect insignifiant au premier abord. Explorée au stylet, cette tache se révèle comme une perforation. On la ferme comme la première.

Comme aucune des lésions constatées ne justifie la présence d'un épanchement sanguin aussi abondant que celui constaté, on recherche la source de l'hémorragie. En abaissant le foie, un flot de sang noir jaillit de l'espace sous-diaphragmatique. On explore tout le dôme du foie sans y rien trouver d'anormal. On se borne, en conséquence, à introduire entre le foie et le diaphragme, et aussi loin que possible, un tampon de gaze iodoformée. Fermeture de l'abdomen. Drainage. Suites normales. Actuellement, la guérison est complète.

— ***M. Girard*** rappelle qu'il y a eu des cas dans lesquels le chirurgien n'a trouvé à l'opération qu'un orifice dans la paroi stomacale et a conclu à tort que la balle était restée dans l'estomac. Peu de temps après, le malade est mort de péritonite et, sur la table d'autopsie, il a été facile de retrouver le second orifice agrandi. Il est donc prudent de suturer la plus petite plaie de l'estomac.

Perforation de l'estomac suite d'ulcère gastrique; laparotomie; suture et gastro-entérostomie; guérison. — ***M. Perrier*** présente un jeune homme qui était atteint de dilatation d'estomac et d'ulcère gastrique; celui-ci se perfora subitement le 3 Février. Amené dans le service du professeur Girard, on constate un abdomen distendu, mais peu ballonné et une forte défense musculaire. Douleur

très vive à la palpation, surtout à la région pylorique. Le malade est immédiatement opéré. Laparotomie médiane. Il existe déjà de la péritonite purulente généralisée. La perforation, de la dimension d'une pièce suisse de 10 centimes, siège un peu en avant du pylore sur la face antérieure. L'ulcère est excisé; les lèvres de la plaie, suturées, sont enfouies en partie sous le péritoine gastrique, en partie sous le côlon transverse qu'on suture par-dessus. Irrigation péritonéale à l'eau oxygénée et à la solution physiologique. Gastro-entéro-anastomose transverse-colique postérieure avec le bouton de Jaboulay, pratiquée pour dériver le cours des matières de la région suturée. Drainage dans les deux flancs et dans les régions sous-costales, Mickulicz sur le pylore. Suture des parois. La guérison est aujourd'hui complète, les symptômes péritonéaux ont disparu au bout de deux jours.

— *M. Eug. Patry* demande combien de temps après la perforation l'opération a été pratiquée.

— *M. Wintzenried*, qui a vu le premier le malade, estime qu'il s'est écoulé treize heures.

J. D.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

LYON

Société nationale de médecine.

24 Février 1908.

Botryomycome du médius gauche. — *M. le professeur Poncet et M. Rhenter* présentent un malade de soixante-deux ans, cultivateur, qui, il y a dix mois, après une sensation de piqûre au niveau de la face palmaire de l'articulation phalangetto-phalanginienne du médius gauche, vit apparaître une élevure cutanée du volume d'une tête d'épingle; après quelques semaines, la peau éclata et il apparut une petite masse charnue qui se développa peu à peu et présente aujourd'hui l'apparence d'une tuméfaction rougeâtre, du volume d'un gros pois, nettement pédiculée, saignant très facilement et absolument indolore.

Dangers de la thoracentèse dans les épanchements pleuraux séro-fibrineux des tuberculeux pulmonaires avérés. — *M. Leclerc*, à propos d'une observation de pleurésie gauche à évolution lente dans laquelle, à la suite de deux thoracentèses successives, on vit survenir de la pleurésie purulente, de la péricardite et la mort, pense que, chez un tuberculeux avéré, il ne faut pratiquer la ponction que si l'épanchement, par son abondance, met les jours du malade en danger ou s'il existe d'autres causes de dyspnée ou d'asphyxie indépendantes de la tuberculose, comme un œdème pulmonaire d'origine cardiaque ou rénale. On ne devra jamais faire la ponction si elle se pose simplement comme une question d'opportunité; il faut temporiser, même si la résorption spontanée se fait attendre, au risque d'exposer le malade aux inconvénients d'une atélectasie pulmonaire partielle longtemps prolongée.

Spasme de l'anus, cause de cris chez un nourrisson. — *MM. Weill et Plauchu* rapportent l'observation d'un nourrisson chez lequel des cris aigus, répétés, constants, empêchant le sommeil, ne s'expliquaient par aucun trouble physiologique : l'enfant ne vomissait pas, avait des selles normales, prenait 30 grammes par jour. Cet enfant pleurait néanmoins constamment, pendant et dans l'intervalle des tétées, jour et nuit, ne dormant pas deux heures par jour. Ces cris, qui duraient depuis plusieurs jours, furent subitement calmés par l'introduction du doigt dans l'anus en état de spasme et ne se reproduisirent plus. M. Plauchu a essayé le même traitement chez des nourrissons pleureurs de la nourricerie Rémond, et tous furent soulagés. Les nourrices en furent tellement frappées qu'elles se firent un jeu de calmer les pleurs de leurs nourrissons en leur dilatant l'anus, au point que M. Plauchu fut obligé d'en interdire la pratique en dehors des cas où il en poserait lui-même l'indication, ce qui se présente du reste très rarement.

⁂

Société médicale des Hôpitaux.

3 Mars 1908.

Maladie bleue avec vibration systolique intense et absence de soudure des cartilages de conjugaison. — *MM. Lesieur et Froment* présentent un jeune homme de vingt et un ans atteint de maladie bleue. Sans insister sur les symptômes classiques de cette affection, ils relèvent seulement deux particularités intéressantes : une vibration systolique intense perçue à distance et à travers plusieurs mains superposées, sans aucun signe de rétrécissement mitral. Ce symptôme cardiaque est rare dans la maladie bleue; il a été signalé par J. Teissier comme signe de persistance du trou de Botal, et par Petit comme signe de la sténose pulmonaire. Les auteurs l'attribuent simplement à l'hypertrophie du ventricule droit et en font une vibration anormale de la tricuspide violemment projetée par la contraction énergique de ce ventricule. Le malade, très infantile, présente une autre particularité intéressante : bien qu'il ait vingt et un ans, aucun des cartilages de conjugaison des phalanges n'est soudé, comme en témoigne une radiographie très nette.

10 Mars 1908.

Hydrargyrie cutanée à forme bulleuse d'origine externe. — *M. le professeur Nicolas et M. Rémond* présentent un homme de vingt-sept ans, syphilitique depuis un an et demi, qui, présentant un bubon de l'aine gauche, d'ailleurs d'origine banale, le frictionna biquotidiennement avec environ 2 grammes d'onguent napolitain. Le quatrième jour survint une éruption au lieu d'application; les frictions sont continuées quatre jours encore, l'éruption s'étend par poussées successives et le malade se présente, huit jours après le début, à la consultation de l'Antiquaille. L'éruption occupe la face antérieure des deux cuisses et la moitié inférieure de l'abdomen. Elle est constituée par des bulles du volume d'un pois environ, à contenu purulent, arrondies, nettement séparées, reposant directement sur la peau saine. Sur la cuisse gauche les éléments sont cohérents, mais on retrouve toujours l'individualité nette de chacun. L'éruption, qui a duré une quinzaine de jours, s'est accompagnée au début de prurit. Pas de signes généraux. Pas d'autres symptômes d'hydrargyrisme.

Troubles nerveux chez un épileptique soumis à la cure de déchloruration. — *M. le professeur Courmont et M. Crémieu* rapportent l'observation d'un épileptique de vingt deux ans dont la première crise remonte à deux ans seulement. Depuis plusieurs mois, les crises sont régulièrement espacées de neuf à dix jours. On administre au malade 4 grammes de bromure et on le met au régime déchloruré: deux jours après le début du traitement, les accès comitiaux disparaissent complètement; mais, trois semaines après, surviennent des troubles mentaux graves avec agitation, délire, refus de la nourriture, tentatives de suicide. Le malade est alors rechloruré en conservant ses 4 grammes de bromure; au bout d'une semaine, l'état mental redevient normal, mais les crises reparaissent au bout de douze jours, après avoir été absolument absentes pendant trente-cinq jours. Ce fait montre la valeur thérapeutique du traitement de Toulouse, et aussi ses dangers, dangers déjà signalés par J. et R. Voisin et Rendu, et dus sans doute à l'intoxication bromique favorisée par la déchloruration.

17 Mars 1908.

Aphasie avec dysarthrie. Hémorragie de la capsule externe dépassant légèrement en arrière la zone lenticulaire. — *M. Froment* présente, au nom de M. Lépine, le cerveau d'un aphasique. Le malade avait eu une attaque dans le service, il y a dix mois, et était depuis hémiplégique et aphasique. C'était un aphasique total au début, ne comprenant que les signes et ne se faisant comprendre que par signes; puis il se rééduqua, il n'était presque plus aphasique moteur, il trouvait presque tous ses mots, mais prononçait mal, articulait mal; il avait de la jargonaphasie qui, rapidement, dégénérait en bredouillement. Cécité verbale très accusée, et surtout cécité littérale; légers troubles persistants de surdité verbale; mimique très pauvre; gros déficit intellectuel. L'examen de l'hémisphère gauche ne décèle aucune altération de la corticalité, pas plus de la zone de Wernicke que de la 3e frontale, mais on peut suivre sur les coupes une hémorragie linéaire de la capsule externe. Elle occupe toute la zone lenticulaire, s'arrête avec elle en avant, la dépasse très légèrement en arrière; elle détruit surtout en arrière la partie externe du noyau lenticulaire sur une faible étendue; elle remonte enfin jusqu'à la capsule interne, qu'elle atteint à sa partie supérieure. Elle est donc à peu près limitée à la zone dont la lésion n'entraîne pour P. Marie que de l'anarthrie (quadrilatère de Marie). Or, le malade avait des troubles de l'articulation et de l'aphasie. Mais la lésion, ainsi que dans le cas de Dubail rapporté par Moutier (aphasie de Broca, Paris, 1908), dépassait très légèrement cette zone en arrière, « effleurait l'isthme », et cette atteinte minime suffit pour P. Marie et Moutier pour réaliser le symptôme aphasie. M. Froment fait observer que l'aphasie était très marquée, beaucoup plus que dans le cas Dubail, et le déficit intellectuel très net; elle avait tous les caractères de l'aphasie de Wernicke par lésion corticale, et pourtant non seulement la zone de Wernicke est intacte, mais c'est loin de l'écorce, à la partie antérieure de cette zone, que les fibres d'association qui en émanent ont été lésées dans la profondeur.

Kystes suppurés du cervelet, du cerveau et du foie. — *M. Crémieu* présente les pièces provenant de l'autopsie d'un malade du professeur Courmont. Ce malade avait depuis six mois des troubles nerveux diffus : parésie avec contracture généralisée, surtout marquée à droite; incoordination, instabilité, troubles oculaires, troubles psychiques, paralysie des sphincters, conservation de la sensibilité. L'autopsie montra un kyste suppuré de la grosseur d'un œuf dans l'hémisphère cérébelleux gauche, une tumeur analogue, mais plus petite, dans le lobe pariétal gauche, et une multitude de kystes minuscules dans le foie. Peut-être s'agit-il de kystes hydatiques suppurés; on n'a pourtant trouvé aucun crochet bien caractérisé.

⁂

Société des Sciences médicales.

9 Mars 1908.

Exostoses ostéogéniques multiples. Radiographies. — *MM. Barjon et Garin* présentent une malade de vingt et un ans, atteinte d'exostoses multiples. L'une d'entre elles, volumineuse, située à la partie inférieure du radius gauche, pointe sous la peau qui menace de se perforer à son niveau et occasionne des troubles fonctionnels dans la pronation et la supination. L'étude radiographique complète de cette malade a permis de déceler un certain nombre de ces exostoses qui avaient passé inaperçues à l'examen clinique. Elles siègent toutes au voisinage des épiphyses ou sur ces épiphyses, pour les os longs; au voisinage des points d'ossification pour les os courts. Il s'agit là d'un cas rare d'exostoses ostéogènes. Les nombreuses exostoses observées ont été formées aux dépens des points d'ossification sous l'influence de causes impossibles à déterminer et à un moment quelconque du développement du squelette. Les premières formées sont les plus éloignées des cartilages de conjugaison, sur les os longs. Ces considérations permettent d'affirmer un bon pronostic chez cette malade. Les exostoses qu'elle porte actuellement n'augmentent pas de volume, et on ne doit intervenir que pour enlever l'exostose du radius gauche gênant au point de vue fonctionnel.

M. Beutter.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

25 Mars 1908.

Traitement de la tuberculose par les injections hypodermiques d'hypophosphite de chaux. — *M. Cammas.* L'hypophosphite de chaux est un des meilleurs et plus sûrs agents modificateurs de la nutrition et constitue une contribution nouvelle et puissante à la médication reconstituante.

Quant à la méthode de traitement, il n'y a pas lieu de se préoccuper de la réaction générale, qui ne se traduit par aucun mouvement fébrile. Localement, on n'observe aucun inconvénient sérieux. L'injection est indolore et ne comporte aucune indication spéciale.

Dans les états morbides de moyenne intensité, la règle générale sera d'une injection tous les deux jours. Chez les sujets atteints assez gravement, on doit faire des injections quotidiennes au moins.

Il n'y a pas de contre-indication à cette méthode, sauf chez certains artério-scléreux quand il y a réplétion artérielle, chez certains cardiaques à phénomènes congestifs ou chez des brightiques avec oligurie; il vaudra mieux surveiller de près le traitement et son effet sur la circulation et sur les urines. La durée du traitement peut être fixée à environ trois semaines, suivi d'un repos d'une semaine environ, soit une dizaine d'injections par période.

Traitement d'une adénite cervicale tuberculeuse par l'ionisation iodée. — *MM. Blondel et Labbé.* Le malade était porteur d'une adénite de la grosseur d'un œuf de dinde.

L'ionisation fut pratiquée de la façon suivante : Une électrode était imbibée d'une solution d'iodure de potassium et placée sur le cou, l'autre, très large, placée sur l'abdomen. Les séances furent de trois quarts d'heure deux fois, puis une fois par semaine, au cours desquelles l'intensité du courant fut portée graduellement à 100 milliampères.

Sous l'influence de ce traitement, la tumeur rétrocéda manifestement; elle se lobula, se divisa en deux masses, dont l'une disparut complètement et l'autre ne laissa qu'un nodule gros comme un noyau de cerise. La circonférence cervicale diminua de 42 centimètres à 36 centimètres.

Mais, au cours du traitement, apparurent des signes d'une généralisation tuberculeuse qui emporta le malade rapidement.

De l'action thérapeutique des solutions d'argent colloïdal dans les maladies infectieuses et notamment dans la broncho-pneumonie. — *M. Hirtz* rapporte quatre cas de broncho-pneumonie très graves guéris à la suite d'injections d'argent colloïdal. Les effets furent toujours très rapides. L'amélioration de l'état général, la défervescence ne se sont jamais fait attendre plus de vingt-quatre heures après l'injection. Ce médicament fut le seul mis en œuvre.

Ces résultats thérapeutiques viennent, en somme, confirmer les espérances que l'expérimentation et les données théoriques permettaient de fonder sur les métaux en solution colloïde.

M. Bize.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

25 Mars 1908.

Sur les perforations typhiques de l'intestin grêle[1]. — *M. Mauclaire* est intervenu quatre fois pour des perforations vraies ou fausses de l'intestin au cours de la fièvre typhoïde. Voici le bref résumé de ces quatre observations :

1er Cas · Phlegmon stercoral lombaire au vingtième jour d'une fièvre typhoïde; incision; guérison.

2e Cas : Péritonite généralisée par perforation chez un enfant de huit ans; laparotomie au deuxième jour seulement; sutures; mort le dixième jour.

3e Cas : Péritonite généralisée par perforation chez un homme de quarante ans; laparotomie le deuxième jour; drainage; mort.

4e Cas : Fausse perforation; il existait des symptômes évidents de perforation; opération à la sixième heure; pas de perforation; mort six heures après.

Ces *fausses perforations* sont assez fréquentes : ce sont des rollapsus cardiaques, des péritonites fibro-adhésives par propagation. Il ne faut pas abuser des laparotomies exploratrices chez des malades qui ont des lésions cardiaques. Fréquemment, cette laparotomie exploratrice n'est pas anodine; tous les cas malheureux n'ont pas été rapportés.

Le pronostic de l'intervention varie non seulement avec la précocité du traitement chirurgical, mais aussi avec la variété de la dothiénentérie à forme ataxique, adynamique, etc.

M. Mauclaire rappelle que dans la thèse de Pédarré (1902) il a fait établir un tableau des résultats suivant la précocité de l'intervention. Dans les dix-huit premières heures, l'intervention donne 30 p. 100 de guérison.

Quant au traitement préventif conseillé, l'iléo-sigmoïdostomie, c'est une opération trop grave qui ne serait pas supportée.

— *M. Picqué* a eu l'occasion d'intervenir deux fois seulement pour des perforations de l'intestin : ses deux opérés sont morts.

Chez l'un d'eux, la perforation s'était produite au 20e jour de la maladie. Le seul signe avait été une douleur assez vive en uriuant. Pas de vomissements ni de nausées, pas de chute de la température; au contraire, elle monta à 40°7. M. Picqué fut appelé à voir le malade quelques heures après, mais, en raison du peu de symptômes locaux et de l'absence d'abaissement thermique, il ne fit pas de diagnostic ferme et résolut d'attendre. Malheureusement, le lendemain, les phénomènes s'accentuaient : vomissements, pouls à 116, respiration à 36, ventre ballonné, etc. M. Picqué, appelé d'urgence, fit la laparotomie, constata une péritonite généralisée, mais l'agglutination des anses intestinales ne lui permit pas de trouver la perforation. Il se contenta de drainer l'abdomen et son opéré succomba le lendemain à midi.

Dans le second cas, la perforation, survenue au 12e jour, s'accompagna des symptômes classiques et M. Picqué intervint 3 heures après. Il trouva une petite perforation sur l'iléon, au voisinage de la valvule iléo-cæcale, qu'il sutura difficilement. Drainage. Mort 20 heures après l'opération.

A ces deux observations personnelles M. Picqué en ajoute 5 autres de perforations typhiques de l'intestin qui ont été opérées par *M. Dubujadoux*, médecin en chef de l'hôpital militaire du Camp de Châlons. Un seul de ces malades a guéri. Il s'agissait d'une perforation survenue au 9e jour d'une fièvre typhoïde larvée : dans ce cas encore, au moment de la perforation, la température, qui oscillait autour de 37°, s'éleva brusquement à 38°9, au moment de la perforation. M. Dubujadoux n'intervint que 24 heures après, les parents du malade s'étant opposés jusque là à toute intervention. Il trouva une perforation des dimensions d'une pièce de 50 centimes, la sutura, draina et son malade guérit, mais non sans peine, après avoir présenté une dilatation post-opératoire subaiguë de l'estomac et de l'intestin qui nécessita des lavages innombrables de l'estomac et des injections répétées de sérum.

Les autres opérés de M. Dubujadoux ont succombé : l'un, opéré à la 7e heure après la perforation, très rapidement; un second, opéré à la 6e heure, au 12e jour; le 3e, opéré entre la 11e et la 12e heure, au 13e jour; le 4e, opéré à la 16e heure, a survécu 41 jours. Dans ce dernier cas encore, il s'agissait d'une perforation survenue au cours d'une fièvre typhoïde larvée. La mort, dans ces différents cas, reconnaît des causes variées; c'est ainsi que l'un des malades, albuminurique, a succombé à une gangrène de la plaie, au 13e jour; un autre a succombé à des hémorragies graves, répétées, au 7e jour; un autre à la marche progressive de la péritonite, etc.

On le voit, la question de l'intervention chirurgicale dans les perforations typhiques de l'intestin dépend pour le moins tout autant de l'état général et de l'état local du malade que de la précocité du diagnostic de la perforation et de la précocité de l'intervention.

En ce qui concerne, en particulier, le diagnostic, M. Picqué fait remarquer que, dans les cas qu'il vient de rapporter, c'est la douleur initiale qui a été le seul signe direct de la perforation et qu'elle a toujours été suivie, contrairement à ce qu'enseignent les classiques, d'une ascension brusque, notable, de la température. Le pouls est parfois paradoxal. Quant aux autres signes signalés par les auteurs, comme le hoquet et le vomissement, ils relèvent de la péritonite et se montrent par conséquent plus ou moins tardivement.

— *M. Hartmann* a été appelé à observer 3 cas, cliniquement certains, de perforation typhique de l'intestin, et ces 3 cas ne plaident pas précisément en faveur de l'intervention immédiate que préconisent la plupart des chirurgiens.

Dans l'un d'eux, les symptômes dataient déjà de la veille; il existait de l'empâtement, un état général mauvais, M. Hartmann n'intervint pas; la malade succomba au 5e jour à de nouveaux signes de perforation. L'autopsie révéla que la première perforation s'était enkystée mais qu'il s'en était fait une deuxième à côté. La fermeture opératoire de la première perforation n'eût donc pas préservé le malade de la seconde.

Dans le 2e cas — il s'agissait d'un enfant — l'état était le même. M Hartmann s'abstint de toute intervention et son malade guérit : 3 mois après, il l'opérait pour appendicite.

Le 3e cas, enfin, a trait à une jeune femme qui fit sa perforation au 33e jour d'une fièvre typhoïde; ici encore on assista à l'évolution d'une péritonite enkystée. Au bout de quelques semaines, M. Hartmann fut appelé à ouvrir par le rectum une vaste collection pelvienne, et sa malade guérit.

Il est donc des perforations intestinales typhiques qui sont susceptibles de s'enkyster et de guérir spontanément ou à la faveur d'une simple incision d'abcès. On comprend d'ailleurs aisément que, chez certains sujets, la réaction de défense du péritoine puisse provoquer autour de l'ulcération intestinale en voie de formation une barrière d'adhérences qui, au moment où la perforation se produit, empêche le contenu intestinal de diffuser dans la grande cavité péritonéale et de provoquer une péritonite mortelle. En pareil cas, la perforation est toujours précédée de signes prémonitoires de réaction péritonéale plus ou moins accusée — vomissements, sensibilité exagérée ou rigidité de l'abdomen, etc... — qui permettront souvent de faire le diagnostic et de reculer l'intervention.

— *M. Quénu*, comme M. Hartmann, n'a eu que 3 fois l'occasion d'observer des perforations ou de soi-disant perforations typhiques de l'intestin. De ces quelques faits, il a retiré l'impression que le diagnostic de ces perforations, en général facile quand tous les signes classiques sont présents, peut cependant offrir parfois de grandes incertitudes. C'est ainsi que, dans un cas récent, concernant une jeune fille qui, subitement, au cours d'une fièvre typhoïde, fut prise d'une douleur vive dans la fosse iliaque droite avec vomissements et hypothermie (chute de la température au-dessous de 36°), mais chez qui il n'existait qu'une réaction péritonéale très modérée, la guérison survint sans qu'on se fût décidé à intervenir ; il s'agissait évidemment d'une pseudo-perforation.

Chez une autre jeune fille, par contre, chez qui les choses se présentaient encore de la même façon, l'expectation eut un résultat désastreux. Les symptômes ne tardèrent pas, en effet, à s'accentuer, il survint de la péritonite et la malade ne tarda pas à succomber.

Dans le troisième fait observé par lui, M. Quénu est intervenu opératoirement. Il s'agissait d'une jeune fille de 23 ans qui, au 3e septénaire d'une fièvre typhoïde, présenta tous les symptômes classiques d'une perforation intestinale. La laparotomie, pratiquée 20 heures après, fit découvrir une large perforation de la partie terminale de l'iléon siégeant au niveau de l'insertion mésentérique. Pour fermer cette brèche, M. Quénu plissa et sutura au devant d'elle le mésentère avoisinant; son opérée succomba 6 jours après à la rupture de la suture.

M. Quénu pense que, malgré le retard apporté dans l'intervention, la malade aurait peut-être eu chance de guérir si la suture avait pu être exécutée dans de bonnes conditions, et ce fait aurait pu ainsi venir corroborer l'opinion de Keen, partagée par M. Loison, à savoir que le retard dans l'intervention, loin d'être un facteur nuisible, serait, au contraire, plutôt avantageux.

Mais M. Quénu déclare ne pouvoir souscrire à cette conception, à laquelle il reproche surtout de ne pas distinguer la perforation libre de la perforation adhérente : dans la seconde, le processus de destruction, moins brusque, permet à une certaine défense de s'établir et le résultat heureux de l'intervention en pareil cas ne saurait être attribué à un retard dans cette intervention. Le mauvais cas, la perforation en péritoine libre, n'aurait pas attendu 36 ou 48 heures à mourir.

Au point de vue du traitement, M. Quénu serait assez disposé à l'avenir à tenter, non plus l'oblitération de la perforation, mais son abouchement à la peau, à la manière d'Escher. Hags, qui a employé 8 fois cette méthode et a obtenu 3 guérisons. M. Quénu réserverait la suture aux petites perforations et quand l'intervention pourrait être pratiquée dès les premières heures de la perforation.

Résultats éloignés de l'hystérectomie large pour cancer de l'utérus. — *M. J.-L. Faure* fait un rapport sur une statistique d'hystérectomies abdominales pour cancers de l'utérus, que *M. Jayle* a communiqué récemment à la Société.

M. Jayle, depuis 1900, a eu l'occasion d'opérer 5 cancers du corps et 23 cancers du col de l'utérus.

Les premiers lui ont donné, avec une mortalité opératoire nulle : dans un cas, une survie de 6 ans (mort par cause inconnue) ; les 4 autres malades vivent encore après 5, 4, 3 et 1 an.

Plus intéressants sont les résultats de l'hystérectomie pour cancer du col. Sur 23 cas, M. Jayle compte 5 morts opératoires (21,7 pour 100). Sur les 18 malades guéries opératoirement, 6 sont encore actuellement en vie, sans trace de récidive, après un laps de temps qui est respectivement de 6 ans et 7 mois, 3 ans et 9 mois, 3 ans et 7 mois, 3 ans et 6 mois, 3 ans et 5 mois et 4 mois.

Dans 6 des 23 cas, ceux précisément qui survivent à la suite de l'intervention, les lésions étaient tout à leur début, parfaitement localisées au col utérin; dans les autres, il existait déjà une propagation au vagin ou aux ligaments larges.

Ces faits montrent donc qu'avec un diagnostic précoce, et grâce à la technique moderne de l'hystérectomie large, le cancer de l'utérus devient le cancer le plus curable de tous, après celui du sein.

1. Voir *La Presse Médicale*, 1907, n° 10, p. 78, et 1908, n° 22, p. 174, et n° 95, p. 198.

Les succès qu'on peut espérer dans cette voie sont encore plus grands que ne l'indique la statistique de Jayle, car, après une opération large, très large, et bien réglée, on peut arriver à obtenir des guérisons durables, même dans des cas où le vagin et les ligaments larges sont déjà envahis. C'est ainsi que sur 6 cas de cancer opérés par lui, par la méthode abdomino-vaginale, depuis 1906, M. Faure a eu 1 mort (au 12e jour par septicémie suraiguë) et 5 guérisons opératoires. Sur ces 5 cas, 3, qui avaient été opérés avec des lésions avancées du vagin ou du ligament large, ont récidivé rapidement; les 2 autres sont restées guéries depuis. M. Faure insiste de nouveau sur les grands avantages que présente, en particulier au point de vue de la dissection des uretères, cette hystérectomie abdomino-vaginale qu'il a adoptée depuis plusieurs années.

Les indications doivent d'ailleurs rester limitées aux cas s'accompagnant d'envahissement du vagin ou des ligaments larges. Dans les autres cas, il faut se contenter de l'hystérectomie simple, qui est plus facile et plus rapide.

M. Faure profite de l'occasion pour renseigner la Société sur le sort de sa première série d'opérées guéries qu'il a présentées en 1906 (voir *La Presse Médicale* 1906, n° 94, p. 768). Toutes ces malades vivent encore et sont sans récidive : 1 depuis 2 ans et 6 mois, 1 depuis 2 ans et 7 mois, 1 depuis 3 ans et 7 mois, 1 depuis 4 ans et 1 mois, 1 depuis 4 ans et 7 mois, 1 depuis 4 ans et 9 mois, 1 depuis 5 ans et 3 mois, 1 depuis 5 ans et 8 mois, 1 depuis 5 ans et 9 mois.

Anévrisme artério-veineux traumatique du sinus caverneux. — *M. Thiéry* présente un homme de vingt-quatre ans qui, le 12 Février 1906, s'était tiré une balle de revolver dans la fosse temporale droite. Le projectile avait traversé le crâne de part en part et fut retrouvé logé dans l'épaisseur du muscle temporal gauche. Le blessé guérit, ne conservant aucun trouble cérébral appréciable, accusant seulement un peu de céphalée et dans le côté droit de la tête un bruit de « tic tac » assez gênant; en outre, apparut un exophtalmos droit qui s'exagéra progressivement dans les années qui suivirent.

Actuellement, l'œil est presque exorbité; au-dessus de lui, on constate une tumeur veineuse du volume d'une noisette, pulsatile, réductible, siège d'un thrill très net. A l'auscultation de la loge temporale, on perçoit un souffle systolique avec redoublement plus accusé. Tous ces phénomènes cessent quand on comprime la carotide primitive. Il n'existe aucun trouble de la vision. M. Thiéry pense qu'on se trouve en présence d'un anévrisme artério-veineux du sinus caverneux.

Le malade réclame une intervention; M. Thiéry serait disposé à faire chez lui la ligature de la carotide primitive, cette opération lui ayant déjà donné, dans un cas du même genre, une guérison durable.

Résection de l'articulation temporo-maxillaire droite pour ankylose suite d'otite post-scarlatineuse; résultat au bout de 8 ans. — *M. Kirmisson* présente la jeune fille qui a subi cette opération : elle ouvre parfaitement la bouche et ne présente qu'une légère asymétrie faciale à peine appréciable.

Traitement prothétique immédiat des fractures de la mâchoire. — *M. Hartmann* présente un jeune homme atteint de fracture du maxillaire inférieur qui porte un appareil prothétique analogue à ceux présentés dans la dernière séance par M. Sebileau et qui a été imaginé par M. Mahé.

Rétrécissement mécanique progressif des fentes palatines avant l'uranoplastie. — *M. Sebileau* présente un jeune homme atteint de fissure palatine large et qui est porteur d'un appareil imaginé par M. Lemerle et destiné à rapprocher progressivement les deux maxillaires supérieurs par traction élastique continue. L'uranoplastie sera exécutée ultérieurement dès que le rapprochement des maxillaires sera jugé suffisant.

Pince-trocart aspirateur. — *M. Reynier* présente cet instrument de son invention et qui est destiné à ponctionner certaines collections bombant dans le vagin ou le rectum et dont le contenu est douteux.

Greffe des deux uretères sur le gros intestin. — *M. Delbet* présente les pièces d'autopsie de la malade chez qui il avait pratiqué cette opération il y a 18 mois. Les orifices uretéraux ne sont nullement rétrécis. L'uretère gauche est de calibre normal, le rein gauche est scléreux. A droite il y a de la périuretérite qui rétrécit le canal ; le rein contient des cavernes purulentes.

J. Dumont.

ANALYSES

BACTÉRIOLOGIE

A. Pavlovsky. *L'étiologie du noma* (*Roусski Vratch*, n° 24, 16 Juin 1907, pp. 810-813). — Un grand nombre de microbes différents ont déjà été décrits dans le noma : le bacille de la diphtérie (Freymuth et Petruschky), un diplocoque (Hellesen), un spirochète (Rona), le cladothrix (Brüning et Seifert), des staphylocoques et des streptocoques, etc. Pavlovsky a eu l'occasion d'étudier deux cas de noma développés l'un sur la commissure gauche des lèvres, l'autre sur la muqueuse de la joue droite, chez des enfants de cinq et sept ans.

Dans les deux cas, il existait dans les régions superficielles de l'ulcération une grande quantité de microbes variés qu'on trouve souvent dans la bouche. Mais, dans les régions profondes, des filaments de *streptothrix* s'étaient multipliés à l'état pur et étaient si abondants qu'ils semblaient, par place, remplacer le tissu normal.

Ces filaments ne se colorent pas par le Gram, mais se colorent bien par le Ziehl étendu (Ziehl-Pfeiffer) après décoloration légère par l'alcool acétique. Ils se colorent assez bien par la thionine phéniquée et par la méthode de Weigert.

Les streptothrix situés dans le noma, loin de la surface ulcérée et loin des autres microbes, semblent avoir un rôle dans la production de cette affection qui doit être considérée comme une infection gangreneuse aiguë.

M. de Kervily.

CHIRURGIE

Ch. Liné. *Contribution à l'étude du pneumothorax chirurgical* (*Thèse*, Paris, 1907, 21 Nov. 127 pages). — Cette thèse est surtout destinée à prouver les avantages qu'il y a, en chirurgie thoracique, à ouvrir largement la cavité pleurale. Or, ce qui a toujours fait reculer les chirurgiens dans cette voie, c'est le pneumothorax, qu'on rendait responsable de tous les accidents immédiats et consécutifs.

En réalité, le pneumothorax chirurgical est, par lui-même, sans gravité. Le pneumothorax total unilatéral est toujours bien supporté chez l'homme, si l'autre poumon est sain.

Lorsque le pneumothorax est établi d'emblée largement, on peut voir survenir des accidents assez alarmants en apparence, pouvant aller jusqu'à la syncope. Pour les arrêter, il suffit d'attirer avec une pince le poumon dans la plaie ou de refermer temporairement la plaie avec une compresse ou en rabattant le volet. D'ailleurs il est possible d'éviter ces troubles en réglant l'arrivée de l'air dans la cavité pleurale lentement, par doses fractionnées, avec des interruptions (Delagénière). Etudiant les appareils à hyper- et à hypopression, Liné ne croit pas à leur avenir, en raison des grandes difficultés de leur application.

Le pneumothorax est-il responsable des accidents consécutifs aux interventions? Non. Quand les malades succombent au bout de quelques jours, c'est à peu près constamment l'infection pleurale qui est cause de leur mort. La plèvre est bien moins armée que le péritoine pour lutter contre l'infection : elle réagit surtout par une exsudation liquide ; les adhérences s'y forment mal et tardivement à cause des mouvements des poumons. C'est donc contre cette infection qu'il faut lutter au cours de l'intervention; le mieux, pour cela, est de pratiquer le tamponnement de la plèvre avec des compresses aseptiques chaudes et humides, comme on le fait pour le péritoine.

Après l'intervention, c'est encore cette infection qu'il faut s'efforcer de dépister. La résorption de l'air épanché se faisant très vite, on pourrait à la rigueur ne pas s'en occuper. Il semble cependant meilleur de vider la plèvre de l'air qu'elle contient, par aspiration avec un appareil courant : on permet ainsi au poumon de reprendre sa place, on supprime les espaces morts où les liquides peuvent stagner et s'infecter.

Si les phénomènes dyspnéiques persistent intenses les jours suivants, avec mouvement fébrile même peu élevé, il faut, sans tarder, instituer un drainage pleural le plus bas possible pour drainer le cul-de-sac costo-diaphragmatique.

En somme, cette thèse, très consciencieuse et pleine de documents intéressants, sera consultée avec fruit par tous les chirurgiens qui s'intéressent à la chirurgie pulmonaire. Je me permettrai de lui faire un léger reproche : la bibliographie, qui est véritablement *sabotée*.

M. Guibé.

VOIES URINAIRES
ORGANES GÉNITAUX DE L'HOMME

H. Wildbolz (de Berne). *Tuberculose rénale ascendante expérimentale.* (*Zeitschrift für Urologie*, t. II, fasc. 1, 1908, p. 39-44). — Jusqu'à présent, on n'a pu réaliser, expérimentalement, la tuberculose rénale ascendante en conservant le cours de l'urine. Les injections dans l'urètre et la vessie chez le lapin et le cobaye par Hauau, Baumgartner, Hausen, Giani, n'ont donné de résultats qu'en produisant la stagnation de l'urine; de même les injections dans l'uretère et le bassinet d'Albarran, de Bernard et Salomon n'ont donné l'infection tuberculeuse qu'avec la ligature de l'uretère.

Dans une première série d'expériences, l'auteur injecta des quantités variables de cultures de bacilles délayées dans du sérum, à l'aide d'une canule mousse enfoncée dans la vessie vers un uretère. Dans la plupart des cas, la tuberculose se développa en six semaines à trois mois. Le processus tuberculeux était localisé surtout dans le bassinet et la substance médullaire, il y avait aussi quelques petits tubercules dans la corticale.

L'autre rein, dont l'uretère avait été laissé intact, ne montrait aucune lésion dans la moitié des cas; dans les autres, on voyait de petits tubercules corticaux isolés, mais la moelle et le bassinet étaient toujours intacts. En outre, la plaie vésicale était tuberculisée, et il y avait aussi des tubercules dans les organes sexuels des mâles, jamais des femelles. Enfin, souvent les poumons, quelquefois le foie et la rate, présentaient des tubercules.

Quelle fut la voie suivie par les bacilles? Sanguine, lymphatique ou canaliculaire? Les lésions des autres organes, la présence de bacilles dans un glomérule, alors qu'il n'y en a pas autour, sont en faveur de la voie sanguine. Mais la tuberculose, bien plus marquée du côté de l'injection, est contraire à cette théorie, de même que la prédominance des lésions dans la médullaire et le bassinet.

Pour voir si la voie suivie était la voie lymphatique, Wildbolz injecta dans la paroi de l'uretère, vers son extrémité vésicale, une émulsion de bacilles, puis, chez d'autres animaux, il piqua seulement l'adventice de l'uretère dans son tiers moyen. Il n'obtint de tuberculose que lorsque l'injection fut cause de rétrécissement de l'uretère avec dilatation sus jacente; encore la lésion n'atteignait-elle jamais le rein.

Les injections faites par l'auteur étaient relativement énormes pour les animaux en expérience, puisqu'un centimètre cube suffit pour remonter jusqu'au bassinet du lapin. Il produisait une tuberculose non pas ascendante, mais rétrograde, directe, jugée par Baumgartner impossible sans l'arrêt du cours de l'urine.

Wildbolz tenta une deuxième série de recherches. Courtade et Guyon ayant montré que, sous une certaine pression intra-vésicale, le contenu de la vessie peut remonter dans l'uretère et le bassinet, l'auteur injecta 1 centimètre cube de culture de bacilles en émulsion dans la vessie du lapin, puis remplit la vessie en liant l'urètre sur une canule, jusqu'à 2 centimètres de mercure de pression; cinq à douze semaines après, il tuait l'animal.

Chez l'un, tué après cinq semaines, il ne trouva de tuberculose que dans l'appareil urinaire; la vessie était peu atteinte, mais il y avait double pyélite tuberculeuse et, d'un côté, la médullaire du rein était profondément envahie. Chez deux animaux tués huit et dix semaines après l'expérience, il y avait tuberculose rénale intense et des tubercules dans le poumon. Dans ce cas, il était difficile de reconnaître la voie suivie par l'infection; dans le premier cas, au contraire, la localisation à l'appareil urinaire, l'absence de bacilles dans l'écorce, leur présence uniquement dans la médullaire, les amas de bacilles trouvés dans le bassinet sont en faveur de la tuberculose ascendante.

Wildbolz pense pouvoir conclure qu'une infection ascendante du rein est possible, « sans stagnation d'urine dépassant la mesure physiologique ».

E. Papin.

DIÉTÉTIQUE PRATIQUE

Menu pour arthritique de 72 kilogrammes (d'après de Grandmaison).

I. — *Matin.*

Une boisson chaude sucrée	200 grammes.
Pain grillé	60 —
Fruits cuits.	Une cuiller à soupe.

II. — *Midi* (repas principal).

1° Boisson : eau	250 grammes.
2° Pain grillé.	100 —
3° Côtelette de mouton grillée moyenne.	
4° Pommes de terre frites	Une assiette.
5° Salade.	Une bonne assiette.
5° Fromage	Un petit morceau.

III. — *Dîner.*

Ce repas, qui précède le coucher, devra toujours être plutôt léger. Les viandes blanches et légères seules y seront permises; mais il est encore préférable de n'en pas consommer et de s'en tenir au menu suivant :

1° Boisson : eau bouillie, ou mieux, eau minérale faible (Evian, Saint-Colomban)	250 grammes.
2° Pain grillé.	50 —
3° Potage maigre de légumes	Une assiettée.
4° Carottes.	3 à 4 cuillers à soupe.
5° Haricots verts. . . .	2 cuillers.
6° Compotes	Une cuiller à soupe.

Alfred Martinet.

PHARMACOLOGIE

Urotropine.

Origine, nature, propriétés.

Composé organique neutre dérivant de l'aldéhyde formique.

Préparé par procédé chimique.

Se présente en cristaux blancs, très solubles dans l'eau, inodores, presque insipides, peu solubles dans l'alcool. L'urotropine se décompose facilement en formol et ammoniaque sous l'influence des acides et de la chaleur.

Pharmacologie.

Médicament ayant une action remarquable dans la plupart des affections inflammatoires de l'appareil urinaire; diurétique, antiseptique, urolytique.

Microbicide puissant dans l'élimination par la voie rénale des produits pathogènes de certaines maladies infectieuses (fièvre typhoïde, scarlatine).

Stimulant diaphorétique dans les cas d'affections des voies respiratoires supérieures.

Dose limite pour adulte par 24 heures	10 grammes.

Forme pharmaceutique.

Ce médicament ne doit être administré qu'à l'état dissout.

Potion. Sirop. Solution.

Urotropine	2 gr. 50
Véhicule liquide variable. Q. S. p.	150 c. c.
Une cuillerée à bouche.	*0 gr. 25*

Exemple ; Potion.

Urotropine	2 gr. 50
Julep simple. Q. S. pour.	150 c. c.

Incompatibilités, corps ayant une réaction acide.

H. Bottu.

MÉDECINE JOURNALIÈRE

Quand peut-on prescrire les ferments lactiques.

La bactériothérapie lactique a, dès maintenant, été expérimentée en clinique thérapeutique dans un grand nombre d'affections, mais c'est dans les infections intestinales qu'elle a donné les résultats les plus éclatants.

Dans les *entérites aiguës ou chroniques de l'enfant, de l'adulte,* l'administration de ferments lactiques combinée à un régime hydro-carboné végétarien plus ou moins strict donne un résultat plus ou moins rapide, mais presque constant, caractérisé cliniquement par la cessation des douleurs et de la fièvre, la régularisation et la désodorisation des selles, la disparition des déjections anormales (mucus ou fausses membranes), la diminution progressive des phénomènes d'auto-intoxication, et c'est précisément cette quasi-constance des résultats contrastant de façon si heureuse avec l'inconstance des résultats des traitements habituels qui a assuré l'extraordinaire succès de la méthode. Sur ce point, les observations de Tissier, Combes, Metchnikoff, du professeur Robin, de Cohendy, de Brunon et Guerbet, etc., sont sensiblement concordantes. Nous les avons trouvées confirmées dans notre pratique personnelle. MM. Jeanselme et Jacquet en ont même obtenu des résultats appréciables dans le traitement des symptômes diarrhéiques des tuberculeux. MM. Jacquet et Parrot, nous-même avons obtenu une atténuation considérable des symptômes digestifs (diarrhée, ballonnement, fétidité des selles, etc.) par l'application stricte de la formule précédente (régime hydrocarboné et ferments lactiques) au traitement de certains typhiques.

Toutefois, il faut compter avec quelques insuccès, dont les raisons sont encore quelque peu obscures, mais sur lesquels quelques travaux récents jettent quelque clarté.

C'est ainsi que Dunn, dans un travail analysé, ici même, par M. Romme[1], adoptant la division de Rotch en entérites microbiennes provoquées par des microbes s'attaquant directement à la muqueuse de l'intestin et en entérites fermentatives provoquées par des microbes pullulant dans le milieu intestinal en y produisant des fermentations anormales, aurait constaté le succès presque constant (25 fois sur 28) de la bactériothérapie lactique dans les entérites fermentatives et l'insuccès complet (7 fois sur 7) dans les entérites microbiennes. Mais, à vrai dire, il semble moins simple que ne le pense l'auteur précité, de distinguer ces deux genres d'entérite, si tant est qu'ils correspondent réellement à deux processus d'infection véritablement différents. Enfin l'auteur s'est servi comme agent bactériothérapique de babeurre dérivant de lait pasteurisé et ensemencé de ferments lactiques, ce qui modifie sensiblement les éléments diététiques de la thérapeutique systématique.

Il n'y en a pas moins là une indication diagnostique et thérapeutique du plus haut intérêt.

Enfin, si la bactériothérapie lactique est très puissante comme agent de désinfection, d'antisepsie intestinale, elle semble, *a priori*, incapable d'agir efficacement sur la dyspepsie intestinale par vice de sécrétion diastasique. Cependant, les résultats des longtemps obtenus par l'emploi du képhir et du koumiss dans la cure de certaines formes de *dyspepsie gastro-intestinale*, dans les hypopepsies en particulier, les résultats obtenus plus récemment par l'emploi du yohoruth dans les mêmes affections, et même dans le cancer de l'estomac (observation personnelle), montrent bien qu'ici encore cette thérapeutique peut être fort utile. Mais, à vrai dire, lesdits résultats semblent obtenus dans les cas précités beaucoup moins par l'action intra-organique des ferments lactiques que par administration d'un aliment acide, prédigéré et renfermant les ferments nécessaires à son auto-digestion, savoir, le lait ayant subi la fermentation lactique pure ou associée. La fermentation lactique, en effet, n'est pas sans action sur la caséine; « si le milieu reste acide, cette action est peu « sensible; mais les diastases sécrétées par les fer« ments se fixent sur la caséine et n'attendent pour « agir que le moment où l'acidité disparait. C'est ce « qui arrive dans l'intestin. Les diastases des fer« ments lactiques agissent sur la caséine de la même « façon que la trypsine; elles participent donc à la « digestion de la caséine dans l'intestin » (Mazé). C'est, comme l'on voit, une seconde face et non négligeable du problème thérapeutique clinique.

⁂

Quant aux phénomènes réputés sous la dépendance d'*auto-intoxication d'origine intestinale* (efflorescences cutanées, acné, urticaire, migraines, accidents nerveux divers, teint jaune, amaigrissement, pseudo-asthme, troubles cardiaques, etc., etc.), ils sont plus longs à disparaître sous l'influence de la cure méthodique précitée; toutefois, il n'est pas douteux qu'ils sont amendés et parfois guéris par ladite cure. Tissier et Combes, entre autres, en ont fourni des observations typiques; nous en avons obtenu quelquefois la guérison d'acnés rebelles et depuis des années à tous autres traitements. Les travaux les plus récents relatifs à la pathogénie de l'auto-intoxication intestinale, ceux du professeur Roger et de Falloise en particulier, nous expliquent pourquoi ces troubles peuvent persister plus ou moins longtemps après que les phénomènes d'entérite ont disparu. Il semble bien, en effet, qu'on puisse, qu'on doive conclure des travaux de ces expérimentateurs : 1° que, contrairement aux notions classiques, la putréfaction des albuminoïdes ne joue pas le rôle capital dans la pathogénie de l'auto-intoxication intestinale; 2° que la rétention et la neutralisation des poisons intestinaux, bref, la défense de l'organisme contre l'intoxication d'origine intestinale, appartienne surtout à la paroi même de l'intestin. La bactériothérapie lactique supprime peut-être, atténue certainement à la longue, la cause première de l'intoxication, la formation des toxines quelle qu'en soit l'origine, mais la « restitutio ad integrum » de la paroi intestinale adultérée, condition essentielle de la neutralisation desdites toxines n'est obtenue, quand elle peut l'être, que beaucoup plus lentement.

Infections gastro-intestinales aiguës ou chroniques et leurs conséquences directes ou indirectes, immédiates ou éloignées, telles sont donc les indications essentielles de la bactériothérapie lactique; elles sont basées sur le terrain solide de l'expérimentation et de l'observation.

⁂

La bactériothérapie lactique a enfin été préconisée et pratiquée dans un grand nombre d'affections très diverses, dans l'*artério-sclérose et la sénilité précoce* en particulier. Ces indications sont assez bien condensées dans la phrase suivante de Metchnikoff: « Il « est très probable que, dans notre vieillissement, « les microbes intestinaux, qui ont installé, dans « notre corps, une fabrique permanente de divers « poisons, jouent un rôle des plus importants. Il est « donc tout naturel de lutter contre la sénilité pré« coce en modifiant notre flore intestinale et en ren« forçant nos éléments nobles, si sensibles aux poi« sons microbiens » (*La Vieillesse*, p. 33). En l'absence de documents cliniques ou expérimentaux valables, force est ici de tenir ces indications comme simplement hypothétiques.

Toutefois, *a priori*, on peut admettre que l'administration des laits aigris a dans ces cas une triple action : 1° modification sus-décrite de la flore intestinale et atténuation possible des phénomènes d'auto-intoxication; 2° diminution de « l'effort » digestif du fait de l'administration d'un aliment prédigéré; 3° enfin action décalcifiante de l'acide lactique.

Alfred Martinet.

1. Romme. — « Bactériothérapie lactique dans les entérites infantiles ». *La Presse Médicale*, n° 85, 19 Octobre 1907, p. 683.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

L'essence d'ansérine vermifuge de Baltimore.

L'essence d'ansérine est fournie par le *Chenopodium anthelminthicum* L. Son principe actif aurait pour formule, d'après Schimmel, $C^{10}H^{16}O^2$. Les expériences de M. Brüning sur des enfants ont confirmé qu'elle mérite non seulement d'être mise sur le même rang que la santonine, mais qu'elle lui est supérieure, en ce sens que les accidents que provoque souvent cette dernière ne se produisent jamais avec l'essence d'ansérine.

On l'administre aux enfants, selon l'âge, à la dose de VIII à XV gouttes d'essence pure (soit 0 gr. 50 à 1 gramme), trois fois dans la matinée, en mélange avec de l'eau sucrée; cette dose est suivie d'une purgation sous la forme d'huile de ricin ou sous une autre forme, et cela dans l'intervalle d'une heure. On réussit ainsi presque toujours à expulser les ascarides en une fois. Il est nécessaire d'administrer un purgatif approprié, parce que les expériences ont démontré que l'essence ne tue pas les ascarides, mais les narcotise seulement, et aussi parce que le séjour trop prolongé de l'essence dans le tube digestif amène de l'irritation de l'intestin et provoque l'apparition de matières muqueuses dans les selles. Les enfants acceptent ce médicament presque toujours sans répugnance, sous la forme indiquée ci-dessus; mais il peut être bon d'administrer un peu de lait chaud après l'administration du médicament afin de couvrir le goût et l'odeur de l'essence. (*Journal de Pharmacie et de Chimie*, 1908, n° 1.)

LA CONCEPTION ACTUELLE DES ANTICORPS

LEURS RAPPORTS AVEC L'IMMUNITÉ

Par MM. FOIX et MALLEIN

Toute substance introduite dans l'organisme, qu'on appelle *antigène*, provoque l'apparition d'une autre substance qu'on appelle *anticorps*.

La multiplicité des substances susceptibles d'être introduites dans l'organisme donne à ces deux termes une acception très étendue.

Mais, en restreignant leur champ aux seules toxi-infections microbiennes cliniques ou expérimentales, les *antigènes* se réduisent aux microbes et à leurs toxines; les *anticorps* se réduisent aux substances dirigées contre ces antigènes : les antitoxines contre les toxines et les anticorps proprement dits contre les corps microbiens.

Le cadre forcément restreint de cet article nous permet seulement d'étudier ce dernier groupe.

***

Si à un animal d'une espèce A on injecte le sang d'un animal d'une autre espèce B, il se forme dans l'organisme de l'animal A des substances précipitantes vis-à-vis du sérum B, agglutinantes et hémolysantes vis-à-vis des globules B. La même formule peut s'appliquer à toute infection microbienne spontanée ou expérimentale.

Nous retrouverons donc : les substances précipitantes ou *précipitines*, les substances agglutinantes ou *agglutinines*, les substances cytolisantes ou *bactériolysines*. Il existe, en outre, toute une catégorie d'anticorps destinés à favoriser l'action phagocytaire des globules blancs : ce sont les *stimulines* de Metchnikoff, les *opsonines* de Wright et Douglas.

AGGLUTININES

Les *agglutinines* sont des substances telles que leur adjonction à une culture microbienne donnée réunit en amas cohérents les microbes primitivement épars. Le phénomène peut se constater : macroscopiquement par le dépôt des éléments microbiens au fond du tube, après l'adjonction de sérum agglutinant; microscopiquement entre lame et lamelle, les corps microbiens étant immobiles en amas.

En 1889, Charrin et Roger montrèrent, les premiers, que le sérum d'animaux immunisés contre le b. pyocyanique avait la propriété d'agglutiner les cultures de ce microbe. Metchnikoff constata ensuite la séro-agglutination du pneumocoque et du *vibrio Metchnikovi*, Grüber et Durham celle du vibrion cholérique et du b. d'Eberth. Jusque-là, les auteurs avaient étudié le phénomène chez des animaux immunisés et le considéraient comme une réaction d'immunité servant à la recherche des spécificités microbiennes. Mais, en 1896, Widal montra que *l'agglutination du b. d'Eberth se retrouvait chez l'homme au cours de la fièvre typhoïde* et constituait, non une réaction d'*immunité*, mais une réaction *d'infection* apparaissant le huitième jour — d'où possibilité d'un sérodiagnostic.

On peut distinguer trois sortes d'agglutinines : des agglutinines naturelles, artificielles et pathologiques.

Comme type d'*agglutinine naturelle*, on peut citer les nombreux sérums qui, normalement, agglutinent le b. d'Eberth. Le sérum humain normal l'agglutine au 1/5 en moyenne, parfois au 1/10 et même davantage.

Le sérum d'âne, de cheval, de lapin l'agglutine au 50e (Bordet). Le sérum humain agglutine le b. charbonneux (Lambotte et Maréchal). Le sérum de cheval sain agglutine le b. de la morve au 300e.

Les *agglutinines artificielles* retrouvées dans le sérum des animaux immunisés (*immunserums*) sont autrement actives et spécifiques que les agglutinines naturelles. Citons l'agglutination du pyocyanique, du pneumocoque, de *vibrio Metchnikovi*, du vibrion cholérique, du b. d'Eberth, du b. de la fièvre jaune (Sanarelli), du spirille de la fièvre récurrente, etc.

L'exemple le plus frappant des *agglutinines pathologiques*, sur lequel nous ne revenons pas, est celui de la fièvre typhoïde.

Ajoutons l'agglutination du bacille de la fièvre jaune (Sanarelli), du spirille de la fièvre récurrente (Swalchenko), du vibrion cholérique (Achard et Bensaude), du micrococcus de la fièvre de Malte (Wright), du pneumocoque (Bezançon et Griffon), au cours des maladies correspondantes. Arloing et Courmont, enfin, ont obtenu la séroagglutination du b. de Koch en se servant de cultures homogènes.

La réaction agglutinante est relativement spécifique, ainsi que l'ont montré Gruber et Durham.

Elle peut donc servir à la recherche des spécificités et à la classification des espèces microbiennes.

C'est elle qui, par exemple, a permis de rattacher telle ou telle affection particulière, paratyphoïde, à tel ou tel échantillon de paratyphique. Mais, en même temps, on a constaté qu'il ne s'agissait que d'une spécificité relative et que, par exemple, un sérum donné pouvait agglutiner le bacille d'Eberth au 1/200, un échantillon de paratyphoïde au 1/150, un autre au 1/400, sans qu'il soit toujours permis de conclure à la spécificité de l'espèce la plus agglutinée.

La réaction agglutinante est relativement précoce. C'est une réaction d'infection (Widal). Plus tard, elle persiste, elle constituera alors une réaction d'immunité.

La substance agglutinante, l'agglutinine elle-même, est une substance mal définie, mais dont on connaît cependant quelques propriétés : elle résiste à une température de 55° à 60° pour diminuer à partir de 66° et disparaître à 75° (Nicolle et Halipré). La précipitation par le sulfate de magnésie à saturation l'entraîne en même temps que les globulines; son sort paraît donc lié à ce groupe de substances albuminoïdes. Elle ne semble pas exister *in vivo* (Salembéni).

In vitro, on peut rechercher l'agglutination, non seulement en mettant en présence du sérum d'un animal immunisé une culture déjà faite, mais encore, en quelque sorte, à l'état naissant, en ensemençant sur un milieu additionné d'immunsérum le ou les microbes spécifiques. Le microbe se multiplie, mais ses éléments restent agglutinés.

PRÉCIPITINES

Si à du sérum neuf A (lapin, p. ex.) on ajoute du sérum B d'un animal d'une autre espèce (cobaye, p. ex.), le mélange reste transparent. Mais, si le lapin a été au préalable traité par des injections de sérum de cobaye, il apparaît dans le mélange un précipité très net.

On admet qu'il s'est formé dans le sérum du lapin (sérosérum) des anticorps précipitants ou *précipitines*.

L'existence de la réaction a été établie par les recherches de Kraus, de Bordet, Tchistowitch qui constatèrent en même temps sa spécificité — ou du moins sa spécificité relative. En effet, un sérum précipitant les sérums d'une espèce donnée A précipite également les sérums B des espèces voisines (cheval, âne, mouton, chien, homme, singes anthropoïdes). Cette dernière parenté fut le point de départ des recherches de Metchnikoff sur l'inoculabilité de la syphilis aux singes. La réaction de précipitation est capitale en médecine légale, où elle permet d'identifier des taches de sang humain (Uhlenhul).

Parallèlement à ces sérosérums, on a fabriqué des lactosérums, des ovalbuminosérums, des musculosérums, des caséinosérums, tous spécifiques. On a pu fabriquer également des sérums antiprécipitants, susceptibles de les neutraliser *in vitro*. A l'aide d'un albuminosérum, Linossier et Lemoine ont pu déceler des traces d'albumine, et l'on pourrait distinguer ainsi l'origine sanguine ou rétro-épithéliale d'une albuminurie.

Signalons, à ce propos, que, si le sérum de cheval n'est pas toxique pour le lapin, par exemple, il le devient si le lapin a déjà reçu, au préalable, plusieurs injections. Au point d'inoculation de la dernière injection, il se forme une infiltration œdémateuse qui peut être suivie de gangrène (Arthus) et de mort. Il y a là peut-être un phénomène d'hypersensibilisation décrit par Richet sous le nom d'*anaphylaxie* (de ἀνα, en arrière, et φύλαξις, protection).

Des recherches analogues ont été faites sur les microbes.

Les auteurs se sont servis, d'une part, de cultures filtrées ou d'extraits alcooliques, et, de l'autre, de l'immunsérum d'un animal vacciné. On a décelé ainsi des précipitines artificielles vis-à-vis du vibrion cholérique (Kraus, 1897), du b. coli, du b. d'Eberth (Nicolle, 1898), du b. de la peste, etc. La réaction est spécifique et constitue un sérodiagnostic au même titre que l'agglutination.

Il existe également des précipitines naturelles et des précipitines pathologiques.

Les précipitines naturelles les mieux connues ont trait aux sérosérums (Levaditi). Römer a signalé des précipitines pathologiques vis-à-vis du pneumocoque.

On admet que la réaction de précipitation met en présence deux substances : une active le *précipitinogène*, une passive, la *précipitine*. La précipitine est contenue dans l'immunsérum, elle diminue à 60° et disparaît à 100°, est entraînée par le sulfate de magnésie (Nicolle, Kraus). Le précipitinogène serait contenu dans la culture, on peut l'isoler par l'alcool (Pick).

Pour Kraus, la précipitine serait formée de deux éléments : l'un thermolabile, détruit à 55°, l'autre thermostabile, résistant à cette température.

BACTÉRIOLYSINES

Par *bactériolyse*, on entend la destruction plus ou moins complète du microbe provo-

quée par les *bactériolysines*, anticorps dissous dans le sérum ou les humeurs. L'altération va parfois jusqu'à la destruction totale; parfois elle est si légère qu'un artifice seul peut la déceler.

Injectons une émulsion de vibrion cholérique dans le péritoine d'un animal immunisé : ce vibrion se transforme en granules, qui, non phagocytés, restent *extra-cellulaires*. C'est le *phénomène de Pfeiffer* ou *réaction d'immunité* (1894).

Pour Pfeiffer, la bactériolyse est due à l'exsudat péritonéal. Pour Metchnikoff et Garnier, les microbes sont phagocytés et transformés en granules que la phagolyse met secondairement en liberté. Gubretchevsky retrouva le phénomène de Pfeiffer vis-à-vis du spirille de la fièvre récurrente chez les malades en voie de guérison.

Le phénomène de Pfeiffer, véritable réaction spécifique facile à reproduire *in vitro* avec le sérum d'un animal immunisé, n'était malheureusement applicable qu'à un nombre restreint de microorganismes.

Ce fut à cette époque que les travaux de Bordet, assimilant le phénomène de Pfeiffer aux phénomènes analogues de cytolyse et, en particulier, d'hémolyse, permirent une application plus étendue de la méthode.

Certains sérums normaux hémolysant les globules de certaines espèces différentes, H. Büchner montra que les sérums hémolysants et les sérums bactériolysants perdaient leur pouvoir par chauffage à 55°; aussi admet-il qu'une même substance, détruite à 55° et qu'il appelle *alexine*, déterminait à la fin hémolyse et bactériolyse.

Bordet montra alors que, pour rendre hémolysant le sérum normalement inactif d'un animal d'une espèce A, il suffit de lui injecter le péritoine d'un animal d'une espèce A le sang défibriné d'un animal d'une autre espèce B. Au bout d'un nombre variable d'injections, le sérum A devient extrêmement hémolysant pour les globules B. La dissolution s'opère en deux phases : 1° agglutination; 2° hémolyse. Ces sérums rentraient ainsi dans la grande catégorie des sérums cytotoxiques (spermotoxiques, néphrotoxiques, hépatotoxiques, nécrotoxiques, thyroïdotoxiques, etc.).

On peut d'ailleurs obtenir un sérum antihémotoxique comme des sérums anticytotoxiques.

Bordet démontra encore qu'il était possible de réactiver un sérum hémolysant chauffé en ajoutant un sérum non hémolysant, mais non chauffé. Il en déduisit que l'hémolyse, comme d'ailleurs la bactériolyse, était le fait de deux substances : l'une, l'*alexine*, thermolabile, détruite à 55°, commune à tous les sérums normaux ou spécifiques; l'autre, la *sensibilisatrice*, thermostabile, spéciale aux sérums spécifiques; elle subsiste dans le sérum de l'animal chauffé, et c'est ainsi qu'on peut réactiver ces sérums en ajoutant le sérum alexique d'un animal neuf.

Ehrlich et Morgenroth montrèrent que la substance thermostabile se fixait sur les globules rouges. On peut, après sensibilisation de durée variable par le sérum hémolysant chauffé, décanter ce sérum, laver les globules, rajouter de l'alexine : l'hémolyse se produit aussitôt. Sous l'influence d'idées théoriques, ils appelèrent *ambocepteur* la substance thermostabile qui se fixait sur les globules rouges, et *complément* la substance thermolabile commune à tous les sérums. Nous adopterons dans cet article la terminologie de Bordet.

Nous ne parlerons pas des nombreux travaux d'Ehrlich, d'une part, partisan de la pluralité des alexines et des sensibilisatrices, de Bordet, de l'autre, partisan de l'unité tout au moins de l'alexine. Les alexines, si elles sont multiples, apparaissent comme solidaires, ainsi que le démontre l'expérience de la fixation de l'alexine (fixation du complément), qui constitue la base de la réaction de Bordet et Gengou.

Supposons :

1° Le sérum alexique d'un animal neuf;

2° Des microbes sensibilisés par l'immunsérum d'un animal vacciné contre l'infection correspondante;

3° Des hématies sensibilisées par un sérum sensibilisant quelconque.

« Les globules et les microbes acquièrent, *sous l'influence de la sensibilisation, le pouvoir d'absorber avidement l'alexine* et de la faire disparaître ainsi du liquide ambiant ». (Bordet.)

Si donc nous introduisons tout d'abord les microbes sensibilisés, ils absorberont l'alexine, et quand, au bout d'un certain temps, on ajoutera les hématies, l'hémolyse n'aura pas lieu, l'alexine ayant disparu pour déterminer la bactériolyse.

Si, renversant l'expérience, on introduit d'abord les globules, ceux-ci seront hémolysés; mais quand on ajoutera les microbes, il n'y aura pas bactériolyse, l'alexine ayant disparu pour déterminer l'hémolyse.

Pour mettre en évidence la présence d'anticorps dans un sérum, il suffit de réaliser la première expérience. Les microbes sont introduits les premiers; il n'y a pas d'altération appréciable, mais l'alexine est fixée, et si, au bout d'un certain temps (deux à cinq heures en moyenne), on ajoute les hématies sensibilisées, l'hémolyse n'aura pas lieu. L'absence d'hémolyse établit donc l'existence d'anticorps spécifiques dans le sérum.

Il ne faut pas confondre cette fixation du complément avec la *déviation du complément* décrite par Neisser et Wechsberg. Ce dernier phénomène consiste essentiellement à mettre en présence de globules rouges une faible quantité d'alexine et un fort excès de sensilibilisatrice; la sensibilisatrice en excès fixerait l'alexine et empêcherait ainsi celle-ci de déterminer l'hémolyse.

La réaction de fixation constitue une réaction spécifique. Elle a été retrouvée par Bordet dans un nombre considérable d'immunisations expérimentales : vibrion cholérique, b. de la peste, rouget du porc, b. charbonneux, b. d'Eberth, proteus vulgaris, enfin streptocoque (Besredka, Dopter).

En 1901, Bordet et Gengou retrouvèrent la réaction de fixation dans le sérum de typhiques convalescents.

Widal, Le Sourd généralisèrent ces expériences, et, depuis, la réaction de Bordet a été signalée dans la tuberculose (Widal, Le Sourd, Pagniez, en France; Moreschi, Wassermann, Brück, en Allemagne); les gonococcémies (Muller, Oppenheim, Neisser et Sachs); les pneumococcémies (Rœmer); le sérum des syphilitiques secondaires (Wassermann); le liquide céphalorachidien des paralytiques généraux (Wassermann, Plaute, Neisser, Brück, Levaditi).

La réaction de Bordet sert également à faire la preuve des spécificités microbiennes : dans la coqueluche, elle a permis à Bordet de conclure à la spécificité de son microbe; dans la dysenterie, son apparition avec un même sérum vis à-vis des types divers de bacille dysentérique (Shiga, Flexner, paradysentérique) a permis à Dopter de conclure à leur étroite parenté.

Nous retrouvons donc trois sortes de bactériolysines : naturelles, artificielles, pathologiques.

OPSONINES

Tandis qu'agglutination, précipitation et bactériolyse apparaissent au, premier abord, comme propriétés du sérum, l'opsonisation nécessite l'intervention du globule blanc : on appelle *opsonines* les substances, dissoutes dans le sérum et qui sont destinées à favoriser l'action phagocytaire des globules blancs.

Denys et Leclef, les premiers, mirent en lumière leur existence. Le sérum de lapins immunisés contre le streptocoque, ajouté à un mélange de streptocoques et de globules blancs, détermine une phagocytose intense très supérieure à celle déterminée dans les mêmes conditions par un sérum normal. Il possède donc la propriété d'augmenter le pouvoir phagocytaire des globules blancs et comme, d'autre part, il n'est que peu bactéricide, l'immunité apparaît donc comme étant le fait, non du sérum seul ou des phagocytes seuls, mais de l'action combinée du sérum et des phagocytes.

Ces substances favorisantes furent retrouvées par Metchnikoff vis-à-vis du vibrion cholérique, par Swatchenko et Melkich, vis-à-vis du spirille de la fièvre récurrente; ces auteurs, ayant déterminé chez des cobayes, les uns normaux, les autres vaccinés, un afflux leucocytaire par injection intrapéritonéale de bouillon stérile, constatèrent que les microbes secondairement introduits étaient phagocytés de façon intense et rapide chez les cobayes vaccinés, faible et lente chez les cobayes normaux. Ils donnèrent à ces substances le nom de *stimulines*, et Swatchenko, les ayant retrouvées chez des animaux préparés par des injections de globules rouges, conclut à l'identité des stimulines et des fixateurs.

Toute la théorie de l'opsonisation est contenue dans cette proposition et ces expériences.

Avec Wright et Douglas, on entre dans la période des réalisations pratiques, grâce à l'emploi d'une technique permettant de mesurer le pouvoir opsonisant d'un sérum. Ils réunissent en effet, dans leur pipette spéciale : 1° des leucocytes extraits du sang du malade; 2° une émulsion microbienne, 3° du sérum opsonisant ou supposé tel. Dans une expérience de contrôle, le sérum du malade est remplacé par du sérum normal. On compare ainsi le pouvoir opsonisant d'un sérum donné à celui du sérum normal, et le rapport donne l'*index opsonique*. Ce pouvoir opsonisant est représenté par le nombre de bactéries phagocytées en moyenne par un leucocyte. Supposons qu'après opsonisation par un immunsérum nous trouvons, pour 300 leucocytes, 600 microbes phagocytés, le pouvoir opsonisant $= \frac{600}{300} = 2$. Si, dans les mêmes conditions, le sérum normal ne donne que 0,66, l'index opsonique sera $\frac{2}{0,66} = 3$.

Nous retrouvons ici, comme pour les autres anticorps, trois séries d'opsonines : naturelles,

artificielles, pathologiques. Le pouvoir opsonisant des sérums normaux a été démontré en 1904 par Wright-Douglas.

Ils constatèrent l'existence d'opsonines normales vis-à-vis du streptocoque, du staphylocoque, du b. d'Eberth, du coli, du b. de la dysenterie bacillaire, du *Micrococcus melilensis*, du b. charbonneux, du vibrion cholérique; ils n'en trouvèrent pas vis-à-vis du b. de la diphtérie. Levaditi et Roche ont signalé des opsonines normales vis-à-vis du spirille de la Tick fever, Wright vis-à-vis du b. de Koch. Wright-Douglas admettaient l'inactivité des phagocytes en dehors de l'opsonisation. Löhlein, Levaditi ont établi l'inexactitude de cette assertion. Cependant, dans les conditions d'expérience de Wright-Douglas, un quart d'heure à 37°, les phagocytes isolés sont réellement inactifs. Ils le deviennent après une demi-heure (Löhlein); la virulence, l'âge et la race des microbes sont également des conditions essentielles (Levaditi, Inmann).

Aux opsonines artificielles se rattachent les opsonines antistreptococciques (Denys, Leclef), antispirillaires, antipneumococciques (Neufeld et Rimpau), anticholériques, anticharbonneuses, etc.

Quant aux opsonines pathologiques, elles ont été étudiées dans les infections staphylococciques (Wright, Wenstein), la fièvre typhoïde (Chantemesse), la tuberculose (Wright, Bulloch). Dans la règle, le pouvoir opsonisant d'un individu malade n'est nullement supérieur à celui d'un individu normal vis-à-vis du microbe en cause. Il peut être diminué (staphylococcie), égal (tuberculose), augmenté (fièvre typhoïde). D'autre part, il varie considérablement suivant les individus, 0,2 à 1,5 dans la tuberculose (Bulloch). Ceci lui enlève donc sa valeur diagnostique.

En réalité, la recherche répétée du pouvoir opsonisant permet surtout de suivre, chez un même malade, les progrès de la réaction de défense (Wright et Douglas). Elle permet ainsi de contrôler la marche d'une affection et le mode d'action d'un traitement. Wright et Douglas ont ainsi pu vérifier et régler l'action de leur vaccin antistaphylococcique et de la tuberculine TR; Chantemesse, celle de son sérum antityphique. Les travaux de Levaditi, Hoelkon, Ruediger, tendent à établir une limite bien tranchée entre les opsonines naturelles et les artificielles.

Les opsonines normales se rattachent, pour ces auteurs, à l'alexine de Bordet; comme elle, l'opsonine est thermolabile, inabsorbable par les corps bactériens, non spécifique. On pourrait, avec elle, réaliser le phénomène de la déviation du complément (Neufeld et Hune).

Les opsonines spécifiques, au contraire, se rapprocheraient des sensibilisatrices de Bordet, comme elles seraient spécifiques et thermostabiles. On ne peut les fixer qu'au moyen de l'espèce microbienne contre laquelle elles sont dirigées, et, d'autre part, elles se fixent sur le microbe et non sur les phagocytes (Levaditi et Inmann, Levaditi et Kösler, Neufeld et Rimpau).

Levaditi et Inmann admettent l'identité des opsonines artificielles et des sensibilisatrices; Neufeld et Hune, le contraire. Comme autrefois Denys et Leclef, ils ont été frappés de l'absence de parallélisme du pouvoir bactériolysant et du pouvoir opsonisant d'un sérum, et il y aurait là une sorte de bactériotropisme positif qui n'aurait rien à voir avec la bactériolyse.

NATURE ET ORIGINE DES ANTICORPS

Pour Buchner, Pfeiffer, etc., l'alexine est, *in vivo* comme *in vitro*, une propriété du sérum et des humeurs. Grâce à elle s'explique le pouvoir bactéricide du sérum constaté autrefois par von Fodor, Nuttal et Flügge. Mais, dès cette époque, Salembéni démontre, pour les agglutinines d'abord, pour l'alexine ensuite, qu'elles ne se trouvent pas à l'état libre dans le sang circulant et ne se produisent *in vivo* que dans certaines circonstances particulières, telles que l'exsudation péritonéale, comme dans le phénomène de Pfeiffer. S'appuyant sur ces expériences, Metchnikoff admet que l'alexine représente le ferment normal diastasique grâce auquel les leucocytes phagocytent les microbes; il fait partie inhérente du corps leucocytaire, et, si on le trouve en dehors de lui, c'est qu'il y a eu leucolyse. Déjà, d'ailleurs, Denys, Havet et Büchner avaient constaté le pouvoir extrêmement bactéricide des extraits de globules blancs. L'alexine apparaît ainsi comme un dérivé immédiat du leucocyte dont elle fait partie *in vivo* et dont elle émane *in vitro*. Poussant plus loin l'analyse, Metchnikoff admit deux sortes de cytases: une *microcytase* dépendant des polynucléaires, et une *macrocytase* dépendant des grands mononucléaires.

Gengou, provoquant artificiellement des exsudats mononucléaires et des exsudats polynucléaires, démontra la dualité des alexines, l'une microcytase bactériolysante, l'autre macrocytase cytolysante.

La question de la nature et des rapports de la série des anticorps spécifiques est moins bien élucidée. S'agit-il d'une seule substance, avec des modalités multiples, ou de plusieurs substances isolables? Levaditi, Neufeld et Hune admettent que l'opsonine normale n'est autre chose qu'un aspect de l'alexine. Levaditi admet aussi que les opsonines spécifiques ne sont autre chose qu'un aspect différent des sensibilisatrices, c'est-à-dire des bactériolysines.

Les rapports qui unissent les précipitines aux agglutinines sont tout aussi évidents. Pour Nicolle, la substance agglutinée dans les cultures microbiennes n'est autre chose que la substance précipitée dans les extraits filtrés de ces mêmes cultures.

Des propriétés physiques et chimiques évidentes tendent enfin à rapprocher les substances qui nécessitent l'intervention de l'alexine des substances qui agissent isolément (agglutinines, précipitines). Toutes diminuent entre 60° et 70°, sont précipitées par le sulfate de magnésie et détruites par la chaleur à 100°. Leurs actions cependant sont loin d'être parallèles. Tel sérum fortement opsonisant est peu bactéricide, tel sérum fortement bactéricide est peu agglutinant, ou vice-versa.

L'origine des anticorps est mieux élucidée. Pour les bactériolysines, Pfeiffer et Marx et, plus tard, Wassermann, Levaditi ont établi qu'elles provenaient de la rate, de la moelle osseuse et des ganglions, à l'exclusion de tous les organes et même des leucocytes du sang. Pour les précipitines et les agglutinines, Jatta et Rath les font venir des organes lymphoïdes; Kraus et Schiffmann, des leucocytes du sang. En tout cas, leur origine leucocytaire apparaît évidente, ainsi que Kraüs et Levaditi l'ont montré en les retrouvant dans l'épiploon à la suite d'injections provoquant un afflux leucocytaire.

THÉORIES SUR L'IMMUNITÉ

L'ensemble de ces notions a permis d'approfondir le mécanisme de l'immunité.

Metchnikoff a, le premier, mis en lumière l'importance du rôle des phagocytes. Nous n'exposerons pas sa théorie bien connue de l'immunité phagocytaire.

Dès 1887 cependant, Fodor, Nuttal et, plus tard, Pfeiffer et Büchner, reprenaient l'ancienne théorie humorale avec des arguments nouveaux tirés de l'étude des phénomènes de bactériolyse. Nous avons vu comment les données plus récentes tendaient à attribuer de nouveau le plus grand rôle aux leucocytes. Il nous faut cependant envisager la théorie très spéciale d'Ehrlich, théorie qui se rattache à sa conception plus générale de la molécule vivante.

Pour Ehrlich, en effet, toute molécule vivante est comparable, en plus complexe encore, au groupement de certaines molécules chimiques, celle du benzène par exemple, contenant un noyau central et plusieurs valences latérales dont quelques-unes non saturées; les valences non saturées des chaînes latérales constituent dans la molécule vivante ce que Ehrlich appelle des *récepteurs*.

Or, d'autre part, tout antigène, une toxine par exemple, présente deux éléments: un élément toxophore, qui est l'élément toxique en lui-même, et un élément haptophore, qui possède une affinité spéciale pour les récepteurs libres des chaînes latérales. Cette affinité spéciale est d'ailleurs variable suivant la toxine et suivant la molécule réceptrice. L'action de l'antigène consistera donc, avant tout, dans la fixation par l'élément haptophore de l'élément toxophore sur la molécule vivante. Or, de deux choses l'une: cette molécule vivante va ou faiblir et mourir ou se défendre par la création de nouveaux récepteurs libres nécessaires à son fonctionnement.

Enfin, comme il arrive dans toutes les réactions organiques, la défense dépasse le but; les récepteurs produits en trop grande quantité deviennent libres et se répandent dans les humeurs. Ce sont eux qui, par leur présence, saturent les antigènes, et c'est cette saturation rapide et intense qui constitue pour Ehrlich le substratum de l'immunité.

Ehrlich admet trois sortes de récepteurs:

Ceux de *premier ordre*, mis en liberté, constituent les *antitoxines* et ont un seul groupement haptophore;

Les récepteurs de deuxième ordre sont représentés par les agglutinines et les précipitines; ils présentent deux groupements, dont l'un est haptophore et l'autre zymotoxique saturé;

Les récepteurs de troisième ordre sont représentés par la sensibilisatrice; ils présentent deux groupements haptophores, dont l'un est capable de se fixer sur le récepteur de l'alexine, l'autre sur celui de la cellule spécifique: d'où son nom d'ambocepteur.

Levaditi assimile l'opsonine normale au complément, l'opsonine artificielle aux ambocepteurs; les opsonines deviendraient ainsi des récepteurs de troisième ordre.

Quelle que soit la valeur de la théorie d'Ehrlich, l'immunité apparaît aujourd'hui comme due à deux éléments: un élément humoral, un élément phagocytaire; mais la part des globules blancs paraît de beaucoup la plus grande, surtout si l'on envisage que c'est à eux que l'on tend de plus en plus à rattacher l'origine des agents actifs de l'élément humoral.

ENTÉRITE AIGUE ET APPENDICITE

PERFORATION TARDIVE

D'ULCÉRATIONS INTESTINALES

Par M. A. BROCA

Toutes les fois que j'en ai l'occasion, je montre quelles sont les relations fréquentes des diverses entérites et de l'appendicite, et en cela j'ai avant tout pour but de mettre les praticiens en garde contre des erreurs de diagnostic graves, auxquelles ils seraient exposés s'ils admettaient à tort l'antagonisme de ces deux lésions.

Un malade qui pendant longtemps est resté couché au n° 36 de notre salle Molland, et dont malheureusement nous avons fini par faire l'autopsie, nous offre, à cet égard, une histoire clinique des plus importantes, car elle va jusqu'à nous enseigner comment on peut mourir de lésions intestinales, en général bénignes, en apparence insignifiantes, alors qu'une appendicite intercurrente a été opérée et guérie.

La première phase de cette histoire a été intéressante pour la question de diagnostic que j'ai soulevée dès les premiers mots de cet article.

Chez ce garçon de treize ans et demi, nourri au sein, l'état du tube digestif fut excellent jusqu'à ces derniers temps, si l'on met à part une grande tendance à la constipation.

Il y a un mois, débutèrent des douleurs de ventre qui survinrent à plusieurs reprises, mais ne s'accompagnèrent d'aucun trouble digestif, en sorte qu'elles furent négligées; mais j'en profite pour dire une fois de plus combien sont importantes, pour nous faire soupçonner l'appendicite chronique, les coliques à répétition, sans cause connue. Cela ne doit pas nous suffire comme indication opératoire, mais cela doit nous faire exercer une surveillance attentive sur l'intestin en général et la région iléo-cæcale en particulier, de façon à ne pas laisser éclater une crise dont nous ne pouvons jamais prévoir la gravité.

Ici, cette crise eut lieu: le 3 Avril, l'enfant rentra chez lui se plaignant de douleur de tête, de mal de gorge; il eut la fièvre, la langue saburrale et on le crut atteint d'une vulgaire grippe. Je ne dis pas qu'il n'ait pas eu cette infection, dont les liens avec les poussées aiguës d'appendicite me paraissent certains; ce qui est sûr, c'est que lorsqu'on voulut le faire lever, deux jours plus tard, il fut pris de nausées, puis, dans la nuit, de vomissements alimentaires, et à partir de là il vomit tout ce qu'on essaya de lui faire prendre. En même temps, il se plaignait du ventre, avec prédominance vers la fosse iliaque droite.

Malgré ces troubles fonctionnels bien caractérisés, l'état local n'était pas avec évidence celui d'une appendicite, lorsque, le lendemain de leur début, le 6 Avril, soit au troisième jour total de la maladie, l'enfant nous fut amené à l'hôpital. Si, en effet, nous trouvâmes à droite un cæcum gargouillant, pâteux, douloureux à la pression, à gauche, l'S iliaque nous donnait à peu près la même sensation, la même douleur, avec cette différence que, pourtant, le ventre, partout sonore, n'étant aucunement ballonné. Il y avait à droite un léger degré de défense musculaire. Rien au toucher rectal. Température à 38°4, pouls à 108.

Il semblait donc bien établi que le côlon tout entier fût pris, dans ses deux portions iliaques surtout, et je reconnais que nulle part je n'avais avec certitude les signes locaux de l'appendicite, à laquelle je conclus, toutefois, en raison des vomissements initiaux et de la légère défense musculaire actuelle.

Or, le lendemain, malgré glace et diète hydrique, l'état général était plutôt moins bon: la température montait à 39°3 et 39°7; la langue restait sèche, sans que, cependant, il y eût aucun signe de péritonite, aucune modification locale dans l'état du ventre. Je continuai, néanmoins, à penser à une appendicite, et je persistai lorsque, le 9 au matin, la température étant encore à 39°5, on me présenta dans le bassin d'abondantes mucosités sanglantes rendues pendant la nuit; le soir, la température tombait à 38°4.

A partir de ce moment, l'amélioration fut nette, mais on ne put pas parler, à vrai dire, de guérison, car, jusqu'au 4 Mai, la température resta entre 37°6 et 38°, avec quelques poussées au-dessus de 38°, quoique la dernière évacuation de diarrhée sanguinolente ait eu lieu le 11 Avril.

Les selles, dès lors, furent régulières et normales. Mais, quoique le ventre fût souple, indolore, que le seul phénomène un peu anormal fût un gargouillement du cæcum sous les doigts, je maintins le diagnostic d'appendicite pour deux motifs : 1° le mode de début; 2° parce que, le 10 Avril, outre la défense musculaire légère dans la fosse iliaque droite, j'avais éveillé par le toucher rectal une douleur en haut et à droite, sans qu'il y eût toutefois d'empâtement. Les partisans de l'antagonisme m'eussent sans doute accusé d'aller ainsi bien à la légère au-devant d'une erreur de diagnostic; je leur réponds que, bien au contraire, en l'absence de signes locaux évidents dans la fosse iliaque ou le petit bassin, l'entérite aiguë, peut-être grippale, chez un malade sujet depuis quelques semaines à des coliques sans cause, fut un des principaux motifs de ce diagnostic.

Et voici ce que j'ai trouvé quand j'ai opéré, le 27 Mai, après trois semaines d'apyrexie parfaite, alors que plusieurs de mes élèves me jugeaient un peu aventureux : derrière la paroi, l'épiploon était souple, mais adhérent; je le libérai, le malade étant mis en position de Trendelenburg, et je dus ensuite récliner cæcum et côlon ascendant pour décortiquer, en arrière, et en dehors d'eux un appendice entouré de fausses membranes caséeuses et remontant jusqu'au foie. Les lésions étaient telles que je dus non seulement drainer avec un tube, mais tamponner le foyer avec deux mèches pour le bien isoler et pour y arrêter le suintement sanguin en nappe. Et cette prudence fut justifiée, car ce foyer donna issue à une suppuration peu abondante, mais très fétide.

Ce siège lombaire de l'appendice nous explique pourquoi jamais nous n'avons rien senti de net au lieu d'élection des foyers d'appendicite, dans la fosse iliaque. Ce que nous y avons senti, de même que ce que nous avons trouvé par le toucher rectal, a sans doute été en relation avec l'épiploïte, si fréquente en pareille occurrence, et dont les adhérences démontrent d'ailleurs la réalité.

Cette observation est donc, je crois, instructive pour le diagnostic. Elle l'est encore en ce qu'elle nous démontre qu'il ne s'agissait pas d'une appendicite ayant revêtu, par irritation de voisinage, l'aspect d'une entérite guérie sitôt l'appendice enlevé. Là encore est, en effet, une de nos querelles avec ceux qui soutiennent qu'après l'opération le reste de l'intestin guérit de lui-même, qu'il est inutile, par conséquent, de soumettre ensuite les malades aux ennuis d'un traitement médical, d'un régime alimentaire rigoureux. Or, s'ils ont raison quand le sujet n'a pas eu d'entérite préalable, ils ont sûrement tort dans le cas inverse, surtout si l'entérite a été aiguë, et voici comment notre observation actuelle confirme cette assertion.

L'opération, quoique grave, fut très bien supportée : le deuxième soir, la température fut de 38°3, puis, pendant trois jours, entre 37°7 et 38°, après quoi, les mèches ayant été enlevées le 31 Mai, elle resta définitivement entre 37°2 et 37°5. Du côté de la plaie, tout marcha à souhait, le drain fut peu à peu raccourci et, enfin, le 23 Juin matin, il venait d'être supprimé, tout était limité à un pertuis de 1 à 2 centimètres dans la paroi, lorsqu'à 10 heures du soir débuta une brusque douleur abdominale, accompagnée de tous les symptômes d'une péritonite suraiguë, qui entraînait la mort en moins de vingt-quatre heures, le 24 Juin, à 5 h. 1/2 du soir.

Quoique la réaction péritonéale eût toujours été nulle après l'opération, sans un vomissement, sans aucun ballonnement de ventre, quoique jamais rien n'eût pu nous faire soupçonner une rétention de pus dans le foyer opératoire, je me demandai s'il n'y avait pas relation de cause à effet entre l'ablation du drain — quoique déjà réduit à un petit tube intra-pariétal — et la péritonite mortelle. L'enfant nous avouait, sans doute, s'être bourré de gâteaux qu'à la visite sa stupide mère lui avait apportés en cachette, malgré notre défense; mais qu'est-ce que cela pouvait bien avoir fait à un moignon déjà vieux de quatre semaines?

Or, nous pûmes pratiquer l'autopsie, et mon interne Barbet constata qu'en effet rien n'était anormal du côté de l'appendice, solidement cicatrisé, tout à fait isolé de la cavité péritonéale. Mais le ventre était plein de pus et de matières fécales liquides coulant librement, à petits jets, par deux perforations punctiformes siégeant l'une sur l'iléon, à un mètre du cæcum, au niveau de la ligne innominée gauche, l'autre sur le côlon ascendant, à 6 centimètres au-dessus de la valvule iléo-cæcale. Ces perforations étaient rondes, siégeaient au centre de petites ulcérations; et, en outre, l'inflammation des plaques et follicules hypertrophiés était intense sur la fin de l'iléon et tout le côlon ascendant, avec même plusieurs ulcérations dont une allait déjà jusqu'à la séreuse.

Comme l'histoire clinique de ce malade, suivi par nous pendant deux mois et demi à partir du troisième jour de la maladie, exclut toute idée de fièvre typhoïde, nous sommes forcés d'admettre une entérite folliculaire, prolongée après le début aigu que j'ai décrit, et où des ulcérations se sont perforées sous l'influence, sans doute, d'une indigestion.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

27 Mars 1908.

Un cas de maladie de Roger. — *MM. Galliard et Cawadias* présentent un malade atteint de communication interventriculaire caractérisée par un frémissement cataire et un souffle siégeant au niveau du troisième espace intercostal gauche et se propageant en tous sens. Le malade présente de la dyspnée d'effort, des palpitations; le cœur est dilaté. On constate par intermittences de la cyanose des extrémités. Il rentre, par conséquent, dans la catégorie des cas de maladie de Roger avec troubles d'insuffisance cardiaque et diffère, par ce fait, de la description primitive de la communication interventriculaire simple, où l'absence de symptômes était considérée comme de règle.

La stomatite de l'huile grise. — *MM. Gaucher et Bory* rapportent une huitième observation de stomatite grave gangreneuse et nécrotique consécutive aux injections d'huile grise et qui paraît spéciale à ce mode de traitement.

La maladie débute comme la stomatite moyenne et généralisée banale; puis, après une amélioration apparente, elle se localise sur l'os qu'elle nécrose en un point de prédilection, qui est l'angle du maxillaire. Cette nécrose se traduit extérieurement par une tuméfaction unilatérale sous-maxillaire ou génienne, due à un œdème chronique inflammatoire qui augmente parallèlement à l'extension du processus. La mort survient fréquemment à la suite d'œdème de la glotte, de bronchopneumonie ou d'hémorragie brusque (six cas de mort sur huit observations qui avaient trait à des malades soignés par l'huile grise par divers médecins et dans différents services hospitaliers). La première indication du traitement est l'excision précoce des nodules causés par l'huile grise et qui constituent une réserve de mercure longtemps persistante.

Hypertrophie des seins avec sécrétion lactée chez le nouveau-né. — *MM. Apert et Bucaille* montrent une fillette âgée de dix-huit jours qui, dès

le second jour, a eu de l'hypertrophie des seins avec sécrétion lactée. Au quinzième jour, les seins étaient gonflés comme ceux d une nouvelle accouchée et donnaient à chaque traite 10 grammes de lait. L'examen microscopique et l'analyse chimique montrent l'identité avec du lait de femme en pleine lactation. Un frère de l'enfant a présenté le même phénomène.

Angiomes, nævi pigmentaires, épithéliomes et cicatrices vicieuses traités par le radium. — *MM Wickham et Degrais* présentent une série de malades et de photographies démontrant la valeur curative du radium dans le traitement de certaines affections rebelles de la peau.

Les résultats favorables obtenus sur les nævi plans, superficiels ou profonds, ou les nævi tubéreux, pulsatiles et érectiles, sur les nævi pigmentaires et sur les épithéliomes ont déjà fait l'objet de communications antérieures. Certaines cicatrices viciées par la production ultérieure de chéloïdes ou de brides fibreuses saillantes peuvent aussi profiter de la radiumthérapie Les auteurs exposent la technique à employer dans ces différents cas.

Un cas d'instabilité thyroïdienne : neuro-arthritisme thyroïdien. — *MM. Léopold Lévi et H. de Rothschild* présentent une malade de quarante-cinq ans, atteinte de rhumatisme chronique partiel et offrant les caractères classiques du neuro-arthritisme.

L'analyse de son tempérament, en fonction thyroïdienne, montre l'association, chez elle, de phénomènes d'hypothyroïdie et d'hyperthyroïdie dans le présent et dans le passé.

C'est à cette association que convient le nom d'*instabilité thyroïdienne*, préférable à celui d hypothyroïdie ou de dysthyroïdie.

La médication thyroïdienne a équilibré le tempérament de la malade en même temps qu'elle l'a guérie de son rhumatisme et améliorée de ses migraines.

Méningite saturnine. — *MM. E. Mosny et M. Pinard* rapportent deux cas de méningite saturnine aiguë.

Le premier de ces malades, peintre en bâtiments depuis plus de vingt ans, n'avait eu comme accidents saturnins que trois coliques de plomb. A la suite d'une quatrième colique, survint une attaque épileptiforme suivie de phénomènes méningés, rappelant le tableau clinique de la méningite tuberculeuse : somnolence, délire, photophobie, céphalée, raideur de la nuque et signe de Kernig; température à 38°5. La ponction lombaire révélait une lymphocytose de 80 à 100 éléments par champ De nouvelles crises épileptiformes se produisirent. La guérison s'établit après une convalescence assez longue.

Le second malade, peintre également, depuis beaucoup moins de temps n'avait jamais présenté d'accidents saturnins. A la suite d'une colique de plomb fruste, il perd subitement connaissance. Revenu à lui, il est pris le lendemain d'une crise épileptiforme sans cri initial, ni morsure de la langue. Il reste dans un état de torpeur avec subdélire pendant quatre jours, il quitte l'hôpital semblant conscient, mais agité. La ponction lombaire révélait une dizaine de lymphocytes par champ. Rien ne pouvait faire penser à la syphilis dans les antécédents de ces deux malades. Dans le premier cas, il s'agissait de méningite saturnine aiguë tardive chez un alcoolique. Il faut signaler la difficulté du diagnostic avec la méningite tuberculeuse, d'autant plus que le malade présentait des lésions pulmonaires; l'évolution et l'inoculation négative du liquide céphalo-rachidien au cobaye permettent d'écarter ce diagnostic.

La méningite était précoce, au contraire, chez le second malade, qui, fait à noter, était très sobre.

Un cas de mort subite au cours du diabète sucré par thrombose de la coronaire antérieure et infarctus du myocarde. — *MM. Menetrier et Touraine* rapportent une observation d'infarctus hémorragique du myocarde sans anévrisme du cœur par thrombose de la coronaire gauche chez un diabétique, terminée par la mort subite sans aucun symptôme angineux antérieur. L'infarctus s'étend sur une moitié du ventricule gauche, sous l'endocarde qui est intact. La coronaire antérieure, très athéromateuse et par places calcaire, est oblitérée à l'origine du sillon interventriculaire par un caillot fibrineux adhérent. La coronaire droite et ses branches sont dilatées, établissant une certaine circulation complémentaire. L'aorte est également fortement athéromateuse.

Les auteurs insistent sur la dualité des lésions histologiques du myocarde, les unes purement mécaniques — c'est la dissociation par le sang des faisceaux musculaires et la surcharge pigmentaire — les autres dégénératives, montrant tous les stades de l'altération des faisceaux, qui aboutit à l'état aréolaire typique et fournit ainsi une explication pathogénique de cet état.

Le diabète ne semble avoir agi que par son association à l'artériosclérose. Quant à la mort subite, on peut expliquer son mécanisme par l'équilibre assez instable du fonctionnement d'un myocarde très altéré, mais compatible avec une survie suffisante pour l'évolution des lésions dégénératives, un effort léger du malade ayant suffi pour le détruire et provoquer une syncope mortelle.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

28 Mars 1908.

Action synergique des sucs gastrique et pancréatique. — *MM. Roger et Simon*, dans une série de recherches antérieures, ont essayé d'établir que le suc gastrique, exactement neutralisé, augmente le pouvoir saccharifiant du suc pancréatique. Si quelques auteurs n'ont pas obtenu les mêmes résultats, c'est qu'il faut, pour les rendre évidents, se placer dans certaines conditions précises et n'employer que de faibles doses de suc pancréatique. C'est ainsi que dans de nouvelles expériences, MM. Roger et Simon ont vu des doses de suc pancréatique incapables, à elles seules, de saccharifier l'amidon, donner, en présence du suc gastrique, jusqu'à 7 milligr. de sucre réducteur. Avec un quart de goutte de suc pur, la quantité de sucre est de 19 milligr.; si l'on ajoute du suc gastrique, la proportion de sucre monte à 50 milligr. Au contraire, si l'on emploie 2 centimètres cubes de liquide pancréatique, les différences deviennent négligeables, les quantités de sucre formé étant respectivement de 100 et de 107 milligr. Dans ces nouvelles recherches, ils ont encore pu constater que le mélange de suc gastrique et de salive, inactif par lui-même, renforce l'activité du ferment pancréatique encore plus énergiquement que le suc gastrique seul.

Influence de l'hyperthermie expérimentale sur la composition du sang. — *MM. Edmond Lesné et Lucien Dreyfus*. Lorsqu'on examine le sang d'animaux dont la température est amenée aux environs de 42° par un chauffage de plusieurs heures à l'étuve à 39°, on constate un abaissement considérable du nombre des globules blancs, qui ne font jamais défaut. Le pourcentage des différentes variétés, difficile à cause du petit nombre d'éléments sur les lames, indique que l'abaissement porte d'abord surtout sur les polynucléaires, ultérieurement aussi sur les mononucléaires. Le nombre des cellules amphophiles est légèrement augmenté dans certains cas. L'alcalinité du sérum est nettement diminuée, les constatations sont plus difficiles à faire chez les animaux hyperthermisés par la piqûre du cerveau ou les injections de peptone.

Vibrion cholérique dans les huîtres et les moules à Constantinople. — *MM. Remlinger et Nouri*. On a signalé l'apparition des premiers accidents du choléra chez des personnes ayant mangé des huîtres ou des moules. Au cours de la petite épidémie qui a sévi à Constantinople en Janvier 1908, nous avons été chargés d'examiner un grand nombre de mollusques provenant de la Corne d'Or ou du Bosphore. Dans de nombreux échantillons, nous avons trouvé des vibrions présentant tous les caractères du véritable vibrion de Koch et se distinguant seulement de lui par une agglutinabilité moindre ; nous ne pensons pas avoir isolé de ces mollusques le microbe même du choléra asiatique, mais des germes extrêmement voisins, capables de jouer un rôle dans la genèse des diarrhées cholériformes souvent signalées après ingestion d'huîtres. Ces mollusques constitueraient, le cas échéant, un excellent milieu pour le véritable vibrion.

L'action antihémolytique de la cholestérine. — *M. H. Iscovesco* rappelle les travaux antérieurs de MM. Gérard et Lemoine et de Vincent sur l'action antitoxique de la cholestérine et de la bile, ainsi que ceux de Roger sur la toxicité de cette même sécrétion. Il insiste sur les grands avantages thérapeutiques que présente la cholestérine, produit absolument inoffensif par lui-même et dont il a étudié le pouvoir antihémolytique, ainsi que sur les différences qui existent entre le pouvoir antihémolytique et le pouvoir antitoxique.

Elimination du protoxyde d'azote. Répartition entre les globules et le plasma. — *M. M. Nicloux*. Le protoxyde d'azote s'élimine très vite. En cinq minutes il a disparu du sang, soit artériel, soit veineux. Les globules fixent plus de protoxyde d'azote que le plasma.

Note sur la sensibilité des mammifères à la tuberculine. — *MM. A. Marie et M. Tiffeneau* rapprochent des phénomènes d'anaphylaxie les réactions provoquées chez les mammifères tuberculeux à la suite d'une injection de tuberculine. De même ils ont vu qu'alors que deux injections sous-cutanées de tuberculine faites chez un lapin à quelques jours de distance sont sans effet appréciable, il apparaîtra des accidents mortels si la *deuxième* inoculation est faite dans le cerveau à une dose très inférieure à la dose mortelle.

Sur le calcium du suc pancréatique. — *M. Pozerski*. Le suc de sécrétine qui ne possède aucun pouvoir protéolytique, ne renferme pas de calcium en quantité dosable par la méthode de Grimmé. Le suc de pilocarpine, au contraire, est toujours plus ou moins riche en calcium. Son activité protéolytique varie sensiblement dans le même sens que sa richesse en calcium.

La sous péricardite. — *M. Babes* entend par cette dénomination un état particulier du cœur assez fréquent qu'on observe surtout dans l affaiblissement de cet organe et dans lequel on trouve l'inflammation et la dégénérescence des parties profondes du péricarde, de même que celles des couches les plus superficielles du myocarde. Au point de vue clinique, elles constituent souvent une complication de l'emphysème, de la bronchite chronique, de la pleuropneumonie ulcéreuse, de la néphrite chronique. On y observe les signes qui indiquent l'insuffisance du cœur. Dans la majorité des cas, cette lésion est accompagnée de la myocardite ou de l'endocardite chronique.

Lésions des glandes parathyroïdes chez les pellagreux. — *M. Mironesco*.

Essais d'atténuation du virus de la fièvre aphteuse. — *MM. Starcovici et Calinesco*.

P. Halbron.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

27 Mars 1908.

Topographie radiographique des organes pelviens. — *MM. Proust et Infroit* présentent une série d'épreuves radiographiques destinées à préciser la situation des ombres portées par l'uretère, l'appendice et les vaisseaux fémoraux, et à pouvoir ainsi aider au diagnostic des concrétions de l'appendice, de l'athérome des vaisseaux ou des calculs de l'uretère. Ces épreuves radiographiques ont été obtenues après injection de ces divers organes avec des masses de transparence différente.

Luxation du carpe avec fracture. — *MM. Piquand et Mocquot* communiquent un cas de luxation du carpe avec fracture du scaphoïde, ayant fait l objet d'une intervention chirurgicale.

Kyste de l'épididyme. — *MM. Piquand et Toupet* présentent un kyste spermatique ayant déterminé une hydrocèle en bissac.

Epithéliome greffé sur une ancienne cicatrice de brûlure. — *MM. Piquand et Guimbellot* apportent un fait de désarticulation de l'épaule pour un épithéliome greffé sur une ancienne brûlure de l'avant-bras, remontant à environ quarante ans.

Tumeur de l'ovaire. — *M. Lagane* présente des coupes histologiques d'une tumeur maligne de l'ovaire, probablement épithéliomateuse.

Tuberculose rénale. — *M. Lagane* montre deux reins tuberculeux enlevés à l'autopsie d'une malade chez laquelle la séparation des urines avait permis de voir que le rein douloureux et hypertrophié, supposé malade, était cependant le seul rein fonctionnant encore. Ce rein est presque complètement caséifié; l'autre rein est réduit à l'état de coque fibreuse.

Pneumonie et emphysème. — *MM. L. Ribadeau-Dumas et Boudet* montrent des coupes d'un bloc de pneumonie grise ayant évolué chez un grand emphysémateux; on y observe une série de lacunes isolées ou agminées qui, d'après le détail histologique de leurs parois, ne sont autre chose que des acini emphysémateux respectés par l'exsudat leucocytaire. Ce fait montre l'opposition qui existe entre les alvéoles à structure normale avec les réactions banales de la pneumonie grise et les alvéoles altérés comme indifférents à l'infection.

Tumeur naso-pharyngienne. — *M. Péraire* présente une tumeur naso-pharyngienne du volume d'une mandarine, enlevée par les voies naturelles, sans incision du voile du palais, et intéressante à deux points de vue : d'abord, à cause de l'âge du malade, celui qui en était porteur ayant cinquante-neuf ans ; ensuite, à cause de l'aspect macroscopique de la tumeur, celle-ci étant très molle sur certains points et présentant de l'os véritable sur une assez grande étendue de sa surface. Il est vraisemblable qu'il s'agit d'une tumeur mixte.

Atrophie segmentaire du côlon. - *M. Okinczyc* présente au nom de *MM. Baudouin et Guillaume Louis* (de Tours) une pièce provenant d'une autopsie médico-légale d'une femme de vingt-sept ans. Il s'agit d'une atrophie segmentaire du côlon et intéressant le côlon transverse, le tube descendant et le côlon pelvien. Ce n'est ni une diminution de longueur, ni un rétrécissement, mais une diminution de calibre et de volume chez une femme qui n'avait présenté d'autre trouble digestif que de la constipation. A ce propos, M. Okinczyc rappelle qu'il a décrit et figuré une pièce analogue provenant d'un sujet de l'Ecole pratique ; il y avait dans ce cas une atrophie du territoire artériel correspondant. M. Okinczyc rapproche, pour les opposer, ces formes d'atrophie et ces formes de dilatation idiopathique du côlon, mégacôlon ou maladie de Hirschprung, et dont la pathogénie est si obscure.

Luxation ancienne du coude avec hyperostoses — *M. Parturier* communique un cas de luxation traumatique du coude en avant, ancienne, avec hyperostoses des trois os.

Granulie et caverne pulmonaire chez un enfant de trois mois. — *MM Richardière et Kauffmann* apportent les poumons d'un enfant de trois mois entré aux Enfants-Malades pour des vomissements et qui mourut au bout de quelques jours : ces poumons sont farcis de granulations tuberculeuses, et, au lobe supérieur droit, on remarque une caverne de la grandeur d'une noix. Les exemples de granulie à cet âge sont déjà peu fréquents ; mais la présence d'une caverne est tellement exceptionnelle qu'on est peut-être en droit de se demander si le début de la tuberculose pulmonaire ne remonte pas à la vie intra-utérine, d'autant plus que la mère de cet enfant a succombé trois jours avant lui aux progrès d une tuberculose pulmonaire ancienne.

V. Griffon.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

28 Mars 1908.

Hérédo-syphilitiques et traitement spécifique (Suite de la discussion). — *M. Ozenne*, après avoir rappelé que les enfants atteints de manifestations syphilitiques après leur naissance doivent être traités immédiatement et jusqu'après leur complet développement, envisage les différentes catégories d'hérédo-syphilitiques adoptées par M. Audistère. Le traitement mercuriel est indiqué pour ceux qui, sans manifestations spécifiques, restent chétifs et malingres.

Pour ceux qui paraissent indemnes et se développent bien, l'auteur prescrit également ce traitement, car il estime que l'on ne doit pas se fier à l'aspect plus ou moins florissant de ces petits malades. La même conduite est à tenir dans les cas où les enfants, jusqu'alors bien portants, présentent une manifestation douteuse ; il s'agit souvent d'une hybridité tuberculo-syphilitique.

Même médication pour les héréditaires porteurs de stigmates.

Dans tous ces cas, M. Ozenne estime que le traitement mercuriel est formellement indiqué : seul, le mercure donne actuellement des garanties de certitude et on doit en continuer l'usage jusqu'au complet développement du sujet.

— *M. Monel* est d'avis que l'on doit traiter tout syphilitique héréditaire, et il cite à l'appui de son assertion une observation de M. Jullien concernant un enfant issu de père et de mère syphilitiques, n'ayant reçu aucun traitement spécifique, qui fut atteint à l'âge de treize ans d'accidents de paralysie générale à laquelle il succomba moins d'un mois après l'apparition des premiers symptômes.

— *M. Leredde* croit que le fait de mettre en doute l'action préventive du traitement mercuriel dans la syphilis conduit à considérer comme sans valeur toutes les règles adoptées aujourd'hui pour la thérapeutique de celle-ci. On doit conserver les règles du traitement actuel et les perfectionner si possible.

Les tabétiques sont actuellement de plus en plus soignés par le mercure avec d'excellents résultats. Dans la paralysie générale, on doit également essayer le mercure, car il s'agit souvent de pseudo-paralysie générale dont le diagnostic ne se fait que par le traitement. De plus, le traitement intensif peut amener dans quelques cas, la guérison de la paralysie générale vraie au début.

— *M. Gustave Weill* est d'avis qu'il faut toujours appliquer le traitement spécifique chez les enfants syphilitiques, même chez ceux qui semblent avoir une santé physique et morale parfaite. Il faut, en effet, admettre qu'il existe entre la lésion syphilitique organisée et le cerveau normal toute une gamme de symptômes qui ne correspondent pas à des lésions visibles, mais qu'il serait pourtant très utile de faire disparaître.

— *M. Rochon-Duvigneaud* répond à M. Leredde que, pour juger de l'action du traitement mercuriel, même intensif, dans l'atrophie tabétique au début, il faut d'abord connaître la marche de celle-ci.

Or, elle est fort irrégulière ; de temps à autre, un malade conserve la vision de l'un ou des deux yeux pendant quelques années après le début, sans aucun traitement. Or, on n'a pas encore publié assez d'observations de névrites tabétiques arrêtées par le traitement pour que l'on puisse croire encore qu'il s'agit ici d'autre chose que de cas à évolution spéciale.

Autonomie des Facultés et Écoles de médecine. — *M. Ducor* considère qu'avant de proclamer l'autonomie des Facultés, il convient de définir la nature et le fonctionnement des futures Écoles en formules précises portant sur le programme et la durée des études les garanties exigées du futur étudiant et du futur docteur, les matières et matériaux d'enseignement, le recrutement, les droits et les devoirs du corps enseignant.

— *M. Le Fur* n'a jamais songé à viser les praticiens faisant partie de la commission ministérielle dont l'indépendance était la meilleure garantie de la sincérité de leur jugement. Il a simplement soutenu que les réformes mettent un temps considérable à aboutir ou n'aboutissent pas du tout par la voie administrative et ministérielle.

L'autonomie est seule capable d'assurer complètement et rapidement les réformes réclamées à l'heure actuelle par l'unanimité du corps médical ; les Facultés et Écoles françaises, pour assurer leur prospérité et le succès de leur enseignement, doivent être à la fois *indépendantes et ouvertes*.

P. D.

SOCIÉTÉ DE L'INTERNAT DES HOPITAUX DE PARIS

26 Mai 1908.

Cancer utérin non opérable avec hémorragies graves au sixième mois d'une grossesse. Curettage du col. Accouchement à terme et survie actuelle de vingt et un mois. — *M. Masbrenier* rapporte l'observation d'une femme âgée de trente-huit ans, et chez laquelle survinrent, au sixième mois d'une quatrième grossesse, des hémorragies qui firent porter le diagnostic de cancer du col utérin.

L'état étant immédiatement inquiétant, on pratiqua le curettage des bourgeons cancéreux, qui fut suivi de l'arrêt complet des hémorragies avec retour à un état général satisfaisant. La malade accoucha à terme et par forceps d'un enfant actuellement âgé de dix-huit mois et bien portant. Cet accouchement se passa sans incident et la femme vit encore à l'heure actuelle.

Le seul inconvénient de ce curettage est d'éloigner la malade d'une intervention ultérieure utile, par suite de l'amélioration apportée à son état par le curettage.

— *M. Lequeux* croit qu'il y a d'autres inconvénients, et, pour ne citer que les plus importants, il signale : la dystocie créée par le néoplasme du col, les dangers de déchirure au niveau de ce col dont les tissus sont éminemment friables, les dangers au moins aussi grands d'hémorragie au cours de l'accouchement, et ceux d'infection rapidement grave dans les suites de couches. Aussi est-il étonné que M. Masbrenier n'ait pas pratiqué à terme la césarienne abdominale suivie d'hystérectomie abdominale totale, ce qui eût évité de courir les risques des dangers dont il vient de parler et ce qui eût débarrassé en même temps la femme d'un cancer qu'elle porte toujours.

— *M. Masbrenier.* La malade dont on rapporte l'observation était dans un état tel qu'il était urgent d'intervenir, et M. Wiart, consulté, se refusa à toute intervention plus radicale.

De la diminution du murmure vésiculaire au sommet du poumon. Séméiologie. Traitement. — *M. Mendel.* La diminution respiratoire d'un sommet doit faire soupçonner la tuberculose latente ou cicatrisée, mais l'exagération de la bronchophonie et des vibrations thoraciques implique plutôt l'idée de congestion, c'est-à-dire de tuberculose en activité.

L'examen du tracé pneumographique montre que l'ensemble du poumon participe toujours à la diminution respiratoire du sommet, et que, d'autre part, une plus grande ampliation pulmonaire peut s'établir sans que la lésion du sommet disparaisse complètement. Cet examen montre encore que l'état général du tuberculeux s'améliore dès que son ampliation thoracique s'agrandit ; preuve que ce malade, du fait de ses lésions pulmonaires, est un anoxyhémié auquel il faut restituer une hématose plus large. Le meilleur agent thérapeutique à appliquer à cette ampliation insuffisante est l'injection trachéale d'huile eucalyptolée, qui en a presque toujours rapidement raison.

— *M. Masbrenier* a essayé de ce traitement chez un tuberculeux qui s'en est fort bien trouvé. Malheureusement, il fit au cours du traitement une telle réaction fébrile, qu'il fallut l'interrompre, et il conclut que la grande difficulté en matière de thérapeutique de la tuberculose est de trouver un médicament n'amenant pas de réaction nuisible.

Traitement de l'épithélioma de la peau. — *M. Leredde.* La question du traitement de l'épithélioma cutané est assez avancée aujourd'hui pour que nous puissions poser les indications et les contre-indications de chaque méthode.

L'intervention chirurgicale est nécessaire dans tous les cas à marche rapide, si peu étendues que soient les lésions, dans les épithéliomas épais et profonds, dans l'épithélioma mélanique.

Les caustiques chimiques, malgré leur échec fréquent, ne peuvent être supprimés de la thérapeutique de l'épithélioma cutané, à cause de leur facilité d'emploi, mais quand un épithélioma a résisté à des applications caustiques, il ne faut pas les reprendre, même en changeant de caustique ; les cas inopérables et mortels sont régulièrement des cas traités par des moyens chimiques d'une manière indéfinie.

Les indications de la haute fréquence et de la radiothérapie ne sont pas bien déterminés en ce moment. En ce qui concerne la seconde, il est probable qu'elles seront les mêmes que celles de la radiothérapie, à peu de choses près.

La radiothérapie employée isolément ne donne guère que 50 pour 100 de succès. Elle échoue surtout dans les cas où les lésions comprennent une grande abondance de substance cornée. Elle doit être employée associée au curettage.

Nous sommes, en définitive, admirablement armés contre l'épithélioma de la peau, et si les indications et contre-indications de la méthode étaient bien connues, la mortalité se réduirait de façon extraordinaire.

— *M. Jacquet* ajoute à ce que vient de dire judicieusement M. Leredde, que les épithéliomas des diabétiques ne doivent pas être traités par la radiothérapie.

— *M. Verchère.* Quelle que soit la méthode employée, il n'y a pas et il ne saurait y avoir, actuellement, de guérison du cancer par un traitement quelconque ; c'est contre ce titre dangereux qu'il faut se mettre en garde.

Paroxysmes douloureux au cours du purpura chez l'enfant. — *M. Vieillard* fait l'analyse d'un gros travail qu'il a fait sur ce sujet.

L'impôt sur le revenu et les médecins. — Sur la proposition de M. Wicart, la Société de l'Internat, après avoir étudié le projet d'impôt sur le revenu actuel, émet le vœu :

1° Que le bénéfice net du médecin ne soit imposé qu'après défalcation faite de tous les frais nécessités par la profession, et que le principe de cette défalcation soit inscrit dans le texte même de la loi ;

2° Que la déclaration obligatoire du revenu ne puisse entraîner, en aucun cas, la violation du secret professionnel et que cette garantie soit affirmée textuellement par la loi ;

3° Que la taxe du 3 pour 100 appliquée au bénéfice des professions libérales soit ramené à 2 1/2 pour 100, et que, de façon générale, les chefs de famille soient dégrevés proportionnellement au nombre de leurs enfants.

En conséquence, la Société de l'Internat propose le texte de loi amendé dans ce sens et dans les termes des conclusions (passés au bulletin) qu'elle transmet à la sollicitude du groupe médical parlementaire.

P. LEQUEUX.

ACADÉMIE DES SCIENCES

23 Mars 1908.

Photographie des vibrations de la voix. — *M. Marage* présente un dispositif permettant de photographier, de développer et de fixer immédiatement les vibrations produites par la voix parlée ou chantée.

L'appareil construit à cet effet par M. Marage peut rendre des services à des professeurs de chant et de diction en leur permettant, non plus de faire entendre, mais de faire voir à leurs élèves les qualités et les défauts de leur voix et de constater ainsi *de visu* leurs progrès. De même les philologues, avec cet appareil, disposent d'une méthode leur permettant d'inscrire aisément les tracés de la voix parlée ou chantée en différentes langues.

Production de l aldéhyde acétique dans les fermentations alcooliques. — *M. A Trillat* a procédé à l'étude des conditions de la formation de l'aldéhyde acétique qui semble, d'une façon générale, se produire dans toutes les fermentations alcooliques sous l'influence des levures.

Ses recherches lui ont montré que l'aldéhyde acétique ne provient pas de la dislocation immédiate de la molécule de sucre, mais d'une oxydation ultérieure de l'alcool éthylique, si bien que ses proportions doivent varier avec les conditions d aération. D'après des essais en cours, il semble que cette oxydation de l'alcool est due surtout à des levures jouant le rôle d'agent d'oxydation.

Les leviers dans l'organisme. — *M. A. Guillemin* présente une note dans laquelle il étudie mathématiquement les conditions mécaniques du fonctionnement des leviers de l'organisme en prenant comme type la recherche du travail effectué par un homme en se soulevant sur la pointe du pied. Son étude montre que le travail demandé au muscle est quadruple du travail utile; donc, le moteur ou plus exactement les conditions d'utilisation du moteur sont très imparfaites.

Peintures paléolithiques représentant l'homme et des animaux. — *M. René Jeannel*, le 6 Mars 1908, au cours d'une exploration de la grotte du Portel qui s'ouvre à 520 mètres d'altitude environ, sur la crête du Plantaurel, dans la commune de Loubens, canton de Varilhes (Ariège), a relevé 40 peintures à fresque représentant des animaux et des silhouettes humaines. C'est la première fois que l'on relève des figures humaines peintes en de telles conditions.

30 Mars 1908.

Les propriétés lécithinophiles du bacille tuberculeux et de la tuberculine. — *MM. A. Calmette, L. Massol et M. Breton*, en étudiant les propriétés activantes des divers sérums à l égard des venins de serpents, ont eu leur attention attirée sur plusieurs faits qui paraissent ouvrir une voie nouvelle et intéressante aux investigations relatives à la tuberculose.

Ces auteurs ont constaté tout d'abord que les bacilles tuberculeux présentent une affinité très particulière pour la lécithine. Cette affinité est mise en évidence par l'expérience suivante :

Dans une série de tubes à essais A, A', A'', etc., on introduit 1 centimètre cube d'une émulsion de bacilles tuberculeux frais (origine bovine, correspondant à 5 pour 1.000 en poids de bacilles secs) en présence de quantités variables de lécithine (0 c. c. 4 à 1 centimètre cube de solution à 1 pour 10.000). On laisse en contact pendant deux heures à l'étuve à 37°, puis on ajoute à chaque tube 1 centimètre cube d'émulsion à 5 pour 100 d'hématies de cheval lavées, et 0 c. c. 5 d'une solution de venin de cobra à 1 pour 5.000. Des tubes témoins B, B', B'', etc., reçoivent les mêmes quantités de lécithine + hématies + venin. D'autres tubes témoins C, C' reçoivent des bacilles tuberculeux + hématies + venin sans lécithine.

En moins de trente minutes, l'hémolyse est complète dans tous les tubes B, B', B'', etc. Elle est nulle, même après dix-huit heures, en C, C'; nulle également dans les tubes de la série A, où les bacilles tuberculeux étaient restés en contact avec 0 c. c. 4, 0 c. c. 5, 0 c. c. 6 de solution de lécithine. Dans les autres tubes de la série A, contenant 0 c. c. 7 ou davantage de lécithine, les hématies sont hémolysées.

La même expérience est répétée en remplaçant les bacilles tuberculeux frais par des bacilles secs non chauffés, par des bacilles chauffés à 120°, par une solution de tuberculine à 0,5 pour 100 ou à 5 pour 100 précipitée par l'alcool à froid et enfin par le bouillon de culture sans bacilles.

On trouve alors que les bacilles secs sont tout aussi avides de lécithine que les bacilles frais, mais que, par contre, les bacilles stérilisés à 120° perdent presque complètement leur activité initiale (hémolyse avec 0 c. c. 5 de lécithine). La tuberculine préparée à froid dévie également la lécithine et l'empêche d'agir sur le venin jusqu'à la dose maxima de 4 centimètres cubes (de solution à 1/10.000) pour 1 centimètre cube de solution de tuberculine à 5 pour 100. La même tuberculine, stérilisée à 120°, est beaucoup moins avide. Le bouillon de culture, sans bacilles et sans tuberculine, ne l'est pas du tout.

En présence de ces résultats et de la constatation faite précédemment des propriétés activantes à l'égard du venin, manifestées par les seuls sérums qui renferment de la lécithine capable d'activer le venin (cheval, chien, rat), M. Calmette et ses deux collaborateurs ont aussitôt pensé à étudier comparativement la manière dont se comportent les différents sérums d'animaux ou d hommes sains, d'animaux ou d'hommes tuberculeux, soit vis-à-vis du venin seul, soit après contact préalable avec une émulsion de bacilles tuberculeux + venin.

Les séries d'expériences ainsi effectuées leur ont permis d'établir les faits suivants :

1° Les sérums qui renferment de la lécithine, soit qu'on les ait chauffés à 58°, soit qu'on ait annihilé par l'addition d'une quantité suffisante de chlorure de calcium l'action des acides gras activants qu'ils contiennent à l'état frais, révèlent la présence de cette lécithine par l'aptitude qu'ils confèrent au venin de cobra d'hémolyser les hématies lavées.

2° On peut titrer approximativement la quantité de lécithine contenue dans les sérums en mesurant les quantités de sérum qui sont capables d'activer un poids déterminé de venin.

3° La lécithine des sérums activants peut être déviée ou fixée, soit par les bacilles tuberculeux ajoutés en quantité suffisante, soit par les solutions de tuberculine préparées à froid, de telle sorte que, lorsque ces sérums ont été mis pendant un temps convenable en présence des bacilles ou de la tuberculine, ils perdent la propriété d'activer le venin (5 milligrammes de bacilles pesés à l'état sec peuvent fixer 0 gr. 0001 de lécithine, soit 2 pour 100 de leur poids).

4° Les sérums d'hommes ou d'animaux *tuberculeux* (non cachectiques) renferment une proportion importante de lécithine décelable par la réaction qui précède, alors que les sérums d'hommes ou d'animaux de mêmes espèces, *sains*, n'en renferment pas. Dans les expériences des auteurs, jamais le sérum des nouveau-nés sains, non plus que celui des veaux, ne s'est montré, après une heure de chauffage à 58°, capable d'activer le venin. Il en est de même pour les sérums des bovidés adultes qui ne réagissent pas à la tuberculine et pour celui d homme ou de porcs *sains*. Tous ces sérums, chauffés à 58°, sont *inactifs*.

Par contre, les sérums d'homme ou de bœuf *tuberculeux*, également chauffés à 58°, activent le venin, et la lécithine qu'ils renferment peut être déviée *in vitro* par les bacilles tuberculeux.

5° Chez les espèces animales dont le sérum se montre incapable, après une heure de chauffage à 58°, d'activer le venin de cobra, il paraît y avoir une relation étroite entre l'infection tuberculeuse et la mise en liberté de lécithine dans le sang circulant.

L'affinité si manifeste des bacilles tuberculeux et de la tuberculine (surtout préparée à froid) pour la lécithine joue probablement un rôle essentiel dans la réaction générale fébrile et dans les réactions locales de la peau ou des muqueuses (cuti- et ophtalmo-réaction) qui apparaissent après les injections sous-cutanées ou les instillations de tuberculine sur les muqueuses ; on constate en effet que, lorsqu'une solution de tuberculine précipitée à froid a été laissée en contact à l'étuve pendant quelques heures avec un sérum de cheval ou de chien préalablement chauffé une heure à 58° et riche en lécithine, de telle sorte que, dans le mélange, il reste encore, après fixation, un excès de lécithine capable d'activer le venin, la tuberculine ainsi traitée n'est plus capable de provoquer l'ophtalmo-réaction ; cependant sa toxicité ne semble pas diminuée, car 1 milligramme de cette tuberculine saturée de lécithine tue le cobaye sain par inoculation intracérébrale.

C'est peut-être à cette affinité pour la lécithine des cellules nerveuses qu'il faut attribuer les accidents si caractéristiques de la méningite tuberculeuse et aussi la toxicité de la tuberculine pour les animaux sains lorsque cette substance est introduite directement dans le cerveau, tandis que la tuberculine est inoffensive pour ces mêmes animaux sains lorsqu'on l'introduit sous la peau, ou dans le péritoine, ou dans les veines.

GEORGES VITOUX.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

31 Mars 1908.

A propos du fonctionnement de la Clinique Baudelocque. — *M. Pinard* dépose le 18e fascicule dans lequel il rend compte annuellement du fonctionnement de son service. Il met en évidence l'abaissement constant de la mortalité et de la morbidité chez les accouchées et les nouveau-nés.

Influence des injections de tuberculine de Jacobs sur la diazoréaction d'Ehrlich chez les tuberculeux. — *M. Imhoff* a constaté que ces injections ne provoquaient pas l apparition de la diazo-réaction dans l'urine des sujets qui ne présentait pas cette propriété avant l'injection.

Il pense que dans la tuberculose la diazo-réaction est liée, au moins principalement, à la présence de bacilles de Koch dans le sang. L'absence de diazo-réaction après injection de tuberculine signifierait donc que cette injection n'a pas provoqué de mobilisation des bacilles, même pendant la phase négative.

PH. PAGNIEZ.

ANALYSES

VOIES URINAIRES
ORGANES GENITAUX DE L'HOMME

J. Englisch. *Leucoplasie et malakoplasie* (*Zeitschrift für Urologie*, 1907, t. I, fasc. VIII, p. 641-683 ; et fasc. IX, p. 745-769). — Nombreux sont les synonymes de cette affection : pachydermie, leucoplasie, leucokératose, plaques opalines, cholestéatome, métaplasie, malakoplasie, etc.

Elle consiste en la prolifération de l'épithélium d'une muqueuse quant à ses couches superficielles, et infiltration de petites cellules à la périphérie. Rokitansky, Hallé, Schweimmer, Liebtenstern, Ebstein, etc., admettent qu'il s'agit d'un résultat d'inflammation aiguë ou chronique. Englisch rappelle d'abord les caractères de l'inflammation aiguë et chronique de l'urètre, d'après Finger.

Finger pense que, dans l'urétrite chronique, il y a toujours des modifications de l'épithélium qui, de cylindrique, devient aplati et prend peu à peu les caractères épidermiques. Hallé et Wassermann ont décrit, dans les rétrécissements, les stades avancés de ces lésions ; on voit les cellules, cubiques ou cylindroïdes dans la profondeur, s'aplatir peu à peu et les plus superficielles, tout à fait plates, parallèles au derme; enfin, il se forme superficiellement un tapis de *cellules cornées* séparée des couches sous-jacentes par une bande de *cellules à éléidine*.

On ne trouve jamais de cellules cornées dans la région prostatique.

La lésion qui est l'ordinaire acheminement vers la transformation leucoplasique, c'est l'urétrite desquamative. Englisch en rapporte un certain nombre auxquels il joint des cas de cystite et d urétérite.

Hallé a précisé les lésions histologiques et le processus de kératinisation. L'épithélium, d'épaisseur variable, peut prendre tous les caractères d un épithélium de revêtement à type malpighien. Le processus de kératinisation diffère beaucoup suivant les cas : tantôt, à une couche basale fait suite presque immédiatement une couche cornée ; tantôt, au-dessus d'une zone à caractères malpighiens on trouve une couche épithéliale de cellules hyalines, à peine aplaties, à noyau peu visible, mais n'arrivant pas à former un stratum corné différencié. Entre les papilles et jusque dans le chorion, on rencontre des formations qui ressemblent beaucoup aux globes épidermiques. Des zones profondes partent des bourgeons dont les caractères rappellent beaucoup ceux des néoformations épithéliales. Les cellules kératinisées desquamées peuvent remplir la lumière de l'urètre

ou former des masses volumineuses dans la vessie; elles peuvent subir la dégénérescence graisseuse.

Du côté du chorion, il faut noter des lésions de sclérose accompagnant la dilatation des vaisseaux; la prolifération papillaire, qui donne au tissu sous-muqueux un aspect dermo-papillaire; l'infiltration cellulaire. La sclérose peut gagner le tissu conjonctif intermusculaire. Au voisinage des points néoplasiques, la muqueuse est rouge, parfois brunâtre ou gris-vert; elle n'est pas toujours lisse, elle peut présenter une surface granuleuse, ulcérée et recouverte de fausses membranes.

Bürchenow considère comme caractéristique de la leucoplasie vésicale la cohésion plus grande des couches profondes; un rapport étroit existe entre la cohésion cellulaire et le développement des papilles.

En résumé, toutes les lésions de la leucoplasie urinaire ont, à part quelques différences (nombre des assises cornées et des couches sous-jacentes), des caractères semblables.

Quelles sont les conditions de leur développement? Pour Virchow, les plaques de leucoplasie se développent où existe un épithélium pavimenteux stratifié (larynx, nez, rectum, vagin, urètre). Pour Posner, ce qui est caractéristique, c'est l'apparition de l'éléidine dans les cellules, liée d'une façon indubitable au processus de kératinisation; la production de kératine peut aussi bien se faire dans les muqueuses d'origine entodermique ou mésodermique que dans celles d'origine ectodermique. Ainsi s'explique la présence de plaques leucoplasiques dans la vessie, les uretères et le bassinet.

Le nombre des cas de leucoplasie urinaire décrits ne paraît pas être en rapport avec la fréquence de cette affection. Les chiffres rapportés par Englisch sont :

Voies urinaires supérieures	10 cas.
Vessie.	27 —
Urètre	12 —

L'étiologie est obscure. Löwenhardt cite deux cas consécutifs à une infection microbienne. Quelques auteurs, Teuscher, De Gouvêas, Goma Loto, Blessig, incriminent l'état défectueux de la nutrition. La même observation vaut pour le xérosis de la conjonctive. Pour Mauriac et Bazin, l'état rhumatismal prédisposerait à la leucoplasie. Les otologistes Steinbrügge, Tröltsch, Urbantschitsch notent l'association fréquente du cholestéatome de l'oreille avec des inflammations siégeant sur d'autres organes. Neelsen cite 14 cas d'urétrite chronique, dont 6 appartenaient à des sujets tuberculeux. Les 9 cas de Gierke se rapportent également à des bacillaires.

Englisch, examinant les observations publiées, trouve que, dans la moitié des cas, il s'agit de tuberculeux ou de malades à état général affaibli. Ses propres recherches ont montré que chez des sujets morts de tuberculose on trouve, au niveau de l'urètre, des lésions caractérisées primitivement par la prolifération de l'épithélium ; secondairement, il y a infiltration de toute la muqueuse.

La teneur de l'urine en urée (Oberlander), la blennorragie, la présence de calculs ou de corps étrangers, les injections fréquentes de nitrate d'argent sont autant de causes invoquées. La blennorragie est une cause assez fréquente: 8 fois sur 12 pour l'urètre; 9 fois sur 28 pour la vessie.

Le siège de la leucoplasie est variable: tantôt localisée, tantôt étendue à tout le système urinaire.

Plus fréquente chez l'homme que chez la femme, la leucoplasie des voies urinaires supérieures apparaît de vingt à quarante ans ; pour la vessie, à tout âge; pour l'urètre, de cinquante à soixante ans.

Les plaques de leucoplasie se présentent sous des aspects différents, arrondies, allongées, étoilées, etc.; elles sont, en général, bien isolées du reste de la muqueuse, qui est rouge; parfois leurs limites sont moins tranchées. Leur couleur, très variable, est tantôt blanchâtre, d'un gris argenté, tantôt bleuâtre ou verdâtre; elle tend à devenir de plus en plus grise, à mesure que les plaques vieillissent. Leur surface est brillante ou mate; leur consistance, très différente suivant les cas. La muqueuse qui les entoure peut ne pas changer de caractères, ou, au contraire, se montre fortement injectée, indurée, parfois même ulcérée. La musculature peut être atteinte de dégénérescence graisseuse, les artères de sclérose.

L'examen endoscopique montre (Joofs): urines troubles, particulièrement les dernières gouttes; muqueuse rouge, d'un blanc grisâtre vue de profil, pourtour blanchâtre des orifices glandulaires.

L'affection débute par une cystite purulente à forme rarement douloureuse. L'endoscopie, l'examen des urines fixeront le diagnostic (plaquettes de cholestérine, aspect des cellules desquamées).

L'évolution de la maladie est continue; ses progrès peuvent être contrôlés par l'endoscope. Sa durée est très longue; on ne connaît aucun cas de guérison spontanée.

Quant au traitement, le nombre des cas publiés jusqu'ici est insuffisant pour que l'on puisse en tracer utilement les indications.

Le curettage des points malades sans ouverture de la vessie est incertain, sauf pour les très petits foyers, et sous le contrôle de l'endoscopie.

La cystotomie simple n'a donné aucun résultat, et les cas de mort consécutifs à ce mode opératoire sont nombreux. La taille hypogastrique avec curettage de la vessie est préférable. Les meilleurs résultats ont été obtenus par l'ablation totale des parties malades, par thermocautérisation ou par excision, procédé de choix.

La *malacoplasie*, ou cystite en plaques, mérite d'être rattachée à la leucoplasie; comme cette dernière, elle se développe sur un terrain inflammatoire et se caractérise par une prolifération cellulaire.

Il n'existe dans la littérature qu'un petit nombre de cas de cette affection (18); sur ce nombre, 16 ont été constatés à l'autopsie, 2 seulement pendant la vie. Comme pour la leucoplasie, les individus porteurs de ces lésions ont un état général affaibli ; même l'analogie entre les deux peut être poussée plus loin, car on peut trouver côte à côte des formations leucoplasiques et malacoplasiques. La cystite, à des degrés différents, semble toujours accompagner la présence des lésions malacoplasiques. Le siège est la vessie, exceptionnellement les autres portions. Le plus souvent, les lésions sont étendues à toute la muqueuse; plus rarement elles sont localisées (trigone, bas-fond de la vessie, voisinage de l'orifice urétral).

La forme des masses prolifërantes est arrondie ou ovalaire; le volume très variable: la surface parfois ulcérée; leur couleur est jaunâtre ou d'un blanc grisâtre; leur aspect, tantôt mat, tantôt brillant.

Les lésions sont localisées à la sous-muqueuse. Elles se caractérisent par la présence de volumineuses cellules arrondies ou fusiformes, de capillaires ectasiés, de cellules jeunes à gros noyau, d'inclusions cellulaires et de bactéries. L'épithélium de revêtement fait défaut au niveau des élevures. Le volume des grandes cellules diminue vers la profondeur; arrondies dans les courbes supérieures, elles prennent, dans les couches profondes, un aspect polygonal par pression réciproque, et se transforment peu à peu en cellules fusiformes.

Les cellules jeunes sont répandues partout dans la sous-muqueuse, pouvant masquer les grands éléments; elles marquent la limite interne des lésions.

Les inclusions sont caractérisées par la réaction sidérophile. Les bactéries sont des bâtonnets prenant le Gram, le plus souvent extracellulaires.

Les grandes cellules proviennent des amas cellulaires du tissu conjonctif de la sous-muqueuse; les inclusions sidérophiles de la destruction des hématies dans les foyers hémorragiques.

La production des lésions semble liée (Landsteiner et Störk) à la pénétration, au niveau de l'épithélium, de bacilles, suivie d'une réaction phagocytaire. Mais d'autres auteurs, Gierke, Güterbock, Hart, dénient aux bacilles un rôle spécifique; pour eux, la pénétration des bacilles est secondaire à l'apparition des lésions résultant d'une irritation d'ordre chimique.

E. Papin.

CHIRURGIE

L. Rigollot-Simonnot (Paris). *L'occlusion intestinale après la gastro-entérostomie et sa prophylaxie; étude critique des procédés de gastro-entérostomie* (*Thèse*, Paris, 1908, 190 pp.). — Dans cette thèse bien documentée, l'auteur passe en revue les diverses causes d'occlusion intestinale, et insiste surtout sur celles qui sont spéciales à la gastro-entérostomie. Ce sont d'abord les occlusions par brides, par compression de l'anse efférente, par des paquets ganglionnaires. Les torsions peuvent s'observer comme cause d'occlusion après les gastro-entérostomies; les seules vraiment spéciales sont celles qui se passent au niveau de l'anastomose; l'anse jéjunale anastomosée a subi une torsion, soit au moment même de l'intervention et par la faute de l'opérateur, soit secondairement. Plus le sommet de l'anse est fixé à l'estomac par une petite surface (bouton de Murphy), plus cette torsion se produit facilement; aussi est-elle exceptionnelle si l'estomac et l'intestin sont fixés l'un à l'autre sur une grande étendue, surtout dans le sens vertical.

Une autre cause qui peut se rencontrer dans toutes les gastro-entérostomies transmésocoliques, est l'étranglement de l'intestin dans la brèche mésocolique.

Ces deux variétés résultent d'un défaut dans la technique opératoire; elles tiennent à une faute de l'opérateur : torsion en sens inverse de l'anse anastomosée dans la gastro-entérostomie antérieure; suture insuffisante ou nulle des bords de la boutonnière mésocolique.

Les deux dernières variétés qui restent à étudier sont le fait de défauts inhérents aux techniques courantes, même correctement exécutées.

A la gastro-entérostomie antérieure appartient spécialement la compression du côlon transverse par l'anse afférente ou son mésentère.

Mais avec la gastro-entérostomie postérieure comme avec l'antérieure, on peut voir l'étranglement avec ou sans torsion d'une anse intestinale dans l'hiatus limité par le méso-côlon transverse en haut, la paroi postérieure de l'abdomen en arrière et l'anse afférente avec son mésentère soulevé en corde et distant du mésocôlon, en bas.

La symptomatologie de ces occlusions est des plus variables et leur diagnostic d'autant plus difficile qu'elles sont plus précoces: lorsqu'elles apparaissent dans les deux ou trois premiers jours qui suivent l'opération, elles sont volontiers confondues avec la péritonite, la dilatation stomacale aiguë post-opératoire ou le circulus viciosus.

Le traitement de l'occlusion en elle-même consiste à intervenir le plus tôt possible, à explorer soigneusement l'intestin, à lever l'obstacle et, s'il y a lieu, à supprimer pour l'avenir la cause de l'occlusion.

Mais pour tous les cas où l'occlusion est le fait de la technique suivie, il est possible de se mettre à l'abri de l'occlusion en prenant d'avance certaines mesures prophylactiques.

Tous les procédés de gastro-entérostomie antérieure exposent à un double danger; l'anse jéjunale courte comprime le côlon; si elle est longue, il peut s'y glisser des portions d'intestin qui s'y étranglent; nul remède à y apporter. Aussi pareille intervention ne doit plus vivre que de l'impossibilité absolue de pratiquer une anastomose postérieure.

L'abouchement postérieur, au contraire, peut donner la sécurité absolue, à condition que l'anastomose des deux viscères soit placée aussi près que possible de l'angle duodéno-jéjunal. Plus on s'en éloigne, plus il se forme un hiatus par où pourra s'engager une anse intestinale, à moins qu'on ne prenne la précaution de le fermer par quelques points unissant le mésentère à son origine à la face inférieure du méso-côlon. Mieux vaut alors utiliser le procédé de Ricard-Chevrier en accollant l'estomac à l'intestin jusqu'à la racine du méso-côlon transverse, fermant ainsi tout hiatus au-dessus de l'anastomose, ou, si l'état de l'opéré le permet, pratiquer la gastro-entérostomie en Y de Roux, dans laquelle également on ne laisse persister aucun hiatus. Si l'état du malade obligeait à recourir à l'emploi d'un bouton, il serait tout indiqué de suturer l'hiatus qui persiste au-dessus de l'anastomose en pratiquant la suspension verticale de l'anse afférente.

M. Guibé.

PARASITOLOGIE

Bartet. *Lombrics et troubles intestinaux* (*Archives de Médecine navale*, 1908, n° 1, p. 5-31). — L'auteur rapporte cinq observations de lombricose concernant des malades venus de l'Extrême-Orient, où cette affection est très fréquente; le diagnostic était difficile : on songeait volontiers à la dysenterie; on aurait surtout pu, dans deux cas, se croire en présence d'une appendicite, étant donné une douleur localisée dans la fosse iliaque; aussi l'auteur conclut-il que la lombricose devra toujours être soupçonnée quand on se trouvera en présence d'individus ayant séjourné en Extrême-Orient et présentant les symptômes suivants : diarrhée récidivante, coliques survenant à heure fixe, selles sanguinolentes.

Comme traitement, le régime hydrique et le repos au lit; immédiatement la santonine sera prescrite « comme traitement d'épreuve. »; s'il s'agit bien de lombricose, les parasites sont chassés dans un délai qui varie de « quelques heures à deux ou trois jours », et ainsi disparaissent des diarrhées rebelles qui depuis longtemps égaraient le diagnostic.

M. Chailly.

ÉTAT ACTUEL DU TRAITEMENT DE LA ROUGEOLE

Par M. J. HALLÉ

Il n'existe pas de traitement spécifique de la rougeole et il est probable qu'il en sera encore longtemps ainsi, car nous ignorons totalement le germe de cette maladie et il est peu probable qu'il soit possible de trouver un traitement sérothérapique d'une affection qui paraît atteindre uniquement l'espèce humaine. Toutefois il est peu de maladies qui semblent plus influencées par l'abandon des règles de l'hygiène; et, si nous ne pouvons rien ou presque rien sur l'infection elle-même, nous pouvons certainement beaucoup sur les complications de cette maladie, qui souvent sont contagieuses et par conséquent évitables. Très rarement mortelle dans les familles où l'isolement individuel se trouve parfois réalisé d'emblée et l'épidémie réduite au plus à quelques cas, la rougeole est déjà plus meurtrière dans les collectivités et les agglomérations d'enfants; mais, dans les hôpitaux et particulièrement dans les services destinés aux rougeoleux, la mortalité peut devenir effroyable. Les mesures les plus attentives arrivent mal à diminuer le nombre des décès au-dessous d'une limite encore très élevée.

Ces simples constatations suffisent pour montrer l'utilité des mesures d'hygiène dans cette maladie et l'importance des précautions individuelles.

Rougeoles simples.

Dès qu'un enfant présente des symptômes pouvant faire penser à l'invasion prochaine d'une rougeole, il est bon de l'entourer des mesures d'une hygiène sévère et précise qui seront continuées pendant toute la maladie.

L'enfant sera placé dans une chambre aérée, bien exposée si possible, dont la ventilation la meilleure sera celle que donne un bon feu de bois. La température de la pièce ne dépassera pas 16°, 18° au plus, et il est inutile d'enfouir le malade sous des couvertures et des édredons sans oser lui permettre de sortir un doigt du lit.

S'il n'est pas mauvais pendant les deux ou trois premiers jours de ne pas exposer le malade à une lumière trop vive qui exagère la photophobie, il est tout à fait inutile de le maintenir dans l'obscurité.

La vieille pratique des infusions très chaudes pendant la période d'invasion n'est peut-être pas sans fondement. La bourrache en infusion jouit d'une confiance déjà fort ancienne et le praticien aurait peut-être tort de ne pas sacrifier à l'usage, en expliquant qu'il est toujours bon de faire boire les malades, d'augmenter leurs urines et de favoriser les fonctions cutanées.

Dès le début de la maladie, il faut expliquer à la famille l'importance des soins hygiéniques, qui seuls peuvent éviter les complications. Il lui montrera que c'est elle, par la rigoureuse observation des prescriptions médicales, qui peut empêcher beaucoup des accidents secondaires.

Peau. — Si un bain de propreté peut être demandé avec quelque chance d'être accordé et donné sans imprudence, il faut en faire valoir tous les avantages au début de la maladie. Sinon, on se contentera d'exiger le nettoyage du malade par régions, à l'eau chaude et au savon. Il est toujours sage de demander que l'enfant soit mis dans du linge frais, draps et chemise, et l'on demandera que le linge, y compris les draps, soient changés, si possible, tous les trois ou quatre jours, plus souvent s'il est nécessaire. Il paraît étrange d'avoir à insister sur de si élémentaires prescriptions d'hygiène, mais dans beaucoup de milieux persiste encore la crainte de changer le malade.

On veillera avec grand soin à la propreté de la peau, aux moindres écorchures, aux nettoyages des ongles, qui seront brossés et coupés court. Les moindres folliculites ou excoriations seront pansées et oblitérées avec une emplâtre, de préférence l'emplâtre à l'oxyde de zinc, ou mieux, l'emplâtre rouge de Vidal. Il n'existe pas de meilleur topique et réalisant mieux l'isolement d'une petite plaie. Evitez le salol, le stérésol et même le collodion. La peau de l'enfant s'en trouve assez mal, ainsi que de la plupart des solutions antiseptiques.

Il faut, dès le début de la maladie, jeter un coup d'œil sur la chevelure de l'enfant et y rechercher la pédiculose qui existe sur la plupart des élèves de nos écoles parisiennes. Si l'on se rappelle que l'impétigo, les conjonctivites, les tournioles ont le plus souvent la pédiculose pour origine, on comprendra qu'il faut quelquefois mieux sacrifier une chevelure ou faire au moins des lavages de la tête à l'alcool camphré.

Appareil oculaire. — Pendant les premiers jours, on fera trois fois par jour des lavages des yeux à l'eau boriquée chaude ou simplement à l'eau de camomille (30 têtes pour un litre par exemple). L'application de compresses très chaudes trempées dans de l'eau de mélilot boriquée ou de l'eau de sureau, pratiquée plusieurs fois par jour, huit à dix minutes chaque fois, évitera beaucoup de complications.

Quand la conjonctive paraît se prendre d'une façon un peu sévère, l'instillation dans l'œil d'une ou deux gouttes d'une solution de nitrate d'argent à 1/100 peut être faite avec de sérieux avantages. Si l'on emploie la solution à 1/50, il est sage de faire comme pour une cautérisation véritable : c'est-à-dire de retourner les paupières et de faire successivement passer sur la muqueuse deux pinceaux, l'un chargé de la solution de nitrate, l'autre d'eau salée.

Ces simples mesures, bien conduites, sont le plus souvent suffisantes pour éviter de véritables désastres.

Nez. — Bien que l'antisepsie nasale rigoureuse soit impossible, il est bon de tenter de la réaliser de la façon suivante. On emploiera, par exemple, la pommade suivante :

Acide borique.	3 grammes.
Résorcine	0, 25
Vaseline.	20 grammes.

ou bien une pommade camphrée ou faiblement soufrée. L'huile camphrée ou l'huile résorcinée au 1/50 est souvent employée. On en met quelques gouttes dans chaque narine matin et soir.

Chez les jeunes enfants qui se débattent, à défaut de la seringue de Marfan, munie d'un embout olivaire, ces préparations ne peuvent être introduites dans les narines qu'à l'aide de l'artifice suivant : deux personnes sont assises en face l'une de l'autre, la tête de l'enfant est maintenue, la face en l'air, entre les deux genoux de celle qui verse les gouttes, pendant que l'autre maintient les jambes et les mains du malade.

Il faut s'abstenir de lavage des fosses nasales ; il semble que les liquides en abondance traumatisent la muqueuse; ils favoriseraient peut-être les inflammations des trompes.

Bouche. — Très importante est l'antisepsie de la bouche : la muqueuse buccale présente, en effet, des lésions diverses qui peuvent être l'origine de complications graves que permettent d'éviter des soins attentifs.

Dans les services de rougeole, il est d'usage de faire matin et soir un lavage de la bouche en se servant d'un bock que l'on remplit d'eau bouillie ou d'une solution antiseptique non toxique. On peut, à cet usage, employer la liqueur de Labarraque, à la dose d'une cuillerée à soupe par litre d'eau. Il est bon de compléter ce lavage par un nettoyage soigné des gencives et des dents. Pour ces soins, on se servira de tampons d'ouate montés sur un petit bâton rugueux ou une pince à forcipressure. Souvent, on se contentera d'entourer un doigt d'une couche d'ouate. Ce nettoyage mécanique, fait à sec, est excellent; il enlève le tartre dentaire. On peut le faire suivre, s'il y a lieu, d'attouchements à l'eau oxygénée.

Insistons sur les soins à donner aux lèvres, qui souvent se fissurent et sont le point de départ de lésions impétigineuses. Sur les fissures simples, la vaseline salicylée (acide salicylique, 0,20 centigrammes, vaseline, 20 grammes) agit fort bien. S'il y a menace d'infection partant des fissures, il faut recourir à l'eau oxygénée, mieux encore, peut-être à la teinture d'iode. On peut également employer des attouchements avec une solution à 1/50 de bleu de méthylène. Ce produit jouit actuellement d'une faveur qui paraît méritée.

Vulve. — Des soins attentifs doivent être pris des parties génitales. Les lavages à l'eau bouillie ou boriquée, des poudrages abondants sont à faire. Il faut, surtout à l'hôpital, surveiller la vulve; si l'enfant présente la moindre apparence de vulvite et d'écoulement purulent, il faut la considérer comme suspecte d'affection contagieuse. Dès lors, on exigera pour l'enfant l'usage d'un thermomètre et d'un vase individuels, faciles à reconnaître et marqués à dessein. On sait, en effet, combien les maladies infectieuses réveillent les infections vulvaires mal éteintes et favorisent la contagion.

Tube digestif. — La diarrhée est fréquente, surtout les premiers jours de l'éruption. Elle a un caractère particulièrement fétide. Dans ces cas, il est d'usage de donner dans certains hôpitaux un grand lavage de l'intestin à l'eau bouillie tiède. D'une façon générale, les purgatifs sont à éviter au cours de la rougeole. On a pensé qu'ils pouvaient favoriser l'éclosion de certaines entérites simples ou dysentériformes qui suivent cette maladie.

Appareil respiratoire. — La toux si violente de la rougeole nous paraît devoir être respectée; elle fatigue assurément, mais une

médication calmante capable de la faire disparaître nous semblerait dangereuse.

Nous croyons absolument inutile d'administrer belladone, aconit, etc. A cette médication il faut préférer l'usage des excitants diffusibles : l'acétate d'ammoniaque, le benzoate de soude, la poudre de Dover à petite dose.

On donnera par exemple :

Acétate d'ammoniaque.	de 1 à 2 grammes.
Benzoate de soude	
Sirop de café	25 —
Eau de tilleul	60 —

pour vingt-quatre heures, par cuillerées à soupe.

On pourra tenter de diminuer la toux et de calmer l'irritation des muqueuses en faisant devant l'enfant des vaporisations d'eau dans laquelle on aura mis des substances médicamenteuses. On pourra, par exemple, mettre dans l'eau d'un vaporisateur à vapeur une cuillerée d'un mélange à parties égales de teinture d'eucalyptus, de benjoin et d'eau de laurier cerise.

Hygiène alimentaire. — Pendant la période fébrile, on se contentera de donner du lait, du bouillon, des boissons chaudes, ou du thé léger. Parmi ces tisanes, on conseillera, par exemple, l'infusion de pomme, qui, bien chaude et sucrée, présente un goût légèrement acidulé assez agréable. Avant l'apyrexie, à peine autorisera-t-on quelques potages maigres, et pendant toute la convalescence l'hygiène alimentaire sera l'objet d'une surveillance particulière. La viande ne sera donnée qu'assez tard, et dans les pavillons de rougeole des hôpitaux d'enfants parisiens, il n'entre comme aliments que du lait, du bouillon, des œufs et quelques purées de légumes ou des fruits cuits. L'usage de la viande y est à peu près inconnu.

On peut difficilement fixer la durée du séjour au lit. Il paraît sage d'exiger encore huit jours de lit après la chute de la température dans les rougeoles simples, ce qui, avec la période d'éruption et prodromique, fait une moyenne de douze à quinze jours au lit.

Les enfants ne sortiront pas trop tôt. Autrefois, on exigeait trente-cinq à quarante jours. Cela parait de nos jours absolument exagéré. Dans les hôpitaux d'enfants, à Paris, on rend les enfants du quatorzième au seizième jour, dans les cas de rougeole simple sans aucun incident. Cette mesure est justifiée par le désir d'éviter l'encombrement, si dangereux en pareille matière. La date de vingt et un jours fixée par plusieurs auteurs est bonne à conserver.

On observe assez souvent des engorgements ganglionnaires longs et de nature douteuse chez les enfants sortis trop tôt, même en été; ces mêmes accidents sont infiniment plus rares si l'on maintient à la chambre jusqu'à guérison absolue de la gorge et de tout catarrhe rhino-pharyngien.

Parmi les éléments qui permettent de juger de la fin de l'infection morbilleuse, il faut considérer l'état des téguments. On sait que l'éruption pâlit très vite; mais il reste après elle une coloration sale et noirâtre de la peau qui dure plus ou moins longtemps suivant les cas, et une très minime desquamation s'établit. Nous croyons qu'il faut toujours attendre que la peau soit devenue normale pour laisser sortir l'enfant.

C'est un usage utile à conserver de donner un bain au moins avant la première sortie, qui aura lieu non le jour du bain, mais le lendemain seulement, pour éviter les chances d'un refroidissement.

Il est bon de savoir que la rougeole, même chez l'enfant qui s'est bien alimenté pendant toute la maladie, amène toujours une perte de poids considérable, souvent de plusieurs livres, et en l'absence de toute complication. La reprise du poids se fait lentement et demande parfois deux ou trois mois.

Pendant les convalescences lentes, un changement d'air est souvent suivi d'une brusque modification très favorable de la santé. L'air de la montagne paraît préférable à celui de la mer, à moins d'engorgements ganglionnaires cervicaux. En cas d'adénopathie médiastine, toujours suspecte, il semble que les plages très éventées de la Manche soient à éviter. On préférera une mer plus douce et un climat moins rude, comme ceux des stations abritées de l'Ouest et du Sud-Ouest.

Les bains salés, le sirop iodo-tannique en été, l'huile de foie de morue en hiver sont à conseiller aux enfants dont les convalescences sont lentes et l'amaigrissement prolongé.

Rougeoles compliquées.

La rougeole simple relève de l'hygiène seule; mais les formes anormales ou compliquées demandent une thérapeutique active dont les effets sont souvent remarquables.

Dans la forme suffocante, la balnéation froide nous paraît particulièrement indiquée. On sait que, dans ce cas, il existe, dès la période d'invasion, une dyspnée énorme avec angoisse respiratoire et sans aucun signe physique à l'auscultation. L'éruption est pâle, à peine visible. Les émissions sanguines et particulièrement la saignée (Despine et Picot) doivent être tentées. Le drap mouillé froid peut amener également des détentes et est souvent mieux accepté par les familles.

La rougeole hémorragique est exceptionnelle. Ici les auteurs sont d'accord pour trouver mauvaise la balnéation froide (Grancher). Les toniques, le quinquina, les excitants (alcool-éther, liqueur d'Hoffmann), la strychnine seraient plutôt à conseiller. Ce serait le cas de tenter l'usage du chlorure de calcium.

Les formes hyperpyrétiques, ataxiques ou adynamiques demandent une balnéation qui a fait ses preuves depuis longtemps. Dans les services de rougeole des hôpitaux parisiens, il est le plus souvent d'usage de donner, matin et soir, à tout enfant dont la température approche de 40°, un bain chaud à 38°, en dehors de toute complication et sans aucun symptôme alarmant. Toutefois, si l'hyperthermie s'accompagne de phénomènes nerveux, plus souvent ataxiques qu'adynamiques, il est préférable, chez certains sujets, de recourir au bain frais (33°) et même froid (28 à 30°). Actuellement ces bains froids sont certainement beaucoup moins souvent prescrits qu'il y a quelques années; ils ont une remarquable action, mais demandent à être donnés judicieusement.

Grancher a dit, avec raison, que la condition du succès de cette thérapeutique et sa pierre de touche étaient dans le mode de réaction du malade. Aussi est-il préférable de donner d'abord le bain chaud, qu'on refroidit, ce qui permet de tâter la susceptibilité du malade et de continuer ensuite dans une voie explorée avec méthode et prudence.

Broncho-pneumonie. — Il nous paraît impossible de donner des règles fixes sur le traitement de la broncho-pneumonie de la rougeole. Les formes sont trop variables et les réactions du malade trop différentes pour permettre de codifier un traitement. Toutefois, on s'inspirera des principes suivants :

Quand, dans une rougeole, une température élevée persiste plus de quatre jours après la sortie de l'éruption, une complication est à redouter et la plus commune, chez l'enfant, est l'existence d'une broncho-pneumonie dont le début peut remonter au premier jour de l'éruption.

La broncho-pneumonie de la rougeole, souvent très meurtrière, demande à être combattue avec énergie. Il faut se rappeler ses retours offensifs, sa pénible convalescence et la longue cachexie qui, souvent, lui succède.

Comme dans toutes les broncho-pneumonies infantiles, la balnéation constitue un moyen thérapeutique de premier ordre, et peut être aussi un agent prophylactique important. Pratiquement, il est prudent, chez tout rougeoleux qui n'a pas fait sa défervescence le soir du quatrième jour, alors même que la température n'est pas très élevée, d'instituer systématiquement le bain toutes les quatre ou cinq heures. Actuellement, beaucoup de pédiatres préfèrent, dans la broncho-pneumonie morbilleuse, le bain chaud à 38°, dans l'intervalle duquel on pratique l'enveloppement humide frais de la poitrine. Toutefois, le drap mouillé, le bain froid ou le bain refroidi gardent leurs indications quand surviennent des poussées congestives avec hyperthermie et menaces d'accidents convulsifs. Le bain sinapisé, l'enveloppement du thorax dans des compresses trempées dans l'eau de moutarde sont d'un emploi fort utile dans les formes adynamiques avec menace d'asphyxie et toutes les fois qu'on veut amener une violente ou rapide congestion des téguments. La réaction que produit le bain sinapisé est souvent une mesure des forces de résistance du malade et du degré de son infection. Dans les cas mortels, la rubéfaction se fait mal ou ne se fait plus quand les accidents asphyxiques apparaissent.

Les ventouses sèches ne sont pas à rejeter, non plus que les ventouses scarifiées qui peuvent soulager la douleur d'un point de côté, du reste assez rare dans la broncho-pneumonie rubéolique.

Dans la broncho-pneumonie, en dehors des excitants diffusibles, la médication interne ne comprend guère que les toniques et les stimulants : thé, café, grogs, champagne. L'alcool est souvent indiqué et très utile, mais son emploi doit être limité aux formes aiguës. On s'en abstiendra de bonne heure si la maladie a tendance à devenir subaiguë ou chronique; car, dans ces cas, on peut voir facilement s'établir une véritable dyspepsie d'origine alcoolique.

La quinine garde des partisans; l'aristochine, dont l'emploi est si pratique, peut lui être substituée. Il ne nous semble pas que l'usage de l'antipyrine ou de ses succédanés soit à conserver.

La médication hypodermique rend de grands services. L'huile camphrée à 1/15 ou à 1/10 (une injection et même deux de 1 centimètre

cube par vingt-quatre heures est souvent employée. Les injections de sérum artificiel à 7 pour 1.000 (de 50 à 100 grammes chaque jour) peuvent rendre service. La caféine sera bonne pour parer à des accidents de défaillance cardiaque ou à des accidents adynamiques menaçants ; ce médicament convient quand on veut obtenir une action prompte sur le cœur, mais l'agitation qu'il provoque est à redouter. Mieux vaut le café qui, donné à petites doses pendant toute la maladie, présente une action sans danger, plus facile à mesurer et à suspendre. On peut également combiner l'effet du sérum et de la caféine par l'emploi du sérum caféiné dont la formule suivante a été donnée par Marfan :

Eau bouillie	300 grammes.
NaCl	2 gr. 10
Benzoate de caféine. . .	0.75

Faire 10 centimètres cubes à la fois en injection sous-cutanée.

La strychnine nous paraît devoir être mise au premier rang de la médication hypodermique dans la broncho-pneumonie morbilleuse. On peut sans danger donner un quart de milligramme par injection, et aller jusqu'à trois quarts de milligramme et un milligramme et plus chez les grands enfants. Il nous a semblé que certaines guérisons avaient été dues à l'emploi de cette médication.

Dans la broncho-pneumonie de la rougeole, on ne doit jamais désespérer et tenter jusqu'au bout les thérapeutiques les plus variées et les plus énergiques que peut suggérer l'état du malade. On assiste souvent à de véritables résurrections, comme à de saisissantes et terribles surprises.

Quand la broncho-pneumonie a pris une allure subaiguë et traînante, faisant craindre une localisation bacillaire, il faut se rappeler que souvent rien ne réussit mieux aux enfants que le changement d'air. Parfois le transport dans une autre chambre, le changement d'étage dans un pavillon de malades suffisent pour amener une heureuse modification dans l'état général. Il ne faut pas, à cette période, craindre l'air et le soleil, et on peut avec précaution y exposer le malade. Un changement radical d'air, la sortie de l'hôpital, par exemple, l'envoi à la campagne, transforment complètement et rapidement certains enfants considérés comme phtisiques et gardés comme tels dans un milieu nosocomial.

Dans ces formes traînantes de la broncho-pneumonie morbilleuse, il faut se rappeler qu'il existe toujours des lésions de dilatation bronchique et la thérapeutique doit s'inspirer de cette notion. C'est le cas d'essayer l'usage de la terpine, des balsamiques, de l'hyposulfite de soude, et, en particulier, du goménol qui, soit en injection sous-cutanée, soit en potion, peut rendre de grands services. On peut injecter à un enfant tous les jours un centimètre cube d'huile goménolée à 10 pour 100 et même à 20 pour 100.

Après les broncho-pneumonies de rougeole, on conseillera de préférence les climats d'altitude moyenne ou un peu élevée, réservant les séjours marins aux enfants présentant des engorgements ganglionnaires et non suspects de tuberculose pulmonaire. Dans ces cas, les stations salines (Salies-de-Béarn, Salins-Jura, Biarritz) sont très indiquées ; ou les stations telles que la Bourboule et le Mont-Dore.

Laryngites et diphtérie. — Les complications laryngées de la rougeole sont parmi les plus redoutables de cette maladie, qu'il s'agisse de laryngites morbilleuses simples ou de diphtérie venant compliquer la rougeole. Assurément, la diphtérie est devenue de plus en plus rare depuis l'usage du sérum antidiphtérique, et l'on sait (Richardière) qu'il suffit habituellement d'une injection de 5 centimètres cubes de sérum à tout malade qui entre dans un service de rougeole pour supprimer complètement cette complication. Mais cette mesure préventive si remarquable n'a pas été continuée dans tous les services hospitaliers, à cause de la fréquence des éruptions sériques, et n'a guère de chance de se répandre dans la médecine des familles.

Pratiquement, voici comment nous croyons qu'il faut procéder. Chez tout rougeoleux qui présente de la toux rauque persistant depuis quelques heures, nous croyons qu'il est sage de faire deux choses : une injection de sérum antidiphtérique et un ensemencement de la gorge. Si l'ensemencement donne un résultat positif, il y a lieu de revenir à une nouvelle injection ; mais, en cas de résultat négatif, il faut, comme l'indiquait Sevestre, se laisser guider par l'état du malade et les chances cliniques qu'il présente d'avoir la diphtérie. On sait que l'ensemencement peut tromper une première fois et ne donner de résultat qu'à une seconde ou troisième épreuve. En même temps, on mettra tout en œuvre pour éviter, s'il est possible, une intervention laryngée quelconque, tubage ou trachéotomie, que la laryngite soit ou non diphtérique.

Souvent, il s'agira de laryngite simple, sans aucun signe de croup, et il suffira de quelques soins pour que les accidents légers disparaissent Les compresses chaudes autour du cou, la révulsion sur les membres inférieurs suffiront dans les cas très légers Si les phénomènes spasmodiques apparaissent, si un tirage, même léger, s'installe, il faut agir énergiquement. On donnera du bromure à haute dose, de la codéine, de l'éther. On usera largement de l'antipyrine par la voie buccale, mieux peut-être par la voie rectale et à dose élevée (Sevestre).

On mettra l'enfant dans une atmosphère saturée de vapeur d'eau ou de vapeurs balsamiques.

Parmi les moyens qui calment bien l'agitation du malade, Sevestre recommande beaucoup les enveloppements froids du thorax et les bains tièdes. Certains auteurs ne craignent pas d'user de la morphine en injections sous-cutanées, mais à dose faible, répétée, et seulement chez les grands enfants. Tout doit être tenté pour gagner du temps, tant les interventions opératoires sont graves, qu'il s'agisse ou non de diphtérie.

Toutefois, quand il faut enfin intervenir, à quelle opération s'arrêter ?

M. Netter préfère la trachéotomie et la conseille d'emblée sans essai de tubage ; il lui semble que cette pratique soit préférable dans toutes les laryngites morbilleuses, qu'elles soient ou non diphtériques.

Peut-être faut-il, avec quelques-uns, réserver la trachéotomie aux laryngites non diphtériques.

MM. Richardière, Sevestre croient qu'on peut, sans danger, dans tous les cas, tenter d'abord le tubage, malgré la fréquence des ulcérations consécutives du larynx. Tout le monde est d'accord, cependant, sur le peu de temps qu'on doit laisser le tube en place. Le plus tôt possible, il faut tenter de s'en passer et Sevestre demande qu'on ne le laisse jamais plus de quatre jours. A cette date, une trachéotomie serait alors indiquée pour empêcher les ulcérations d'amener des sténoses consécutives, et leurs graves conséquences.

Otites. — Dans la rougeole, l'otite peut rester catarrhale et ne pas aboutir à la suppuration. Chez tout enfant qui se plaint de l'oreille, on mettra dans le conduit, plusieurs fois par jour, quelques gouttes d'une solution tiède de glycérine phéniquée. On installera également des pansements humides chauds sur l'oreille douloureuse. Si, après vingt-quatre heures, trente-six heures au plus, les phénomènes persistent, avec fièvre et diminution de l'ouïe, il faut que le tympan soit examiné. L'indication se pose alors de la paracentèse comme dans toute otite aiguë suppurée.

A la phase de suppuration, les instillations d'alcool à 70° et même à 90°, plusieurs fois par jour, tarissent bien souvent les écoulements.

Stomatites. — Des stomatites apparaissent parfois, même chez l'enfant soumis dès le début de la maladie à une hygiène convenable de la bouche, mais on ne les voit guère que dans les rougeoles des cachectiques, des tuberculeux, et les rougeoles dites secondaires. On peut observer des stomatites ulcéreuses, impétigineuses ou diphtéroïdes. L'eau oxygénée, les attouchements au bleu de méthylène, à la glycérine phéniquée, suffisent généralement, surtout après des nettoyages mécaniques prolongés des dents.

En cas d'exsudat pseudo-membraneux, recouvrant les lèvres, les gencives ou la face interne des joues, toutes les fois que la bouche prendra une odeur fétide, on se servira du chlorure de chaux suivant une vieille tradition de certains services de l'hôpital de la rue de Sèvres. Cette méthode consiste à toucher trois fois par jour les parties malades, nettoyées déjà mécaniquement, avec des tampons d'ouate imprégnés d'un peu de chlorure de chaux à sec. Cette substance qui n'est ni caustique, ni toxique à cette dose, arrête souvent des processus infectieux sur le chemin des gangrènes microbiennes les plus septiques.

DANS LES ANESTHÉSIES DE COURTE DURÉE DOIT-ON EMPLOYER LE CHLORURE D'ÉTHYLE MÉLANGÉ A L'OXYGÈNE ?

Par M. Lucien CAMUS

Un certain nombre d'appareils ont été préconisés récemment pour l'anesthésie au chlorure d'éthyle; les uns sont étanches et ne permettent pas l'accès de l'air, les autres sont munis de soupapes et laissent circuler l'air et le chlorure d'éthyle; ceux-ci sont destinés à donner des mélanges titrés, ceux-là à faire respirer du chlorure d'éthyle pur. Des considérations différentes ont évidemment guidé les auteurs de ces méthodes, et le praticien qui les ignore se trouve généralement assez embarrassé pour se faire une opinion.

Tout d'abord, il n'est peut-être pas inutile de faire remarquer que la plupart de ces inventeurs d'appareils ne sont ni médecins ni physiologistes ; qu'ils ignorent, comme j'ai pu m'en rendre compte plusieurs fois, non seulement les principes de l'anesthésie, mais même les notions les plus élé-

mentaires de la mécanique respiratoire et des conditions de l'asphyxie. La témérité d'un Horace Wells était louable il y a soixante-quatre ans, celle d'un inventeur ignorant qui s'occupe d'appareils pour anesthésie ne l'est pas aujourd'hui.

Je ne veux faire ici le procès de qui que ce soit, ni critiquer tel ou tel appareil : je désire simplement montrer que des connaissances et des expériences physiologiques doivent guider le chercheur qui veut innover ou modifier une technique et je prends comme objet de ma démonstration la question suivante : Faut-il donner de l'oxygène avec le chlorure d'éthyle ou vaut-il mieux donner du chlorure d'éthyle pur?

Il s'agit, bien entendu, d'anesthésie de courte durée, car il ne viendra à l'idée d'aucun anesthésiste, je pense, de prolonger un sommeil en évitant sans cesse l'accès de l'oxygène.

Sans expérience préalable, certaines personnes ont pu penser qu'il vaut toujours mieux faire respirer de l'oxygène pour éviter l'asphyxie; d'autres, se basant sur la pratique du protoxyde d'azote qui donne une anesthésie plus facile sans oxygène qu'avec l'oxygène, ont préféré le chlorure d'éthyle pur. De tels motifs ont donné lieu, d'une part, à la construction de masques hermétiques et, d'autre part, à celle d'appareils à circulation d'air ou d'oxygène. Or, ces simples considérations ne sont pas suffisantes pour imposer l'une ou l'autre technique et il convient de s'en rapporter à des expériences précises.



Voyons d'abord dans quelles conditions se produit l'anesthésie avec le chlorure d'éthyle en présence d'oxygène ou d'air. Quand on donne à respirer des mélanges dont le titre ne dépasse pas 10 grammes de C^2H^5Cl pour 100 litres d'air, on ne provoque, chez le chien, que des troubles respiratoires sans anesthésie. Si l'on emploie, comme nous l'avons fait, Maurice Nicloux et moi, des proportions de 30 à 80 grammes pour 100 litres d'oxygène, on obtient l'anesthésie, mais on ne fait pas disparaître les troubles respiratoires, qui persistent encore pendant la phase d'anesthésie.

Les animaux endormis avec de tels mélanges titrés ont, d'une part, le rythme respiratoire considérablement accéléré (il passe, en moins de deux minutes, de 16 à 120), et, d'autre part, l'amplitude de leurs mouvements thoraciques, d'abord énormément exagérée, bientôt de plus en plus réduite. Ces troubles respiratoires s'accompagnent enfin d'une sécrétion salivaire si intense que, pour prolonger l'anesthésie avec des mélanges titrés, nous avons fait souvent systématiquement la trachéotomie. Plus l'anesthésie est longue à se produire, c'est-à-dire plus la dilution du chlorure d'éthyle est grande, plus les troubles sont marqués. Pour réduire au minimum les modifications fâcheuses de la respiration, nous avons essayé de faire, au début de l'expérience, de l'anesthésie rapide avec le chlorure d'éthyle pur et ensuite nous avons substitué le mélange titré pour prolonger le sommeil. Or, souvent, nous avons remarqué qu'après être arrivé à la phase de respiration calme par une anesthésie rapide, on parvient avec peine à maintenir la régularité de la ventilation avec les mélanges titrés.

En présence de la difficulté du réglage de l'anesthésie prolongée par les mélanges titrés, j'ai eu recours à un autre mode d'anesthésie : j'ai substitué à la respiration continue des mélanges titrés la respiration intermittente de chlorure d'éthyle pur et d'air. Ce procédé, facile à réaliser, donne de meilleurs résultats et permet de longues anesthésies.

Ainsi donc, l'anesthésie prolongée avec des mélanges titrés est possible quoique relativement difficile, mais il reste à savoir si, dans le cas de l'anesthésie de courte durée que nous avons uniquement en vue ici, l'emploi du chlorure d'éthyle mélangé à l'oxygène ou à l'air présente un avantage. Est-ce que l'oxygène ou l'air remédient à un danger? Est-ce que l'on peut arriver ainsi à une anesthésie plus profonde et plus durable? Peut-on mieux doser l'anesthésique ou en employer de plus petites quantités?

L'expérience montre, comme je viens de le rappeler, que l'on peut anesthésier avec des mélanges d'oxygène et de chlorure d'éthyle, mais, pour que l'anesthésie se fasse bien, il faut que les mélanges soient d'un titre élevé. Il en résulte, d'après ce que nous savons du danger des mélanges titrés, que, si des troubles respiratoires se produisent, et, en fait, ils sont fréquents, on doit redouter les inconvénients d'une absorption trop grande de chlorure d'éthyle, tout autant avec les mélanges d'oxygène et de chlorure d'éthyle qu'avec le chlorure d'éthyle pur.

Evite-t-on au moins l'asphyxie avec les mélanges d'oxygène et de chlorure d'éthyle? Les expériences assez nombreuses d'anesthésie de longue durée que nous avons réalisées, Maurice Nicloux et moi, montrent qu'on peut reculer l'asphyxie, mais qu'on ne la conjure que difficilement. Les mélanges titrés, en effet, déterminent des phénomènes de polypnée d'origine périphérique d'abord et d'origine centrale ensuite, qui modifient considérablement l'hématose et qui finissent par amener l'asphyxie. La respiration devient compromise par suite des troubles de la mécanique respiratoire; le rythme est plus rapide, mais l'amplitude des mouvements est à ce point réduite que les échanges deviennent insuffisants, même avec des mélanges de gaz plus riches que l'air en oxygène. Ainsi donc, les mélanges titrés ne remédient pas facilement au danger de l'asphyxie théoriquement redouté.

Mais, au lieu de rechercher si les mélanges de chlorure d'éthyle et d'oxygène empêchent l'asphyxie, ne serait-il pas plus logique de savoir d'abord si la respiration de chlorure d'éthyle pur peut donner lieu à des accidents d'asphyxie?

Théoriquement non, si l'anesthésie est réalisée en un temps assez court, une à deux minutes par exemple. Tous les physiologistes savent que la suppression volontaire de la respiration, c'est-à-dire une asphyxie plus grave que celle provoquée par la respiration dans un espace limité, peut se prolonger plus de quatre minutes (cas du capitaine James). Or, pratiquement, on réalise très bien l'anesthésie avec le chlorure d'éthyle en moins de deux minutes et jamais, sur plus de quinze cents cas, je n'ai eu à redouter le moindre accident d'asphyxie. Puisque, d'autre part, l'emploi du chlorure d'éthyle pur permet d'éviter les troubles respiratoires que donnent les mélanges titrés, il ne semble pas indiqué de recourir à la méthode plus compliquée des mélanges titrés.

La durée de l'anesthésie consécutive à l'absorption de mélanges d'oxygène et de chlorure d'éthyle est-elle plus longue que celle qui suit l'inhalation de chlorure d'éthyle pur? Cette question intéresse spécialement la chirurgie buccale de courte durée qui n'est possible qu'après l'enlèvement du masque. Je dirai d'abord que de très nombreuses anesthésies montrent que le chlorure d'éthyle pur peut amener une anesthésie aussi profonde que les mélanges titrés; il importe seulement d'agir lentement et progressivement, ce qui est facile en suivant la technique que j'ai indiquée. Quant à la question de la durée du sommeil après l'enlèvement du masque, elle n'est nullement fonction du mélange respiré : elle dépend exclusivement du degré où l'anesthésie a été poussée et de la ventilation pulmonaire consécutive. Les phénomènes de sensibilité reviennent aussi rapidement après une longue anesthésie avec des mélanges titrés qu'après une anesthésie de deux minutes avec du chlorure d'éthyle pur. Un individu profondément anesthésié se réveille très vite si sa ventilation pulmonaire est active; son sommeil se prolonge au contraire assez longtemps si sa respiration reste superficielle. Les personnes qui voudront bien prendre la peine de se reporter aux graphiques publiés dans le *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*[1], seront immédiatement renseignées sur l'importance du facteur ventilation pour la durée de l'anesthésie. Quand la respiration est normale, le chlorure d'éthyle disparaît très rapidement du sang : de 42 milligrammes pour 100 centimètres cubes de sang, il tombe, en deux minutes, à 5 milligrammes (fig. 7); au contraire, il diminue à peine de quelques milligrammes en dix minutes si l'on supprime la ventilation (fig. 11).

Ainsi donc, ni la recherche d'une anesthésie plus profonde, ni la nécessité d'un long sommeil après l'enlèvement du masque ne justifient la substitution de la méthode des mélanges titrés à celle du chlorure d'éthyle pur.

Enfin, l'oxygène ou l'air ajoutés au chlorure d'éthyle permettent-ils de mieux doser l'anesthésique ou d'en faire moins absorber à l'organisme? Pour obtenir l'anesthésie, il faut que le système nerveux retienne une certaine quantité de chlorure d'éthyle; or, quel que soit le mode d'administration, tant que cette quantité n'est pas fixée par le tissu nerveux, il n'y a pas anesthésie. Ce qui importe donc, c'est que le taux de chlorure d'éthyle du sang qui règle la fixation par le système nerveux soit suffisant et pas trop élevé. Il faut, en somme, que la pénétration du chlorure d'éthyle dans le sang soit en rapport avec la rapidité de fixation par le système nerveux. Une pénétration trop lente donne lieu, comme je l'ai rappelé, aux troubles respiratoires et aussi à des phénomènes d'excitation; une pénétration trop rapide détermine une accumulation dangereuse qui entraîne secondairement une absorption redoutable pour le système nerveux, si une ventilation suffisante n'arrive pas à temps pour rejeter au dehors l'excès d'anesthésique. Les soi-disant appareils à titration, qui font une circulation d'air ou d'oxygène, ne fournissent aucun renseignement sur le titre des mélanges réalisés et encore moins sur ce que peut absorber le patient. La production de mélanges véritablement titrés est assez compliquée et relève beaucoup plus d'une technique de laboratoire que d'un dispositif clinique. Les appareils à mélange d'air et de chlorure d'éthyle pour les anesthésies de courte durée n'offrent aucune sécurité; ils sont pour le moins inutiles et, en tout cas, nettement inférieurs à ceux qui distribuent graduellement du chlorure d'éthyle pur.

Je redirai encore en terminant ce que j'ai si souvent répété ailleurs, à propos de la technique que je préconise : *Il faut donner le chlorure d'éthyle à dose connue et à petite dose dans un espace limité; son absorption doit se faire lentement et d'une façon progressive en une à deux minutes environ, de telle sorte que le système nerveux puisse s'imprégner graduellement et que les signes cliniques de l'anesthésie soient convenablement observés.*

***

En résumé, il n'y a aucun avantage à substituer à l'emploi du chlorure d'éthyle pur la méthode des mélanges titrés pour les anesthésies de courte durée. Non seulement il est plus simple et plus facile de donner graduellement du chlorure d'éthyle pur que du chlorure d'éthyle mélangé d'air ou d'oxygène, mais encore le sommeil se produit plus régulièrement dans le premier cas. Pratiquement, l'asphyxie n'est pas à redouter même pour un opérateur peu expérimenté, s'il emploie le chlorure d'éthyle pur avec un peu d'attention, et une plus grande sécurité ne saurait être donnée par les mélanges titrés.

1. Lucien Camus et Maurice Nicloux. — « Le chlorure d'éthyle dans le sang au cours de l'anesthésie ». *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, tome X, p. 76-88; 15 Janvier 1908.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

A propos de la spécificité des cuti-réactions. — Nos lecteurs ont peut-être remarqué dans *La Presse Médicale* l'analyse du travail de B. Schick[1] relatif à la fréquence de la cuti-réaction à la toxine diphtérique chez les enfants atteints ou non de diphtérie. Presque constante dans la diphtérie, elle a été notée dans près de 35 p. 100 des cas chez les enfants non atteints de diphtérie, et, dans les deux cas, les caractères cliniques et anatomiques de la réaction étaient identiques à ceux de la cuti-réaction à la tuberculine.

Ce n'est pas seulement la toxine diphtérique qui provoque cette réaction quand on l'incorpore au tégument externe. Il résulte, en effet, d'un travail que vient de publier M. Entz[2], que ces réactions cutanées peuvent être obtenues par n'importe quelle toxine d'origine microbienne. On conçoit jusqu'à quel point ces faits sont intéressants puisque, une fois de plus, ils soulèvent la question de la spécificité de la cuti-réaction, et, par contre-coup, celle de l'ophtalmo-réaction dans la tuberculose.

⁂

Les recherches de M. Entz ont été faites avec la tuberculine et les toxines diphtérique, typhique, para-typhique, pyocyanique, cholérique. Faites d'abord sur 110 adultes, dont 35 étaient des tuberculeux notoires, elles ont montré que la cuti-réaction à la tuberculine se produisait avec la même fréquence — dans 75 pour 100 des cas en moyenne — chez les tuberculeux et les non tuberculeux; que ces deux groupes, les tuberculeux comme les non tuberculeux, réagissaient avec la même fréquence — dans 50 pour 100 des cas — aux autres toxines; que la papule inflammatoire avait les mêmes caractères cliniques et anatomiques quand on opérait avec la tuberculine ou avec toute autre toxine, à ceci près qu'avec la tuberculine la réaction était, dans quelques cas, plus accentuée chez les tuberculeux que chez les non tuberculeux.

Une seconde série de recherches a été faite de la même façon chez 126 enfants âgés de quelques mois à quatorze ans, dont 19 avaient des lésions tuberculeuses manifestes (tuberculose des méninges, des poumons, des os, des articulations). De ces tuberculeux, 68,4 pour 100 ont réagi à la tuberculine, 42,1 pour 100 à la toxine diphtérique, 36,8 pour 100 à la toxine para-typhique. De même encore, sur 5 enfants suspects de tuberculose, 60 pour 100 ont réagi à la tuberculine, ainsi qu'aux toxines diphtérique et typhique, 40 pour 100 à la toxine paratyphique.

Enfin, sur 102 enfants qui ne présentaient cliniquement aucun symptôme de tuberculose, un peu plus d'un tiers — les chiffres varient avec la nature de la toxine — a fourni des cuti-réactions positives à la tuberculine, aux toxines ci-dessus énumérées ainsi qu'à la toxine cholérique. La seule différence qu'on remarquait entre les adultes et les enfants non tuberculeux consistait en ce que la proportion des réactions positives à la tuberculine était moins grande chez les seconds que chez les premiers.

Ainsi donc, toutes les toxines provoquent, avec une fréquence presque égale, des réactions cutanées identiques à celles de la tuberculine. Que devient dans ces conditions la spécificité de la cuti-réaction tuberculinique? Si, en vertu de « l'allergie » de von Pirquet, la cuti-réaction à la tuberculine se produit parce que l'organisme est imprégné de poisons sécrétés par le bacille Koch, comment expliquer qu'un nourrisson réagisse à la toxine diphtérique ou encore, et même surtout, à la toxine cholérique? Si pour la diphtérie ou la fièvre typhoïde on peut, à la rigueur, admettre une forme fruste passant inaperçue, il est difficile de soutenir cette hypothèse pour le choléra. Dans ces conditions, n'est-il pas plus conforme aux faits de considérer la cuti-réaction comme une réaction *locale* de la peau en face de n'importe quelle toxine et d'y faire entrer la cuti-réaction à la tuberculine en la dépouillant du caractère de spécificité qu'on lui a accordé? M. Entz, dont nous venons d'analyser le travail, est porté à répondre affirmativement à cette question.

⁂

Cette question se pose également au sujet des recherches que vient de faire connaître M. Hamburger[1] sur la « cuti-réaction par piqûre ».

Sous ce nom, on désigne, comme on sait, une réaction inflammatoire de la peau dans les injections sous-cutanées de tuberculine. En pareil cas, lorsque la dose de tuberculine est minime, de 1/10 à 1/1000 de milligramme, l'injection ne provoque pas de réaction générale, mais seulement une réaction locale de la peau. Celle-ci consiste en l'apparition, vingt-quatre heures après la piqûre, de deux zones inflammatoires, dont l'une se développe autour du point d'inoculation et l'autre un peu plus loin, à l'endroit correspondant à la pointe de l'aiguille enfoncée sous la peau. Les deux zones de dermite inflammatoires ne tardent pas à fusionner, augmentent encore d'intensité pendant vingt-quatre ou quarante-huit heures et déclinent ensuite pendant deux jours, le tout ayant une durée de cinq jours.

C'est cette cuti-réaction à la piqûre que M. Hamburger a étudiée, comparativement avec la cuti-réaction à la von Pirquet, chez 200 enfants de un à quatorze ans. Il a constaté que tous les enfants qui avaient une cuti-réaction positive par le procédé de von Pirquet présentaient également une réaction positive à la piqûre avec injection de 1/1000 de milligramme de tuberculine. Mais, d'un autre côté, chez 40 enfants qui n'avaient pas réagi à la cuti-réaction de von Pirquet, l'injection de 1/10 à 1/1000 de milligr. de tuberculine provoquait une réaction positive à la piqûre. En revanche, aucun des enfants qui n'avaient pas réagi à la piqûre (au nombre de 102) n'a réagi à l'application cutanée ultérieure de tuberculine.

Ce qui ressort de ces chiffres, c'est que la cuti-réaction par piqûre est encore plus sensible que la cuti-réaction par le procédé de von Pirquet. M. Hamburger a vu des enfants qui réagissaient à l'injection de 1/1000000 de milligramme de tuberculine. Il semble même que des doses encore inférieures à celle qui vient d'être indiquée sont encore capables de provoquer la cuti-réaction à la tuberculine. Dans un cas, on injecta à un enfant 1 centimètre cube d'une solution physiologique de chlorure de sodium : il présenta une cuti-réaction à la piqûre parce que l'injection avait été faite avec une seringue qui servait habituellement aux injections de tuberculine et qu'on avait cependant soigneusement lavée et rincée avant de la remplir de sérum physiologique!

M. Hamburger, qui considère la cuti-réaction à la piqûre comme strictement spécifique de la tuberculose, estime que seule cette réaction est capable de nous donner la mesure de la fréquence de la tuberculose active ou éteinte chez l'enfant. Mais, sans parler de la sensibilité excessive de ce procédé, on peut se demander si la cuti-réaction à la piqûre n'est pas une réaction locale de la peau, pouvant survenir à la suite de l'incorporation de n'importe quelle toxine, exactement comme dans les faits de M. Entz, dont nous avons résumé les recherches sur la cuti-réaction de von Pirquet.

R. ROMME.

1 *La Presse Médicale*, 25 Mars 1908, n° 25, p. 211 (ANNEXES).

2. R. ENTZ. — *Wien. klin. Wochenschrift*, 1908, n° 12, p. 379.

1. F. HAMBURGER. — *Wien. klin. Wochenschr.*, 1908, n° 12, p. 381.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

1er Avril 1908.

Ligature de la carotide primitive pour anévrisme artério-veineux du sinus caverneux. — *M. Thiéry* a pratiqué ces jours-ci la ligature de la carotide primitive chez le malade qu'il a présenté dans la dernière séance. L'opération s'est effectuée sans incident. Les signes stéthoscopiques de l'anévrisme se sont atténués, mais n'ont pas encore complètement disparu.

Sur les perforations typhiques de l'intestin. — *M. Moty*, médecin de l'armée, a eu l'occasion d'intervenir dans deux cas de perforation typhique de l'intestin grêle : bien que l'opération eût été pratiquée dans les premières heures qui suivirent la perforation, ses deux opérés ont succombé, l'un 1 heure après, l'autre au bout de 14 jours seulement. Dans ce dernier cas, l'autopsie démontra que la suture intestinale avait tenu, mais il existait deux gros foyers de péritonite enkystée remplis de pus fétide.

— *M. Toussaint*, médecin de l'armée, a également opéré deux cas de perforation intestinale d'origine typhoïdique; ses deux opérés sont morts l'un après 48 heures, l'autre après 18 jours. Dans les deux cas, à l'autopsie, les sutures se montrèrent parfaitement étanches. M. Toussaint attribue la mort de ses malades à la résorption, dans un cas, à l'irruption dans le péritoine, dans l'autre, du contenu de gros ganglions mésentériques suppurés dont il avait constaté l'existence au cours de son intervention, mais qu'il n'avait pas jugé utile d'enlever. M. Rochard avait cependant déjà insisté sur la nécessité qu'il y a d'extirper ces ganglions suppurés en raison des dangers auxquels expose leur éclatement dans le péritoine.

— *M. Mignon* a opéré 4 perforations de l'intestin, survenues l'une au 20e jour, l'autre au 30e jour, la 3e au 25e jour, la 4e au 40e jour d'une fièvre typhoïde, alors que le malade était déjà considéré comme hors de danger. L'opération eut lieu respectivement à la 6e, à la 4e, à la 8e, à la 12e heure après la perforation. Elle révéla l'existence d'une péritonite localisée dans 2 cas, généralisée dans les 2 autres. La perforation, punctiforme, siégeait dans tous les cas sur la portion terminale de l'iléon; elle fut suturée sans difficulté et l'opération fut, en somme, toujours rapidement menée. Dans tous les cas, elle fut complétée par le drainage large de l'abdomen. Or, malgré toutes ces conditions favorables, les 4 opérés de M. Mignon ont succombé 19, 25, 26 et 30 heures après l'intervention. Chez tous, l'autopsie révéla l'étanchéité parfaite des sutures et l'absence d'épanchement dans le petit bassin. La mort, dans ces cas, ne peut être qu'attribuée à l'adynamie cardiaque progressive.

— *M. Poncet* a opéré ou fait opérer dans son service par ses assistants ou chefs de clinique 7 cas de perforation typhique de l'intestin, dont 4 survenues au cours de typhus ambulatoires et 1 au cours d'une fièvre typhoïde restée complètement méconnue. La laparotomie, suivie de suture de la perforation, fut pratiquée 7 heures, 3 jours, 4 jours, 2 jours, 48 heures, 2 heures 1/2 après le moment supposé ou certain de la perforation. La mort survint respectivement après 3 jours, 36 heures, 12 heures, 24 heures, quelques heures, 4 jours après l'opération. Elle s'explique dans tous les cas par la gravité de l'état des opérés au moment de l'intervention. Les 4 cas de perforation survenus chez des malades atteints de fièvre typhoïde ambulatoire confirment l'opinion généralement admise que les perforations sont plus fréquentes dans ces formes.

M. Poncet ajoute que, dans ces cas, le diagnostic de la perforation n'a pas toujours pu être fait d'après la constatation des signes classiques : l'abaissement brusque de la température au moment de la perforation n'a, en particulier, jamais été noté; les qualités du pouls se sont montrées des plus variables; le seul symptôme caractéristique a été une douleur abdominale plus ou moins brusque et vive.

Au point de vue thérapeutique, M. Poncet estime que les perforations typhiques de l'intestin dûment diagnostiquées sont toujours justiciables de l'intervention opératoire. Il préfère la suture à l'entérostomie et surtout à l'entérectomie. Pour ces opérations, la chloroformisation lui paraît particulièrement dangereuse; aussi a-t-il toujours recours à l'anesthésie

1. Voir *La Presse Médicale*, 1907, n° 10, p. 78; 1908, n° 22, p. 174, n° 25, p. 198 et n° 26, p. 206.

par l'éther qui, contrairement au chloroforme, ne déprime pas le malade.

— *M. Delbet* a opéré un typhique chez qui la perforation s'annonça par une douleur subite et très vive à l'extrémité de la verge, douleur pour laquelle on ne trouva d'abord aucune explication. Ce n'est que plusieurs heures après qu'on constata l'existence de signes très nets de perforation intestinale, et qu'on se décida à intervenir. La perforation était très large; M. Delbet en fit la suture, draina l'abdomen, fit des injections de nucléinate de soude pour combattre la péritonite, mais la mort ne fut retardée que de quelques heures.

Hystérectomie abdominale totale chez une fibromateuse atteinte pour infection puerperale compliquée de fibrome utérin. — *M. Schwartz* fait un rapport sur cette observation, qui a été communiquée à la Société par *M. Riche*. Il s'agit, en peu de mots, d'une femme qui, après avoir présenté une hémorragie de la délivrance qu'on eut beaucoup de peine à maîtriser, fut prise quelques jours après, malgré les lavages utérins répétés de tous les symptômes d'une infection puerpérale : lochies fétides, pouls fréquent, température élevée, etc. Au cours des manœuvres destinées à arrêter l'hémorragie, on avait pu constater l'existence d'un fibrome intra-cavitaire. M. Riche, pensant que l'infection était le résultat d'une rétention des lochies occasionnée par le fibrome, pratiqua l hystérectomie abdominale. Sa malade guérit sans complication aucune.

— *M. Delbet* a observé des accidents analogues, d'une gravité extrême, chez une femme de 60 ans, à la suite de l'expulsion de plusieurs fibromes. Les lavages intra-utérins restèrent sans effet, et il fallut finalement, pour juguler les accidents, recourir à l'hystérectomie. L'utérus contenait encore un fibrome qui, pas plus que les premiers, n'était sphacélé.

— *M. Quénu* et *M. Routier* font remarquer qu'il y a une différence considérable, au point de vue de la gravité, entre les cas de MM. Riche et Delbet, et les cas d'infection par fibromes sphacelés. Dans les premiers cas, il ne s'agissait, en somme, que d'une simple rétention mécanique de lochies; dans le second, au contraire, on a affaire à une véritable septicémie.

Contention des hernies par le bandage sangle de Lœwy. — *M. Schwartz* décrit les avantages du bandage de Lœwy, qui combine le bandage ordinaire avec la sangle de Glénard, de telle sorte qu'il ne sert pas seulement à contenir la hernie, mais aussi à soutenir la paroi abdominale relâchée. Ce bandage-sangle tire les indications de son emploi des contre-indications de la cure radicale et du bandage ordinaire.

Infections pleuro-pulmonaires à allure clinique d'infections péritonéales. — *M. Mignon* attire l'attention sur une symptomatologie spéciale des infections pleuro-pulmonaires qui peut entraîner des erreurs graves de diagnostic et de thérapeutique. Il s'agit de pneumonies ou de pleurésies qui évoluent avec des symptômes pulmonaires, tant subjectifs qu'objectifs, quasi nuls, et dans lesquels les seuls signes qui attirent l'attention sont des signes abdominaux, à tel point qu'on est fatalement amené à diagnostiquer une infection appendiculaire, gastrique ou hépatique, et à diriger le traitement dans ce sens. C'est ainsi que, tout récemment, M. Mignon a été porté à diagnostiquer un abcès sous-phrénique chez un sujet atteint de pleurésie diaphragmatique. Plusieurs interventions, tant thoraciques qu'abdominale, ne firent que le confirmer dans son erreur. C'est à l'autopsie seulement qu'il se rendit compte de la nature et du siège exact des lésions.

— A propos de ce cas, *MM. Delbet*, *Lucas-Championnière*, *Segond*, *Kirmisson*, *Arrou*, *Tuffier* rapportent des cas analogues d affections pleuro-pulmonaires prises pour des appendicites ou des abcès du foie ou des abcès sous-phréniques.

MM. Kirmisson et Arrou insistent, en particulier, sur la fréquence bien connue d'un point douloureux abdominal dans la pneumonie chez les enfants et sur la facilité avec laquelle ce point peut faire croire à une appendicite.

M. Tuffier croit qu'en pareil cas la radiographie et l'examen bactériologique de l'épanchement peut permettre le diagnostic différentiel entre les collections sus-diaphragmatiques (pleurales, pulmonaires) et sous-diaphragmatiques (hépatiques, sous-phréniques).

Extirpation des ganglions tuberculeux du cou par la voie endo-buccale. — *M. Morestin* présente une jeune femme chez qui il a pratiqué avec succès cette opération, qui a l'avantage de ne laisser à sa suite aucune cicatrice apparente.

Synovite fongueuse du poignet guérie par la méthode de Bier. — *M. Chaput* présente le malade qu'il a traité de cette façon. Le résultat final est excellent.

J. Dumont.

ANALYSES

ANATOMIE
HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES

Soprana (Sassari). *Anévrisme de la moelle cervicale* (*La Riforma medica*, 1908, n° 2, pp. 37-39). — L'auteur, à l'autopsie d'un cirrhotique de quarante-trois ans, trouve, au niveau de la moelle cervicale, quelques millimètres au-dessous de l'entre-croisement pyramidal, une tumeur occupant la partie droite de la moelle et d'une hauteur de deux centimètres environ.

Le microscope montra que la déformation médullaire était due à la présence, dans le cordon latéral droit, d'un anévrisme. Celui-ci, dans sa partie la plus dilatée, occupait à peu près les deux tiers du cordon latéral, touchant en dedans la corne antérieure et en dehors atteignant la pie-mère. Cet anévrisme, développé aux dépens d'un vaisseau du cordon latéral, n'avait donné lieu à aucun symptôme de paralysie pendant la vie. Il ne semble pas qu'il se soit agi de lésion syphilitique. Cet anévrisme, d'un type absolument exceptionnel par sa localisation, constituait la seule lésion importante trouvée à l'autopsie.

Ph. Pagniez.

OPHTALMOLOGIE

F. Langmead (Londres). *Note sur certains symptômes pupillaires dans la chorée* (*Lancet*, 1908, 18 Janvier, n° 4403, p. 154). — L'auteur attire l'attention sur quelques modifications des mouvements des muscles iriens qu'on observe parfois dans la chorée et ne paraissant pas avoir été bien étudiés jusqu'ici. On se borne à noter une inégalité pupillaire, la pupille la plus petite étant située du côté où les mouvements pseudo-volontaires du corps sont le plus marqués. Depuis des années, Langmead a observé les pupilles des enfants choréiques de son service, et il a pu noter les phénomènes suivants :

En premier lieu, l'*hippus*. Chez un grand nombre d'enfants atteints de chorée de moyenne intensité, on observe des dilatations et des rétrécissements marqués se suivant très rapidement. Ce phénomène s'explique par les mouvements brusques et saccadés des globes oculaires modifiant à chaque instant la quantité de lumière atteignant la rétine; de plus, l'accommodation varie pour chacun des objets compris successivement dans le champ visuel. De là résulte l'hippus, difficile à bien observer.

L'auteur signale ensuite des anomalies de l'accommodation. La contraction des pupilles peut être très rapide, mais souvent les deux pupilles ne réagissent pas d'une façon absolument syncbrone : l'une se contracte, l'autre étant encore plus ou moins dilatée. Ce phénomène est très net lorsqu'existe déjà de l'inégalité pupillaire, la pupille dilatée réagissant moins vite.

La contraction pupillaire à l'accommodation et à la lumière ne persiste pas longtemps; les deux pupilles étant contractées, on voit parfois l'une d'elles se fatiguer pour ainsi dire, et se dilater alors que l'autre reste contractée.

Dans quelques cas, on remarque que l'une des pupilles reste plus petite pendant toute la durée de l'examen. Cette inégalité peut persister plusieurs semaines et ne disparaître qu'avec la maladie. D'autres fois on voit, à un examen ultérieur, le phénomène se reproduire, mais cette fois la pupille la plus dilatée est devenue la plus contractée et inversement. Enfin il arrive que les pupilles deviennent et restent égales alors que la chorée persiste encore.

L'excentricité des pupilles se voit aussi parfois; elle s'observe d'autant mieux que la pupille est plus contractée.

Tous ces phénomènes ne sont point rares et n'ont aucun rapport avec la forme de la chorée. La pupille du côté le plus atteint n'est pas plus souvent que l'autre le siège de contractions anormales. La simple inégalité pupillaire n'a pas grande signification; c'est un phénomène fréquent chez l'enfant. Au contraire, l'hippus, les modifications de l'accommodation et l'excentricité des pupilles ne se voient que dans la chorée et dans les localisations articulaires ou cardiaques du rhumatisme, ce fait est intéressant au point de vue de l'origine rhumatismale de la chorée.

C. Jarvis.

VOIES URINAIRES
ORGANES GÉNITAUX DE L'HOMME

J. Escat (Marseille). *Malformations congénitales et acquises de l'urètre* (*Annales des Maladies des Organes génito-urinaires*, 1908, n° 1, p. 1). — L'auteur rapporte quatre cas de malformations de l'urètre.

Dans le premier, il s'agit d'une poche urineuse développée au niveau de la paroi inférieure de l'urètre spongieux et communiquant avec le canal de l'urètre par un étroit orifice. La poche fut disséquée et enlevée, le canal de l'urètre reconstitué. Il s'agissait d'un segment d'urètre double, dilaté après communication fistuleuse avec l'urètre. Il semble qu'il faille ainsi expliquer la plupart des dilatations congénitales de l'urètre, par un défaut d'occlusion de la gouttière urétrale. C'est un degré au-dessous de l'hypospadias : le corps spongieux ne s'est pas développé, mais la paroi inférieure de l'urètre est encore formée par la peau et la muqueuse. Escat a vu un cas tout à fait analogue chez un jeune chevreau de deux mois.

Le deuxième cas paraît absolument unique dans la littérature. Il s'agit d'un diverticule développé aux dépens de l'urètre postérieur; la partie inférieure, longue, dilatée en ampoule, saillait à la région périnéale, elle se prolongeait en haut par un collet qui gagnait l'urètre prostatique en traversant l'aponévrose moyenne. Cette poche s'étant infectée, il fallut l'ouvrir comme un abcès, puis, sa nature étant reconnue, on l extirpa.

Il est probable qu'il s'agissait ici d'un canal de Müller persistant (le gauche). L'examen histologique pratiqué par Imbert montra le conduit formé d'une muqueuse à épithélium stratifié et d'une couche de fibres musculaires lisses, structure rappelant celle du vagin.

La troisième observation est celle d'une dilatation urétrale en arrière d'un rétrécissement congénital; il est rare d'observer de la dilatation en arrière des rétrécissements congénitaux. Brodié en rapporte un cas. Dans celui d'Escat, la partie dilatée a 12 centimètres de long sur 4 à 5 de large dans le diamètre le plus large, et 3 dans le plus étroit. Malgré une stricture très étroite de l urètre antérieur, le malade est venu jusqu'à cinquante-cinq ans sans avoir besoin d'être sondé. A ce moment, il fut infecté et succomba rapidement avec des symptômes de cystite et de néphrite aiguë. Un symptôme avait particulièrement attiré l'attention : la miction en deux temps, ou l'évacuation en deux temps par la sonde, d'abord de la poche urétrale, puis de la vessie.

Le quatrième cas est mixte en ce qu'il y a association des lésions congénitales et acquises. Il y avait inversion congénitale de la verge : gland en bas, frein en haut, urètre en spirale, méat rétréci de même que la région naviculaire, rétrécissement bulbaire, enfin une énorme caverne membrano-prostatique avec destruction de la paroi supérieure de l'urètre au-dessus de l'aponévrose moyenne. La simple urétrotomie externe avec résection du rétrécissement bulbaire, puis dilatation de l'urètre, a suffi à guérir le malade.

E. Papin.

RADIOLOGIE

H. Ziesché. *Contribution à la connaissance des atrophies osseuses et à leur diagnostic par la radiographie, avec remarques sur l'atrophie osseuse dans l'arthrite chronique* (*Zeitsch f. med. Elektrologie und Röntgenkunde*, 1907, tome IX, fasc. 9, Septembre, pp. 301-314). — A l'occasion d'un cas d'atrophie osseuse, intéressant parce qu'il met en valeur l'importance de la radiographie pour le diagnostic de cette affection, M. Zeisché rappelle les causes intervenant dans la pathogénie de ces lésions et signale les particularités de l'image radiographique qui permettent le diagnostic différentiel.

Il s'agit d'une femme de cinquante-six ans, qui, à l'âge de vingt-huit ans, eut des douleurs déchirantes dans les articulations des doigts, puis successivement dans les articulations des membres supérieurs et inférieurs. Sans récidives aiguës, progressivement, les doigts et les orteils prirent une incurvation très accusée; cet état définitif fut atteint cinq ans après

la criae douloureuse et ne s'est pas modifié, malgré les traitements. En même temps apparaissaient au poignet, au genou et au coude, de petites nodosités, non douloureuses, mobilissbles, qui ont augmenté avec le temps. Des luxations et sub-luxations se sont fixées aux mains et aux pieds, par suite des incurvations des doigts et des orteils; on constate à certains endroits un tel relâchement de la capsule articulaire que l'articulation a perdu son soutien et que l'image d'une pseudarthrose est constituée.

La radiographie ne montre aucune modification dans les grosses articulations, coude et genou; les os du bras, de l'avant-bras, de la cuisse ont une structure normale. Il existe aux deux mains une atrophie osseuse très étendue qui atteint son maximum dans les métacarpiens et les phalanges, une destruction du cartilage de revêtement rompu en quelques points et une perte de substance osseuse à la tête de quelques métacarpiens.

On observe aussi des modifications considérables dans les rapports des surfaces articulaires; au cinquième doigt de la main droite, la phalange a glissé presque jusqu'au milieu de la diaphyse.

Il faut remarquer la symétrie des lésions ayant frappé toutes les parties du squelette de la main; les contours des os ne sont pas oblitérés, mais l'ensemble apparaît plus fragile et plus transparent.

L'auteur ne trouve dans la littérature qu'un cas, celui de Sänger, pouvant être rapproché du sien.

Grâce à la radiographie, qui lui fut d'un grand secours, il se croit autorisé à conclure à une ostéo-arthrite atrophique, dans laquelle l'atrophie osseuse s'est développée progressivement après que les modifications des articulations ont rendu les mouvements spontanés impossibles; l'inactivité aurait été le facteur important pour le développement de la lésion.

Les atrophies osseuaes se classent, d'après Sudeck, en aiguës et chroniques; dans les premières, il y a prédominance du mécanisme réflexe, et de l'inactivité dans les secondes. Celles-ci sont d'ailleurs rares et il est vraisemblable que beaucoup d'atrophies osseuses parcourent les deux stades.

Lorsque les deux types sont bien séparés, la radiographie peut permettre la distinction. Elle facilite aussi la différenciation des arthrites simples et des ostéo-arthrites et, parmi les formes variées d'atrophie osseuse, la tuberculose articulaire peut être décelée assez facilement.

Dans les cas de modifications osseuses dues à des affections spinales (abstraction faite des destructions osseuses étendues comme les arthropathies tabétiques), on obtient le plus souvent des images radiographiques peu claires, comme recouvertes d'un voile fin.

L'atrophie osseuse due à l'inactivité, satellite des paralysies cérébrales, ne se révèle que par comparaison avec le côté sain; on peut observer les striations longitudinales de la couche corticale, que Sudeck considère comme premier signe de l'atrophie.

A. Jaugeas.

CHIRURGIE

F. Niosi (Pise). *Contribution à la connaissance du volvulus de l'estomac* (*La Riforma medica*, 1907, n° 47, pp. 1287-1296). — L'auteur rapporte d'abord l'observation d'une malade de trente-huit ans, venue à l'hôpital pour des troubles gastriques très anciens ayant abouti, peu de temps avant son entrée, à une intolérance stomacale complète avec vomissements répétés et douleurs atroces. L'examen permit de constater une dilatation de l'estomac avec atonie et la présence, dans la région pylorique, d'une tuméfaction dure, bosselée, de la dimension approximative d'un œuf de poule. Le diagnostic fut : sténose pylorique d'origine probablement ulcéreuse.

L'opération révéla immédiatement l'existence d'un étranglement divisant l'estomac en deux poches, l'une haute et volumineuse siégeant sous les côtes, l'autre basse, plus petite et voisine du pylore. Cette dernière était complètement recouverte par le grand épiploon; elle était entourée de nombreuses adhérences. En regardant plus attentivement, on vit que cette portion pylorique avait subi une rotation de 180° de bas en haut, autour d'un axe transversal allant du pylore à l'étranglement, et de telle sorte que la face postérieure de l'estomac était devenue antérieure dans toute cette région, le bord inférieur étant devenu supérieur. Ce mouvement de rotation avait été possible grâce à l'existence d'une large fenêtre dans l'épiploon gastro-hépatique, par laquelle cette poche gastrique avait pénétré en partie dans l'arrière-cavité des épiploons. L'opération consista à rétablir la disposition normale de l'estomac après destruction des adhérences et à pratiquer une gastro-entérostomie, le pylore ayant paru un peu sténosé. Les suites furent normales. Un an après la malade restait guérie.

M. Niosi, à ce propos, montre que les cas de volvulus stomacal qu'il a pu réunir sont très peu nombreux. Dans les uns, le volvulus est total, l'estomac tout entier ayant subi une rotation; dans les autres, le volvulus, comme ici, est partiel et, dans ce cas, pylorique. Il n'existerait que quatre observations de ce dernier type. La biloculation qu'on observe dans ces faits peut être antérieure à la torsion et persiste quand, par l'opération, on a rétabli la position normale de l'estomac.

Le mécanisme du volvulus de l'estomac est très obscur. Pour qu'il puisse se produire, il faut qu'il existe un relâchement des moyens d'union de l'estomac avec ptose consécutive. Ce n'est qu'une cause prédisposante; quant à la cause déterminante, elle semble absolument variable suivant les cas. Chez sa malade, l'auteur pense que le volvulus s'est réalisé d'une manière lente par la production d'adhérences et par l'intervention, à la suite d'une sténose pylorique incomplète, de violentes contractions péristaltiques.

Le volvulus complet aurait une symptomatologie assez nette; Borchard a indiqué comme caractéristique la triade suivante : météorisme gastrique à évolution aiguë; difficulté ou impossibilité de l'examen gastrique par la sonde; efforts infructueux de vomissements au milieu de symptômes d'iléus. Le diagnostic du volvulus complet est très difficile en raison de l'inconstance de ces signes. Quant au volvulus partiel, le diagnostic en est le plus souvent impossible.

Avant de recourir au traitement chirurgical, dont l'indication est absolue, on peut essayer de l'évacuation de l'estomac par la sonde; ce moyen quelquefois peut suffire à faire disparaître les accidents; s'il n'est pas suivi d'effet, il constituera du moins un premier temps très utile avant l'opération.

Ph. Pagniez.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Dr Paul Steffens. — *De l'influence des courants électriques sur la circulation du sang de l'homme* (*Zeitschrift f. med. Elektrologie und Röntgenkunde*, 1907, Août, Septembre, Octobre, Novembre, Décembre). — L'électrothérapie a d'abord été, en raison de ses nombreux succès, accueillie avec beaucoup d'enthousiasme, mais contre elle s'affirma bientôt une très vive réaction; l'action physiologique du courant électrique était mise en doute et les heureux effets annoncés étaient attribués à une action psychologique.

Des recherches méthodiques furent l'objet de travaux nombreux, dont M. Steffens, dans une importante revue d'ensemble, fixe les résultats. Lui-même, après des expériences rigoureusement conduites, a été amené aux conclusions suivantes, qui justifient les applications thérapeutiques du courant électrique :

1° Une action directe des courants galvanique et faradique sur la circulation sanguine n'est pas douteuse. Cette action dépend de la forme du courant, mais est indépendante de son sens;

2° Les courants galvaniques déterminent à la fermeture et à l'ouverture une diminution de volume nette des muscles par excitation des contractions musculaires et, par suite, compression des vaisseaux; en outre, pendant la durée du courant, se produit aussi une diminution de volume plus longue, qui doit être rapportée à une élévation du tonus vasculaire. La marche du remplissage des vaisseaux pendant la durée du courant galvanique dépend seulement de l'aptitude à réagir de la personne traitée. Le sens du courant et des intensités différentes n'amène aucune différence essentielle dans la répartition du sang;

3° Une action cataphorétique du courant galvanique (ai on désigne ainsi un déplacement de la molécule fluide non décomposée, dans le sens de ce courant et provoquant ainsi une augmentation ou une diminution de la vitesse du courant sanguin et de la pression du sang) n'est pas démontrable, dans l'application à l'organisme vivant;

4° Les courants faradiques produisent dans la règle, de même que les galvaniques, directement après leur établissement, une baisse subite du volume des vaisseaux dans les parties musculaires du corps, par rétrécissement de ces vaisseaux. Par suite des contractions musculaires déterminées par le courant faradique, (agissant, d'ailleurs, comme les contractions dans les mouvements spontanés, à la manière d'une pompe aspirante et foulante), il se produit le plus souvent pendant la durée du courant une rapide accommodation de la première réduction de volume; en même temps, la révolution sanguine est facilitée et accélérée dans les muscles en action, et ainsi dans tout l'organisme. L'action du courant faradique correspond donc à celle d'une pompe:

5° Dans les contractions rythmiques spontanées, l'exploration à l'aide du pléthysmographe montre nettement que, immédiatement après le début de chaque contraction, le volume des extrémités est considérablement diminué. La diminution de volume atteint, selon l'énergie et la durée des contractions, ou immédiatement ou seulement après des contractions répétées, un certain degré minima au-dessous duquel elle ne descend pas, même avec des contractions fortes et de longue durée. Au début des contractions, la rapidité du courant sanguin augmente dans les veines, elle est plus lente dans les artères. Au relâchement des contractions, le sang pénètre avec une vitesse augmentée dans les vaisseaux musculaires vides, pour être repoussé de nouveau dans les veines, aux contractions suivantes. La variation entre la contraction et le relâchement de la musculature agit ici à la façon d'une pompe aspirante et foulante, en accélérant la circulation sanguine générale. Selon la rapidité avec laquelle les contractions musculaires se succèdent, le volume du sang de la musculature en action, très fortement diminué au début, est de nouveau relevé pour atteindre, par une variation brusque entre la contraction et le relâchement, une valeur plus élevée qu'au début des contractions. Après les dernières, a lieu encore une augmentation subite du volume du sang, qui revient ensuite lentement à l'état normal. Le rétrécissement des vaisseaux, des muscles et leur élargissement consécutif sont le plus intenses dans la contraction musculaire tétanique;

6° La fréquence de la respiration n'est pas influencée par les bains galvaniques et faradiques partiels, ou bien l'est d'une façon peu réelle dans le sens d'une diminution;

7° La fréquence du pouls est abaissée, dans la majorité des cas, d'environ quatre à douze pulsations à la minute, qu'il s'agisse de courant galvanique ou faradique;

8° La pression sanguine est abaissée par les bains partiels galvaniques ou faradiques dans 50 ou 60 p. 100 des cas et augmentée seulement dans 20 pour 100 à 11 pour 100 des cas. Les modifications de la pression sanguine sont entièrement indépendantes des variations de volume indiquées par le pléthysmographe;

9° La sensibilité cutanée au courant faradique est élevée dans la majorité des cas après les bains partiels galvaniques ou faradiques, et aussi d'ailleurs après les bains en l'absence de tout courant électrique. On ne peut démontrer une différence d'action de la cathode ou de l'anode par les bains galvaniques;

10° La résistance du corps humain est — en dehors de la taille des électrodes — en rapport avec la valeur de la force électromotrice du courant galvanique employé (et avec la nature du liquide électrolyte). Elle est d'autant plus faible que la force électromotrice est plus grande.

A. Jaugeas.

OTOLOGIE, RHINOLOGIE, LARYNGOLOGIE

H. Sommer (de Dresde). *Un lipome de l'amygdale* (*Arch. f. Laryng. und Rhinol.*, t. XIX, fasc. 3, p. 522-523, 1907). — Un homme de trente-cinq ans présentait depuis trois ans un polype de l'amygdale droite, ne provoquant aucun trouble. Son volume était celui d'une noisette, sa couleur d'un blanc jaunâtre, sa consistance molle, élastique; il s'amincissait vers le pôle supérieur de l'amygdale jusqu'au recessus sus-amygdalien où il s'insérait. Au point de contact avec le pilier antérieur du voile, il présentait un léger sillon. Le malade n'avait de tumeur analogue en aucun autre point du corps. Ablation par section du pédicule avec des ciseaux.

La tumeur était constituée par du tissu graisseux séparé en lobes et lobules par des travées de tissu conjonctif.

On sait que Virchow a montré que la sous-muqueuse des amygdales renferme un peu de graisse; Fick eu a trouvé souvent dans l'amygdale même. Les lipomes de cette région sont donc des tumeurs homoplastiques et non hétéroplastiques.

M. Boulay.

DIÉTÉTIQUE PRATIQUE

Régime classique d'un typhique au début du second septénaire.

7 h. — 100 c. c. lait.
8 h. — 100 c. c. limonade citrique ou phosphorique, ou eau vineuse ou eau pure.
9 h. — 100 c. c. limonade acide ou eau vineuse.
10 h. — 100 c. c. lait.
11 h. — 100 c. c. limonade citrique ou eau vineuse.
12 h. — 250 c. c. potage à la farine d'orge ou d'avoine, ou au tapioca.
1 h. — 100 c. c. limonade citrique ou eau vineuse.
2 h. — 100 c. c. limonade ou eau vineuse.
3 h. — 100 c. c. lait.
4 h. — 100 c. c. limonade ou eau vineuse.
5 h. — 100 c. c. limonade ou eau vineuse.
6 h. — 250 c. c. potage à la farine d'orge ou d'avoine, ou au tapioca.
7 h. — 100 c. c. limonade.
8 h. — 100 c. c. lait.
9 h. — 100 c. c. limonade.
10 h. — 100 c. c. lait.

Dans la nuit — sauf sommeil — deux prises de limonade et une prise de lait de 100 c. c.

Ce régime représente 2 litres 200 de liquide dont 600 c. c. de lait et 500 c. c. de potage. Au fur et à mesure de la tolérance, on augmentera la ration de lait en portant les prises successivement à 120, 150, 200, 250 c. c., et de même les prises de limonade ou d'eau, ce qui portera progressivement la ration à 4 litres de liquide, dont 1 litre 1/2 de lait et 1/2 litre de potage. Il sera inutile d'essayer d'élever beaucoup cette dose de lait, il vaudra mieux en élever la valeur alimentaire par addition de sucre, de tapioca, de vermicelle, de semoule, de riz et d'ajouter au régime des confitures, voire de la crème, du miel, du fromage à la crème.

1 litre 1/2 de lait, 120 grammes de sucre (16 morceaux de sucre de 70 à la livre), 80 grammes de farine (avoine, riz, tapioca), fournissent *grosso modo* 66 grammes d'albumines, 62 grammes de graisse, 250 grammes d'hydrates de carbone et 1.800 calories.

Le lait sera donné au goût du malade, tiède ou froid, de préférence sucré, additionné d'une des substances susénumérées : thé, café, cacao, vermicelle, tapioca, riz, semoule, etc., et pris lentement par cuiller à café en 15 à 20 minutes.

On remarquera que les prises de lait sont espacées d'au moins deux heures et plus souvent de trois.

Les potages seront faits à volonté, ou mieux au goût du malade, avec du bouillon de légumes, du bouillon de poulet, voire du bouillon de bœuf bien dégraissé.

Alfred Martinet.

PHARMACOLOGIE

Alypine.

Origine, nature, propriétés.

Sel organique de l'éther benzoïque d'un amino-alcool, dont la constitution chimique est très voisine d'un autre amino-alcool qui entre dans la composition de la stovaïne.

Se prépare par synthèse.

C'est une poudre blanche, soluble dans l'eau, en donnant des solutions qui peuvent être stérilisées à 110°, ayant une saveur légèrement amère.

Pharmacologie.

Anesthésique appliqué à l'anesthésie générale, à l'oto-rhino-laryngologie, à l'odontologie, mais tout particulièrement préconisé en ophtalmologie, où l'alypine a l'avantage de ne provoquer ni mydriase, ni vaso-constriction, ni troubles de l'accommodation; elle déterminerait une légère irritation de la cornée. Elle est employée en badigeonnages, collyres, collutoires, injections sous-cutanées et intra-rachidiennes.

Dose limite injectable . . . . . . 0 gr. 20

A l'intérieur, médicament calmant dans les gastropathies douloureuses et les vomissements.

Dose limite pour adulte par 24 h. 0 gr. 10

Formes pharmaceutiques.

Potion. Sirop. Solution.

Alypine . . . . 0 gr. 15
Véhicule liquide variable. Q. S. p. 150 c. c.
Une cuillerée à soupe . . . . 0 gr. 01

Exemple : Potion.
Alypine . . . . 0 gr. 15
Julep simple. Q. S. pour. . . . . 150 c. c.

Collyre :
Alypine . . . . 1 gramme.
Eau distillée stérilisée . . . . 25 c. c.

Solution chirurgicale :
Alypine. . . . . 5 milligr.
Eau distillée. . . . . 1 c. c.
Pour une ampoule stérilisée.

Incompatibilités. Réactifs généraux des alcaloïdes (iodure de potassium et de mercure, iodure de potassium, ioduré, etc.). Arrhénal. Borate et carbonate de soude.

H. Bottu.

PETITE CHIRURGIE

La minerve plâtrée.

La minerve est un appareil orthopédique destiné au maintien de l'extrémité céphalique dans une attitude correcte.

Dans le mal de Pott cervical la minerve n'a guère à remplir qu'une seule indication : empêcher la flexion de la tête, qui se traduit par une diminution de la distance entre le menton et le sternum et par la disparition de la lordose physiologique de la colonne cervicale.

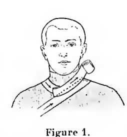


Figure 1. Double retourné en un temps changeant la direction de la bande.

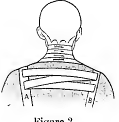


Figure 2. Imbrication des assises du cou. (D'après Ducroquet.)

La minerve est constituée par une partie céphalique et une partie thoracique.

L'extrémité céphalique comprend le menton, remonte parallèlement au bord du maxillaire inférieur, contourne le globe de l'oreille et remonte jusqu'à la protubérance occipitale externe (fig. 6 et 7).

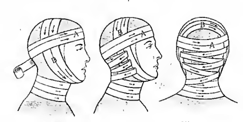


Figure 3. Figure 4. Figure 5.

A, assise occipito-frontale; B, assise passant sur le sommet de la tête et le menton. Ces diverses assises sont réunies par des jets de bandes récurrentes.

La partie thoracique comprend deux ailerons, un antérieur, un postérieur, qui ont pour but d'empêcher absolument tout mouvement de flexion et d'extension exagérée.

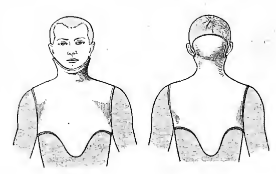


Figure 6. Minerve, vue d'avant. Figure 7. Minerve, vue d'arrière. (D'après Ducroquet.)

Si on supprimait le butoir sternal, la flexion de la tête deviendrait possible, aussi faut-il prolonger le plastron jusqu'au niveau de l'appendice xiphoïde.

Pour le cou et la tête, il faut employer des bandes étroites (de 3 à 4 centimètres de largeur).

Dans la construction d'une minerve l'application des bandes plâtrées débute au niveau du sternum et se fait suivant les indications figurées ci-contre.

Le cou. — Pour recouvrir le cou, on fait passer la bande en cravate autour de la région cervicale, et quand on revient sur la ligne médiane antérieure on pratique un double retourné en un temps qui permet de faire un second jet de bande plus haut que le précédent (fig. 1 et 2).

La même manœuvre sera continuée jusqu'à ce qu'on ait recouvert toute la région.

La tête. — Pour recouvrir la tête, il faut établir d'abord une première assise formée par des jets de bande passant par le sommet de la tête et le menton et par d'autres jets passant par l'occiput et le front. On reliera ces premières assises par des jets de bandes récurrentes allant de gauche à droite (fig. 3, 4 et 5).

P. D.

MÉDECINE JOURNALIÈRE

Quand faut-il employer l'opothérapie thyroïdienne.

Les principales indications de l'opothérapie thyroïdienne sont : le myxœdème, les troubles de la croissance, l'arthritisme et l'obésité.

Le myxœdème, soit spontané, soit artificiellement produit par l'ablation du corps thyroïde, est le triomphe de l'opothérapie thyroïdienne. Rien n'est plus frappant, en effet, que de voir, sous son influence, la bouffissure se résorber, la croissance du squelette s'opérer, pour ainsi dire à vue d'œil, l'intelligence et les sens s'éveiller de leur torpeur.

Le myxœdème typique est une maladie dont le diagnostic s'impose; mais il faut savoir aussi dépister, pour les soumettre à l'opothérapie thyroïdienne, les phénomènes moins frappants d'insuffisance fonctionnelle du corps thyroïde, qu'on a appelés les « petits signes » de l'*hypothyroïdisme chronique*, et que Hertoghe, récemment encore Léopold-Lévi et H. de Rothschild, ont montré être éminemment justiciables de la méthode opothérapique. Ils sont nombreux et divers; beaucoup d'entre eux sont des ébauches plus ou moins frustes des symptômes classiques du myxœdème; ils sont tantôt dissociés, tantôt groupés chez le même sujet. Dans ce dernier cas, leur origine hypothyroïdienne est plus facile à découvrir. Citons : la *paresse physique et intellectuelle*, certaines *migraines*, l'*inappétence* habituelle, la *constipation*, les *métrorragies*, les *dermatoses*, la *calvitie* et le *grisonnement* prématurés, etc.

On sait que l'opothérapie thyroïdienne est fort employée dans la cure de l'*obésité*. Le public le sait même trop bien, car certains malades se soumettent, sans le conseil ni la surveillance d'aucun médecin, à cette médication; or, celle-ci, mal appliquée, n'est pas exempte d'inconvénients, parfois sérieux, et n'est pas toujours impunément utilisée à tort et à travers. Le médecin doit être consulté; c'est lui qui établira et, suivant les cas, fera varier les doses, de façon à obtenir, par l'emploi combiné de l'opothérapie thyroïdienne et d'un régime diététique convenable, une diminution de l'embonpoint sagement progressive, lente et pas trop rapide.

L'action stimulante des sécrétions thyroïdiennes sur le développement du squelette est des mieux démontrées. D'où l'application souvent efficace de l'opothérapie thyroïdienne dans l'*infantilisme*, le *nanisme*, le *rachitisme* et aussi dans tous les retards de consolidation des *fractures*.

L'opothérapie thyroïdienne fait partie du traitement de l'*arthritisme* et des affections diverses qui se rattachent à cette diathèse. On lui doit d'excellents résultats dans la *goutte*, dans les *rhumatismes chroniques*, subaigus ou même aigus. Elle est indiquée aussi dans l'*artériosclérose*.

On peut employer l'opothérapie thyroïdienne dans le cas de *goitre* vulgaire, qui s'accompagne souvent d'une insuffisance fonctionnelle du corps thyroïde; quant au *goitre exophtalmique*, il est d'ordinaire plutôt aggravé qu'amendé par cette médication, et il réclame au contraire la médication par l'*hémato-éthyroïdine*.

H. C.

LA RÉÉDUCATION DES FAUX GASTROPATHES

PAR MM.

J. DEJERINE et **E. GAUCKLER**

Professeur à la Faculté, Médecin de la Salpêtrière. — Ancien interne des Hôpitaux de Paris.

C'est un fait curieux, dans l'histoire de la médecine contemporaine, de voir combien peu d'auteurs — et parmi les plus documentés et les plus instruits — ont compris la nature purement psychique d'un nombre considérable de gastropathies.

Quand un médecin se trouve en présence d'une paralysie hystérique dûment caractérisée, il est rare qu'il lui vienne à l'idée d'incriminer l'état anatomique des nerfs ou de la voie pyramidale correspondant aux membres atteints. S'agit-il de palpitations ou d'angoisses respiratoires, dont la nature émotive est évidente, qui songerait à une modification effective du parenchyme pulmonaire ou du myocarde, qui irait imaginer une atteinte du pneumogastrique? Pour de tels faits, l'éducation médicale est accomplie; leur pathogénie psychique et, partant, leur thérapeutique en sont connues et admises par presque tout le monde.

Or, par un phénomène singulièrement paradoxal, on refuse au tube digestif — car ce que nous avons dit pour l'estomac, nous pourrions, avec nombreux faits à l'appui, le répéter pour l'intestin — de devenir le siège de localisations psychonévrotiques. Et ceux-là mêmes qui vont le plus loin dans la conception d'une pathogénie nerveuse du plus grand nombre des affections qualifiées dyspepsies s'arrêtent en route. Ils remontent jusqu'au plexus solaire, jusqu'au pneumogastrique, jusqu'au grand sympathique. Ils ne vont, à notre sens, ni assez loin, ni assez haut. C'est aux centres psychiques supérieurs, seuls coupables en la matière, qu'il faut s'adresser.

Est-ce à dire que nous nions, dans toute cette classe de malades, l'existence de symptômes objectivement constatables? Certes non, et, en dehors des cas, d'ailleurs fort nombreux, où il s'agit de psychisme pur, nous concevons fort bien que de larges dilatations d'estomac, que des phénomènes de spasme pylorique, que des modifications intermittentes, voire même continues, du chimisme gastrique puissent s'y observer. Nous ne prétendons point nous élever contre la réalité des diverses manifestations cliniques observées en cliniciens sagaces par les divers auteurs qui se sont spécialisés dans l'étude des affections gastriques. Mais, nous basant sur le vieil adage « *naturam morborum curationes ostendunt* », nous croyons pouvoir substituer à une pathogénie locale une pathogénie psychonévrotique, psychomotrice ou psychosécrétoire, du plus grand nombre de ces symptômes chez une majorité de malades.

Voilà ce que, dans deux articles parus ici même[1], nous nous sommes efforcés de prouver, avec ce fait aussi que la triade classique — isolement complet ou relatif, psychothérapie, rééducation — du traitement de toutes les psychonévroses trouvait, chez les malades qui faisaient l'objet de notre travail, autant et souvent mieux que partout ailleurs, sa très légitime application.

Nous voudrions aujourd'hui insister sur un des termes particuliers de ce traitement. C'est de la *rééducation* des faux gastropathes que nous voulons parler. C'est qu'en effet, si l'isolement se définit par lui-même, la psychothérapie constitue quelque chose de trop variable suivant le malade et suivant le médecin pour pouvoir être nettement systématisée. La rééducation, au contraire, nous paraît pouvoir être et mériter d'être définie. Son objet, pour être parfois d'une atteinte assez pénible, n'en est pas moins nettement circonscrit, et consiste à ramener les malades d'une alimentation qualitativement et quantitativement restreinte, souvent jusqu'à friser l'inanition, à un régime normal et parfaitement toléré.

Or, il est infiniment rare que, chez un faux gastropathe, une symptomatologie s'installe brutale et définitive d'emblée. Le plus souvent ce sont des affections progressives. Chaque jour, les lectures, les conversations, la leçon de pathologie gastrique prise chez le médecin, et surtout l'auto-observation aidant, amène une conquête nouvelle, une marche en avant de la maladie, avec une restriction plus complète du régime alimentaire. Mais le chemin ainsi parcouru peut être jalonné, divisé en une série d'étapes franchies pour des raisons que l'on peut psychologiquement déterminer. Et ce sera là le premier objet de notre étude.

I. — Mécanisme psychique de la constitution des régimes chez les faux gastropathes.

Dans l'immense majorité des cas, les malades que nous avons eus à traiter n'avaient pas été des gastropathes d'emblée. Le plus souvent, ils étaient, au début de leur affection, des neurasthéniques, des déprimés éprouvant des troubles d'ordre général parmi lesquels l'inappétence ou, pour mieux dire « *la paresse* » de s'alimenter, tenait une place importante. Toute l'affection qui va suivre naît, en réalité, à ce moment, d'une *erreur d'interprétation*. Les malades, soit spontanément, soit par l'intervention thérapeutique, attribuent tout ce qu'ils ressentent à des troubles gastriques, alors que le plus souvent seul l'état de leur moral est en jeu et que l'intensité de leurs souffrances est directement mesurée par le degré de leur dépression.

Dès ce moment, apparaissent les premières manifestations psycho-motrices ou psychosécrétoires et, avec elles, toute la série banale des sensations de pesanteur, de lourdeur, de gonflement après les repas que vous énumèrent, dans la règle, presque tous ces malades. A ces troubles, ils essayeront, très naturellement, de remédier par une modification de leur diététique et, de plain-pied, ils entrent, de la sorte, dans la voie des élections et des suppressions dans leur régime alimentaire.

Comment et suivant quelles lois ces suppressions et ces élections vont-elles s'établir? Ils est bien certain qu'elles seront d'ordre purement mental. Eu égard à l'inappétence générale du malade, leur caractère sera d'être, le plus souvent, d'ordre négatif. Le malade conservera dans son alimentation non les aliments qui lui plairont le plus, mais bien ceux qui lui répugneront le moins. Et le problème se pose dès lors de la façon suivante : Suivant quel mécanisme un aliment est-il mieux toléré qu'un autre par cette catégorie bien spéciale de malades?

Ce mécanisme, pour pouvoir être mis nettement en lumière, doit surtout être recherché chez des malades de la classe pauvre ou tout au moins peu éduquée de la société. Chez ceux qui, plus instruits, ont des notions d'ailleurs souvent complètement inexactes sur le degré de digestibilité d'un aliment, les choses se compliquent. Et les idées plus ou moins préconçues qu'ils ont sur la valeur alimentaire, sur la durée du séjour gastrique de tel ou tel produit les guident dans l'établissement de leur régime. Mais, même chez ceux-ci, le mécanisme, au fond, reste le même et apparaît à une étude un peu poussée :

L'aliment le mieux toléré sera celui qui nécessitera le moins d'efforts pour son absorption et qui, par ses qualités, réveillera au moindre degré l'idée psychique de l'alimentation.

Tel nous apparaîtra, à l'analyse, le principe qui sert inconsciemment de fil conducteur dans l'élaboration de leur régime à la plupart de nos faux gastropathes.

C'est ainsi que, tout d'abord, ils élimineront de leur alimentation tous les aliments *difficiles à mastiquer, pénibles à déglutir*. Il est de constatation courante que, chez de tels malades, un aliment soit exclu du régime journalier parce que « *il reste à la gorge* ».

Tel un malade que nous avons eu à soigner — qui n'était à aucun degré un rétréci de l'œsophage — et qui ne tolérait le pain qu'autant qu'il était préalablement trempé dans de l'eau ou dans du lait.

C'est pour des raisons analogues et parce que difficiles et longues à mastiquer que si, constamment, chez ces phobiques de l'estomac, les viandes sont progressivement retranchées de l'alimentation dans un ordre correspondant précisément au degré de difficulté de leur mastication : bœuf et mouton d'abord, poulet ensuite, poisson plus tardivement, quand il n'est pas retranché d'emblée de l'alimentation pour l'une ou l'autre des raisons que nous aurons tout à l'heure à examiner.

C'est qu'en effet, si le malade se refuse à l'effort que suppose une alimentation rationnelle, tous les aliments qui, par leur sapidité, par leur odeur, rappellent au malade qu'il lui va falloir se nourrir, sont de leur côté rapidement rejetés de l'alimentation. Ce sont ces aliments qui « *écœurent* » le malade, qui lui « *coupent* » le peu d'appétit qu'il lui paraissait avoir. Après en avoir pris une bouchée, le malade se croit, « se *sent nourri* ». Telles sont, du moins, les expressions que nous avons presque constamment pu entendre répéter par nos patients.

Une autre notion intervient encore : c'est la notion de quantité.

Voici un malade dont le régime d'élection est établi. Présentez-lui un des aliments par lui choisis, par petites quantités à la fois : il acceptera d'en prendre d'une façon, *au total*, suffisante. Essayez, au contraire, de lui faire absorber, *en une fois*, une quantité assez considérable de ce même aliment : « *Jamais, je ne pourrai manger tout cela* », dira-t-il. Il va, aussitôt, s'effrayer de l'effort à faire. Et cet aliment, dès lors, sera mal toléré. Mal toléré une fois, il sera retranché d'une façon définitive de l'alimentation quotidienne.

C'est dire, en somme, que, chaque fois que l'impression psychique de l'effort alimen-

1. Dejerine et Gauckler. — « Les faux gastropathes ». — « Les fausses gastropathies. » *La Presse Médicale*, 28 et 31 Mars 1906.

taire à faire se sera produite, soit par difficulté de la mastication ou de la déglutition, soit à cause de la sapidité, de l'odeur, de la quantité de l'aliment présenté, le malade s'examinera, s'analysera, s'efforcera de constater — et, de ce chef, constatera toujours — un trouble produit. C'est le fond même du mécanisme de la restriction alimentaire chez les faux gastropathes.

Chez ceux-là mêmes, qui, plus cultivés, ont pu être en partie déterminés par des idées théoriques, chez ceux-là aussi qui, guidés par des médecins, se sont soumis à des régimes divers, l'aboutissant reste identique, vérifiant par là même le mécanisme que nous venons d'exposer d'un tel phénomène.

En fin de compte, ces malades arrivent à ne plus supporter *qu'une alimentation fade, semi-liquide ou liquide, et prise en minime quantité.*

De fait, chez la plupart de nos faux gastropathes atteints depuis un temps suffisamment long, le régime alimentaire était le plus souvent constitué par du lait (à la dose de rarement plus d'un litre par vingt-quatre heures), d'un ou deux œufs. Quelquefois ils ajoutent à ce régime quelques pâtes alimentaires, quelques légumes en purée. La très rare exception était qu'un peu de viande finement hachée et noyée dans une masse liquide fût encore, par surplus, tolérée.

Hâtons-nous d'ajouter cependant que toutes ces restrictions ne sont pas nécessairement *régulièrement* progressives. Suivant l'état moral du moment, nos faux gastropathes peuvent arriver, ou très rapidement, ou très lentement et progressivement, ou par à-coups successifs séparés parfois par des périodes de grande amélioration, au régime ultime que nous signalions tout à l'heure.

Les tenants et les aboutissants psychiques de la constitution du régime alimentaire des faux gastropathes nous étant connus, il nous sera aisé d'appliquer ces connaissances à l'étude de la rééducation diététique de ces malades.

II. — Règles générales de la rééducation diététique des faux gastropathes.

Il est bien certain que, dans la très grande majorité des cas, il serait au moins imprudent, chez des faux gastropathes dont le psychisme est orienté depuis de longues années sur leur estomac, d'essayer d'obtenir un abandon brusque et absolu de la diététique jusqu'à ce jour poursuivie. Il ne serait pas plus raisonnable de demander à un hémiplégique hystérique, ou à un astasique abasique, de recouvrer instantanément ses mouvements ou son équilibre. Il faut progressivement modifier le régime alimentaire du malade. Il faut que les conquêtes soient journalières, les progrès lents, mais réguliers. A cette condition seulement les résultats obtenus seront définitifs. Et si, dans quelques cas, des médecins exerçant une influence considérable sur leurs malades, ont pu obtenir d'eux une modification subite de leur hygiène alimentaire, nous avons pu constater par nous-mêmes que, pour quelques résultats brillants obtenus, on n'en allait pas moins parfois au-devant d'échecs dont la plus grave conséquence est de fixer davantage le psychisme du malade, de l'ancrer dans la conviction de sa gastropathie et de rendre plus pénible le retour définitif à une vie normale.

Ajoutons que, d'ailleurs, pour ces malades qui souffrent parfois depuis des années, — nous en avons vu dont l'affection remontait jusqu'à vingt-cinq et trente ans, — il importe peu que le traitement prenne quelques semaines. Bien plus, nous dirions volontiers que plus la guérison a été lente et difficile à obtenir, plus elle a de chances de se maintenir. Le tout est que le malade soit préalablement prévenu du temps que l'on mettra à le rendre à l'état prime et qu'on lui évite de ce chef toute espèce de désillusion.

Il est bien certain que c'est l'*insuffisance* même du régime alimentaire, en dehors de toutes questions de qualité, qu'il faudra d'abord combattre. Obtenir du malade qu'il se mette à un régime tel que son poids, loin de diminuer progressivement comme il l'a fait jusque-là, augmente dans des proportions sensibles, tel est le but qu'il faut avant tout poursuivre.

Mais, pour ne pas multiplier à plaisir les difficultés, il sera absolument inutile de donner au malade beaucoup d'aliments à la fois. A cette période de début du traitement, dans le plus grand nombre des cas, c'est encore le lait pris par petites doses répétées qui répondra à la majeure partie des indications. Partant d'une dose de 3 litres, on arrivera en quelques jours à 4 et 5 litres par vingt-quatre heures. Il est parfois de bonne précaution que les malades ne sachent la quantité de lait qu'ils ont prise qu'autant que préalablement ils vous auront avoué que cette quantité a été parfaitement tolérée.

C'est qu'en effet si, dès cette période, il peut être utile pour certains malades de leur montrer où l'on va, le but de rééducation que l'on poursuit, il pourra être précieux pour quelques-uns, plus craintifs, de ne point, dès l'abord, chercher à nier la réalité de leur affection gastrique. Ce sera pour plus tard, quand, l'œuvre de la rééducation étant plus avancée, le psychisme du malade sera déjà et — spontanément — singulièrement désorienté. C'est dire, en d'autres termes, que, chez certains malades, le travail de rééducation peut, ou doit, au début, se faire à leur insu.

Ce régime lacté exclusif à hautes doses devra être poursuivi de huit jours à un mois, parfois plus, suivant la façon dont il aura été toléré par le malade et suivant la modification psychique que la psychothérapie parallèlement poursuivie aura obtenue.

Le résultat pratique, à notre point de vue, de toute cette période, c'est de montrer au malade qu'il peut tolérer une grande quantité d'aliments, une quantité, en tout cas, suffisante pour lui faire reprendre du poids (de 5 à 9 kilogrammes en moyenne en trois à quatre semaines).

Il ne se gardera pas de vous objecter que cette alimentation est par lui tolérée parce qu'il s'agit de lait et d'alimentation liquide. A la rééducation quantitative, dirions-nous volontiers, doit succéder la rééducation qualitative. Et c'est maintenant contre toutes les préventions concernant la « *qualité* » de l'alimentation qu'il va falloir lutter, avec la plus grande circonspection d'ailleurs, car c'est à ce moment que l'on rencontrera le plus de difficultés.

Eu égard aux variations individuelles que l'on peut observer et dont il faudra tenir le plus grand compte, la conduite à suivre dans la reconstitution qualitative de l'alimentation normale devra se baser sur la connaissance exacte du mécanisme psychique suivant lequel, dans le cas particulier, la restriction progressive du régime s'est accomplie. Il n'en reste pas moins vrai que, dans la règle, les notions qui découlent de ce que nous disions dans la première partie de notre exposé sont largement suffisantes. C'est dire, en d'autres termes, qu'il faudra éviter que le malade prenne conscience d'un effort alimentaire à fournir. Or, les éléments de constitution de la sensation psychique de l'effort alimentaire, nous les avons énumérés : ce sont toutes les impressions sensorielles un peu vives, toutes les difficultés mécaniques de la mastication ou de la déglutition.

C'est donc dans cette rééducation progressive, systématiquement poursuivie, par des aliments semi-liquides, peu gras, peu sapides, qu'il faudra commencer. A cet égard, les œufs, les bouillies, les légumes, les viandes hachées non assaisonnées répondent à l'indication cherchée. C'est affaire de quelques jours pour en arriver au bifteck ou à la côtelette bi-quotidienne. Huit ou quinze jours plus tard, vous aurez progressivement réhabitué votre malade au régime ordinaire. Il mangera, *sans appréhension, partant sans souffrances*, absolument de tout.

Et, si vous avez eu soin de lui faire saisir la nature et le pourquoi des progrès réalisés, dès le début du traitement ou seulement plus tard, quand les premiers succès auront mis le malade en confiance, vous pourrez considérer la guérison comme complètement établie, comme absolument définitive, dans l'immense majorité des cas.

Au cours de cette rééducation de l'estomac, il arrive parfois que des rechutes se produisent et que tel aliment, à nouveau bien toléré, soit à nouveau refusé. Il faudra alors chercher quelles sont les raisons psychiques qui déterminent ce refus, quelle est l'exacte nature de l'accident qui s'est produit. Souvent il s'agit d'idées préconçues sur la digestibilité de tel ou tel aliment, contre lesquelles il faudra parfois entrer en lutte. Parfois on pourra tourner la difficulté en faisant absorber au malade le même aliment sous une forme différente pour se servir ensuite de la tolérance obtenue comme d'un argument psychothérapique.

Nous pourrions citer de nombreuses guérisons obtenues en suivant une telle méthode et maintenues depuis de longues années. Pour fixer simplement les idées, nous ne citerons que le cas d'un homme de cinquante-deux ans, souffrant de l'estomac depuis quinze ans, amaigri à l'excès, chez lequel le diagnostic de néoplasme avait été posé.

Voici les régimes successifs que nous lui avons ordonnés :

Première semaine : 4 litres de lait;

Deuxième semaine : 5 litres de lait;

Troisième semaine : 4 litres de lait, quatre œufs. Matin et soir, 100 grammes de viande crue dans du bouillon;

Quatrième semaine : 3 litres de lait. Reconstitution des repas de midi et du soir avec viandes rôties, légumes en purée, pâtes alimentaires, œufs, compotes;

Cinquième semaine : régime habituel.

Au bout de deux mois, ce malade pouvait reprendre le travail qui le faisait vivre, lui et sa famille. Il y avait quatre ans que, pour

une gastropathie qui n'existait pas, il l'avait complètement abandonné.

***

Nous voudrions, avant de terminer cette étude, insister encore sur ce point que cette constitution de régimes progressifs n'est qu'une des parties du traitement de tels malades. La psychothérapie faite, d'autre part, sous le couvert de l'isolement et s'appuyant sur les résultats mêmes de la rééducation, en constitue une autre portion tout aussi importante, sinon plus. Il n'en reste pas moins vrai que nous avons été amenés à nous demander si bien des résultats qui avaient pu être obtenus à l'aide des régimes dans le traitement de malades considérés comme atteints d'affections organiques de l'estomac, alors qu'ils n'étaient atteints en réalité que de troubles fonctionnels, ne ressortissaient pas purement et simplement à une sorte de rééducation inconsciente pratiquée à l'insu du malade, et aussi, il faut bien le dire, à l'insu du médecin. Et si de tels traitements les résultats immédiats peuvent être bons, leur moindre défaut n'est pas de ne point modifier le terrain psychique qui reste propre à cultiver une nouvelle et énergique gastropathie, pour peu que viennent à se reproduire les mêmes causes d'ordre moral qui avaient créé l'état initial.

LES PROPRIÉTÉS PHYSICO-CHIMIQUES DU RADIUM

Le dernier des éléments dont la fin du XIXe siècle ait vu surgir la découverte est-il réellement le point de départ d'une ère nouvelle dans la conception générale des phénomènes de la Physique et de la Chimie?

Tout semble le prouver. N'a-t-il pas ébranlé sur sa base le grand principe de la conservation de l'énergie? N'a-t-il pas *renversé complètement* le principe, considéré jusqu'ici comme une vérité fondamentale de la Chimie, de l'immutabilité de la matière?

De cette découverte, qui conduit à une telle perturbation dans les bases théoriques de deux sciences de cette importance, le monde a été vaguement averti par le bruit fait autour d'elle, mais sans être instruit des raisons de son importance réelle. Encore aujourd'hui le mot *radium* évoque chez les profanes une impression de *merveilleux scientifique*, dans la mesure où ces deux mots peuvent s'assembler.

Chez les initiés, peu enclins par habitude de métier à accepter le merveilleux, l'impression n'est cependant pas moindre, au contraire même, car si le profane compte sur l'initié pour « en connaître », l'initié, lui, qui ne compte que sur son expérimentation, ne peut en cette occasion, comme en beaucoup d'autres, du reste, que constater, utiliser, mesurer même les effets nouveaux obtenus. Quant à l'origine primordiale de la radioactivité, elle se présente à lui comme un des plus formidables problèmes que la nature ait posés à l'homme, lui donnant une fois de plus l'impression que si toute découverte augmente quelque peu nos moyens d'investigation scientifique, par contre, elle semble élargir devant les chercheurs le champ déjà immense des origines inconnues sur lesquelles l'homme n'a de prise que par ses cinq pauvres sens.

La genèse même de la radioactivité échappant à l'expérience, seul critérium de la valeur d'une théorie, on dut se borner à des hypothèses; elles furent nombreuses et par cela même d'autant plus incertaines.

Nous nous abstiendrons donc à leur sujet, qui aborde de trop près le domaine de la métaphysique, et nous n'examinerons que les manifestations tangibles des propriétés du radium, en nous excusant auprès du lecteur de mettre sa patience à l'épreuve par un exposé ne se prêtant qu'à une forme un peu sèchement descriptive.

***

La propriété par laquelle se manifesta d'abord le radium, propriété qui permit sa première et pénible recherche au milieu des résidus de traitement de pechblende (résidus contenant presque tous les éléments de la création), fut cette émission de rayons nouveaux, capables comme les rayons X, d'impressionner les plaques photographiques au travers des corps opaques, et d'*ioniser* les gaz, c'est-à-dire de leur communiquer une conductibilité électrique spéciale, telle que tout corps portant une charge positive ou négative et se trouvant dans ces gaz, perde cette charge avec une rapidité dépendant de l'intensité du rayonnement, ou, ce qui revient au même, de l'*activité* de la matière radioactive.

Cette dernière propriété, l'*ionisation*[1], est encore aujourd'hui la seule par laquelle on puisse mesurer exactement la puissance radioactive.

Par la suite, le progrès expérimental de cette étude permit de constater que le rayonnement du radium n'est pas homogène. MM. H. Becquerel, P. Curie et P. Villard y purent identifier trois espèces distinctes de rayons :

1° Les rayons α;
2° Les rayons β;
3° Les rayons γ.

Ces trois natures de rayons trouvent leurs homologues dans les rayons des ampoules de Röntgen. Les premiers sont de même nature apparente que les rayons canaux (kanalstrahlen de M. Goldstein) qui constituent l'*afflux* cathodique. Ils sont attribués, comme ces derniers, à une projection de particules de la dimension d'un atome d'hydrogène, particules animées d'une vitesse de translation à peu près égale au dixième de la vitesse de la lumière, et portant chacune une charge électrique *positive*.

Les rayons β ont les propriétés des rayons cathodiques et sont attribués à une émission du même genre que celle qui constitue les rayons α. Seulement, on attribue à chaque particule une masse d'une valeur *mille* fois moindre et portant une charge *négative*.

Comme les rayons cathodiques émis sous des tensions électriques à potentiel variable, les rayons β sont hétérogènes, c'est-à-dire composés de particules de vitesses différentes. Ces vitesses varient depuis la vitesse de la lumière pour les rayons les plus rapides, jusqu'environ au dixième de cette vitesse pour les plus lents.

Les caractères physiques des rayons β furent mis en évidence par des expériences simultanées, mais indépendantes, de M. H. Becquerel, en France, et de MM. Giesel, Kaufmann, etc., en Allemagne. Ces savants purent établir les déterminations de masse, de charge et de vitesses de ces rayons, par l'action que possèdent sur l'orientation de leurs trajectoires les champs magnétique et électrique.

C'est à la particule constituant le rayon β que l'on a donné le nom d'*électron*. L'électron, qui, nous l'avons dit, est d'une masse mille fois plus petite que le plus petit des atomes chimiques, est considéré par beaucoup de physiciens comme l'*atome primordial d'électricité*. Son existence, à laquelle on attribue l'origine de tous les phénomènes thermiques, électriques, et lumineux, est la base sur laquelle s'appuient toutes les théories de la physique moderne.

Les rayons γ sont de toute autre nature que les deux premiers. Sur eux les actions électriques et magnétiques sont nulles, ils ne suivent aucune des lois de l'optique. Jusqu'à présent, aucun agent physique autre que l'absorption par des écrans n'a permis, par une action quelconque, de leur attribuer une origine précise.

Là aussi des hypothèses nombreuses se sont donné carrière; mais aucune ne relevant du domaine expérimental, il est impossible de juger laquelle est le plus près de la vérité.

La seule constatation que l'on puisse faire est une similitude assez complète entre leurs propriétés et celles des rayons X.

***

Si les trois rayonnements issus du radium sont assimilables à ceux des ampoules de Rœntgen par leur *nature*, ils en diffèrent cependant un peu par une propriété générale, la *pénétration*.

Tout docteur pratiquant la radiologie sait ce que l'on appelle un tube *mou* ou un tube *dur*. Le radiochromomètre Benoist lui indique la pénétration qui correspond à chaque degré de dureté de son tube. Or, les rayons du radium sont beaucoup plus pénétrants que ceux issus des ampoules les plus dures. On peut en juger par les quelques exemples suivants :

Les rayons cathodiques, d'après les expériences de Lénard, ne traversent guère qu'une épaisseur d'aluminium de *quatre à cinq millièmes* de millimètre. Les rayons β traversent une épaisseur de *deux millimètres* de ce métal.

Les rayons X peuvent être interceptés par moins d'un millimètre d'épaisseur de plomb. M. P. Curie a observé des rayons γ qui avaient traversé *cinq centimètres* d'épaisseur du même métal.

Quant aux rayons α, on a peu de données comparatives entre leur pénétration et celle des rayons canaux. On constate seulement qu'ils peuvent arriver à traverser 3 à 4 centièmes de millimètre d'aluminium, et qu'ils sont totalement absorbés par une épaisseur d'*air* de 7 cent. 1/2; distance extrême de leur source à laquelle on peut encore enregistrer leurs effets. Leur pénétration paraît donc être *de l'ordre* de celle des rayons cathodiques ordinaires, quoique un peu plus forte.

Si nous réunissons ces différentes observations elles semblent indiquer comme résultat que *les trois sortes de rayons émis par le radium sont douées de vitesses et de propriétés pénétrantes vers lesquelles tendraient leurs homologues des ampoules de Röntgen, dont le potentiel électrique intérieur croîtrait jusqu'à une valeur déterminée, très élevée, que l'expérience n'a encore pu atteindre.*

***

Les effets du rayonnement *global* du radium peuvent être d'ordre physique, chimique ou physiologique.

Dans l'ordre physique, on remarque surtout la propriété *phosphorogénique*, c'est-à-dire le pouvoir de rendre lumineux la plupart des corps susceptibles de phosphorescence. Cette propriété ne se rapporte pas toujours simultanément aux trois sortes de rayons dont nous avons parlé; certaines substances phosphorescentes peuvent être sensibles, soit aux trois, soit à deux, soit même à une seule.

Lorsqu'on a à sa disposition une quantité de radium suffisante (environ 5 centigrammes), on peut, grâce à cette propriété, les yeux étant suffisamment reposés à l'obscurité, observer à l'écran radioscopique la prodigieuse pénétration des rayons γ, qui traversent le corps d'un homme à la hauteur du thorax, sans révéler la moindre trace du squelette, qu'ils traversent, avant d'arriver à l'écran, avec autant de facilité que les parties charnues du corps. On ne peut même, par une

1. L'action photographique et l'ionisation par les nouveaux rayons furent découvertes, en 1897, par H. Becquerel, dans l'uranium, et permirent par la suite la recherche de nouveaux corps radioactifs. Pour cette raison, on appelle ces rayons « les rayons de Becquerel ».

différence d'intensité, indiquer le moment où le *sujet* s'interpose entre le radium et l'écran. Dans cette expérience le radium peut être placé à $1^m,50$ de l'écran.

La phosphorescence propre du radium, qui, comme chacun sait, luit dans l'obscurité, est variable, et dépend tant des impuretés qu'il peut contenir que de son état hygrométrique. Elle paraît due à une propriété secondaire résultant de l'action de ses propres rayons sur lui-même.

Une autre propriété physique que l'on ne peut passer sous silence est ce dégagement continu et régulier de chaleur, qui, à *toutes les températures*, est susceptible d'ajouter au milieu ambiant une *petite calorie* par heure et par gramme de radium. Cette quantité, qui semble faible à première vue, devient colossale quand on considère quelle peut être la durée probable du radium, et à quoi correspond cette énergie emmagasinée pour des temps hors de notre conception.

On peut enfin compter comme propriété physique peut-être la plus importante, et dont nous avons parlé au début, l'*ionisation*.



Les propriétés chimiques du rayonnement du radium sont très variées et en général peu étudiées. M. Berthelot, l'illustre chimiste, a cependant publié sur ce sujet à l'Académie des Sciences quelques études intéressantes, mais demandant une trop longue description. La plus connue de ces propriétés est l'action des rayons α, β et γ sur les sels d'argent des plaques photographiques. C'est même par elle que M. H. Becquerel fit l'éclatante découverte de la radioactivité de l'uranium, qui fut le point de départ de la découverte des autres corps radioactifs. Viennent ensuite les effets colorateurs sur les minéraux, les sels, ou encore les substances vitrifiées. Ces colorations, produites en général par les rayons γ, sont variables suivant les corps et surtout suivant les impuretés qu'ils contiennent. On peut, en général, les obtenir également par les rayons X, comme on le constate par la coloration violacée, ou même brune, que prennent les ampoules de Röntgen après un certain service.

La chaleur détruit généralement les colorations ainsi obtenues par une action plus ou moins prolongée et à des températures peu différentes; mais une nouvelle exposition au rayonnement peut les reproduire.

A ce propos, il a été dernièrement mené grand tapage dans la grande presse autour d'une *découverte sensationnelle révolutionnant la science?* Cette découverte consistait, paraît-il, en la transmutation des pierres précieuses.

Il n'en est cependant rien, tout se réduit à la constatation d'un cas particulier des propriétés colorantes générales du radium, cas, du reste, déjà observé auparavant par Berthelot entre autres expériences semblables. Cette propriété est en effet des plus connues et a été signalée et étudiée par sir W. Crookes sur les diamants; par P. Curie sur des quantités de substances minérales naturelles ou artificielles; par M. H. Becquerel sur les fluorines et la leucophane, un peu plus spécialement au point de vue de la phosphorescence. On peut enfin ajouter qu'il n'est aucun physicien ou chimiste, ayant eu en sa possession du radium, qui ne connaisse tous ces effets.

Les actions chimiques des rayons du radium sont tellement multiples que nous ne pouvons les énumérer ici; elles sont en général du même genre que celles produites par les rayons X ou la lumière ultra-violette.

Nous passerons donc aux actions physiologiques, qui, également trop multiples pour pouvoir être examinées en détail, se résolvent en principe à la destruction de tout principe vital. Végétaux, animaux, germes de toute nature voient leurs organismes tués par une exposition *suffisante* aux rayons du radium.

C'est cette propriété qui a permis d'utiliser le radium comme agent thérapeutique dans plusieurs affections locales de la peau en y détruisant les germes parasites, causes du mal, dont on constate la disparition lors de la formation d'une cicatrice après suspension du traitement. Notre manque de connaissances en physiologie ne nous permet pas de risquer devant des lecteurs trop compétents des explications sur les processus de guérison des affections traitables par le radium. Mentionnons cependant que ces guérisons ont été réelles dans bien des cas de lupus, épithéliomas, sarcomes, nævi, etc. Depuis Danlos, qui fut un des promoteurs de la radiumthérapie, de nombreux adeptes suivirent cette voie nouvelle, depuis féconde en résultats, mais malheureusement trop restreinte par la rareté et le prix presque inabordable du précieux élément.



Mais si nous avons parlé jusqu'ici des propriétés les plus connues du radium, nous n'avons pas dit ce qu'est le radium lui-même.

D'après ses propriétés chimiques *propres*, il apparaît comme un métal *alcalino-terreux*, de la famille du baryum et du strontium. Son entité élémentaire est aujourd'hui exactement déterminée par l'analyse spectrale révélant un spectre nouveau caractéristique, et par son poids atomique égal à 226,45, dernier nombre obtenu par Mme Curie.

Les quantités insuffisantes de radium dont on dispose encore actuellement, et la difficulté d'isoler les métaux de cette classe, n'ont pas encore permis de tenter de l'obtenir à l'état métallique. Cette opération ne pourrait être risquée sans danger d'en perdre une certaine quantité; il est donc aisé de comprendre que personne ne l'ait encore tentée.

C'est pour ces raisons que, jusqu'à présent, il n'a pu être étudié que sous forme de sels (chlorures, bromures, sulfates, carbonates, etc.).

De toutes les propriétés du radium étudiées jusqu'ici, aucune n'a soulevé un intérêt égal à celle qui a trait aux phénomènes, nous pouvons dire ultra chimiques, devant lesquels la chimie a dû, acceptant l'évidence, faire table rase de la plus fondamentale de ses bases : celle de l'invariabilité des éléments.

Les *corps simples*, métalloïdes et métaux, considérés jusqu'ici comme immuables, sont reconnus comme étant susceptibles de transformations, d'évolution. Ce fait, relégué à l'état de croyance légendaire de la vieille alchimie, est devenu aujourd'hui une réalité.

Quelle voie a pris ce fait pour s'affirmer devant nous ? C'est ce que nous allons essayer d'exposer le plus succinctement possible par nos faibles moyens.

Une observation faite par Curie au début de sa retentissante découverte, montre que les corps voisins du radium, ou enfermés dans une même enceinte close, sont susceptibles à leur tour d'émettre des rayons de Becquerel. En un mot, ils deviennent radioactifs, mais d'une radioactivité temporaire, décroissant régulièrement de moitié de sa valeur après chaque demi-heure. Cette loi de décroissance, de forme dite *exponentielle*, est invariable. On appelle cette activité temporaire *radioactivité induite*.

Le mécanisme de production de la radioactivité induite est aujourd'hui connu et attribué à une substance quasi immatérielle qui *émane* du radium et se répand autour de lui à la façon d'une vapeur, en imprégnant les objets qu'elle rencontre de cette activité fugitive. Ce gaz ou cette vapeur a reçu le nom d'*émanation*.

L'émanation, principe actif du radium, peut être introduite en vase clos, mêlée aux gaz qu'il contient, ou même dans une enceinte dans laquelle le vide a été fait auparavant; le vase ou l'enceinte deviennent radioactifs temporairement. Mais une particularité révèle la complexité de cette émanation; en effet, nous avons dit, qu'un corps *imprégné* perd son activité suivant la loi de moitié par *demi-heure*; quand, au contraire, il *contient* l'émanation bien close, on ne constate par la mesure de son rayonnement au travers des parois, qu'une perte correspondant à la moitié de l'activité en *quatre jours*. La matière active déposée par le gaz est donc d'une autre nature que le gaz lui-même.

Une étude très complète de ces particularités, étude due à M. Rutherford, professeur à l'Université de Montréal, montre en effet que les produits de désintégration du radium sont très complexes. Ce savant en donne toute une nomenclature sous les noms de radium, émanation, radium A, B, C, etc., dont nous donnons ci-dessous les caractéristiques avec les temps considérés comme correspondant à la perte *de moitié de leur activité* :

1° Radium, mille trois cents ans, donne des rayons α;

2° Emanation, quatre jours, donne des rayons α;

3° Radium A, trois minutes, donne les rayons α;

4° Radium B, vingt et une minutes, *inactif*;

5° Radium C, vingt-huit minutes, rayons α, β, γ;

6° Radium D, *quarante ans, inactif*;

7° Radium E, six jours, rayons β, γ;

8° Radium F (ou polonium), cent quarante-trois jours, donne des rayons α.

Ce sont ces différents produits qui, toujours en état de transformation, *imprègnent* le radium à l'état de sel et lui donnent son rayonnement complexe suivant un *régime* absolument régulier. Si, par l'action d'une haute température par exemple, on vient à chasser ces produits, à les séparer du radium, celui-ci, désactivé en partie, *récupère par la suite son activité suivant une loi complémentaire de la loi de destruction de l'émanation, c'est-à-dire de moitié en quatre jours*. Ainsi on peut tant que l'on veut désactiver le radium, *son activité se reforme toujours*.



On a pendant longtemps douté de l'existence *matérielle* de l'émanation du radium et de ses produits de désintégration. Plusieurs physiciens penchaient à croire à des propriétés physiques inductives et firent encore des hypothèses, quand un nouveau coup de théâtre scientifique éclata.

Sir W. Ramsay, par un procédé d'expérimentation véritablement génial, put capter l'émanation sous forme d'un gaz matériel en quantités infinitésimales, et constater que cette émanation se transformait lentement en hélium.

Ses expériences, reprises depuis par MM. Curie, Dewar, Debierne, confirmèrent d'une façon irréfutable la nouvelle découverte.

Depuis, Sir W. Ramsay, étendant ses recherches sur le même sujet, obtint des résultats de plus en plus curieux et imprévus. Ainsi différents gaz mis en présence du radium peuvent se transformer non seulement en hélium, mais encore en d'autres *gaz rares*, tels que néon, crypton, xénon, argon. La plus suggestive de ces expériences consiste à mettre en solution commune un sel de cuivre avec du radium; une très faible partie du cuivre se transforme en lithium. Cette dernière expérience semble corroborée par le fait que, dans la nature, tout minerai de cuivre contenant du radium contient aussi un peu de lithium. On voit donc qu'ainsi le radium est non seulement un corps en évolution, mais peut provoquer l'évolution d'autres éléments par son contact.

Tels sont les faits principaux qui, aujourd'hui contrôlés, reconnus comme indiscutables par le monde savant officiel, viennent bouleverser toutes nos vieilles idées, acquises avec tant de peine, sur les principes fondamentaux de la chimie et de l'énergétique.

Les résultats de ces découvertes ne sont pas encore classés et introduits dans le domaine de l'instruction officielle. L'intensité invraisemblable de la production scientifique de ces dernières années ne permettra cette introduction qu'après

une période de *tassement* nécessaire, après laquelle période on saura seulement ce qui peut être gardé des théories anciennes pour être réunies aux nouvelles, et reformer un ensemble homogène qui durera lui-même jusqu'à ce qu'il se trouve disloqué à son tour par de nouvelles découvertes.

La science, comme l'histoire, est un perpétuel recommencement.

L. MATOUT,
Préparateur au Muséum.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Société belge de Chirurgie.

25 Janvier 1908.

Grossesse compliquée de tumeur ovarienne double; hystérectomie abdominale; guérison. — *M. Rouffart* présente les pièces de ce cas. La femme était enceinte de 2 mois à 2 mois 1/2 et la grossesse paraissait évoluer normalement, lorsque survinrent des pertes sanguines et des symptômes prodromiques d'avortement. L'examen, sous anesthésie, révéla l'existence d'une double tumeur ovarienne à côté de l'utérus gravide. Dans ces conditions, M. Rouffart crut devoir agir radicalement. La pièce présentée comporte : un kyste dermoïde, un kyste ovarique simple et l'utérus dans lequel l'œuf est entier.

Ostéome du coude consécutif à une luxation récente. — *M. Herman* présente la radiographie de ce cas. La blessée, une petite fille de 9 ans, s'était luxé le coude en arrière, le 5 Décembre dernier. La réduction fut faite, sans difficulté aucune. La malade quitta l'hôpital le 13, mais continua à suivre la consultation de massage et de mécanothérapie.

Le 21 Janvier, sept semaines après le traumatisme, une radiographie révéla l'existence déjà très nette d'un ostéome assez volumineux. Les mouvements du coude sont très limités. M. Herman demande à ses collègues s'ils pensent qu'il faille intervenir immédiatement. Personnellement, il penche pour l'affirmative, car il craint que la limitation forcée des mouvements du coude n'expose à l'ankylose.

— *M. Depage* croit, au contraire, qu'il y a avantage à attendre que la tumeur soit nettement limitée et arrivée à son développement complet. L'extirpation sera plus radicale et la récidive ne sera pas à craindre.

— *M. Verhoogen*, dans un cas de ce genre, a observé une récidive très rapide à la suite de l'intervention. Il s'agissait d'une ossification de tout le brachial, du biceps et même du triceps.

— *M. de Beule*, à la suite d'une luxation du coude en arrière, a noté, 5 mois après, la présence d'un ostéome volumineux dans le tendon du brachial. Une intervention radicale a guéri le malade.

— *M. Depage*, dans un cas, a constaté, sur une radiographie faite le lendemain d'une luxation du coude, la présence d'un petit fragment d'os détaché.

Fracture par écrasement du calcanéum. — *M. Herman* présente la radiographie du calcanéum d'un homme qui, tombé dans une allège, se présenta avec des sympômes bénins de contusion. Il y avait du gonflement, mais la douleur n'était pas vive. L'examen clinique ne put être concluant au point de vue du diagnostic, mais la radiographie montra un enfoncement manifeste de toute la partie moyenne de la face supérieure du calcanéum.

Ces lésions passent cliniquement souvent inaperçues et, dans bien des cas, la radiographie seule vient éclairer le diagnostic; il est utile d'en être prévenu au point de vue du pronostic à porter dans les accidents du travail.

Quant à une intervention, M. Herman la croit inutile : dans le cas présent, le rétablissement des fonctions du pied fut quasi complet au bout de 5 à 6 semaines.

— *M. Verhoogen* a observé un cas semblable : au bout de 15 jours, le blessé marchait.

— *M. Gyselynck* a pu, par la radiographie, diagnostiquer, à différentes reprises, des lésions identiques qui avaient été totalement méconnues.

Note sur un nouvel appareil destiné à éviter les accidents du pneumothorax dans les interventions intrathoraciques. — *MM. Mayer et Danis* (voir *La Presse Médicale*, 1908, n° 18, p. 140).

Un cas de gigantisme congénital affectant le membre inférieur gauche. — *Mme Derscheid Delcourt* présente un enfant de un an, né de parents bien portants et qui ont d'ailleurs un autre enfant bien portant, âgé de quatre ans; son grand-père paternel, toutefois, aurait eu une syphilis acquise.

Dès la naissance, survenue à la suite d'une grossesse et par un accouchement normal, on remarqua que la jambe gauche de cet enfant était beaucoup plus développée que la droite; elle n'a fait que s'accroître, et très rapidement, depuis.

L'état général est mauvais, l'enfant est maigre, ne marche pas; son intelligence est cependant vive. Les dimensions du membre inférieur gauche sont énormes, la peau est tendue et lisse comme dans l'œdème, présentant, par places, des taches bleues angiomateuses très étendues; la circulation de retour paraît difficile (ectasies veineuses); la jambe est indolore, impotente, mais jouit de toute sa sensibilité. La radiographie montre une augmentation modérée de longueur et de volume des os; une augmentation *considérable* du volume des parties molles; une interposition, entre les couches musculaires, de couches de tissu conjonctif d'une densité telle qu'elle se rapproche de la densité osseuse.

D'après ces caractères, Mme Derscheid-Delcourt ne croit pas que, dans ce cas, on ait affaire à de l éléphantiasis vraie : il s'agirait plutôt, d'après elle, d'un cas de gigantisme congénital ou d hypertrophie congénitale avec un état éléphantiasique. Quant à l'origine de cette malformation, on ne peut qu'émettre des hypothèses à ce sujet (hérédité syphilitique ou autre, alcoolisme, altérations vasculaires, médullaires, etc.).

Tumeur du médiastin : goitre plongeant ou anévrisme du tronc brachio-céphalique? — *M. Delsaux* présente une malade qui est venue le trouver pour la première fois, le 16 Décembre dernier, se plaignant de ressentir depuis six mois une gêne au niveau du cou et particulièrement au niveau du larynx. Depuis 2 ans d'ailleurs, elle avait remarqué que son cou avait notablement grossi. L'examen révéla à ce moment l'existence d'une tumeur molle, non fluctuante, semblant dépendre surtout du lobe gauche du corps thyroïde et s'étendre en profondeur derrière le sternum. On porta le diagnostic de goitre plongeant et on institua la médication par l'iodo-thyroïdine.

Vingt jours plus tard, les choses s'étaient aggravées : la malade accusait des crises de dyspnée, le cou avait encore augmenté de volume, il existait du tirage respiratoire, l'examen laryngoscopique montrait que la paroi antérieure de cet organe bombait légèrement dans sa lumière. La radioscopie révéla l'existence d'une zone obscure allant du larynx à la 4e côte, dépassant de trois travers de doigt environ le rebord sternal de chaque côté et se confondant, en bas et à gauche, avec l'ombre portée par le cœur. Cette zone d'ombre était pulsatile. D'autre part, il y a une différence très nette entre le pouls radial droit et le gauche. Cependant à l'auscultation, on ne découvre aucun bruit de souffle anévrismal.

M. Delsaux est très embarrassé pour dire s'il s'agit, dans ce cas, d'un anévrisme du médiastin ou d'un goitre plongeant.

Malade laryngostomisé pour rétrécissement cicatriciel sous-glottique, canulard depuis plus de deux ans, actuellement en voie de guérison. — *M. Delsaux* présente ce malade qu'il a traité par la laryngotrachéostomie, opération imaginée par le prof. Killian (de Fribourg) et qui a été vulgarisée en France par M. Sargnon (de Lyon) (Voir *La Presse Médicale*, 1908, n° 22, p. 169). Le malade de M. Delsaux, opéré le 1er Novembre 1907, c'est-à-dire il y a 3 mois environ, porte encore sa canule, qui ne lui sera enlevée que dans quelques jours. Son larynx ne présente plus trace de rétrécissement et est calibré uniformément.

J. D.

AMÉRIQUE

Académie de médecine de New-York.

7 Février 1908.

La vésiculotomie. — *M. Fuller* désigne sous ce nom l'incision des vésicules séminales, opération qu'il a pratiquée actuellement 101 fois sans accident. Dans 23 cas il est intervenu dans le but de guérir un rhumatisme blennorragique. Le résultat a toujours été très satisfaisant, la plupart des malades ayant été complètement guéris et les autres ayant éprouvé une très sérieuse amélioration. Il va sans dire que Fuller n'a opéré que les cas où le rhumatisme paraissait avoir pour point de départ une inflammation gonococcique des vésicules séminales. Sur les 23 cas opérés, 17 furent rapidement et définitivement guéris. Le sort des six autres malades fut variable. Deux d'entre eux furent guéris pendant un an : au bout de ce temps, ils contractèrent de nouveau une blennorragie et les phénomènes articulaires réapparurent, mais beaucoup moins marqués qu'à l'attaque précédente. Deux autres malades, ayant quitté l'hôpital en pleine convalescence, s'empressèrent de pratiquer le coït, ce qui détermina une rechute de l'inflammation vésiculaire et aussi du rhumatisme. Les phénomènes ne tardèrent d'ailleurs pas à s'amender et, actuellement, les malades sont en parfaite santé; dans les deux derniers cas, il s'agissait de formes chroniques qui avaient été guéries après l'opération, mais qui avaient récidivé, l'une au bout de huit mois, l'autre au bout de trois mois. En même temps que réapparaissait le rhumatisme la douleur à la pression revenait au niveau des vésicules séminales. Ces deux malades étaient dans un état marqué de misère physiologique, qui n'était sans doute pas sans influence sur la forme chronique qu'avait prise leur maladie.

C'est surtout dans les cas franchement aigus que l'opération a donné les meilleurs résultats. En vingt-quatre ou trente-six heures, la douleur disparaît et les jointures retrouvent leur volume normal au bout du quatrième jour environ. Il persiste naturellement une certaine raideur et un degré plus ou moins marqué d'atrophie musculaire nécessitant du massage et des mouvements passifs. Dans les cas chroniques, la douleur disparaît en huit ou dix jours et l'on peut commencer le massage au bout de quinze jours. Dans les cas tout à fait chroniques, il peut être nécessaire de pratiquer le massage pendant deux ou trois mois avant de remettre en état les articulations, depuis longtemps privées de leurs mouvements. Comme on le voit, le traitement du rhumatisme gonococcique opéré par la vésiculotomie diffère absolument du traitement classique de cette même affection non opérée : dans ce dernier cas, le massage et les manipulations de toute sorte ne font qu'aggraver le mal; au contraire, après l'opération, le massage rend les plus grands services, car les toxines ne sont plus absorbées par l'économie, le lieu d'élaboration de ces toxines ayant été ouvert et drainé.

Il faut savoir que, dans nombre de cas de longue durée, les phénomènes articulaires ne paraissent guère avoir de rapport avec la blennorragie; on pense au rhumatisme chronique, à la polyarthrite déformante, à la goutte, aux névrites, et souvent on fait appel, non à la chirurgie des voies urinaires, mais à la chirurgie orthopédique. Dans tous les cas de rhumatisme chronique, il faut donc examiner avec soin l'anamnèse des malades.

Guérison d'un sarcome récidivant au moyen du liquide de Coley. — *M. Coley* présente une malade de vingt-sept ans, dont la santé avait toujours été parfaite jusqu'en Septembre 1907. A cette époque, il s'aperçut de la présence d'une tumeur au niveau de la région lombaire, et se développant très rapidement. On dut bientôt l'opérer, la tumeur ayant acquis à ce moment le volume des deux poings. Elle fut enlevée, et l'examen histologique montra qu'il s'agissait d'un sarcome à grandes cellules rondes. Le 19 Novembre, le malade rentra à l'hôpital : on constata que la plaie opératoire ne s'était point cicatrisée; à ce niveau, il existait une vaste excavation mesurant 20 centimètres sur 15, occupant les régions lombaires et fessière, et atteignant une profondeur de 25 millimètres. En outre, on observa la présence d'une tumeur occupant la moitié gauche de la mâchoire inférieure, s'étendant depuis l'angle du maxillaire jusqu'à 25 millimètres environ de la symphyse mentonnière; le néoplasme paraissait englober l'épaisseur totale de l'os. On commença aussitôt des injections de toxines combinées (liquide de Coley). La première injection d'un quart de milligramme fut faite dans la fesse. La dose fut progressivement augmentée, jusqu'à ce que le malade présentât une température oscillant entre 39 et 39°5. Sous l'influence des injections, la tumeur de la mâchoire se ramollit et diminua très sensiblement de volume. En même temps l'état général du malade s'améliora. Actuellement, cet état est très satisfaisant : le poids du malade a augmenté de seize livres depuis le début du traitement; il n'y a plus trace de tumeur ni au niveau de la mâchoire, ni dans la région lombaire. La plaie est entièrement cicatrisée. Le nombre total des injections a été de 49, la dose maxima injectée étant de 8 milligrammes.

— *M. Goodman* relate l'observation d'un polype du rectum dont on reconnut la nature sarcomateuse sous le microscope. Le malade refusa de subir l'opération radicale et il quitta l'hôpital. Il revint l'année suivante et déclara qu'il avait subi une opération complète, la totalité de la tumeur ayant été enlevée, disait-il. A l'examen, on constata que l'anse sigmoïde et le rectum étaient pour ainsi dire farcis de tissu néoplasique; le malade perdait de grandes quantités de sang par le rectum. On pratiqua une laparotomie exploratrice; les ganglions rétropéritonéaux et pelviens étant envahis, on referma la plaie. On commença alors le traitement par les injections du liquide de Coley. Au bout de quelques semaines, la tumeur avait nettement diminué de volume, mais le malade refusa de continuer le traitement à cause de la douleur occasionnée par les injections. Dans un autre cas de sarcome de l'épaule, l'auteur a obtenu d'excellents résultats par le traitement de Coley. Ce traitement doit donc être appliqué dans tous les cas de sarcome, sans préjudice, bien entendu, de l'intervention opératoire qui reste la méthode de choix chaque fois qu'elle est possible.

Les stimulants dans la médecine infantile. — *Mme Kakels* insiste sur ce fait que, dans les maladies fébriles chez les enfants, le pronostic dépend, autant et plus souvent que chez l'adulte, de l'état du cœur. Il faut donc savoir donner les stimulants cardiaques quand ils sont indiqués; il faut surtout savoir s'abstenir de médicament pouvant déprimer le cœur ou pouvant déterminer de la flatulence.

L'auteur place au premier rang des stimulants cardiaques, pour les enfants, l'alcool. Il est indiqué quand le petit malade est déprimé avec un pouls dépressible, à 120 ou 130. L'alcool est encore indiqué dans tous les cas d'infection générale ou locale. Ainsi, dans l'érysipèle avec atteinte profonde de l'état général, il faut savoir donner à hautes doses de l'alcool et aussi du camphre. Dans les formes graves de diphtérie, il est presque impossible de donner trop d'alcool. Kerley cite le cas d'un enfant de quatorze mois, atteint de diphtérie, qui absorba jusqu'à 120 grammes de cognac dans les vingt-quatre heures.

Dès que le cœur faiblit au cours d'une maladie fébrile, la digitale, le strophantus, la strychnine sont indiqués. Il faut se rappeler que la digitale s'accumule plus rapidement chez les enfants; son usage demande donc une certaine circonspection; l'emploi en sera évité chez les enfants ayant des malformations congénitales du cœur.

Au rang des stimulants de la circulation, il faut encore citer la saignée et les injectionsde sérum. La saignée n'est guère pratiquée chez les petits enfants: ouvrir une veine chez un tout petit enfant constitue une opération extrêmement difficile. Les injections de sérum ont pour effet de purifier le sang des toxines qu'il charrie en favorisant leur élimination par les reins, et elles constituent un procédé thérapeutique de la plus haute valeur en médecine infantile.

Cancer primitif de l'appendice. — *M. Mc. Williams* relate l observation d'une jeune fille de vingt ans, qui entra à l'hôpital pour une douleur abdominale qui était apparue l'avant-veille. Elle n'avait jamais été malade auparavant. La malade paraissait très affaiblie; sa température était de 38°3; son pouls battait à 100. La numération des leucocytes donna 23.000 (polynucléaires, 88 pour 100). L'abdomen était distendu; la région iliaque droite était très sensible à la pression et présentait de la défense musculaire. A l'opération, on tomba sur un abcès bien limité contenant environ 60 centimètres cubes de pus fétide, épais, crémeux. La cavité de l'abcès étant bien asséchée, on trouva l'appendice adhérant à la paroi pelvienne; il mesurait 10 centimètres de longueur et présentait la grosseur du doigt. A 25 millimètres de la base de l'organe se voyait une zone gangrenée, au centre de laquelle on apercevait une petite perforation. L'appendice fut réséqué et, au seizième jour, la patiente quitta l'hôpital.

A la surprise de l'auteur, l'examen histologique de l'appendice montra qu'il s'agissait d'un cancer à cellules polyédriques compliqué d'appendicite.

A cette occasion, l'auteur a réuni tous les cas connus de cancer appendiculaire, au nombre de 91. Dans 40 de ces cas, les malades avaient présenté des phénomènes d'appendicite chronique pendant un temps plus ou moins long (plus d'une année dans la moitié des cas). Dans huit cas, l'appendice cancéreux fut enlevé au cours d'opérations sur les organes génitaux de la femme; dix fois le cancer primitif de l'appendice fut une trouvaille d'autopsie. Dans aucun des cas réunis par Mc. Williams on ne fit le diagnostic avant l'opération. L'âge moyen des malades est de vingt-neuf ans, les femmes étant atteintes dans 58 pour 100 des cas. La tumeur siégeait à la pointe de l'appendice, dans 42 cas; au milieu, dans 10 cas; à la base, dans 11 cas.

Au point de vue pratique, il faut retenir que le cancer appendiculaire ne se diagnostique pas, mais qu'il y a lieu de le soupçonner chaque fois qu'on se trouve en présence d'une masse bien limitée siégeant au niveau de l'appendice. Dans ces cas, il sera bon d'enlever non seulement l'appendice, mais aussi le méso-appendice dans sa totalité. C. J.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

2 Avril 1908.

Sensibilité vibratoire. — *M. Egger* démontre que la sensibilité vibratoire est une sensibilité osseuse et non cutanée ou musculaire; le rôle de la peau consiste seulement à localiser le point où se produisent les vibrations; les anesthésiques cutanés perçoivent les vibrations sans les localiser, les anesthésiques osseux ne les perçoivent pas, même s'ils ont une sensibilité cutanée normale. Cette sensibilité vibratoire n'a rien de commun avec la baresthésie. Les vibrations perçues par les os ont une action irritante cérébelleuse, d'où une excitation du tonus musculaire.

Troubles consécutifs à la section du spinal. — *MM. Sicard et Descomps.* Une femme chez qui la branche externe du spinal droit fut sectionnée au cours d'une extirpation ganglionnaire, présente actuellement des troubles de la motilité et une déformation, d'ailleurs légère, de l'épaule; l'opération amène donc certains troubles, peu importants, pense *M. Babinski*, si elle fait cesser une affection aussi redoutable qu'un spasme musculaire permanent comme le torticolis mental.

— *M. Brissaud* l'admettrait, en effet, s'il était vrai qu'une opération pût faire cesser le torticolis mental; mais celui-ci se reproduit alors dans d'autres régions, et c'est pour cela que les interventions chirurgicales sont formellement contre-indiquées dans ce cas.

Rôle des couches superficielles de l'écorce cérébrale. — *M. Noïca* présente un jeune garçon atteint d'hémiplégie cérébrale infantile. Les mouvements fins sont restés impossibles malgré l'amélioration de la paralysie. Ces mouvements sont spécialement dépendants de la partie superficielle de l'écorce cérébrale: des épileptiques à qui, dans un but thérapeutique, on avait enlevé la surface de l'écorce grise, ne pouvaient non plus ni faire le mouvement d'opposition du pouce, ni fléchir ou étendre séparément un doigt.

— *M. Brissaud* fait remarquer sur ce jeune malade un phénomène qu'il a souvent décrit sans pouvoir l'expliquer. Le malade est atteint de cyanose des mains: si l'on appuie avec un doigt, une tache blanche se produit qui persiste longtemps; on peut alors prévoir, ce qui arrive en effet, qu'elle va être remplacée par une tache rutilante persistante qui tranche sur le fond violacé.

Râle trachéal hystérique? — *M. Dejerine* présente une femme qu'il observe depuis quatorze ans. Elle présente en permanence une oppression accompagnée de grandes inspirations profondes et de cornage avec un râle trachéal semblable à celui des agonisants. Cette personne, d'une bonne santé ordinaire, ne présente aucun signe de lésion pulmonaire, la laryngoscopie ne décèle aucune lésion laryngée ni trachéale, aucun spasme, aucune paralysie; la radioscopie n'a rien montré d'anormal. Les phénomènes disparaissent pendant le sommeil, l'intubation du larynx, et même l'intubation du pharynx. Chez cette femme, d'ailleurs névropathe, les symptômes sont donc absolument fonctionnels; il semble qu'on puisse dire que c'est un spasme hystérique.

Maladie de Basedow héréditaire. — *M. De Lapersonne* présente une jeune femme atteinte de goitre exophtalmique; sa mère présentait les mêmes troubles et sa petite fille a de la tachycardie, du tremblement, de l'hypertrophie thyroïdienne et des crises d'épilepsie.

Sarcome kystique du cervelet. — *MM. Cantonnet et Coutela.* Il s'agit d'un homme de quarante-huit ans, qui présenta des signes de tumeur cérébrale et surtout de la torpeur intellectuelle et de l'asthénie marquée; l'examen oculaire révélait une stase papillaire type avec quelques foyers exsudatifs et hémorragiques; il y avait du nystagmus, une cécité absolue. Il mourut subitement.

A l'autopsie, on trouva une tumeur kystique du lobe droit du cervelet, grosse comme une noisette, transparente et communiquant avec une cavité intracérébelleuse à diverticules multiples et d'aspect feuilleté. C'était un sarcome, avec dégénérescence centrale.

L'aspect feuilleté s'expliquerait par la structure lamellaire normale du cervelet.

— *M. De Lapersonne* fait remarquer que l'asthénie musculaire seule pouvait faire penser à une lésion du cervelet: la stase papillaire était énorme et l'amaurose complète quoique la tumeur fût petite; mais il y avait une hydrocéphalie intense.

Lymphocytose céphalo-rachidienne dans la syphilis. — *MM. G. Ballet et Barbé.* Une femme, entrée dans le service pour une roséole syphilitique, présentait une abondante lymphocytose céphalo-rachidienne qui disparut après soixante injections mercurielles; elle revint un mois et demi après, avec de la fièvre, de la céphalée, des symptômes de méningite, et mourut en peu de jours malgré le traitement; elle avait de nouveau de la lymphocytose. A l'autopsie, on ne trouva pas de signes macroscopiques de méningite, mais des lésions microscopiques de syphilis.

Une jeune fille, présentant des symptômes de débilité mentale et des stigmates d'hérédo-syphilis, subit une ponction lombaire qui montra de la lymphocytose; le traitement mercuriel l'améliora.

Sur une forme apnéique de la crise bulbaire des tabétiques. — *MM. Georges Guillain et Laroche* ont observé chez un tabétique une variété très spéciale d'accidents respiratoires. Chez leur malade, une crise bulbaire ayant duré six heures s'est caractérisée non par de la polypnée, du tirage, du cornage, du spasme glottique, mais par un ralentissement très grand des mouvements respiratoires, une apnée presque complète. Cette apnée fut telle que, pendant plusieurs heures, il fut nécessaire de pratiquer des excitations artificielles (irritation de la muqueuse nasale, brûlure du creux épigastrique, etc.) pour déterminer le réflexe respiratoire qui, spontanément, ne pouvait plus se produire. Si ces excitations artificielles n'étaient pas poursuivies, le malade se cyanosait, tombait dans un état subcomateux et sans doute il serait mort.

Cette forme apnéique de la crise bulbaire diffère du vertige laryngé, du spasme glottique, des crises respiratoires habituellement observées chez les tabétiques.

Les auteurs pensent que leur malade a eu une parésie transitoire des pneumogastriques.

Au point de vue thérapeutique, il y a lieu de remarquer que le rappel artificiel du réflexe respiratoire spontanément déficient permet d'attendre la fin de la crise. Ce traitement est seul capable d'empêcher la mort du malade qui, dans des cas semblables, paraît être certaine.

Palilalie. — *M. Souques* décrit sous le nom de palilalie (πάλιν, de nouveau), un trouble de la parole consistant en la répétition involontaire, deux ou plusieurs fois de suite, d'une même phrase ou d'un même mot.

Ce phénomène n'a rien de commun avec l'aphasie, ni avec l'anarthrie ou la dysarthrie, ni avec le bégaiement. Il coexiste avec une diminution plus ou moins considérable des facultés intellectuelles.

Il apparaît, en dernière analyse, comme un trouble morbide très voisin de l'écholalie et en rapport avec l'affaiblissement de l'intelligence.

J.-P. Tessier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

3 Avril 1908.

Traitement des épithéliomas malpighiens par le rayonnement γ du radium. — *MM. Gaucher et Dominici* présentent une série d observations de malades traités pour des épithéliomas malpighiens de la lèvre inférieure, de l'aile du nez, de la face dorsale de la main, par le procédé imaginé par M. Dominici, c'est-à-dire par le rayonnement du radium filtré à travers des lames de plomb de cinq dixièmes de millimètre d'épaisseur au minimum. Ce procédé fournit un rayonnement γ pur, de faible intensité, dont l'application peut être prolongée (jusque cinq et six

jours sur des tumeurs bourgeonnantes ou ulcéreuses).

Sous l'influence de ce traitement, les cancroïdes ont régressé avec une grande rapidité sans qu'il se produisît d'escarre, malgré la longue durée d'application du radium. Il est à noter qu'un de ces cas de guérison concerne un épithélioma de la partie muqueuse de la lèvre. Cette méthode n'est nullement appelée à supplanter les autres modes d'application du radium; toutefois, elle semble particulièrement propice au traitement des épithéliomas des régions cutanéo-muqueuses et il y a lieu de chercher à l'adapter à celui des tumeurs des diverses muqueuses.

Un cas de cyphose traumatique. — *MM. Georges Guillain* et *Laroche* ont observé un cas d'une curieuse et peu fréquente affection de la colonne vertébrale: la cyphose traumatique. Le malade, très bien constitué jusqu'à l'âge de quinze ans, a fait à cette époque une chute sur le dos, n'ayant occasionné ni fracture, ni luxation de la colonne vertébrale. Deux mois après cet accident, une déviation cyphotique de la colonne vertébrale commença et progressa durant une année, puis elle resta telle qu'elle se montre encore aujourd'hui. La cyphose, chez ce malade, est très accentuée au point culminant et vers la cinquième vertèbre dorsale; elle persiste depuis plus de vingt ans, déterminant quelques douleurs intermittentes, mais n'occasionnant aucun trouble fonctionnel important.

Il faut distinguer parmi les cyphoses traumatiques un type bien décrit par Kümmel et Henle (à ce type appartient le cas présent) et un type hérédo-traumatique sur lequel M. Pierre Marie a attiré l'attention. La pathogénie de ces cyphoses traumatiques s'explique par ce fait que la chute sur la colonne vertébrale détermine la rupture de certains ligaments et surtout du ligament vertébral commun antérieur; ces ligaments rompus se réparent par ossification, et cette ossification a pour conséquence la courbure cyphotique progressive.

Cyphose traumatique. — *M. Laroche* présente un homme de trente-quatre ans qui, sept ans auparavant, fit une chute grave. On vit alors apparaître rapidement une cyphoscoliose accompagnée de quelques troubles nerveux passagers. Ce cas de cyphose traumatique rentre dans le cadre du type décrit par Kümmel.

A propos de la stomatite de l'huile grise. — *M. Queyrat* précise les règles à suivre dans l'emploi de l'huile grise; c'est faute de suivre ces règles essentielles que des accidents graves peuvent apparaître. Il insiste tout d'abord sur l'utilité d'examiner avec soin la bouche et le fonctionnement des reins des malades chez lesquels on doit pratiquer l'injection; sur la nécessité d'avoir une huile bien homogène et d'agiter convenablement le flacon pour répartir uniformément le mercure; sur la quantité d'huile à injecter, et pour la fixation de laquelle on doit tenir compte du poids du malade; enfin, sur la nécessité de cesser les injections dès qu'apparaissent des signes d'intoxication ou des nodules au point d'injection.

L'auteur a obtenu de bons effets dans le traitement de la stomatite de l'huile grise, de l'emploi de l'eau de mer et du platine colloïdal.

Cancer primitif de la bronche gauche. — *MM. Letulle et Bienvenu* présentent un cancer primitif de la bronche gauche qui se montre sous l'aspect d'une ulcération néoplasique avec cancer nodulaire secondaire du poumon par propagation lymphatique.

Le diagnostic avait été fait pendant la vie. Il s'agissait d'une femme de soixante ans, qui présentait au niveau de la fosse sous-épineuse gauche une zone de matité suspendue avec augmentation des vibrations à son niveau. Au-dessus et au-dessous, la sonorité était normale. La malade avait eu, en outre, des crachats gelée de groseille et présentait des signes de compression médiastinale : dyspnée, cornage, etc.

Traitement de la gangrène diabétique par les courants d'air à haute température et à haute pression. — *MM. Bonamy, Marot* et *Vignat* rapportent les bons résultats qu'ils ont eus dans le traitement de la gangrène diabétique par les courants d'air à haute température et à haute pression obtenus avec l'appareil de Prat. Cette méthode se différencie totalement de celles à air chaud étudiées en France, parce que, grâce à la haute pression et à la haute température, elle permet non seulement d'obtenir une hyperémie active comme celle de Bier, mais également une stérilisation totale, une exérèse, pour ainsi dire, des tissus morbides. Ses applications, du reste, sont multiples dans le domaine médical et chirurgical.

— *M. Claisse* fait remarquer que cette précédente communication confirme pleinement l'opinion déjà défendue par lui, à savoir : la nécessité de dessécher rapidement les gangrènes diabétiques, soit par l'air chaud (étuves spéciales), soit par le vide (trompe à eau), soit par des pansements perméables et secs.

La maladie de Calvin. — *MM. Poncet et Leriche* font une étude détaillée de la maladie de Calvin. On pense généralement que Calvin était un neuroarthritique et que c'est sur ce terrain que s'était greffée une tuberculose qui l'emporta. MM. Poncet et Leriche pensent, au contraire, que la tuberculose était l'accident primitif qui détermina l'apparition de tous ces accidents considérés jusqu'ici comme de nature arthritique.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

4 Avril 1908.

Toxicité des sécrétions duodénales. — *MM. Roger et Garnier* ont établi antérieurement que le contenu de l'intestin grêle, et notamment du duodénum, était plus toxique que celui du gros intestin, de sorte que, contrairement à l'opinion classique, la toxicité du contenu intestinal n'est pas en rapport avec les putréfactions. Cette toxicité du contenu duodénal ne dépend pas, au moins uniquement, des sécrétions qui se déversent dans cette portion de l'intestin grêle, comme l'ont soutenu récemment Cybulski et Tarcharcoff, qui l'attribuent au suc pancréatique. En effet, si l'on recueille dans le duodénum lié à ses deux bouts le liquide qui s'y accumule sous l'influence d'injection de sécrétine, on voit que, chez le lapin, ce liquide, même injecté à la dose de 40 à 50 centimètres cubes par kilogramme, n'amène jamais la mort irrémédiable de l'animal; le liquide duodénal du chien recueilli dans les mêmes conditions est toxique pour le lapin à la dose de 4 centimètres cubes par kilogramme, toxicité qui reste bien inférieure à celle du contenu duodénal de l'animal en digestion, laquelle est de 0,5 à 1 centimètre cube par kilogramme.

Si, chez le chien, on recueille par une fistule le suc pancréatique obtenu par injection de sécrétine, on reconnaît que ce liquide, même injecté à la dose de 16 à 20 centimètres cubes par kilogramme, ne tue pas le lapin. Il ne devient toxique que si on le mélange à une certaine quantité de suc duodénal; il tue alors à la dose de 2 à 4 centimètres cubes par kilogramme en amenant des coagulations dans le cœur droit. Cette activation du suc pancréatique par le liquide duodénal n'est pas due à la présence de la bile, le mélange de suc pancréatique et de bile n'étant pas plus toxique que la bile seule, laquelle tue le lapin à la dose de 8 centimètres cubes par kilogramme: elle est le fait du suc duodénal. Ainsi, de même que pour obtenir la digestion de l'albumine, il faut, pour provoquer des manifestations toxiques, unir le suc pancréatique au suc intestinal.

Troubles de la miction et de la défécation par lésions expérimentales du cône terminal ou de la queue de cheval chez le chien. (Présentation d'animaux.) — *MM Gustave Roussy* et *Italo Rossi* amènent trois chiens ayant subi, il y a plus de cinq mois, l'ablation du cône terminal ou de la queue de cheval et présentant aujourd'hui encore des troubles très accusés de la miction et de la défécation. Ces faits vont donc à l'encontre des observations de Golz et Ewald et de Müller, pour qui l'ablation du cône ou de la queue de cheval n'amène pas de paralysie durable et persistante de la vessie et du rectum. Ils prouvent que, conformément à la doctrine classique, les centres réflexes vésico-rectaux siègent bien dans la moelle sacrée et non pas dans les ganglions hypogastriques sympathiques, ainsi que l'admet la théorie nouvelle défendue par Müller et par d'autres auteurs après lui.

Xanthélasma et cholémie. — *MM. A. Gilbert et P. Lereboullet* ont insisté sur la place du xanthélasma parmi les symptômes révélateurs des affections biliaires ou hépatiques et montré que tout sujet qui en est porteur est par là même suspect de cholémie. Parmi les nombreux faits qui leur ont prouvé la réalité de ces connexions étiologiques, ils en citent deux qui établissent que le xanthélasma, lésion définitive, peut survivre à la cause qui l'a provoqué et exister, alors que la cholémie a disparu, tout en ayant été la conséquence de celle-ci. Dans l'un de ces faits, deux jaunisses antérieures, dans l'autre, divers accidents biliaires anciens établissaient l'origine biliaire du xanthélasma des paupières observé bien que, au moment de l'examen, toute cholémie pathologique ait disparu. Le xanthélasma doit donc être considéré, au même titre que les mélanodermies, comme étant souvent l'un des stigmates révélateurs d'une affection biliaire ou hépatique ayant entraîné une cholémie permanente ou passagère.

Le rôle du foie normal et pathologique dans la résorption des ferments peptique et pancréatique. — *MM. Lœper et Ch. Esmonet* ont constaté que la résorption dans le tube digestif des ferments peptique et pancréatique détermine une excitation constante de la glande hépatique qui se traduit par la diminution du glycogène de l'organe et la sécrétion d'une bile à la fois plus active et plus abondante. Tous ces phénomènes sont portés à leur maximum lorsque l'intestin est malade. L'action empêchante du foie *normal* vis-à-vis des ferments des albuminoïdes est évidente; elle n'est pas exclusivement chronique puisqu'elle disparaît par le chauffage à 55°. Le foie *malade* se comporte différemment : son action antiprotéolytique est diminuée et l'apparition de peptones dans son parenchyme montre qu'il se laisse altérer, digérer par les ferments injectés dans la veine mésentérique ou dans la cavité intestinale.

Processus histologique de la réaction méningée de la syphilis secondaire. — *M. Sézary* décrit le processus méningé dont dépend la lymphocytose céphalo-rachidienne de constatation banale chez les syphilitiques secondaires. Histologiquement, il a constaté des lésions très marquées de la pie-mère médullaire : dilatation des vaisseaux dont les parois sont infiltrées de cellules rondes et en voie de prolifération conjonctive, infiltrats de cellules rondes dans les mailles du tissu sous-arachnoïdien. Ces lésions existent dans toute la hauteur de la moelle, surtout à sa partie postérieure, jusqu'à la protubérance. Les méninges cérébrales sont intactes. Des altérations interstitielles très marquées, des racines postérieures et de leurs ganglions ont été notées. Il n'y avait pas de tréponème; on sait que ce dernier n'a jamais été trouvé dans le liquide céphalo-rachidien retiré par ponction lombaire. On est en droit de se demander si de telles altérations ne peuvent, à la longue, entraîner des lésions parenchymateuses et être la cause de certaines affections nerveuses dont la syphilis est le facteur habituel.

Lésions histologiques du foie dans la syphilis secondaire. — *M. Sézary* a observé, dans le foie d'un syphilitique mort de ramollissement cérébral soixante-dix jours après le chancre, sans jamais avoir présenté de signe clinique d'altération hépatique, des lésions analogues à celles qui ont été décrites dans les formes légères de la syphilis héréditaire et chez les singes syphilisés. Ces lésions consistent en congestion avec dilatation marquée des veinules portes, en épaississement des artérioles, en infiltration de cellules rondes et néoproduction de tissu conjonctif jeune dans les espaces de Kiernan. Elles forment des îlots isolés de cirrhose embryonnaire avec congestion, bien distincte des lésions de cirrhose banale ou biliaire au début. L'absence du tréponème n'est pas un argument à l'encontre de l'origine syphilitique du processus. A retenir la congestion et l'épaississement des artérioles de la rate dont le volume était normal, pour rapprocher ces altérations des formes connues de la syphilis splénohépatique.

Histogenèse des processus de cirrhose hépatique. — *M. N. Fiessinger* insiste sur la technique nécessaire en expérimentation pour aborder l'étude des cirrhoses provoquées. Il montre que le lapin est l'animal de choix; seulement, certaines précautions doivent être prises pour écarter les causes d'erreur venant de la cirrhose spontanée du lapin. Aussi est-il nécessaire de n'utiliser comme animaux que ceux dont un examen histologique du foie a démontré l'intégrité (une parcelle de parenchyme étant recueillie à l'opération). L'évolution de la cirrhose a été suivie chez les animaux en expérience à l'aide de prises aseptiques et successives de foie.

Le toxique qui a donné les meilleurs résultats est le chloroforme mélangé à de l'huile de paraffine. L'intoxication doit être prolongée plus de dix à douze mois.

Action du bicarbonate de soude sur l'excrétion urique. — *M. P. Fauvel.* Au régime sans purine et l'excrétion urique étant réduite au minimum d'origine endogène, le bicarbonate de soude, même à la dose de 6 grammes par jour, n'a aucun effet sur l'excrétion des xantho-uriques et de l'acide urique chez un homme sain.

Thymus et athrepsie. — *M. Lucien* a constaté que, chez les athrepsiques, le poids du thymus était très diminué de façon absolue, et même par rapport au faible poids de l'enfant. Histologiquement on observe des lésions de régression plus ou moins accentuées.

Modifications observées chez un bacille d'Eberth ayant séjourné aux Grands-Mulets (3 057 mètres, route du Mont-Blanc. — *MM. L. Fortineau et Maignien*, ayant exposé pendant quinze jours une culture de bacille d'Eberth à cette altitude, ont vu le bacille se modifier; il fait notamment virer au rouge, en quelques jours, les géloses de Ramond, de Würtz et de Drigalski. Au bout de dix repiquages, le microbe redevient normal.

Retards du développement par intoxication tabagique expérimentale: possibilité de la reprise de croissance après cessation de l'intoxication. — *MM. Richon et Perrin.*

Variations de volume de la rate chez les cirrhotiques (vérifications nécropsiques). — *M. M. Perrin.*

P. Halbron.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

3 Avril 1908.

Sur la présence de cellules géantes dans un hypernéphrome. — *M. Gabriel Delamare* rappelle d'abord que, si les cellules géantes sont assez fréquentes dans les épithéliomes pavimenteux, où elles se rencontrent environ une fois sur vingt, elles semblent faire complètement défaut dans les épithéliomes cylindriques, notamment dans ceux du tractus gastro-intestinal, du sein, de l'ovaire et du corps utérin.

Aussi a-t-il cherché à savoir si cette règle générale souffrait quelques exceptions et, dans ce but, il a examiné toute une série de cancers glandulaires (cancers de l'estomac, de l'intestin, du sein, des surrénales).

De cette étude, il résulte qu'au moins à titre tout à fait exceptionnel (1 fois sur 170), les « cancérophages » peuvent s'observer dans les épithéliomes glandulaires et que ces éléments ne sont pas l'apanage exclusif des néoplasmes issus des revêtements cutanéo-muqueux.

Pièces de gastrostomie. — *MM. Fredon et Ferran* présentent deux pièces de gastrostomie pratiquée pour cancer du cardia, d'après le procédé de Fontan. Les deux bouches étaient parfaitement continentes; l'une fonctionna pendant deux mois et demi.

Lithiase rénale. — *M. Pascalis* apporte les reins d'une malade qui a succombé à l'anurie. Ils offrent des calculs nombreux dans les calices et un calcul moulé dans chaque bassinet.

Epithélioma du sein et inflammation. — *M. Renaud* montre des coupes d'un sein enlevé par M. Segond chez une jeune femme. On trouva que l'aponévrose profonde était extrêmement épaissie, renfermant des acini glandulaires avec des traînées et des amas de cellules rondes. En un point de la glande, un noyau était blanchâtre et criblé d'aréoles renfermant du pus dont l'examen sur frottis, l'ensemencement et l'inoculation au lapin prouvèrent la stérilité.

Microscopiquement, la tumeur est faite de tissu fibreux au milieu duquel se trouvent des lobules glandulaires dont les cellules épithéliales proliférées s'étagent en couches nombreuses et à la périphérie desquels s'étendent des cellules rondes en amas.

Certains tubes sont très élargis et remplis d'énormes boyaux de cellules épithéliales. Au centre de quelques tubes, au milieu des cellules épithéliales se voient les amas de cellules dégénérées des abcès. Enfin, par endroits, il existe de véritables infiltrations de cellules épithéliales dans le tissu conjonctif qui sont à coup sûr des boyaux cancéreux.

Il n'est pas douteux qu'on se trouve en présence d'un cancer au début.

On ne peut actuellement tirer de cette observation aucune conclusion et préciser les rapports entre les phénomènes inflammatoires, la prolifération des cellules épithéliales dans les tubes glandulaires et l'infiltration cancéreuse.

Ce fait pourra servir à l'histoire des rapports entre l'inflammation et les tumeurs.

Fibromyome de l'utérus dégénéré au cours d'une grossesse. — *M. Maurice Renaud* présente une tumeur de l'utérus enlevée par M. Segond. De la grosseur d'une tête d'adulte, cette tumeur était pédiculée, sans adhérences, encapsulée. A la coupe, elle était, à l'état frais, molle et œdémateuse, de couleur blanche marbrée de rouge.

Histologiquement, elle offre une structure des plus polymorphes. Ici, elle a l'aspect d'un vrai fibromyome; là, les fibres musculaires dissociées sont séparées par un exsudat d'œdème; là, se voient de larges infiltrations sanguines; là il n'y a que du tissu fibreux en larges placards. En certains points, la tumeur est nécrobiosée; en d'autres, des amas de polynucléaires s'infiltrent entre les fibres. Enfin, ou peut voir éparses des cellules conjonctives jeunes, fusiformes, et des vaisseaux à simple paroi endothéliale remplis de sang.

Cette tumeur s'est développée lentement chez une femme jeune. Elle était stationnaire depuis six ans, atteignant en haut l'ombilic, et très mobile. La malade avait alors vingt-deux ans. Au moment d'une grossesse, la tumeur augmenta rapidement de volume, et en trois mois atteignit le sternum. En même temps apparaissaient des douleurs et de la fièvre, et l'état général devenait précaire. La malade fit une fausse couche, puis fut laparotomisée à cause du mauvais état général.

Il faut, semble-t-il, considérer cette tumeur comme un fibromyome pédiculé, dégénéré à l'occasion de la grossesse. L'augmentation rapide du volume, les douleurs, l'atteinte de l'état général s'expliquent par l'œdème, les hémorragies, la nécrose.

Tuberculose génitale et péritonéale. — *M. Renaud* apporte les pièces d'une hystérectomie pratiquée par M. Segond. Le péritoine pelvien, et particulièrement celui qui tapisse l'utérus, est semé de petites granulations. Les deux trompes sont volumineuses et renferment du pus. Dans la paroi utérine se voient trois fibromes. La muqueuse de l'utérus, normale dans l'ensemble, présente quelques tubercules microscopiques avec cellules géantes. La paroi des trompes est infiltrée de tubercules typiques. L'inoculation au cobaye a prouvé la nature tuberculeuse de l'affection.

V. Griffon.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

7 Avril 1908.

Scléroses tertiaires et scléro-gommes en placards de l'hypoderme. — *M. Balzer* relate un certain nombre d'observations démontrant que, dans les scléroses tertiaires et les scléro-gommes, le processus inflammatoire a une tendance marquée à envahir l'hypoderme. La sclérose de l'hypoderme peut évoluer pendant longtemps à l'état isolé, rester telle ou se compliquer tardivement de gommes. Toutes ces lésions sont essentiellement résistantes au traitement, mais celui-ci, néanmoins, peut agir sur les gommes alors qu'il reste sans effet appréciable sur la sclérose.

Du rôle du système vasculaire dans l'intoxication oxycarbonée. — *M. Hirtz* montre qu'un spasme artériel seul peut expliquer les paralysies passagères consécutives à l'intoxication oxycarbonée. Lorsque le spasme se prolonge, il arrive que le tissu cérébral se mortifie, comme on voit dans la maladie de Maurice Raynaud la phase gangreneuse succéder à la phase syncopale. Du spasme vasculaire peuvent donc résulter des lésions de ramollissement plus ou moins étendues.

Ce n'est pas seulement à l'origine des accidents paralytiques que l'on trouve le spasme vasculaire, mais aussi dans la plupart des manifestations de l'intoxication oxycarbonée. M. Hirtz en apporte, entre autres, pour preuve ce fait que, dans les névralgies de cette nature, la médication vaso-dilatatrice (nitrite d'amyle) apporte un soulagement immédiat que tous les analgésiques sont impuissants à donner.

Les vers intestinaux sont-ils une cause provocatrice de fièvre typhoïde? — *MM. Chantemesse et Rodriguez* rappellent d'abord la doctrine soutenue récemment par M. Guiart et qui peut se résumer en cette proposition : tout individu dont l'intestin est libre de vers intestinaux peut boire impunément de l'eau contaminée sans contracter la fièvre typhoïde.

L'absolutisme de cette affirmation a déjà suscité des controverses et MM. Chantemesse et Rodriguez s'inscrivent également en faux contre elle en raison des faits qu'ils ont observés.

Ils ont, depuis deux ans, pratiqué la recherche systématique des vers intestinaux et de leurs œufs chez un grand nombre de malades. Un premier point résulte de ces recherches : dans la population hospitalière de Paris la présence des trichocéphales n'est pas plus fréquente chez les malades atteints de fièvre typhoïde que chez ceux qui sont frappés par toute autre maladie (67 pour 100 de trichocéphales chez les typhiques ; 72 pour 100 chez les non typhiques).

D'autre part, la présence des trichocéphales dans l'intestin ne paraît pas avoir d'action sur la bénignité ou la gravité du pronostic de la maladie. Bien plus, le nombre des trichocéphales (apprécié par la numération des œufs) paraît sans influence sur l'évolution clinique de la fièvre typhoïde.

Le trichocéphale s'observe fréquemment chez les typhiques comme chez tous les malades, et sa présence est banale. Celle des ascarides et des oxyures, qui est assez rare chez les typhiques, ne paraît jouer aucun rôle dans l'étiologie de la maladie.

Les vers intestinaux paraissant innocents des méfaits qu'on leur attribuait dans l'étiologie ou l'évolution de la fièvre typhoïde, MM. Chantemesse et Rodriguez concluent qu'il serait dangereux d'abandonner les mesures de prophylaxie ordinaire : pureté de l'eau potable, désinfection des matières souillées, etc., pour leur substituer des précautions de thérapeutique individuelle préventive ne visant que la destruction ou l'expulsion des helminthes intestinaux.

Rapports.— *M. Moureu* donne lecture d'un rapport sur les *Eaux minérales.*

Election. — L'Académie procède à l'élection d'un *Membre titulaire* dans la Section d'anatomie et de physiologie, d'après une liste de présentation ainsi établie :

En première ligne, M. Dastre; en deuxième ligne *ex æquo* et par ordre alphabétique, MM. Delezenne, Nicolas, Rémy, Retterer, Sebileau; adjoints à la liste de présentation, MM. Hallion, Prenant.

M. Dastre est élu par 59 voix contre 5 à M. Sebileau, 3 à M. Delezenne, 2 à M. Retterer, 1 à MM. Hallion et Nicolas; 2 bulletins blancs.

Ph. Pagniez.

ACADÉMIE DES SCIENCES

30 Mars 1908.

La race de Lagoa-Santa chez les populations précolombiennes de l'équateur. — *M. Rivet* a procédé à l'étude d'une série de crânes recueillis par lui au lieu dit Paltacalo, non loin de la rive gauche du fleuve Jubones, qui, issu de la Cordillière, se jette dans le Pacifique au sud de Guayaquil. Ces crânes, au nombre de 138, présentent une ressemblance remarquable avec ceux de Lagoa-Santa.

De leur étude, il semble dès à présent prouvé à M. Rivet que la race brésilienne primitive a eu des représentants en Équateur, le long du Pacifique.

Ce fait, note l'auteur de la communication, constitue un nouvel et capital argument en faveur de l'existence d'une race paléaméricaine, substratum ethnique de toute la population indigène de l'Amérique du Sud, modifié ou absorbé, suivant les régions, du fait du croisement avec d'autres races dont l'avenir révélera, suivant toute vraisemblance, les caractères essentiels.

Georges Vitoux.

ANALYSES

Howard Fox. *Considérations sur les maladies de la peau chez le nègre* (*Journal of Cutaneous Diseases*, 1908 Février. — L'auteur a fait une vaste enquête sur les maladies cutanées dans la race noire.

Il montre que, d'une façon générale, les dermatoses sont notablement moins fréquentes chez le nègre, en particulier sur le nègre de race pure. Ces maladies deviennent déjà plus communes chez les mulâtres et les sujets qui se rapprochent des races blanches. Il est probable que les conditions anatomiques et physiologiques de la peau des nègres expliquent cette rareté des dermatoses.

Contrairement à ce qu'on peut croire, les diagnostics se font assez facilement avec un peu d'expérience et l'auteur a pu observer à peu près toutes les dermatoses connues. L'eczéma n'a pas généralement de caractère sévère et ne se généralise presque jamais. Le psoriasis est presque inconnu dans la race noire. Les tuberculoses cutanées sont exceptionnelles, ce qui surprend, car on sait l'extrême fréquence de la tuberculose viscérale dans la race noire.

J. Hallé.

SUR LA SUTURE DES VAISSEAUX

Par M. ALBERT FROUIN

En 1904, j'ai présenté au VI[e] Congrès de physiologie, tenu à Bruxelles, trois animaux auxquels j'avais suturé la carotide gauche bout à bout après section complète. L'opération était faite depuis cinq semaines. Les pièces ont été enlevées en présence des membres du Congrès, qui ont pu constater

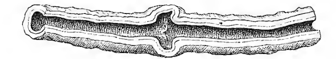


Figure 1. — Suture artérielle.

que la perméabilité des artères était conservée et que la cicatrisation était parfaite.

Voici le dessin de l'une de ces pièces, et l'on peut voir au niveau de la ligne de suture une dilatation circulaire de l'artère, mais il n'y a pas d'anévrisme, pas d'amincissement sensible de la paroi, cet élargissement du diamètre de l'artère est dû à l'emploi de fils très gros (fig. 1).

J'ai fait ces sutures au moyen de points perforants; c'est le procédé qui, jusqu'à cette époque, avait été le moins employé. Tous les expérimentcurs qui avaient employé des points perforants avaient eu des hémorragies persistantes ou des coagulations intra-vasculaires au niveau de la suture. La difficulté d'assurer l'hémostase et la crainte de la coagulation ont fait imaginer divers procédés opératoires.

Gluck a proposé de faire des sutures non perforantes, ce qui est assez difficile, et si,

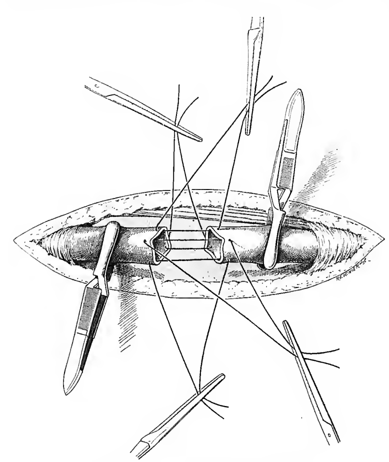


Figure 2. — Les quatre points de rapprochement.

dans la suture, on a un seul point perforant, on perd tout le bénéfice du procédé. Murphy invagine le bout central de l'artère sectionnée dans le bout périphérique; ce procédé est d'un emploi limité, il ne répond pas au but pour lequel il a été imaginé, car la surface de section de la paroi artérielle du bout invaginé n'étant pas recouverte d'endothélium joue forcément le rôle d'un corps étranger à l'intérieur du vaisseau.

Payr a proposé un procédé tout à fait ingénieux qui consiste à introduire le bout central du vaisseau sectionné dans un tube en magnésium de diamètre approprié : le vaisseau est retourné sur le tube, l'endothélium en dehors, et fixé dans cette position par une ligature; on introduit ensuite le tube avec la portion du bout central du vaisseau qui le recouvre, dans la lumière du bout périphérique du vaisseau, et on fixe celui-ci sur le tube au moyen d'une deuxième ligature. Les endothéliums sont au contact; il n'y a pas de corps étranger à l'intérieur du vaisseau. Cette technique ingénieuse est d'une exécution rapide et facile; malheureusement le tube de magnésium, pour les artères de calibre moyen, est toujours trop gros ou trop petit. S'il est trop petit, il diminue ou arrête la circulation; s'il est trop gros, la nutrition de la portion artérielle retournée ne se fait pas, il y a nécrose de cette partie et coagulation à l'intérieur du vaisseau.

Dans ces dernières années, les recherches faites sur la suture des vaisseaux se sont multipliées, et l'on peut dire que la question est résolue au point de vue expérimental; il est donc utile de décrire la technique opératoire, les résultats qu'elle fournit et les applications chirurgicales que l'on peut en faire.

La condition indispensable pour réussir est une asepsie rigoureuse. On ne devra employer aucun antiseptique; les antiseptiques sont, en général, des agents coagulants et sont toxiques pour l'endothélium vasculaire. Pour l'opération, l'emploi de gants de caoutchouc stérilisés par ébullition dans l'eau salée à 8 grammes ou 9 grammes par litre est très utile. Si l'on a besoin de laver la plaie, le lavage sera fait avec l'eau salée stérile à 8 ou 9 grammes par litre.

On évitera e contact des vaisseaux sectionnés avec les tissus de la plaie.

Il faut employer des aiguilles et des fils très fins. Si les anciens auteurs ont éprouvé des difficultés pour assurer l'hémostase à la suite de points perforants, c'est qu'ils se sont servis d'aiguilles et de fils trop gros

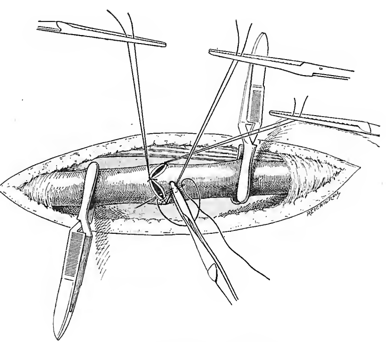


Figure 3. — Surjet à points rapprochés.

L'emploi de ces gros fils permet l'infiltration du suc musculaire et des sérosités des tissus environnants, et l'on sait que le suc musculaire est un agent puissant de coagulation.

Les aiguilles ordinaires marque Kirby Beard n° 16 sont excellentes, ce sont les plus fines qui existent dans le commerce.

Quant au fil, on peut employer le fil de lin n° 700, que l'on trouve facilement. J'emploie la soie, qui est aussi résistante et présente l'avantage d'être élastique[1]. Les aiguilles étant enfilées avec du fil ou avec de la soie, on place l'aiguille sur une baguette de verre plein et on enroule le fil sur cette baguette.

La stérilisation du fil peut se faire par chauffage à sec à 100° pendant une heure, deux jours de suite, ou encore comme l'indique Carrel, en stérilisant les aiguilles et le fil à l'autoclave, à 110°, dans la vaseline. Cette méthode de stérilisation dans la vaseline présente un avantage au point de vue de la conservation des fils stérilisés. La résistance des fils et spécialement de la soie diminue après stérilisation, cette soie devenant cas-

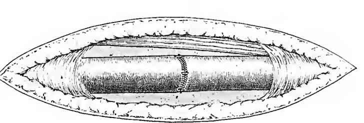


Figure 4. — La suture est terminée.

sante par le fait de l'exposition à l'air et à la lumière. Au contraire, elle se conserve bien dans la vaseline.

Pour assurer l'hémostase, j'emploie des pinces à pression continue.

En suivant rigoureusement les précautions d'asepsie et en employant les aiguilles et les fils indiqués, on doit mener à bien et réussir toutes les sutures vasculaires, c'est-à-dire obtenir la réunion et conserver la perméabilité du vaisseau.

1. On trouve de la soie, dite soie floche, n° 1 1/2 à la « Soie », rue Saint-Denis, n° 155.

Voici la technique que j'ai adoptée pour les vaisseaux superficiels : le ou les vaisseaux à suturer étant dénudés, on assure l'hémostase au moyen de pinces à artère, à pression continue. Les vaisseaux sont sectionnés. S'il s'agit d'une artère, il faut éloigner l'adventice des surfaces de section et la maintenir dans cette position par une pince; cette tunique, très élastique, tend toujours à s'allonger et à obstruer la lumière du vaisseau. On place quatre points de suture équidistants et pénétrant à un demi-millimètre les deux surfaces de section des orifices à réunir. Le schéma suivant montre la disposition de ces quatre points (fig. 2).

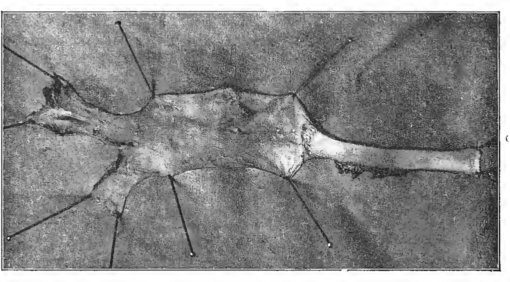


Figure 5. — Anastomose de la carotide avec la jugulaire.

On rapproche les deux surfaces de section des vaisseaux à réunir. On noue les fils des quatre points équidistants préalablement placés.

Ces fils servent de points de rapprochement; en les nouant, on met en contact les deux orifices à réunir.

Par une légère tension des chefs de ces points de rapprochement ou de soutien, les surfaces de section des vaisseaux à réunir viennent en contact, tandis que les parois du vaisseau s'écartent les unes des autres; on fait alors un surjet à points rapprochés entre ces points de soutien, et l'on est assuré que ce surjet ne comprendra pas la paroi opposée à celle sur laquelle on opère. On arrête chaque surjet en nouant le fil avec l'un des chefs du point de soutien correspondant. Le surjet doit être fait très régulièrement; si l'un de ses points est irrégulier et placé trop loin, il détermine un tiraillement qui peut compromettre la solidité de la suture et la réunion des parois.

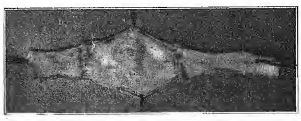


Figure 6. — Segment de veine remplaçant un segment artériel.

Le schéma suivant représente ce temps de l'opération (fig. 3). La figure 4 représente le vaisseau l'opération terminée.

Pour les vaisseaux profonds et peu mobilisables : aorte abdominale ou iliaque primitive du chien, par exemple, le procédé de suture sera le même, mais la technique sera un peu changée.

On place seulement les deux points postérieurs de rapprochement sur les vaisseaux à réunir et l'on nouera les chefs, ce qui met en contact les deux surfaces de section de la partie postérieure; on passera dans la paroi antérieure de chacun des bouts artériels deux fils indépendants dont on réunit les chefs. Une légère traction sur ces fils, parallèlement à l'axe du vaisseau, rend apparentes les faces postérieures par leur partie interne, et l'on peut, avec une aiguille préalablement courbée, en faire la suture. On enlève ensuite les quatre fils placés sur les parois antérieures, ou bien

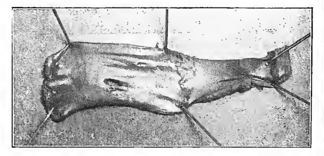


Figure 5 *bis*. — Anastomose de la carotide avec la jugulaire.

l'on transforme deux d'entre eux en points de rapprochement; on noue les chefs, et l'on termine la suture par un surjet comme précédemment.

S'il s'agit de suturer des vaisseaux d'un calibre différent, par exemple le bout central d'une carotide avec le bout périphérique d'une jugulaire, ces quatre points de rapprochement, de soutien, servent également de guides, et l'on peut facilement et, à peu près régulièrement, froncer la paroi veineuse et la mettre en contact avec la surface de section de l'artère.

Quels sont les résultats fournis par l'emploi des sutures perforantes dans les sutures vasculaires?

En 1905, Carrel annonce que, dans l'espace d'un mois, il a fait, en collaboration avec Guthrie, 13 sutures artério-veineuses, que toutes ont été couronnées de succès[1]. A cette époque, ils en sont arrivés à négliger, dans l'exposé de leurs recherches, les résultats de la simple suture artérielle bout à bout, parce que cette opération est plus facile que la suture artério-veineuse.

Pour ma part, j'ai fait 17 anastomoses artério-veineuses, et 15 de ces opérations ont réussi. Quant aux deux insuccès, ils sont dus à l'emploi d'aiguilles trop grosses. Dans mes premières expériences de sutures artérielles, où j'employais des aiguilles n° 13, j'étais souvent obligé, pour assurer l'hémostase, de consolider le premier plan de sutures par quelques points réunissant les adventices. Avec les aiguilles n° 16, un seul plan de suture suffit. Je considère que ces aiguilles fines sont nécessaires pour réussir la suture artério-veineuse.

Les résultats obtenus par Carrel et Guthrie et les miens prouvent non seulement que la suture des vaisseaux après section complète est possible, mais qu'elle réussit toujours.

Ces résultats sont intéressants; ils montrent que les veines supportent facilement la pression artérielle et qu'elles peuvent toujours être anastomosées bout à bout avec une artère. Il en est de même de la transplantation totale d'un segment de veine à la place d'un segment artériel.

Voici les photographies des deux pièces résultant de l'anastomose, après section complète, du bout central de la carotide avec le bout périphérique de la jugulaire. Les pièces ont été enlevées un mois et demi après l'opération (fig. 5 et 5 *bis*).

Etant donnés les résultats expérimentaux que je viens de rapporter, nous devons nous demander quelles sont les applications pratiques que l'on peut en faire à la chirurgie humaine.

Ces applications sont importantes dans tous les cas de blessures accidentelles ou opératoires des vaisseaux en général et des artères en particulier; on pourra remplacer la ligature du vaisseau, veine ou artère, par la suture.

Le fait de la possibilité de la suture bout à bout d'une artère après section complète, et la possibilité de remplacer un segment artériel par un segment veineux, élargit encore le champ des opérations et des applications.

La photographie ci-contre montre un segment de veine transplanté à la place d'un segment artériel réséqué (fig. 6).

On pourra instituer le traitement chirurgical et assurer la guérison de la plupart des anévrismes.

Dans le cas d'artérite limitée, on pourra remplacer facilement un segment artériel par un segment de veine et éviter ainsi très souvent l'amputation d'un membre.

1. Carrel. — « La transplantation des veines et ses applications chirurgicales. » *La Presse Médicale*, 1905, n° 105, p. 843.

L'HÉMISPASME FACIAL ALTERNE

PAR MM.

BRISSAUD
Professeur à la Faculté de médecine.

J.-A. SICARD
Agrégé,
Médecin des Hôpitaux.

Deux types schématiques de paralysies alternes, décrits vers 1860, sont restés classiques : le type Weber et le type Millard-Gübler.

Depuis, on a signalé d'autres syndromes alternes également d'origine protubérantielle, plus rares à la vérité que leurs aînés, mais tout aussi intéressants par la possibilité d'un diagnostic précis de localisation anatomique[1].

1. Consulter à ce sujet les « Leçons » de Brissaud 1895, les

C'est à ce groupe de syndromes mésocéphaliques que nous nous proposons d'ajouter un type nouveau caractérisé essentiellement, au point de vue clinique, par *un hémispasme facial associé à des troubles de la motilité des membres du côté opposé.*

Voici les trois observations personnelles qui nous permettent de justifier l'existence nosologique de cette variété alterne.

***

Observation I. — L'observation du premier malade a été déjà résumée au Congrès de neurologie de Lille, 1906, en collaboration avec N. Tanon. Il s'agissait d'un homme de quarante-six ans, ayant contracté la syphilis en 1898, syphilis qui fut mal soignée. Au



Figure 1. — *Malade de l'observation I.*

Hémispasme facial *droit*. Hémiparésie des membres supérieur et inférieur *gauches*. Paralysie faciale gauche à type périphérique.

mois de Mai 1906 apparaît une céphalée tenace à exacerbation nocturne.

Le mois suivant, vers le 10 Juin, survient de la paralysie faciale gauche à type périphérique.

Quelques jours plus tard, le 25 Juin, le malade voit double et note l'apparition de secousses dans les muscles de la face droite. Presque en même temps, le lendemain, les membres inférieurs et supérieurs se parésient.

La marche devient impossible. Le malade est obligé de garder le lit.

Dans les premiers jours de Juillet 1906, la situation clinique est la suivante (fig. 1):

a) Hémispasme facial *droit* intéressant les deux branches du facial, se répétant dix à douze fois par heure, et quelquefois plus souvent encore;

b) Hémiparésie des membres supérieur et inférieur *gauches* avec signe de Babinski et exagération des réflexes tendineux, sans troubles de la sensibilité;

c) Paralysie faciale *gauche à type périphérique*;

d) Diplopie par parésie du moteur oculaire externe droit.

Une ponction lombaire révèle une abondante lympho-polynucléose du liquide céphalo-rachidien, avec lymphocytose prédominante.

Les réactions électriques n'ont pas été recherchées.

Un traitement intensif mercuriel et ioduré est institué. En un mois cèdent tous les troubles nerveux et la guérison, consolidée par des cures hydrargyriques successives, ne s'est pas démentie depuis.

Observation II. — Chez un paralytique général de cinquante-deux ans, à évolution clinique classique, survient, onze mois après le début de l'affection, un ictus sans perte complète de connaissance.

Le lendemain de l'ictus, on note de la parésie des membres supérieur et inférieur gauches, le malade ne peut marcher, et il existe du Babinski à gauche. Par contre, la face inférieure du même côté n'est nullement paralysée; au contraire, on observe une paralysie faciale *droite*, légère, à type périphérique.

Il est difficile, étant donné l'état d'obnubilation du malade, d'être renseigné avec exactitude sur une diplopie possible.

Le quatrième jour après l'ictus, apparaissent des secousses musculaires au niveau de l'hémiface droite, secousses localisées pendant quelques jours dans le domaine de la branche supérieure de ce même nerf.

Les réactions électriques n'ont pas été étudiées.

« Cliniques » de Raymond 1896-1903, de Grasset 1900, et les articles des « Traités de médecine », sous la signature de Dejerine et Thomas, Claude, Guillain.

Pendant deux mois, le tableau clinique est resté le suivant :

a) Hémispasme facial *droit* total, à secousses se répétant dix à vingt fois par heure;

b) Hémiparésie des membres supérieur et inférieur *gauches* (le malade traînant la jambe et ne se servant que très imparfaitement de sa main gauche).

Réflexes tendineux exagérés. Clonus léger. Le Babinski a disparu. Grosse lymphocytose rachidienne.

Un traitement mercuriel sévère est pratiqué. L'hémiparalysie des membres s'atténue, tandis que l'hémispasme persiste.

Aussi, nous injectons au niveau du trou stylo-mastoïdien, à l'émergence du nerf facial, un centimètre cube d'alcool à 70°. La paralysie faciale à type périphérique s'installe consécutivement, comme il est de règle, pour disparaître environ trois semaines après.

L'hémispasme a cédé aussitôt, et, suivant la règle encore, il pourra rester de longs mois sans réapparaître[1].

Malheureusement, le malade atteint d'état délirant avec impulsions dangereuses est dirigé sur Sainte-Anne, et perdu de vue.

Observation III. — Ce n'est plus ici un paralytique général qui est en cause, mais un tabétique. Le malade a été présenté à la Société de Neurologie au mois de Janvier 1908.

Cet homme, âgé de quarante-huit ans, est cyphotique depuis l'âge de quatorze ans.



Figure 2. — *Malade de l'observation III.*

Hémispasme facial *gauche*. Hémiparésie et hémitremblement des membres supérieur et inférieur *droits*.

Il s'agit probablement d'une lésion pottique, éteinte actuellement, sans avoir jamais provoqué de compression médullaire.

Il y a huit ans, apparaissent les premiers symptômes du tabes. Celui-ci ne tarde pas à s'affirmer par un signe bilatéral d'Argyll, par l'abolition des réflexes tendineux achilléens et rotuliens, par des douleurs fulgurantes très intermittentes, par de légers troubles vésicaux.

Au mois de Novembre 1906, l'orbiculaire palpébrale gauche est le siège de secousses. L'hémispasme facial débute. Les secousses spasmodiques restent localisées dans le territoire supérieur durant quinze jours environ pour gagner progressivement le territoire supérieur.

Alors, brusquement, survient un ictus, sans perte de connaissance, mais une chute du malade qui en peut se relever et que l'on transporte à l'hôpital.

On constate une hémi-paralysie des membres supérieur et inférieur du côté droit sans participation de la face inférieure droite.

L'hémispasme, d'abord très atténué, devient de nouveau actif et se généralise bientôt à toute l'hémiface gauche.

1. Brissaud, Sicard, Tanon. — « Traitement de l'hémispasme facial par l'alcoolisation locale ». *Bull. de la Soc. méd. des Hôp.*, 1906, 20 Juillet.

Depuis, l'hémiparalysie des membres a fait place à une hémiparésie, avec tremblement qui permet la marche, mais qui prive le malade de l'usage de sa main dans les actes habituels (fig. 2).

Les réflexes tendineux sont demeurés abolis.

Les secousses spasmodiques de la face sont très fréquentes, survenant par crises au nombre de huit à vingt environ par heure.

Le malade s'est refusé à la ponction lombaire et à l'alcoolisation locale du nerf facial.

Les réactions électriques, examinées par M. Allard, sont *normales* qualitativement et quantitativement.



Voici donc un syndrome alterne bien nettement caractérisé *par un hémispasme facial, associé à des troubles moteurs des membres — et des membres seulement — du côté opposé.*

L'*hémispasme* s'est affirmé dans un cas (obs. I) d'emblée total, intéressant toutes les branches terminales du nerf facial. Par contre, dans les deux autres observations, le spasme, d'abord localisé à la branche inférieure, s'est ensuite étendu à la branche supérieure. Toujours il a présenté les caractères reconnus aujourd'hui classiques[1]. Mais il est un fait intéressant à noter, peu signalé jusqu'ici, c'est cet envahissement successif du spasme qui, par une règle quasi constante, frappe ses premiers coups sur l'orbiculaire palpébral pour n'atteindre que plus tard l'orbiculaire des lèvres et la houppe du menton. Et, soit dit en passant, cette loi est vraie, aussi bien pour l'hémispasme alterne que pour l'hémispasme non associé, dit primitif.

Les *troubles moteurs des membres* se sont montrés sous forme de parésie plus ou moins accusée plutôt que de véritable paralysie. Dans un cas (obs. III), la parésie motrice a fait place à un véritable tremblement du type post-hémiplégique.

L'*évolution* s'est faite dissemblable chez ces différents malades. Tantôt l'hémispasme facial et es troubles moteurs des membres ont eu un début et une évolution parallèles (obs. I); tantôt, au contraire, on a pu voir ceux-ci précéder l'hémispasme (obs. II) ou lui succéder (obs. III). L'un de ces sujets a guéri sous l'influence du traitement mercuriel ; le second a vu son spasme céder par l'injection locale d'alcool, mais son hémiplégie est restée stationnaire ; chez le troisième, enfin, tandis que l'hémiplégie rétrocédait, l'hémispasme présentait une tendance progressive.

Figure 3. — Schéma de la lésion supposée du malade de l'observation III.

A, faisceau pyramidal qui s'entre-croisera plus bas ; B, tronc du nerf facial à sa sortie bulbo-protubérantielle ; C, topographie probable de la lésion.

1. Brissaud, Meige et Feindel, Babinski, Cruchet, etc. — *Bull. Soc. de Neurologie*, 1895-1907.

Au point de vue *pathogénique*, l'absence de vérifications anatomiques ne permet que des hypothèses sur le siège de la lésion responsable d'un tel syndrome, hypothèses cependant bien vraisemblables, tant la localisation hémiprotubérantielle inférieure paraît s'imposer (fig. 3). Cette localisation de carrefour peut seule expliquer la symptomatologie alterne de l'atteinte d'un nerf cranien et même de deux nerfs craniens (obs. I) parallèlement à la perturbation motrice du faisceau pyramidal de voisinage.

La réaction méningée s'est révélée constante dans nos cas. Elle est la règle, du reste, au cours de la syphilis cérébro-spinale (obs. I), de la paralysie générale progressive (obs. II), du tabes (obs. III). Il est donc permis de supposer que la lésion est plus superficielle que profonde, et que, par un mécanisme encore inconnu, et quelque peu paradoxal, le processus méningé s'est montré irritatif pour le nerf facial et plus ou moins destructif, au contraire, vis-à-vis du faisceau pyramidal.

SYPHILIS ET CANCERS
DE
LA MUQUEUSE BUCCO-PHARYNGÉE

Par M. MAURICE LETULLE

La question de l'influence possible de la syphilis sur le développement d'un cancer est loin d'être définitivement réglée. Elle



Figure 1.
Syphilis ancienne de la muqueuse bucco-pharyngée (cicatrices vicieuses, déformations et perforation dues à la syphilis).
Le voile du palais, couturé de cicatrices, est perforé à sa partie moyenne.
L'épiglotte et les replis ary-épiglottiques sont déformés, hérissés de bourgeons cicatriciels ; à gauche, un épithélioma s'est développé en plein tissu cicatriciel (obs. 415, B).

compte à peine quarante ans d'existence, étant née vers 1873, à propos des observations de Ricord, Després, Hutchinson, Demarquay, sur la cancérisation de lésions syphilitiques fixées sur les organes génitaux. C'est surtout aux efforts itératifs des Verneuil, des Fournier, des Ozenne, des Brault, des Barthélemy, des Audry, puis de Gaucher, Landouzy, Poirier, Etcheverry, Cestan, Pilliet, Le Dentu, Dieulafoy, Bérard, Delore, Piquantin, Horand (pour ne parler que de nos compatriotes), que ce problème d'anatomopathologie générale prit toute sa valeur scientifique et se trouva placé au premier rang de l'actualité. Les récentes discussions à l'Académie de médecine l'y maintiennent encore.

La muqueuse bucco-pharyngée, étant donné, d'une part, son étendue et la diversité grande des « régions » qui la composent, de l'autre, la prédilection inouïe que manifeste pour elle la syphilis avec son tréponème pâle et ses toxines, représente le « terrain de choix » pour une telle étude. Les multiples lésions d'ordre inflammatoire simple qu'on y observe, même les plus banales, alimentaires par exemple, deviennent un danger pathogénique, de par leur fréquente réapparition ; de même, l'irritabilité constante entretenue par l'usage quotidien de l'alcool et du tabac, en particulier à la surface de la langue, aux commissures des lèvres et à la face interne des joues, ne peut pas non plus ne pas entrer en ligne de compte et doit, comme l'a montré Fournier, faire partie des données fondamentales du problème.



Figure 2.
Coupe de la muqueuse de l'épiglotte (415, B).
Les régions cicatricielles de l'épiglotte se montrent découpées par de nombreuses plicatures qui déforment profondément la muqueuse. Le cartilage épiglottique, sain, est recouvert de bourgeons fibroïdes contenant encore quelques glandes en grappe et coiffés d'épaisses couches d'épithélium pavimenteux.

Enfin, certaines manifestations, très particulières, pour ne pas dire spécifiques, décrites diversement sous les terme de « psoriasis », d' « icthyose », de « leucoplasie » par Paget, Debove, Hallopeau, Fournier et leurs élèves, et rattachées peu ou prou à la vérole, expliquent et justifient la place prédominante prise par la langue, les joues et les lèvres dans les controverses suscitées par les observateurs, soit partisans du rôle de la syphilis dans la genèse du cancer, soit hostiles à cette idée doctrinale.

***

La coïncidence est fréquente d'un cancer primitif récent de la muqueuse bucco-pharyngée avec des lésions nettement syphilitiques préexistantes, sinon même déjà fort anciennes.

De ces observations on trouverait sans peine une centaine, en cherchant dans les différents recueils scientifiques, en particulier dans les mémoires d'Ozenne[1], de Doutrelepont[1], d'Etcheverry[2], de Piquantin[3], d'Horand[4]. Plus on y regarde de près, et plus, depuis quelque temps, grossit chaque jour le nombre des cas démonstratifs.

Quatre groupes distincts doivent, à mon sens, être maintenus dans le choix des cas positifs, si l'on veut n'apporter au procès que des pièces à l'abri de toute discussion.

La première catégorie de faits, la plus belle, pour ainsi parler, correspond aux cas où le cancer, né aux dépens de *syphilides* en pleine évolution, les englobe dans ses fusées épithéliomateuses. Une quarantaine d'observations connues, précises, peuvent se grouper sous ce chef, dont vingt au moins appartiennent à la langue, le reste se répartissant entre les joues, le plancher de la bouche, le palais, les amygdales et l'épiglotte.

Dans un second groupe, il est bon de faire



Figure 3.
Coupe du repli ary-épiglottique envahi par le cancer.
La partie déprimée de la surface de la muqueuse contraste par l'exubérance extrême de ses strates épithéliales, avec les régions simplement cicatricielles qui l'entourent.
Des fusées d'épithéliums pavimenteux s'infiltrent dans la profondeur du derme de la muqueuse sclérosée et y créent un *épithélioma tubulé* caractéristique.
En même temps, la surface de la région cancérisée prolifère et tend à combler les dépressions cicatricielles de la surface.

1. OZENNE. — « Cancer chez les syphilitiques ». *Thèse*, Paris, 1884.

1. DOUTRELEPONT. — « Syphilis et carcinome ». *Deutsche med. Wochensch.*, 1887, n° 47.

2. ETCHEVERRY. — « Syphilis et cancer ». *Ann. de Dermatol.*, 1904, p. 797-809.

3. PIQUANTIN. — « Cancer de la langue chez la femme ». *Thèse*, Paris, 1906.

4. HORAND. — « Syphilis et cancer ». *Thèse*, Lyon, 1907.

entrer les *cancers greffés sur des cicatrices nettement spécifiques*, que ces lésions résiduales aient déformé la langue, le voile du palais ou le pharynx inférieur.

L'observation dont les figures ci-jointes illustrent le présent travail m'a paru des plus intéressantes à cet égard.

Il s'agissait (Obs. 415, B) d'un vieux syphilitique bien connu autrefois à Saint-Louis, où il avait été longtemps soigné pour une série interminable de lésions ulcéreuses graves du voile du palais et du vestibule du larynx, dont il montrait à qui voulait les cicatrices indélébiles (perforation du voile, atrophie de la luette, sténose pré-laryngée). La figure I donne une idée assez nette de ces désordres.

Le malade vint mourir à Boucicaut, dans mon service, épuisé par un *épithélioma cylindrique de l'estomac* généralisé aux ganglions pré-lombaire et au canal thoracique.

L'autopsie nous réservait de nombreuses surprises signalées dans un précédent travail [1]; la plus importante, au point de vue qui m'occupe ici, consistait en l'existence d'un *épithélioma pavimenteux* développé sur le repli ary-épiglottique gauche, qui se trouvait, en outre, profondément couturé de cicatrices syphilitiques anciennes (fig. 1, 2 et 3).

Au processus scléro-atrophique ayant mutilé la muqueuse pharyngée de la façon la plus caractéristique, se surajoutent, en plusieurs points, des bourgeonnements papillomateux exubérants. Les saillies bosselées et dures qui en résultent dessinent au-dessus du reste de la muqueuse leurs plicatures et leurs ondulations surchargées d'éléments épithéliaux. Sur les coupes favorables (fig. 3), les proliférations épithéliomateuses peuvent être suivies sans peine dans l'épaisseur des couches fibroïdes, cicatricielles, de la sous-muqueuse.

Il est évident que ce foyer de cancer « para-syphilitique » n'a aucun rapport avec le carcinome cylindrique de l'estomac. L'observation, à ce point de vue, est des plus rares, à cause de la coexistence de deux variétés distinctes de cancer du tube digestif sur le même sujet [2].

***

Le troisième groupe de lésions d'origine syphilitique en rapport avec le cancer réunit la pléiade des innombrables observations de *leucoplasie buccale compliquée de cancer épithélial*. Les toutes récentes démonstrations de Fournier, Landouzy, Poirier, ne laissent aucun doute dans l'esprit et permettent en même temps de fixer la pathogénie de cette lésion para-syphilitique. J'ai, pour ma part, apporté une contribution à cette question, en montrant le mécanisme des désordres intimes qui président à la « cutisation » des muqueuses en voie de leucoplasie : le squelette élastique du chorion et des replis papillaires, bouleversé par les tréponèmes, s'effrite, se résorbe, pendant que la lame vitrée, cédant sous les poussées infectieuses spécifiques, contribue à créer un état dystrophique permanent des premières assises épithéliales. Toute barrière est peu à peu rompue, et un jour arrive où la spécificité organogénique de la muqueuse fléchit : admirable prédisposition aux désordres nutritifs et aux aberrations formatives des futures colonies épithéliales, dont le cancer pourra être l'ultime réaction.

Ajoutez à ces perturbations trophiques subies par les épithéliums mal implantés sur des cicatrices vicieuses (fig. 4) les nombreuses causes d'irritation inflammatoire qui vont se succéder sans relâche à la surface de ces tissus fibrosés : érosions, fissures, enclaves épithéliales, infections locales, et toute la gamme des désordres propres au parasitisme inévitable de la cavité bucco-pharyngée, donnent la clef du problème, complexe à la vérité, mais si précis quant à ses effets cancérigènes.

Quant au quatrième groupe de faits, il comprend la masse des cancers développés sur un organisme anciennement infecté par la syphilis. La région cancérisée peut, dans ces conditions, ne présenter aucune trace apparente de vérole : l'ensemble n'en est pas moins taré, et l'éclosion du cancer, où qu'elle ait lieu, ressortira, d'une façon ou d'une autre, au terrain désorganisé jadis par les colonies du spirochète spécifique. Ce côté du problème est plus aléatoire et mérite d'être longuement médité. A cet égard, les cancers de la muqueuse bucco-pharyngée, assez communs chez les vieux syphilitiques, doivent occuper, je pense, une place légitime dans la série des arguments décisifs.

En résumé, les cancers de la muqueuse bucco-pharyngée affectent une relation souvent des plus étroites avec la syphilis. La superposition, assez commune, d'une production tumorale à des manifestations nettement syphilitiques; la facilité avec laquelle le diagnostic de cette association morbide (jadis élevée, par Verneuil, au rang d'*hybridité diathésique*) s'impose maintes fois aux yeux les moins prévenus; l'influence nocive de la médication mercurielle sur l'évolution de tous les cancers para-syphilitiques de la bouche et du pharynx, constituent un riche faisceau de preuves, d'une importance primordiale tant pour la clinique proprement dite que pour la pathologie générale du cancer.

Pour rendre irrésistible cette « vérité pathogénique » qui fait de la vérole une des grandes pourvoyeuses du cancer (notion à laquelle le monde médical n'a pas encore, semble-t-il, donné son acquiescement unanime), la masse et la pesée de multiples observations nouvelles est devenue indispensable : le cas typique que j'apporte ici constitue un argument saisissant en faveur de l'idée doctrinale.

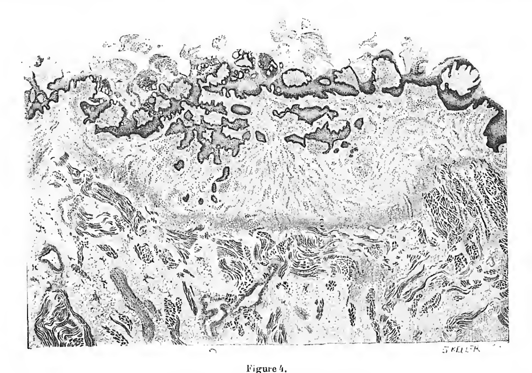


Figure 4.
Cicatrice vicieuse d'une langue syphilitique.
La muqueuse linguale, profondément labourée par les cicatrices atrophiques, est transformée de fond en comble. Elle représente un large placard scléreux, plissé, de la surface duquel les strates épithéliales morcelées s'enfoncent dans tous les sens.
De nombreuses enclaves épithéliales vont se perdre au milieu des trousseaux fibreux et donnent, par places, une fausse apparence d'infiltrations carcinomateuses.

1. Maurice Letulle. — « Syphilis et cancer. » *Bull. Soc. de médecine de Paris*, 1907.
2. Voy. M. Letulle. — « Cancers multiples du tube digestif ». *La Presse Médicale*, 1897, p. 221.

LE TREPONEMA PALLIDUM

DIAGNOSTIC DE LA SYPHILIS
PAR L'ULTRA-MICROSCOPE

Par M. Paul GASTOU

La découverte de Schaudinn a donné au diagnostic de la syphilis un caractère de certitude qu'il n'avait pas avant lui.

Le spirochæte ou tréponème de Schaudinn a été rencontré à coup sûr dans le chancre, les accidents de la syphilis secondaire et dans les organes du nouveau-né syphilitique.

Mais la recherche du tréponème ne donne pas toujours des résultats positifs et nécessite quelquefois de longues manipulations dans lesquelles la moindre faute de technique peut arriver à ne pas faire découvrir le tréponème alors qu'il existe.

L'examen des frottis de chancre ou d'accidents secondaire après coloration, alors qu'elle est négative, n'implique pas qu'il n'y a pas syphilis. La biopsie de ces mêmes accidents traités par la méthode de Levaditi est plus sûre, mais c'est une méthode de laboratoire et non de diagnostic. Elle est presque toujours impraticable.

Le séro-diagnostic est encore à l'état de méthode de recherches. L'examen à l'ultra-microscope, est de tous les procédés de diagnostic, le plus facile, le plus rapide et le plus sûr. Il ne nécessite aucune coloration, aucune manipulation compliquée et peut se faire extemporanément dans le cabinet de consultation. Il ne demande que quelques minutes.

***

Principe de l'ultra-microscope. — Le principe de l'ultra-microscope est basé sur ce fait que toutes les particules éclairées d'une façon intense par réfraction et placées sur un fond obscur émettent par elles-mêmes des rayons lumineux d'une très grande intensité qui les rendent visibles dans leurs formes et leurs mouvements.

Pour constituer l'ultra-microscope il faut donc :

1° Une intensité lumineuse très forte;

2° Un éclairage intense, indirect et par réfraction;

3° Un fond obscur sur lequel se détachent les particules éclairées.

Dispositif des ultra-microscopes. — Ces conditions sont obtenues de deux façons différentes, soit en se servant de prismes ou de blocs de verre en forme de parallélipipède oblique à base rectangle, posés simplement sur la platine du microscope (Cotton et Mouton), soit en utilisant une disposition optique qui permette de n'avoir que des rayons réfractés et de façon qu'aucun rayon direct ne pénètre dans l'objectif qui sert à l'examen. Disposition optique que l'on obtient grâce à l'emploi de condensateur et de diaphragmes convenablement disposés (Siedentopf).

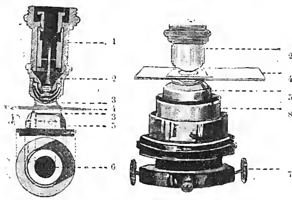


Figure 1. — Plan. Figure 2. — Coupe.

Figures montrant en plan et coupe le dispositif qui constitue l'ultra-microscope de Leitz.

1, coupe d'objectif ultra-microscopique, dans lequel on voit la tige 2 munie d'un renflement en plateau formant diaphragme; 2, partie optique de l'objectif à immersion visée sur le corps d'objectif; 3 et 3, parties claires représentant l'huile à immersion placée sur le condensateur ou sous la lame et sur la lamelle, de sorte que l'exsudat ou le liquide à examiner est entre deux gouttes d'huile à immersion; 4, lame et lamelle; 5, condensateur en forme de double cône tronqué dont la partie centrale est noircie; 6, partie centrale noircie du condensateur; 7, vis de réglage du condensateur permettant de centrer les rayons réfractés.

C'est ce dispositif qui constitue l'ultra-microscope de Leitz-Cogit que nous allons décrire dans sa composition, son installation et son emploi.

Description et théorie optique de l'ultra-microscope Leitz-Cogit. — L'ultra-microscope de Leitz se compose essentiellement de deux parties (fig. 1 et 2): un condensateur (5) et un corps d'objectif (1).

Le condensateur (5 et 6) est formé d'un bloc de verre taillé à sa partie supérieure en cône tronqué et cylindrique à sa partie inférieure. Ce bloc est enchâssé dans une monture spéciale, construite pour s'adapter sous la platine du microscope Leitz et remplacer le condensateur ordinaire et sa monture.

Le bloc de verre ne laisse pas passer la lumière à son centre, lequel est occupé par un disque noir ayant comme diamètre les deux tiers environ du diamètre total du cône tronqué (en 6 dans la figure 1 et projection sous forme d'une bande noire au-dessous du baume en 3). [Dans la même figure.]

La monture du condensateur est munie à sa partie inférieure de 2 vis 7, (fig. 2), permettant de mobiliser le cylindre métallique dans lequel repose le bloc de verre et de lui imprimer des mouvements latéraux pour centrer les rayons lumineux.

Le corps d'objectif est analogue au corps des objectifs ordinaires comme forme extérieure, mais il contient dans son axe optique une tige (2, fig. 1) munie d'un plateau formant diaphragme. Ce petit plateau a un diamètre égal à celui de la lentille frontale de l'objectif à immersion homogène ordinaire (2) dont la partie optique vient se visser sur le corps de l'objectif 1, (fig. 1 et 2).

Telle est la partie optique de l'ultra-microscope.

Comme le montrent les figures 1 et 2, la conception théorique optique du fonctionnement de l'ultra-microscope serait incomplète si on ne tenait pas compte du milieu constitué par la lame, la lamelle et l'huile à immersion nécessaire à l'examen.

Les rayons lumineux ont en effet trois milieux différents à traverser : 1° le condensateur; 2° le milieu lame, lamelles et huile à immersion; 3° la partie optique de l'objectif. On peut, en effet, grouper pour la facilité de la description, ces différents milieux en trois.

Dans le condensateur, les rayons lumineux subissent une première réfraction considérable.

Il n'arrive à la goutte d'huile, qui est placée sous la lame, que des rayons extrêmement obliques.

Ces rayons traversent alors la goutte inférieure d'huile, la lame, la lamelle et la goutte d'huile supérieure : ces différents milieux pouvant être considérés comme formant un tout à peu près homogène, les rayons, après une nouvelle réfraction, sortent à peu près parallèlement à leur direction primitive.

Ils rencontrent alors la lentille frontale de l'objectif à immersion qu'ils pénètrent sous une obliquité encore plus considérable que dans le condensateur.

Il en résulte un éclairage latéral extrêmement intense, éclairage latéral seul visible, les rayons centraux existant encore étant interceptés par le diaphragme contenu dans le corps de l'objectif 1.

Par suite, le fond reste obscur et les particules étant éclairées apparaissent excessivement brillantes sur ce fond noir.

Ce qui a fait comparer l'ensemble du champ à un ciel constellé d'étoiles.

Annexes de l'ultra-microscope et installation pour le fonctionnement. — Au microscope muni de son dispositif ultra-microscopique, il faut joindre un éclairage intense et une lentille pour concentrer les rayons lumineux. La lentille est une lentille biconvexe quelconque à long foyer.

L'éclairage est des plus importants, il doit être intense, fixe et constant.

La lumière d'un bec Auer, une lampe à arc peuvent être utilisées. La lampe Nernst est, de tous les appareils d'éclairage, celui qui nous a donné les meilleurs résultats.

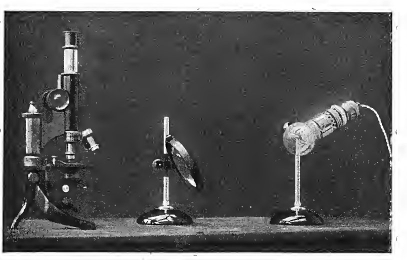


Figure 3.

Dispositif d'installation d'un ultra-microscope de Leitz (Cogit) dans une chambre noire.

Cette photographie montre la distance respective du statif (1), de la lentille convergente (2) et de la lampe de Nernst (3), et l'inclinaison à donner à ces deux dernières.

Cette lampe, d'un prix d'achat relativement élevé, consomme à proportion beaucoup moins de courant. Elle se branche sur n'importe quelle prise de courant continu à 110 ou 220 volts. Elle est d'une intensité de 25 bougies de 0.3 ampères et consomme 2 wats par bougie et par heure. Elle est formée d'un fil composé d'oxyde de zirconium et de thorium, qui est chauffé au préalable par un dispositif spécial. Un fil de platine entoure le fil d'oxyde composé et l'échauffe; dès que le fil de platine est au rouge sombre, l'oxyde devient incandescent et donne une lumière très intense.

Cette lumière est recueillie par la lentille convergente et concentrée au foyer du miroir du microscope de façon à utiliser le maximum de lumière.

L'installation de l'ultra-microscope et de ses annexes doit être faite, autant que possible, dans une chambre noire.

Il faut repérer une fois pour toutes sur une table, et avec soin, l'emplacement de la lampe, de la lentille et du microscope pour éviter, dans les examens successifs, les tâtonnements d'un réglage souvent long et difficile.

Technique de l'examen. — Toutes les parties étant bien centrées, on prélève, à l'aide d'une spatule stérilisée, à l'aide de grattage, l'exsudat, les débris ou le liquide à examiner.

L'examen peut se faire à l'état pur, mais il est souvent préférable de porter, dans une goutte d'eau distillée préalablement déposée sur une lame, la partie prélevée.

On recouvre le tout d'une lamelle.

Pour faciliter l'examen, pour éviter les erreurs et se placer toujours dans les mêmes conditions, il faudrait avoir toujours des lames et lamelles de même constitution chimique et de même épaisseur.

En pratique cela est presque impossible, et l'on corrige cet inconvénient majeur par l'usage d'huile à immersion employée ainsi.

La lame étant chargée, on met une goutte d'huile sur la face supérieure de la lamelle. En même temps, une goutte d'huile à immersion est également déposée sur la partie supérieure du condensateur qui doit affleurer presque la surface supérieure de la platine.

On place la lame sur la platine et on abaisse l'objectif à immersion.

En procédant ainsi, on obtient un milieu factice, presque homogène, constitué par les deux gouttes d'huile, la lame et la lamelle.

Il faut toujours employer de l'huile très fluide, éviter les bulles d'air dans l'huile, et, pour plus de sûreté, mettre une goutte d'huile sous la partie de la lame en contact avec l'huile déposée sur le condensateur.

Réglage du condensateur. — C'est le temps le plus important et le plus difficile de l'emploi de l'ultra-microscope.

Ce temps consiste à obtenir un fond noir, et à voir les particules colorées.

Pour y arriver, voici comment il convient de procéder :

1° Après avoir mis en contact la lentille frontale de l'objectif à immersion avec l'huile qui recouvre la lamelle, orienter le miroir de façon à obtenir un éclairage intense de la préparation;

2° Ceci fait, déplacer légèrement la lame; il arrive un moment où, brusquement, ou peu à peu, le fond apparaît complètement noir;

3° A ce moment, agir sur la vis micrométrique, de façon à en abaisser ou relever la lentille frontale, et jusqu'à ce que le champ s'éclaire par places du fait seulement des particules lumineuses ;

4° Il ne reste plus alors qu'à agir sur les deux vis latérales de la monture du condensateur, soit sur la droite, soit sur la gauche, pour centrer convenablement les rayons réfractés et pour obtenir un champ noir sur lequel apparaissent de nombreuses figures ou particules lumineuses, les unes mobiles, les autres immobiles.

Il peut arriver que le réglage et le centrage soient difficiles à obtenir. Cette difficulté peut tenir :

1° Aux lames ou lamelles ; 2° à l'huile de mauvaise qualité ou mise en quantité insuffisante ; 3° à la présence de bulles d'air ; 4° à la mauvaise concentration des rayons émanés de la source et donnant un éclairage insuffisant.

Contre la première difficulté, il n'y a qu'à changer les lames et lamelles. Si l'huile n'est pas fluide, la rejeter ; si elle est insuffisante, en ajouter sur les deux faces (lame et lamelle). S'il y a des bulles, changer le point de la préparation en mouvant la lamelle. Si l'éclairage est insuffisant, changer de source ou de lentille.

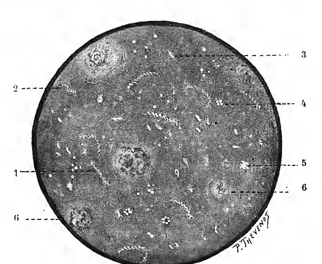


Figure 4.

Grattage d'un foie de syphilitique héréditaire sans lésions apparentes (mère en pleine période secondaire). Oc. 3. Obj. immersion 1/12 Leitz. (Observation de MM. Brindeau et Giraud. Maternité de l'hôpital Saint-Louis.)

Les mouvements des tréponèmes (spirochætes) sont des plus vifs. L'examen est fait dans une goutte d'eau distillée deux jours après la mort.

1, spirochæte : on en voit des quantités passant dans le champ ; 2, spirochætes apparaissant sous forme de lignes pointillées et brillantes ; 3, bacille avec cils vibratiles dans l'eau distillée ; 4 et 5, substances de nature indéterminée probablement colloïdes ; 6, défauts dans le verre des lames et lamelles.

Il serait utile d'employer des lames préalablement tiédies et du sérum artificiel, ceci dans le but de conserver aux particules vivantes leurs mouvements plus aisés et plus durables.

Aspect du champ microscopique. — A l'ultra-microscope, le fond est noir ; sur ce fond, apparaissent des taches, des points immobiles ou mobiles, très lumineux.

Les taches immobiles en forme de rosaces, de masses ovales, d'aspect floconneux ou segmentées, sont le plus souvent dues à des défauts du verre des lames et lamelles. Il en est de même de certains points fixes.

Les taches et points mobiles correspondent à des amas, à des globules colloïdes, à des particules de tissus ou liquides vivants non encore déterminés, à des parasites de différentes sortes.

Ces taches et points sont animés de deux mouvements : un mouvement d'ensemble, général, qui entraine tous les éléments mobiles dans le même sens, mouvement qui résulte des courants de diffusion, d'inclinaison d'osmose ou de capillarité ;

Des mouvements partiels : mouvement brownien, mouvement latéral, de propulsion, de reptation, etc., etc., propres à chaque élément et les caractérisant. Tel est l'aspect général du champ lorsqu'on met une goutte d'eau distillée. A cet aspect s'ajoutent différentes particularités propres à la nature, à l'origine du liquide, exsudat ou tissu examiné.

Aspect du spirochæte (ou tréponème) de Schaudinn à l'ultra microscope. — Les figures reproduites ici d'après deux examens de produits syphilitiques montrent d'une façon assez nette l'aspect à l'ultra-microscope, d'un champ que l'on aurait immobilisé, fixé en quelque sorte brusquement. Dans la réalité existe en plus le mouvement qui a ici une importance considérable.

Le *Spirochæte* se montre à l'ultra-microscope sous plusieurs aspects :

1° Sous la forme d'une série de points brillants, cheminant l'un derrière l'autre et gardant leurs distances respectives en exécutant une sorte de marche en ligne droite. On aperçoit de temps à autre des scintillements, puis tout disparaît ;

2° Sous la forme d'une série de petites lignes formant des bâtonnets parallèles dont les extrêmes sont de plus en plus petits ;

3° Sous la forme enfin d'une vrille, d'un tire-bouchon, d'un long filament ondulé dont on peut compter facilement les tours de spire, dont les extrémités sont effilées.

Lorsqu'on peut suivre ces filaments, on les voit animés d'un mouvement de translation qui se manifeste sous forme d'une ondulation partant de l'extrémité antérieure pour se terminer et reproduire à l'extrémité postérieure.

Ce filament donne la sensation de se mouvoir par suite de deux mouvements successifs que l'on pourrait comparer à un coup de tête qui commence la marche en avant par un coup de queue qui la termine.

Ces filaments ont donc un mouvement tout à fait particulier en dehors du mouvement d'ensemble, mouvement qui produit une progression qui se fait non seulement dans le sens horizontal, mais aussi dans le sens vertical.

On voit brusquement les filaments faire un mouvement de 90° et piquer en quelque sorte une tête dans la profondeur du liquide.

Plus le spirochæte est vivant, plus ses mouvements sont actifs.

Il conserve dans les différents exsudats où on le rencontre les mêmes caractères.

Diagnostic différentiel du spirochæte et des spirilles. — La confusion entre les spirochætes et les spirilles peut-elle être évitée ? Il s'agit là d'une question capitale.

De par sa forme, le nombre de ses tours de spires et la nature de ses mouvements, le spirochæte est déjà suffisamment différencié. Mais comment le distinguer des spirochætes refringens ou des spirilles ? Le spirochæte refringens est plus trapu, ses spires sont plus larges et moins nombreuses que celles du spirochæte pallida. Il est relativement moins fréquent dans les produits syphilitiques que le pallida et on ne l'a pas rencontré dans tous les produits.

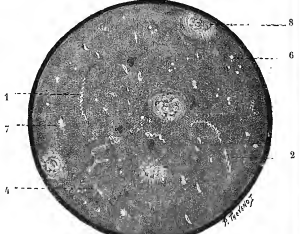


Figure 5.

Exsudat de chancre syphilitique de l'amygdale vu à l'ultra-microscope de Leitz. Oc. 3. Obj. à immersion 1/12.

Le fond de la préparation apparaît noir, comme un ciel constellé d'étoiles. Préparation dans une goutte d'eau distillée.

1, spirochæte ; 2, spirille ; 3, tache immobile correspondant à un défaut dans les lames ou lamelles ; 4, bacille avec cils vibratiles dans l'eau distillée ; 5, bâtonnets ; 6, microcoques et grains colloïdes ; 7, diplocoques.

Les spirilles, ainsi que le montre en 2 la figure 5, sont plus gros, leurs spires sont moins régulières et moins nombreuses, ils sont plus ondulés.

Leur progression plus lente se fait en mouvement continu, sans qu'apparaissent les mouvements de tête et de queue des spirochætes.

Il existe encore de nombreux parasites vus par l'examen ultra-microscopique.

***

L'usage de cet appareil est de date trop récente dans l'utilisation pratique et dans la clinique pour qu'on puisse en tirer des déductions absolues pour le diagnostic.

Avec la simplicité du dispositif actuel, l'ultra-microscope me paraît un instrument de diagnostic indispensable au médecin et surtout au syphiligraphe ; c'est pourquoi j'ai tenu à en faire connaître ce que son usage et son emploi au Laboratoire central de l'hôpital Saint-Louis nous a appris.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

La diarrhée prandiale. — M. Linossier vient[1] de dégager du grand groupe des diarrhées une forme particulière à laquelle il a donné le nom fort caractéristique de *diarrhée prandiale des biliaires*. Pour le dire tout de suite, il s'agit d'une diarrhée qui survient à la suite d'ingestion des aliments — d'où le qualificatif de *prandiale* — et qui s'observe exclusivement chez les individus qui sont à la fois des cholémiques (Gilbert) et des nerveux.

Le tableau clinique de cette diarrhée est des plus nets et, certainement, nombre de praticiens y retrouveront quelque chose de déjà connu, mais qui, en raison de quelques particularités, leur semblait d'un diagnostic pathogénique difficile. C'est dire l'intérêt pratique qu'offre la question soulevée par M. Linossier.

***

Comme nous venons de le dire, la diarrhée prandiale ne s'observe, ne survient, qu'après l'ingestion des aliments. Rare au petit déjeuner, plus rare encore au dîner, elle se produit ordinairement au déjeuner de midi, soit dès les premières bouchées, soit au milieu du repas, soit en sortant de table.

Elle s'annonce brusquement, sans que le malade ait eu le moindre malaise prémonitoire, par une douleur excessivement violente au niveau du creux épigastrique, un peu à droite, dans la région de la vésicule biliaire. Cette douleur qui donne la sensation d'une torsion s'irradie parfois vers l'ombilic ou vers le thorax, et s'accompagne toujours — dans les cas typiques — d'une angoisse très pénible, quelquefois assez accentuée pour amener de la pâleur du visage, des sueurs froides, une impression d'anéantissement et de perte prochaine de connaissance.

Cette douleur, avec ou sans sensation d'angoisse, ne dure que quelques secondes ou quelques minutes. Rapidement elle fait place à des coliques violentes, accompagnées d'un besoin d'évacuation tellement impérieux que le malade est obligé de se précipiter au water-closet. Là il a une selle liquide, copieuse, constituée habituellement par de la bile pure ou mélangée de quelques matières. La crise est terminée et, en revenant, le malade se sent si bien qu'il peut reprendre, sans inconvénient, le repas interrompu.

Les modalités cliniques de cette diarrhée sont variables.

Il est des cas où elle ne se produit qu'à des

1. G. Linossier (de Vichy). — *Arch. des Mal. de l'appar. digest.*, 1908, vol. II, n° 3, p. 125.

intervalles très éloignés et apparaît alors comme un simple accident. Il en est d'autres où elle se produit presque à chaque repas et, sans compromettre la santé, finit par constituer une véritable infirmité. Chez certains malades, c'est le symptôme diarrhée qui prédomine ou reste seul en présence. Ailleurs, c'est la crise douloureuse du début, qui devient à tel point intense que le diagnostic s'égare comme dans le cas suivant cité tout au long par M. Linossier :

Il s'agit d'une femme qui commence son repas du soir par une tranche de jambon. Au moment de passer au second plat, elle ressent brusquement au creux épigastrique une torsion violente. Blême, tout le corps inondé de sueur froide, ses jambes se dérobant sous elle, la pauvre femme est transportée, inerte, sur son balcon par les assistants affolés; elle a le sentiment de sa mort imminente. Après cinq minutes, la douleur épigastrique fait place à une colique abdominale, et une selle impérieuse rejette une cuvette de liquide vert foncé. Dix minutes plus tard, la malade pouvait reprendre sa place à table.

⁂

Aux signes ci-dessus décrits, la diarrhée prandiale se diagnostique, même dans les cas frustes, sans difficulté, surtout si l'on prend en considération la diathèse biliaire de ces malades, diathèse se manifestant par une certaine sensibilité de la vésicule biliaire et parfois par une légère augmentation du volume du foie.

Quant à la pathogénie de ces diarrhées, elle tiendrait entièrement, d'après M. Linossier, aux conditions particulières dans lesquelles se fait, chez ces individus à la fois bilieux et nerveux, l'évacuation de la vésicule biliaire.

On sait qu'à l'état normal, l'évacuation de la vésicule biliaire commence quelques minutes après l'introduction des aliments dans l'estomac, et se continue pendant toute la durée de la digestion. Or, M. Linossier suppose que, chez les malades qui sont sujets à la diarrhée prandiale, l'évacuation de la vésicule biliaire se fait brusquement et d'un seul jet, sous l'influence du réflexe gastro-intestinal particulièrement vif chez ces malades nerveux. D'un autre côté, comme ces malades sont en même temps des cholémiques, leur vésicule contient ordinairement une grande quantité de bile. L'arrivée inopinée de celle-ci provoque, du côté de l'intestin, une série de mouvements péristaltiques qui, en quelques minutes, font parcourir à la bile toute la longueur de l'intestin.

Enfin, la douleur plus ou moins vive qui marque le début de la crise, tiendrait soit à la contraction seule de la vésicule au moment où elle évacue son contenu, soit à l'expulsion concomitante d'un calcul entraîné par la bile.

Autrement dit, la diarrhée prandiale s'explique par l'évacuation brusque de la vésicule biliaire chez des individus dont le tempérament nerveux détermine la vivacité du réflexe gastro-intestinal, et dont la diathèse cholémique assure la distension de la vésicule par une grande quantité de bile.

Il va de soi que le traitement de cette diarrhée doit s'adresser, avant tout, à l'état nerveux et à l'état biliaire du malade; qu'on cherchera à modifier celui-ci par un régime alimentaire approprié, régime lacto-végétarien au besoin, celui-là par la suppression du surmenage psychique, la vie calme, l'exercice modéré, etc., etc. Quant au traitement médicamenteux, il peut être employé pour modérer l'excitabilité réflexe gastro-intestinale. C'est dans cet ordre d'idées que M. Linossier conseille de donner à ces malades, dix minutes avant les repas, huit à dix gouttes d'un mélange, à parties égales, de teinture thébaïque et de teinture de belladone. On peut également favoriser la sécrétion et l'excrétion biliaire par l'emploi de l'eau de Vichy.

R. Romme.

ANALYSES

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

F. Rosenthal. *Influence des échanges albuminoïdes sur l'acétonurie dans l'organisme normal* (*Zentralbl. f. innere Medizin*, n° 8, 22 Février 1908, p. 185-204). — Rosenfeld, étudiant l'origine de l'acétone chez l'homme sain, a montré qu'*un régime* exclusivement composé d'albuminoïdes et de graisses, donc *rigoureusement dépourvu d'hydrates de carbone donne* au bout de quarante-huit heures *une forte acétonurie*. Administre-t-on alors des substances ternaires, l'acétonurie tombe brusquement après un seul repas hydrocarboné. On est donc en droit de conclure : *les hydrates de carbone détruisent l'acétone*.

Ce pouvoir désacétonisant est-il propre aux corps ternaires ou appartient-il à d'autres substances, albuminoïdes par exemple ? Rosenfeld et Friedländer ont montré qu'une alimentation uniquement albuminoïde amène dans les urines des traces à peine appréciables d'acétone. Pour quelle raison? Rosenfeld pense qu'il se forme dans les albuminoïdes mêmes des hydrates de carbone, et ainsi s'expliquerait l'absence d'acétone urinaire.

Frédéric Müller puis Pavy ont montré qu'on pouvait d'un grand nombre de substances albuminoïdes extraire des corps réducteurs. Pavy pense que, dans les cas graves de diabète, le sucre qui persiste dans les urines malgré un régime sévère absolument dépourvu d'hydrates de carbone, provient du radical hydrocarboné des albuminoïdes. Kossel a prouvé que ces produits de dissociations de la molécule d'albumine sont avant tout des acides diaminés, des hexoses bases et des acides monoaminés. Leur proportion est d'environ 80 pour 100 dans l'albumine de l'œuf, 85 pour 100 dans l'histone, 87 pour 100 dans la caséine. Les corps monoaminés semblent de beaucoup les plus nombreux. Satta accorde aux aminéo-acides les mêmes propriétés antiacétonuriques qu'aux substances hydrocarbonées, qu'à la glycérine, etc. Les expériences de Borchardt confirment cette manière de voir quant aux acides monoaminés.

Rosenthal, qui croit sur certains points les expériences de Borchardt critiquables, les a reproduites en se mettant à l'abri de ce qu'il considère comme des causes d'erreur.

Il ne commence pas, comme Borchardt, par donner une alimentation anhydrocarbonée à laquelle on ajoute après quelques jours les corps albuminoïdes à étudier. Mais d'emblée il les administre au début du régime et compare les variations de l'acétonurie avec l'ingestion des différentes albumines. Le pouvoir calorimétrique de son régime est d'environ 2.500 calories dont le quart est constitué par les substances expérimentées. L'analyse de l'élimination azotée était faite par la méthode de Kjeldahl, celle de l'acétonurie par le procédé Messinger-Huppert.

Les conclusions de l'auteur sont : le degré de l'acétonurie dans un régime anhydrocarboné et fortement albuminoïde dépend, suivant toute apparence, du pouvoir hydrocarboformatif des corps expérimentés. La cause de la formation de substances hydrocarbonées aux dépens des albumines est mal connue. Si d'une part elle semble dépendre du contenu de ces corps en hydrates de carbones natifs, elle est certainement associée d'autre part aux acides monoaminés. Quels rapports existent entre le contenu des albuminoïdes monoaminés-acides et l'action hydrocarboformative, voilà ce qu'on ignore à l'heure actuelle.

Fernand Lévy.

THÉRAPEUTIQUE GÉNÉRALE

C. Forlanini. *Le traitement de la phtisie pulmonaire par le pneumothorax artificiel* (*Gazzetta med. Italiana*, nos 1-5, 1908). — La méthode que le professeur Forlanini a proposée depuis longtemps est fondée sur ces deux propositions principales :

1° Le pneumothorax guérit le processus destructif de la phtisie pulmonaire en immobilisant entièrement le poumon;

2° Les solutions de continuité déjà formées, y compris les excavations, viennent par compression à disparaître et on obtient ainsi le collement de leurs parois.

Le pneumothorax thérapeutique a sa plus nette indication dans la phtisie unilatérale sans tuberculose avancée du larynx, avec adhérences assez faibles pour qu'on les puisse réduire par la pression du pneumothorax même.

La bilatéralité de la phtisie n'est pas une condition qui empêche le traitement; après la guérison, on conserve encore le pneumothorax pour un temps différent suivant les indications. Le traitement n'est pas indiqué dans les cas à marche rapide, déjà bilatérales au début, et qui ne laissent pas le temps, pour ainsi dire, au pneumothorax d'agir, dans les cas de maladies concomitantes, spécialement les maladies de la circulation, et dans les cas de diffusion extra-thoracique de la tuberculose, c'est-à-dire dans la tuberculose pleurique ou bien avec des adhérences intestinales.

M. Forlanini rapporte les observations de huit cas ainsi traités. Dans un cas, dont on a pu faire l'autopsie, on trouva le poumon malade, le gauche, transformé en une masse compacte, cicatricielle, sans aucune fonction, composée pour la plupart de faisceaux de tissu conjonctif très épais. Le malade avait succombé à une pneumonie du poumon droit.

Dans un autre cas de phtisie unilatérale avancée, à marche rapide, avec lésion initiale de l'autre côté, on a pu obtenir la guérison clinique dans l'espace d'un mois, à peu près, et celle-ci datant de plus de cinq ans, on peut croire avec raison à une guérison anatomique, définitive.

Dans les autres observations, il s'agissait de malades atteints soit de phtisie unilatérale, avancée, avec excavations, avec adhérences pleuriques, soit de phtisie bilatérale très grave; dans tous les cas, le pneumothorax fut suivi, dans l'espace de quelques mois, de la guérison clinique des malades.

L'ingénieuse méthode de M. Forlanini est d'application très facile et très bien tolérée par les malades, spécialement dans les cas de lésion unilatérale avec intégrité de la plèvre; elle mérite d'être très largement expérimentée et diffusée.

P. Boveri.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

J. Cantacuzène. *Recherches sur l'origine des précipitines* (*Ann. de l'Institut Pasteur*, 1908, t. 1, pp. 54 65). — Bien que quelques recherches aient été déjà consacrées à cette question, en particulier par V. Dungern, Kraus et Levaditi, l'origine des précipitines est encore tout à fait mal connue. Les expériences de M. Cantacuzène apportent à la question une contribution nouvelle et importante. Elles lui ont permis d'établir que les précipitines proviennent des organes lymphoïdes, de la rate en particulier.

En effet, si on injecte à une série de lapins 10 centimètres cubes de sérum de cheval sous la peau et qu'on étudie dans les jours qui suivent les propriétés précipitantes vis-à-vis du sérum de cheval des extraits d'organes de l'un de ces animaux et de son sérum, on constate que l'extrait de rate devient rapidement précipitant, alors que le sérum ne le devient que plus tard. Dès le troisième jour, l'extrait de rate de lapin mélangé au sérum de cheval donne un précipité abondant.

L'action précipitante augmente, puis décroît; vers le septième jour, elle est presque nulle. A ce moment, les précipitines apparaissent dans le sérum, où leur quantité augmente les jours suivants. De l'ensemble de ces recherches, M. Cantacuzène conclut que les organes où s'élabore la précipitine sont, par ordre d'activité décroissante : la rate, les ganglions, la moelle osseuse. Cette élaboration est précoce, dure peu de jours et cesse une fois la précipitine déversée dans le sang.

Les précipitines étant produites par les organes riches en leucocytes et surtout en mononucléaires, il semble probable que ces cellules mêmes en soient l'origine. Quelques constatations accessoires renforcent cette hypothèse. C'est ainsi que l'on constate dans la rate et les ganglions une énorme surproduction de mononucléaires à la suite d'une injection de sérum et dans le sang une mononucléose tardive. D'autre part, en provoquant chez les lapins injectés de sérum la production d'exsudats péritonéaux riches en leucocytes, on y peut mettre en évidence l'apparition précoce de précipitines.

Tous ces résultats concordent donc pour établir que les précipitines sont élaborées par les leucocytes mononucléaires, surtout dans les organes hématopoiétiques, siège normal de production et de multiplication de ces éléments.

Ph. Pagniez.

LUTTE SCIENTIFIQUE

CONTRE LA FIÈVRE TYPHOÏDE

Par M. **ROBERT DEBRÉ**
Interne des Hôpitaux de Paris.

Il y a longtemps déjà que l'Empire allemand a entrepris, dans quelques-unes de ses provinces, une lutte scientifique contre la fièvre typhoïde. Par le compte rendu d'une mission déjà ancienne du médecin-major Talayrach, par une « Revue générale » très documentée de Ricklin et par les nombreuses analyses des articles parus dans les journaux allemands[1], le public médical français a été mis amplement au courant de cette campagne hygiénique.

Il convient cependant d'en rappeler les principaux épisodes avant d'en examiner les résultats scientifiques et pratiques.

Le Gouvernement impérial était, il y a près de dix ans déjà, fort inquiet des effrayants ravages qu'exerçait la fièvre typhoïde sur la population civile et militaire en Westphalie et en Pays rhénan; aussi, pour avoir un avis autorisé sur les mesures à prendre, s'adressa-t-il à Robert Koch, à l'occasion d'une épidémie qui sévit en 1901 dans le district d'Arnsberg-Gelsenkirchen.

Comme membre du Conseil sanitaire de l'Empire, Koch avait déjà eu l'occasion — aidé de ses collaborateurs de l'Institut qui porte son nom — d'étudier mainte épidémie de fièvre typhoïde et de pratiquer, dans ces cas, les examens bactériologiques de l'eau généralement incriminée. Ces recherches avaient inspiré à Koch les idées que l'on connaît sur la contagiosité de la fièvre typhoïde.

Quoique les cultures de laboratoire perdent bien vite leur virulence et leur activité, on admet en général que le bacille typhique vit longtemps en dehors de l'organisme humain : dans le sol, la poussière et l'eau. Uffelmann, dont les expériences anciennes[2] ont été plusieurs fois refaites, a retrouvé le bacille typhique au bout de soixante jours dans des étoffes souillées avec les matières fécales d'un typhoïdique, au bout de vingt et un jours dans la terre sèche, de quatre-vingt-sept jours dans le sable infecté de la même façon. Chantemesse et Widal conservent le bacille typhique pendant deux mois à la température du laboratoire dans l'eau de Seine stérilisée. Frankland et Appleyard retrouvent le bacille typhique un mois après l'avoir ensemencé dans l'eau de la Tamise. Quoique le bacille d'Eberth soit donc évidemment *capable* de vivre un temps assez long dans ces différents milieux, Koch pense qu'*en fait* il vit peu dans l'eau potable et il donne de cette assertion deux preuves principales :

Lorsqu'on examine une eau qui très vraisemblablement a été souillée et a causé plusieurs fièvres typhoïdes, on y trouve rarement le bacille d'Eberth-Gaffky. Il est vrai qu'on ne peut pas toujours déceler le bacille d'Eberth dans l'eau malgré sa présence effective; d'autre part, en général, on trouve dans cette eau incriminée une pullulation anormale de colibacilles et, dans certains

1. Talayrach. — « La lutte contre la fièvre typhoïde ». *Archives de Médecine militaire*, 1903, n° 11. — Ricklin. « Sur l'étiologie de la fièvre typhoïde. » *Revue int. de Clin. et de Thérap.*, 18 Déc. 1906, 18 Juin et 23 Juillet 1907.
2. Uffelmann. — *Centralbl. f. Bakt.*, 1889, t. V, n° 15.

cas, une confusion aurait pu se produire, étant donné, malgré tout, les difficultés de différenciation. Nonobstant ces objections, Koch pense que, si on ne trouve pas le bacille typhique dans l'eau incriminée, c'est parce qu'*il n'y est plus;* lorsqu'on pratique l'examen de l'eau, c'est que plusieurs fièvres typhoïdes se sont déjà déclarées ; le bacille d'Eberth a dû se trouver dans l'eau de boisson une dizaine de jours auparavant, mais son passage y a été de courte durée. — Au reste, et c'est le second argument de Koch, les épidémies hydriques ont une courbe de morbidité bien connue. C'est, « après quelques jours d'oscillations ascendantes, un brusque fastigium, d'autant plus brusque et plus élevé que l'ensemencement de l'eau a été plus abondant »; puis tout rentre dans l'ordre, en apparence tout au moins. Donc « la longévité du bacille typhique en dehors du corps humain n'est pas la règle », et, en particulier, la survie hydrique de ce germe est très brève, de quelques heures à quelques jours. « L'homme est donc le vrai milieu de culture du bacille d'Eberth et les autres milieux de simples véhicules de fortune » (Talayrac).

C'est pourquoi la fièvre typhoïde, dans un très grand nombre de cas, sera gagnée, non par l'eau de boisson, mais par un autre mode de contagion, bien connu depuis longtemps, mais très nettement mis en lumière par Koch et ses élèves : c'est le *contact*. Le bacille pullule chez le typhique : on l'a constaté dans son sang, dans tous ses viscères, au niveau de sa peau ; le malade l'élimine par ses matières et ses urines, son expectoration ; il le dissémine autour de lui pendant sa maladie et peut infecter les personnes de son entourage et, pendant sa convalescence, va étendre plus loin encore le domaine de la contagion directe.

L'épidémie par contact aura, elle aussi, une courbe bien spéciale : c'est un plateau bas, très prolongé. Ainsi, après l'entrée retentissante dans un village du bacille d'Eberth venu avec l'eau de boisson, l'épidémie causée par le contact se propagera indéfiniment et le plateau de sa courbe fera suite au fastigium de l'épidémie hydrique.

***

C'est sur ces données que l'on entreprit la lutte scientifique contre la fièvre typhoïde. Il ne fallait pas songer à s'attaquer à la fièvre typhoïde endémique des districts très peuplés de la vallée de la Sarre, où les recherches étiologiques eussent été impraticables. On commença donc dans les villages du Hochwald : Waldweiler, Schillingen, Heddert et Mandern, foyers assez intenses de fièvre typhoïde. C'est dans ces villages que le professeur Frosch, sous la direction de Koch, entreprit des enquêtes et organisa des mesures prophylactiques.

L'expérience fut favorable; aussi, en 1902, créa-t-on une série de stations bactériologiques pour la lutte contre la fièvre typhoïde, dans le Palatinat, la Province rhénane et l'Alsace-Lorraine. Les stations furent d'abord au nombre de 5 principales et 5 secondaires[1].

1. 1° A Trèves, avec une station secondaire volante à Merzig; 2° à Saarbruck, avec une station secondaire à Idar (Birkenfeld); 3° à Metz, avec une station secondaire à Saint-Avold; 4° à Strasbourg, avec une station secondaire à Mulhouse; 5° à Landau, avec une station secondaire à Zweibrucken (Palatinat).

D'autres stations ont été créées depuis[1]. Dans certaines villes, comme à Strasbourg, elles sont rattachées aux laboratoires bactériologiques de la Faculté de médecine. Dans d'autres, elles sont en relation directe avec le service de santé militaire. Toutes ces stations bactériologiques sont sous la dépendance scientifique de l'Institut Koch de Berlin.

C'est dans ces stations qu'ont travaillé la plupart des savants qui ont étudié la fièvre typhoïde en Allemagne dans ces dernières années[2]. Le rôle des chefs et des assistants de ces stations bactériologiques sera de rechercher, dans chaque cas de fièvre typhoïde qui leur est signalé, le mode probable d'infection et de prendre les mesures prophylactiques que cette enquête doit provoquer. Au reste, on verra plus loin le mode de fonctionnement de ces stations hygiéniques; examinons tout d'abord quels sont les résultats des recherches entreprises au point de vue de la contagion de la fièvre typhoïde : 1° avant; 2° pendant; 3° après l'évolution clinique de la maladie.

***

I. — Examinant systématiquement les excreta des sujets vivant dans l'entourage des typhiques, Conradi[3], et, après lui, Drigalski, Mayer, Tietz, Prigge, ont fait une constatation fort importante : pendant la période d'incubation de la fièvre typhoïde, tout en étant parfaitement sains en apparence, un certain nombre de sujets éliminent des bacilles d'Eberth par leurs matières fécales et aussi par leur urine. Une telle constatation a pu être faite dans un cas huit jours, dans un autre onze jours avant l'apparition de tout symptôme morbide, et même (Gerhardt Simon) jusqu'à vingt-cinq jours avant le début clinique de la maladie. Conradi, ensemençant son milieu avec le sang d'un garçon de douze ans, dont la sœur avait une typhoïde, a pu, quatre jours avant le début clinique de l'affection, obtenir une culture pure de bacilles typhiques. D'ailleurs, si l'on consulte les statistiques de Conradi, on notera que c'est surtout à la période de début que le typhique contagionne son entourage. Ainsi, sur 85 cas de typhoïde transmise d'une façon non douteuse par contact, Conradi en compte 49 qui auraient été contagionnés pendant l'incubation ou le premier septénaire. Ce chiffre ne peut être qu'approximatif, car on ignore la date exacte du contage. Conradi considère que la période d'incubation dure dix jours, ce qui n'est, de l'avis même de l'auteur, qu'une moyenne.

On conçoit l'importance, au point de vue prophylactique, de ces recherches, puisqu'un sujet sain, continuant à mener sa vie coutumière, pourra fort bien, avant sa fièvre ty-

1. En particulier à Thionville (Lorraine), Neukirchen, Sarrelouis, etc.
2. En particulier, le médecin-major von Drigalski (de Saarbruck), le médecin-major Neumann, directeur de la station bactériologique de Thionville; Conradi, directeur de la station de Neukirchen; le major Kayser, détaché à l'Institut bactériologique de Strasbourg; Grimm, Klinger, Walter Gehtens, assistant au laboratoire bactériologique de Basse-Alsace; le professeur Förter et le professeur Lévy (de Strasbourg), et leurs élèves (Blumenthal, Minelli, Fornet, Pies et Venema); le professeur Frosch, directeur de la station de Trèves, etc.
3. Conradi. — « Wann steckt der Typhuskranke an? » *Deutsche mediz. Wochenschrift*, 1907, 10 Oct. — Du même. « Ueber die Kontagiosität d. Typhus ». *Klin. Jahrb.*, t. XVII, fasc. 2.

phoïde, transmettre le germe infectieux à d'autres personnes.

II. — Pendant le cours de la maladie, on trouve presque toujours le bacille d'Eberth dans le sang, surtout pendant le premier septénaire. Certains auteurs même, employant le milieu de Conradi-Drigalski, ont pu avoir des séries entièrement positives[1]. Et, si on ne retrouve pas toujours le bacille dans les selles[2], c'est vraisemblablement que les milieux même les meilleurs peuvent ne pas déceler le bacille d'Eberth.

Mais ce n'est pas en réalité le typhique avéré, en pleine période d'état, immobilisé et plus ou moins isolé, qui sera vraiment dangereux ou point de vue de la contagion, mais bien les sujets atteints de formes légères ou anormales. L'existence et les caractères cliniques de ces formes atypiques sont connus depuis longtemps[3]; ce que les auteurs allemands ont bien montré, c'est leur fréquence et leur importance sociale.

En effet, guidés par Koch, ils étaient tentés de rechercher dans chaque cas de fièvre typhoïde signalée et dont l'origine hydrique ou alimentaire n'était pas évidente, la possibilité d'un contact avec un autre typhique, mais il était souvent impossible d'y parvenir et de relier ainsi entre eux les différents cas de fièvre typhoïde observés : de nombreux chaînons manquaient à la chaîne. Patiemment les auteurs, ainsi Frosch[4], dans les villages d'Urwald et de Waldweiler, au printemps 1902, Drigalski[5], à Sarrelouis, d'autres auteurs dans le district de Trèves [6] s'efforcent de retrouver les chaînons qui manquent. Ils consultent les registres de l'école et voient les enfants qui ont été absents pendant plusieurs jours; les livres des Compagnies d'assurances, auxquelles s'adressent régulièrement en Allemagne les ouvriers malades pendant plusieurs jours; ils interrogent les autorités et les gens du pays; et, en général, ils arrivent à rétablir la chaîne.

Les sujets qui avaient été les intermédiaires entre les typhiques déclarés avaient été soignés pour angine, bronchite, bronchopneumonie, pérityphlite, coliques hépatiques (1 cas), otite moyenne récidivante (1 cas), cholécystite, influenza, ou même n'avaient pas été soignés du tout et avaient simplement eu une fièvre légère, qui n'avait pas nécessité la venue du médecin. La plupart de ces sujets étaient des enfants, et, chez tous ces individus, les auteurs ont pu affirmer la fièvre typhoïde, cliniquement méconnue, par l'examen du sang ou des matières fécales. C'est ainsi que dans certains villages du district de Trèves, où l'on avait déclaré 8 cas de fièvre typhoïde, on en put retrouver 72. Sur ces 72, 52 ont été décelés chez l'enfant, alors que 3 d'entre elles avaient, seules, été reconnues par les médecins du pays.

1. Zeidler. — « Contribution à l'étude de la bactériémie dans la fièvre typhoïde », *Rousski Wratch*, 1907, 10-23 Mars.

2. A Strasbourg, en 1904, on n'a pu déceler le bacille d'Eberth que dans un tiers des selles des typhiques absolument certains. La statistique plus récente de Gerhardt Simon indique 83 résultats positifs sur 100.

3. Bezançon et Philibert. — « Formes extra-intestinales de l'infection éberthienne ». *Journal de Phys. et de Path. gen.*, 1904, Janvier et Février.

4. Cité par Talayrach.

5. Drigalski. — Communication au Congrès des médecins allemands, à Cassel, en 1903. *Centralbl. f. Bakt.*, 1903, p. 776.

6. Préface aux travaux des stations sanitaires antityphiques de l'Empire allemand, publiés dans les *Arbeit. aus. der Kais. Gesundheitsamte*, Berlin, 1906, p. 1 à 35.

Il faudra donc, au cours de toute épidémie de fièvre typhoïde et particulièrement dans l'entourage des typhiques, se méfier de toute fièvre suspecte, pratiquer la séro-réaction, l'examen du sang et des matières, et l'on pourra découvrir nombre d'infections éberthiennes méconnues, peut-être contagieuses.

III. — Il est de règle que, quinze jours après la chute de la température, on ne retrouve plus le bacille dans les selles des typhiques[1]. Cependant il est des cas où cette expulsion se prolonge pendant quelques semaines [2]. Ainsi on a pu les retrouver cent cinquante, cent soixante jours après la fièvre typhoïde [3]. L'élimination bacillaire, d'abord intermittente, devient de plus en plus irrégulière, puis cesse, et les sujets peuvent être considérés comme bactériologiquement guéris; ils auront été des *porteurs provisoires* de bacilles. D'autres, au contraire, observés par Lazarus, Drigalski, Jurgens, Förster, etc., continuent à évacuer des bacilles d'Eberth pendant des mois et des années après leur fièvre typhoïde. Ce sont des *porteurs chroniques* de bacilles aujourd'hui bien connus des médecins.

En voici cependant quelques exemples : Kayser[4] examine, au début du mois de Mai 1904, une femme de soixante et un ans qui avait eu, au mois de Février précédent, une fièvre typhoïde; il ne trouve rien dans ses selles malgré de nombreuses recherches, mais, à la fin du mois de Mai, en Juin, en Octobre, en Décembre, il trouve des bacilles dans ses selles. En 1906[5], il examine 5 personnes atteintes de fièvre typhoïde, habitant Strasbourg, et ayant l'habitude de boire du lait cru provenant d'une même laiterie. Dans une des fermes fournissant du lait, on retrouve un jeune garçon qui éliminait d'une façon chronique des bacilles d'Eberth, sans doute depuis une fièvre typhoïde ancienne. Dans un cas semblable, 17 typhiques auraient été contaminés de la même façon (lait provenant d'une laiterie dans laquelle vivait une femme porteuse chronique de bacilles). Ailleurs, c'est une servante atteinte de fièvre typhoïde et dont la maîtresse bien portante était une porteuse chronique de bacilles. Ailleurs, une boulangère[6], porteuse chronique de bacilles, qui infecte successivement tous les garçons boulangers qui travaillent chez elle. Une jeune accouchée[7], séparée depuis plusieurs semaines du monde extérieur, seule, de tout son entourage, de toute sa maison, tombe malade de fièvre typhoïde. On s'informe : la mère de la malade, venue pour assister aux couches de sa fille, habite un village où la fièvre typhoïde est endémique; la mère elle-même a été souffrante d' « influenza » quelque temps auparavant. On examine son sang : la séro-réaction est positive; ses selles, elles, contiennent du

1. Klinger. — « Les porteurs de bacilles ». *Arb. aus. der Kais. Gesundheitsamte*, 1906, p. 91.

2. Lesieur vient de montrer la persistance fréquente du bacille d'Eberth dans le *sang* six semaines après la guérison de la fièvre typhoïde. *Lyon médical*, 1908, p. 620.

3. Gerhardt Simon (Sarrelouis). — « Milieu de Conradi-Drigalski et fièvre typhoïde ». *Klin. Jahrb.*, t. XVII, fasc 2.

4. Kayser. — « Recherches sur des anciens typhiques ». *Arbeiten aus der Kaiserl. Gesundheitsamte*, 1907, p. 223.

5. Kayser. — « Milch und Typhusbacillenträger ». *Arbeiten aus der Kaiserlich. Gesundheitsamte*, 1906, p. 173.

6. Kayser. — « Ueber die gefährlichk. von Typhusbacillenträgern ». *Eodem loco*, p. 176.

7. Lévy et Wieber. — « Les porteurs de bacilles ». *Centralb. f. Bakt.*, I, t. XLII, p. 419.

bacille d'Eberth. On pourrait multiplier ces exemples et montrer en particulier le rôle important que jouent les porteurs de bacilles dans l'existence des maisons, des chambrées, des villages, des régiments « à typhoïde ».

Une question se pose : existe-t-il des porteurs chroniques de bacilles qui n'aient jamais eu de fièvre typhoïde? On a examiné à Strasbourg 1.700 individus sains ayant été en contact avec des typhiques (c'est d'ailleurs pour cette raison qu'on avait pratiqué ces examens) : 11 furent trouvés porteurs de bacilles [1]. Il semble donc s'agir ici d'un saprophytisme du bacille d'Eberth étudié déjà par Remlinger et Schneider[2], et volontiers accepté par le professeur Roger [3]. Chez les sujets où le bacille typhique vivrait à l'état de saprophyte, sans avoir donné de fièvre typhoïde, le sérum n'agglutinerait pas le bacille d'Eberth d'après Förster et Kayser[4]. Chez ces sujets, d'ailleurs, on ne retrouva les germes que pendant un temps très court (deux à quatre semaines). En fait, les porteurs chroniques de bacilles n'éliminent d'ailleurs pas le bacille d'une façon permanente, mais par poussées irrégulières, et c'est ce qui rend d'autant plus difficile leur recherche. Il sera donc malaisé de savoir quel est le pourcentage des typhiques qui deviennent des porteurs chroniques de bacilles. Klinger examine 604 personnes pendant la convalescence de leur fièvre typhoïde; 70 de ces personnes, c'est-à-dire 11,6 p. 100, ont des bacilles d'Eberth dans leurs selles; 10, c'est-à-dire 1,7 pour 100, en ont dans leurs urines[5].

Au bout de quelques semaines, 6 malades, c'est-à-dire 1 pour 100, ont encore des bacilles dans leurs selles et deviennent probablement des porteurs chroniques de bacilles. Klinger ne peut l'affirmer; le sujet le plus longtemps observé, en effet, avait des bacilles un an et demi après sa fièvre typhoïde.

Kayser [6] recherche en 1907 ce que sont devenus les 298 typhoïdes déclarées à Strasbourg, de l'été 1903 à l'été 1905. Il n'y a plus que 217 sujets vivants sur lesquels l'auteur n'en peut examiner que 101; 3 d'entre eux sont trouvés porteurs de bacilles : 1 homme et 2 femmes; tous les trois sont parfaitement bien portants; il faut signaler que, dans l'entourage de l'un d'eux, une fièvre typhoïde s'est déclarée dans l'intervalle. Les recherches de Kayser portent donc à 3 p. 100 la proportion des porteurs chroniques de bacilles. Les recherches des stations bactériologiques pour la lutte contre la fièvre typhoïde portent à 5 pour 100 la proportion des porteurs chroniques du bacille. Et ce chiffre devrait être relevé encore si l'on songe que l'élimination est en général intermittente, et que les divers milieux ne décèlent pas toujours le bacille d'Eberth, même lorsqu'il existe d'une façon certaine dans les selles. De ces porteurs chroniques de bacilles les femmes constituent la majeure partie, comme

1. Klinger. — « Les porteurs de bacilles ». *Arb. aus. der Kais. Gesundheitsamte*, 1906, p. 91.

2. Remlinger et Schneider. — *Ann. de l'Institut Pasteur*, 1897, Janvier.

3. « Maladies infectieuses », Paris, 1902.

4. Förster et Kayser. — « Vorkommen von Typhusb. in der Galle von Typhuskranken ». *Münch. med. Woch.*, 1905, n° 31.

5. Klinger. — « Die Untersuchungen der Strassb. Bakter. Anstalt ». *Arb. aus dem. Kaiserl. Gesundheitsamte*, 1907, p. 214.

6. Kayser. — « Recherches sur les anciens typhiques ». *Loc. citat.*

elles constituent la majorité des malades atteints de lithiase biliaire.

***

Un des problèmes, en effet, qui ont le plus préoccupé les auteurs, est la question des rapports entre la fièvre typhoïde et l'infection des voies biliaires. D'après les théories récentes, les bacilles d'Eberth charriés par le sang au début de la fièvre typhoïde sont capables de traverser le foie; ils parviennent avec la bile au niveau de la vésicule, ils trouvent là — les recherches de Förster (de Strasbourg) et de son élève von Pics[1] le prouvent — un excellent milieu de culture[2]. C'est donc de la vésicule que les bacilles seront charriés vers le canal intestinal pendant la fièvre typhoïde, et c'est dans la vésicule qu'ils résideront chez les porteurs de bacilles, pouvant créer chez eux des lésions connues ou latentes de cholécystite et de cholélithiase, et même provoquer des réinfections éberthiennes[3].

Le chirurgien Dehler[4] a pu faire cesser l'expulsion des microbes chez un porteur chronique de bacilles par cholécystostomie, lavage et drainage des voies biliaires, et cette opération pourrait être recommandée dans les cas où il y a quelque indication à intervenir, en vue de supprimer l'évacuation microbienne. Cependant il faut bien dire que Cramer[5], après une cholécystectomie chez un aliéné porteur de bacilles, retrouva des bacilles d'Eberth dans les selles quinze jours après l'opération.

Des objections s'élèvent donc déjà contre le rôle si important que fait jouer à la vésicule biliaire dans la fièvre typhoïde l'École de Strasbourg et ses partisans. Au reste, cette question des rapports de l'infection éberthienne avec les voies biliaires a provoqué non seulement de nombreuses recherches cliniques, mais encore, dans différents pays, plusieurs travaux expérimentaux, en particulier ceux de Förster et Kayser, Dörr, et tout récemment Lemierre et Abrami[6].

***

Les stations de lutte antityphique ont une double mission : 1° faire les enquêtes sanitaires dans les régions où on leur signale un cas de fièvre typhoïde, ou de paratyphoïde, car les mêmes mesures s'imposent dans les deux cas; — on a vu plus haut comment ces enquêtes sont menées; 2° pratiquer les différents examens bactériologiques[1].

Pour la *recherche du bacille dans les selles et dans l'urine*, les stations ont, en général, employé tout d'abord le milieu de Drigalski-Conradi, puis, à partir de 1904, le milieu d'Endo. Actuellement, la plupart des stations se servent du milieu d'Endo et du milieu de Lentz-Tietz[2] (vert malachite). Les résultats positifs ne sont, comme on l'a vu, cependant pas absolument constants.

La *séro-réaction* est, en général, pratiquée avec des cultures jeunes sur agar (24 heures), délayées dans de l'eau physiologique et elle est considérée comme positive si, après un séjour de 3 heures à l'étuve à 37°, il y a agglutination macro- et microscopique au 1/100.

La *culture du sang* est pratiquée soit sur bouillon, soit sur le milieu de Conradi (sang, bile, glycérine, peptone) ou mieux de Kayser (bile pure). On peut dire que la culture est positive dans plus de 50 pour 100 des cas.

Ces différentes recherches doivent être pratiquées simultanément, car l'une peut être nettement positive quand les autres font défaut. Ainsi, sur 890 cas observés par Gehtgens, la séro-réaction fut positive : 75 fois pour 100 la première semaine, 90 pour 100 la deuxième semaine, 95 pour 100 la troisième semaine. Dans les 140 cas où la séro-réaction fut négative, le diagnostic fut fait 46 fois par la culture des matières, 34 fois par la culture du sang, 3 fois par celle des urines, 1 fois par celle d'une tache rosée, 1 fois par celle du pus. Sur 115 typhiques, Venema[3] en trouve 53 à séro-diagnostic positif, 23 à cultures positives et 28 où toutes les recherches bactériologiques furent négatives étant donné, dit l'auteur, les petites quantités de sang envoyées et les fautes d'asepsie faites pendant la prise. Ces difficultés pour obtenir des cultures positives, et ce fait que la séro-réaction de Widal n'existe jamais lorsqu'il ne s'agit pas de fièvre typhoïde, justifient la faveur que la plupart des auteurs accordent à ce mode pratique de diagnostic.

***

Il est bien évident que ces recherches doivent être suivies de mesures hygiéniques : la déclaration de la maladie, l'isolement du malade et la désinfection de ses excreta font depuis longtemps partie de la prophylaxie antityphique. Mais nous savons maintenant que ces mesures doivent concerner également les sujets qui vivent dans l'entourage d'un typhique, les typhiques guéris cliniquement, les malades atteints de lésions des voies biliaires, chez lesquels les méthodes indiquées auront permis de déceler l'élimination bacillaire contagieuse. Dans certains cas, comme chez les aliénés, les mesures sont d'autant plus importantes à prendre et d'autant plus difficiles à pratiquer.

Enfin, si la vésicule est vraiment le « repaire » des bacilles, il faudra essayer de l'évacuer médicalement; toutes les thérapeutiques employées jusqu'à présent[1] ont échoué. D'autre part, la cholécystectomie devrait être préférée par les chirurgiens à la cholécystostomie.

Peut-être les résultats pratiques de cette lutte scientifique entreprise dans les provinces allemandes du Sud-Ouest n'ont-ils pas été ce qu'on en pouvait espérer. Braun constate que la morbidité et la mortalité typhiques n'ont pas été modifiées de 1901 à 1904 dans le district de Trèves, où l'on a commencé cette campagne hygiénique. D'après Kirchner[2], il est vrai, la morbidité aurait baissé d'une façon générale dans les pays de lutte antityphique, quoique le dépistage de la fièvre typhoïde devienne chaque jour plus rigoureux. Quant à la mortalité, elle a baissé d'une façon insignifiante.

***

En somme, sans avoir détruit la doctrine classique (importance de l'infection hydrique ou alimentaire), la lutte contre la fièvre typhoïde, pratiquée en Allemagne suivant les idées de Koch, a attiré l'attention sur un mode de contagion intéressant, a provoqué la création de milieux bactériologiques utiles, permis le contrôle des méthodes actuelles de diagnostic, suscité des idées nouvelles sur la fièvre typhoïde elle-même, et pourra conduire dans l'avenir à des résultats hygiéniques importants.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

10 Avril 1908.

Vaste ulcération de la paroi thoracique. — *MM. Caussade et Schaeffer* présentent une malade de cinquante-six ans atteinte d'une vaste ulcération occupant la presque totalité de la paroi thoracique antérieure, ayant débuté il y a vingt-huit ans. Cette ulcération assez profonde, à fond rouge vif, inodore, est limitée sur certains côtés par des bords souples et linéaires, et sur d'autres par des contours festonnés et indurés. Elle s'accompagne d'ulcérations de la dimension d'une pièce de cinq francs développées en plein tissu sain, à une certaine distance de l'ulcération principale et sans continuité avec elle. L'un de ces foyers secondaires s'est cicatrisé complètement et est resté tel depuis cinq ans ; l'ulcération principale a subi aussi une évolution, mais partielle vers la cicatrisation spontanée. A sa périphérie, existe un semis de nodules sous-cutanés « en grains de plomb ». L'état général est bon; la malade présente plutôt un certain embonpoint. Tous ces caractères peuvent faire penser peut-être, en l'absence de biopsie impossible à obtenir, à une forme rare de mycosis fongoïde, bien que l'ensemble des signes, malgré la longue évolution qui n'est pas très rare dans l'épithélioma, puisse faire incliner l'esprit vers ce dernier diagnostic; mais, dans ce cas, reste à expliquer, si l'épithélioma est d'origine cutanée, la destruction totale de la mamelle droite, et, s'il est d'origine glandulaire, la vaste ulcération cutanée, surtout en l'absence de métastase parenchymateuse.

— *MM. Poncet et Danlos* pensent qu'il ne peut s'agir là que d'un épithelioma; il existe des cas où l'on a observé la cicatrisation de nodules néoplasiques.

— *M. Thiroloix* rappelle à ce propos l'observation d'un malade qu'il suit depuis huit ans et qui présenta une tumeur néoplasique du testicule gauche du volume

1. Von Pies. — « Untersuchungen über die Wachstumsgeschwindigkeit von Typhusbacillen in Galle ». *Arch. f. Hyg.*, 1907, t. LXII, p. 107, et *Thèse*, Strasbourg, 1907.

2. Dès qu'on ajoute à la bile la moindre quantité de substance albuminoïde (sérum, par exemple), elle devient un milieu de culture de choix pour le bacille d'Eberth. Or, la paroi vésiculaire, enflammée par les toxines éberthiennes, mettra en liberté dans la bile des substances albuminoïdes qui jouent le rôle du sérum.

3. « Befunde bei der Autopsie eines Typhusbacillenträgers ». *Arb. aus der Kaiserl. Gesundheitsamte*, 1907, p. 419.

4. Dehler. — « Zur Behandlung der Typhusbacillenträger ». *Münch. med. Woch.*, 1907, 16 Avril et 22 Octobre.

5. Grimme. — « Sur les porteurs de bacilles dans les asiles d'aliénés ». *Münch. med. Woch.*, 1908, 7 Janvier.

6. Forster et Kayser. — « Ueber das Vorkommen von Typhusbacillen in der Galle von Typhuskranken und Typhusbazillenträgern ». *Münch. med. Woch.*, 1905, 1er Août. — Dorr. « Experimentelle Untersuchungen über das Fortwuchern von Typhusbacillen in der Gallenblase ». *Centralblatt f. Bakt.*, 1905, p. 624. — Lemierre et Abrami. « Fièvre typhoïde et infection descendante des voies biliaires ». *La Presse Médicale*, 1907. — Voir sur ce sujet la « Revue générale », déjà citée, de M. Ricklin, la clinique de M. Launois. *Gaz. des Hôpitaux*, 1908, 19 Mars, et l'article de Lemierre et Abrami : « Infection éberthienne des voies biliaires », *Arch. des Maladies de l'appareil digestif*, 1908, Janvier.

1. On peut envoyer aux stations : 1° des matières fécales; 2° de l'urine (1/2 litre); 3° du sang prélevé par une ventouse scarifiée pour le séro-diagnostic, du sang veineux prélevé par ponction pour mise en culture; 4° de l'eau suspecte; 5° du matériel de toute sorte (bile, organes prélevés à l'autopsie, linge, etc...).

2. « Recherches de la station bactériologique antityphique de Strasbourg dirigée par Fœrster et Lévy ». Klinger, *Arb. aus der Kais. Gerundheitsamte*, 1907, p. 216, et Gerhardt (Simon) (Sarrelouis), *Klin. Jahrb.*, t. XVII, fasc. 2.

3. Venema. — « Valeur comparative de la culture du sang sur bile et du séro-diagnostic ». *Hyg. Rundschau*, 1907, n° 23.

1. Astriageats, laxatifs, antiseptiques : iodoforme, calomel, régime lacté, bile préparée, etc.

2. Kirchner. — « Etat actuel de la lutte antityphique ». *Klin. Jahrb.*, t. XVII, fasc. 3.

d'une tête d'enfant, s'étant accompagnée d'amaigrissement considérable, de paraplégie, d'œdème des membres inférieurs. Tous ces accidents disparurent, le malade reprit de l'embonpoint et la tumeur diminua beaucoup de volume.

Adéno-lipomatose douloureuse symétrique à prédominance cervicale. — *MM. Danlos et Lourdelle* présentent une malade atteinte de cette affection et présentée déjà il y a sept ans par M. Launois. Depuis, des symptômes nouveaux sont apparus : il existe aux membres inférieurs des troubles trophiques analogues au panaris analgésique; on constate actuellement encore des séquestres en voie d'élimination; la sensibilité au tact est conservée, il y a un retard des sensations douloureuses; quant à la recherche des sensations thermiques, elle ne fournit que des résultats incertains.

— *M. Poncet* pense que les poisons tuberculeux sont à l'origine de ces accidents.

Rhumatisme chronique thyroïdien. — *MM. Léopold-Lévi et H. de Rothschild* présentent deux malades guéris de rhumatisme chronique par le traitement thyroïdien. La démonstration du rhumatisme chronique thyroïdien s'appuie sur des arguments d'ordre : 1° thérapeutique : le traitement arrête la progression du rhumatisme, met à l'abri des crises subaiguës, combat les douleurs, les déformations, les ankyloses et peut guérir les malades; il agit comme pierre de touche; — 2° expérimental : on a observé le rhumatisme par atrophie thyroïdienne suite d'hypertrophie, des poussées articulaires à la suite du traitement; — 3° clinique : coexistence chez les rhumatisants chroniques de dysthyroïdie et amélioration par le traitement.

Le rhumatisme chronique thyroïdien est représenté dans presque toutes les formes de rhumatisme; aussi les auteurs montrent-ils que la notion thyroïdienne se concilie avec les données classiques touchant l'histoire du rhumatisme chronique. Ils décrivent des formes pures, combinées, complexes. Le rhumatisme chronique, rare dans le myxœdème et la maladie de Basedow, évolue chez des sujets en état d'instabilité thyroïdienne.

— *MM. Dufour et Souques*, qui ont connu, dans leurs services, les malades, disent qu'ils sont tout à fait transformés.

La ration albuminoïde dans le régime des diabétiques. — *MM. Linossier et G.-H. Lemoine* font remarquer que, si tous les cliniciens sont d'accord sur la nécessité de restreindre la ration hydrocarbonée des diabétiques, il en est qui n'attribuent aucune importance à leur ration albuminoïde. MM. Linossier et G.-H. Lemoine exposent l'observation de deux malades, chez lesquels l'addition au régime habituel d'une certaine quantité de viande provoquait une glycosurie plus accentuée que l'addition d'une quantité thermiquement équivalente d'un aliment très farineux, comme le riz. Se basant sur ces observations, sur d'autres faits personnels antérieurement publiés et sur des cas relevés dans la littérature médicale, les auteurs concluent que :

L'augmentation de la ration albuminoïde provoque, chez un grand nombre de diabétiques, une élévation de la glycosurie. Cette élévation peut être plus accentuée que celle que provoque une augmentation équivalente de la ration hydrocarbonée.

Ce fait s'observe d'une manière constante dans les diabètes graves, mais on peut le constater fréquemment chez les sujets atteints de diabètes bénins, notamment dans le diabète arthritique.

— Les albuminoïdes peuvent augmenter la glycosurie par le fait qu'ils fournissent du glucose dans leurs dédoublements intra-organiques; comme ils n'en fournissent pas au cours des dédoublements que leur font subir les divers sucs digestifs, on peut prévoir que l'action fâcheuse des albuminoïdes ne s'exercera par ce mécanisme que sur les glycosuries de nutrition et non sur les glycosuries d'alimentation.

— Pour caractériser ces deux formes de glycosurie, il suffit d'analyser comparativement l'urine émise *a*) cinq heures après un repas ordinaire, et *b*) à jeun deux heures après la première émission du réveil.

— Le mécanisme invoqué ci-dessus ne peut expliquer ce fait que l albumine, dans certains cas, provoque une glycosurie plus intense que les hydrates de carbone, puisque ceux-ci fournissent beaucoup plus de sucre par leur dédoublement.

Il faut donc admettre une action fâcheuse des albuminoïdes eux-mêmes sur le trouble de nutrition mal connu dont la glycosurie est la conséquence.

— Cette action fâcheuse ne se traduit pas exclusivement par une augmentation de la glycosurie, mais par une aggravation de l'état général du sujet et de la plupart des symptômes dont il souffre. Cette aggravation peut se produire même chez les diabétiques dont le régime albuminoïde améliore la glycosurie et MM. Linossier et G.-H. Lemoine en apportent plusieurs observations typiques.

— La restriction de la ration albuminoïde ne peut se concilier avec la restriction de la ration hydrocarbonée qu'à la condition de restreindre la ration totale, ce que l'on peut faire sans inconvénient et même avec avantage.

Ces malades sont, en effet, capables d'entretenir leur équilibre avec un apport alimentaire souvent très inférieur à celui qui est indispensable à un sujet sain ; un certain amaigrissement dans le diabète gras est loin, d'autre part, d'être toujours un fâcheux symptôme. Quant à l'azoturie, on peut la voir diminuer sans crainte, car les éliminations azotées excessives des diabétiques arthritiques ne sont que la conséquence normale de la polyphagie et d'un régime très azoté.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

11 Avril 1908.

Auto-agglutination des hématies dans l'ictère hémolytique acquis. — *MM. F. Widal, P. Abrami et M. Brulé* ont pu mettre en évidence, dans le sang de quatre malades atteints d'ictère hémolytique acquis, un phénomène très particulier : c'est la propriété que possède leur sérum d'agglutiner leurs propres globules rouges.

Ce phénomène de l'*auto-agglutination des hématies*, recherché à maintes reprises par la méthode de Pagnicz, s'est constamment manifesté avec une grande intensité. Il suffit de mettre en contact, dans un verre de montre, dix gouttes de sérum et une goutte de globules lavés du malade, de mélanger soigneusement pour voir en quelques minutes l'agglutination se produire.

Les hématies, d'abord agglomérées en petits grains facilement visibles à l'œil nu, formant comme une émulsion de brique pilée, ne tardent pas à se fusionner en une véritable pellicule homogène qui tombe au fond du verre; le sérum qui surnage est absolument clair et limpide, et les secousses imprimées au verre de montre ne parviennent pas à dissocier la pellicule hématique.

Ce phénomène, retrouvé avec une égale netteté chez ces malades, a fait défaut, au contraire, chez deux ictériques congénitaux. Il en a été de même chez un grand nombre de sujets atteints d'ictères par rétention et d'affections très diverses. C'est, d'ailleurs, un phénomène absolument exceptionnel. Diverses recherches ont montré que si l'iso-agglutination, c'est-à-dire l'agglutination des hématies d'un sujet par les sérums de sujets de la même espèce est très fréquemment observée, par contre, l'auto-agglutination est un fait absolument exceptionnel. De même les auteurs ont fréquemment observé l'existence d'iso-agglutination dans des affections très diverses, mais les seuls cas d'auto-agglutination se rapportent à ces quatre ictériques hémolytiques.

Il s'agit d'un stigmate bien particulier s'ajoutant aux autres éléments du syndrome hématologique de l'ictère hémolytique (fragilité globulaire, anémie à caractères spéciaux, granulation des hématies), et accentuent encore les différences entre l'ictère hémolytique et l'ictère d'origine hépatique.

Septicémies d'origine intestinale chez les lapins immobilisés. — *MM. Garnier et L.-G. Sineau*, continuant l'étude des conditions de passage dans le sang des germes intestinaux, particulièrement anaérobies, ont recherché l'influence du refroidissement. Après une immobilisation de cinq à sept heures, la température centrale du lapin, primitivement de 39°5, tombe à 26° ou même à 35°. Le sang du cœur est semé à ce moment. Sur 6 lapins ainsi mis en expérience, 4 fois ils ont obtenu des colonies microbiennes : 3 fois des anaérobies stricts, 1 fois un anaérobie associé à un germe anaérobie. L'origine de cette septicémie doit être recherchée dans l'intestin, car, en semant le sang de la veine porte, les auteurs eurent, 2 fois sur 3, des cultures positives (dans 1 cas un anaérobie facultatif; dans un autre, un anaérobie et un anaérobie strict). Chez un de ces animaux enfin, dont le sang porte était seul infecté, des pigments de différents organes (rate, poumon) mis en culture dans des milieux à l'abri de l'air restèrent stériles, et, seul, le foie donna lieu à la production d'un développement microbien.

Cirrhoses chloroformiques. — *M. V. Fiessinger* a obtenu expérimentalement, à l'aide d'intoxications chloroformiques prolongées, des cirrhoses du foie, au développement desquelles il a assisté, grâce à des prises opératoires successives du parenchyme hépatique. Il a provoqué chez le lapin, après quatorze mois d'intoxication, un véritable foie clouté de cirrhose biveineuse avec splénomégalie considérable. Les examens du foie aux périodes antérieures permettent d'affirmer la précession de l'atteinte parenchymateuse sur la réaction interstitielle. La cirrhose, lorsqu'elle apparaît, se montre par endroits comme une périphlébite, mais bien plus souvent comme une cicatrice fibreuse, encerclant et écrasant les vestiges des cellules altérées.

Troubles de la miction et de la défécation consécutifs aux lésions expérimentales du cône terminal ou de la queue de cheval chez le singe. — *MM. Gustave Roussy et Italo Rossi* amènent un singe chez lequel ils ont pratiqué, il y a trois mois et demi, la section de la queue de cheval. Chez cet animal, comme chez les quatre autres singes ayant subi soit la même opération, soit l'ablation du cône terminal (et dont un survécut cinq mois), il existe aujourd'hui encore des troubles très marqués de la miction et de la défécation. Ces troubles consistent en incontinence d'urine paralytique avec rétention (miction par gouttes, jamais de jet d'urine, même faible), vessie facilement compressible. Rétention incomplète, avec expulsion très lente des matières.

Il résulte donc de cette seconde série d'expériences que, chez le singe comme chez le chien, il ne s'établit pas, même cinq mois après l'opération, un fonctionnement automatique réflexe de la vessie et du rectum.

Ces résultats montrent que la moelle sacrée contient bien des centres réflexes de la miction et de la défécation, contrairement à la théorie nouvelle soutenue par Müller et par d'autres auteurs et admettant la localisation exclusive de ces centres dans les ganglions sympathiques.

Dosage de l'indol dans les cultures microbiennes. — *MM. Nonnotte et Demanche* exposent un procédé de dosage colorimétrique de l'indol dans les cultures microbiennes au moyen d'une solution titrée d'indol. On répartit goutte à goutte cette solution dans une série de tubes étalons contenant 10 centimètres cubes d'eau peptonée, en augmentant d'une goutte par tube, et on recherche comparativement la réaction de l'indol dans ces tubes étalons et dans 10 centimètres cubes de la culture à examiner, prélevés après centrifugation. Le dosage peut être fait à 1/2.000.000 près, et les auteurs ont établi ainsi la courbe de production de l'indol-heure pour un échantillon de colibacille.

Sur l'emploi du chlorure d'éthyle en clinique pour l'anesthésie générale. — *M. L. Camus*. Après avoir rappelé les causes les plus fréquentes de mort dans les anesthésies générales, la *syncope nerveuse* et la *syncope toxique*, l'auteur insiste sur la nécessité d'administrer le chlorure d'éthyle d'une façon lente et progressive. Avec un masque spécialement construit pour cet usage, il peut provoquer une anesthésie complète avec de très petites doses (1 à 3 centimètres cubes en général), en l'espace d'une à deux minutes. Le chlorure d'éthyle, dosé dans des ampoules préparées à l'avance, est donné à froid (0°) et réchauffé progressivement; le réglage de l'évaporation permet d'éviter les phénomènes de suffocation et les accidents toxiques. Les signes cliniques de l'anesthésie évoluent d'une façon régulière et progressive et l'on peut ainsi, avec sécurité et précision, diriger le sommeil.

Rôle des graisses dans la glycogénie, chez les sujets sains et chez les diabétiques. — *M. F. Maignon*. La réalimentation à la graisse n'élève pas le taux du glycogène hépatique et musculaire lorsque ces derniers ont été abaissés par une inanition préalable, alors qu'en moins de vingt-quatre heures le glycogène hépatique subit une augmentation considérable après la réalimentation à la viande.

Les graisses ne se transforment donc pas en sucre dans l'organisme, chez les sujets sains. Il en est de même chez les diabétiques.

Traitement du diabète par le régime gras. — *M. F. Maignon*. Les corps gras sont les seuls aliments utilisables en totalité par les diabétiques, et cela parce qu'ils sont les seuls à ne pas donner naissance à du sucre.

Chez les diabétiques, on devra supprimer plus ou moins les hydrates de carbone, réduire l'albumine à son minimum, c'est-à-dire à la quantité juste nécessaire à la réparation de l'usure organique et donner, à la place, des corps gras.

Etat du testicule de chiens ayant subi diverses extirpations partielles de l'appareil thyro-parathyroïdien. — *MM. Alquier et Theuveny.* L'extirpation totale de l'appareil thyro-parathyroïdien ayant toujours amené la mort en moins de quinze jours, les auteurs ont pratiqué chez 6 chiens des extirpations incomplètes, de manière à obtenir des survies suffisantes.

Dans ces conditions, rien dans l'étude histologique du testicule ne permettait de penser à un retentissement testiculaire de l'insuffisance thyroïdienne ou parathyroïdienne : l'état de la glande interne, l'activité de la spermatogenèse paraissaient en rapport avec l'âge de l'animal, plutôt qu'avec l'état de l'appareil thyro-parathyroïdien.

Echinococcose primitive expérimentale. Kystes hydatiques de la plèvre. — *M. F. Dévé* rappelle que l'existence des kystes hydatiques primitifs de la plèvre a été fortement contestée : or, il a pu provoquer, par ingestion, chez divers animaux, la production de kystes hydatiques dans la plèvre, sans qu'il y ait chez ces animaux de kystes hépatiques ni péritonéaux. Les embryons hexacanthes, amenés dans la région corticale du poumon par le sang de l'artère pulmonaire, ont probablement pénétré dans la plèvre en traversant par leurs mouvements propres le feuillet viscéral de la séreuse. L'auteur rappelle que cette localisation chez l'homme est tout à fait exceptionnelle.

Absence d'anaphylaxie à la suite d'injections sous-cutanées de substance nerveuse. — *M. Remlinger* a recherché si la substance nerveuse normale — dont l'inoculation sous-cutanée n'est pas, comme on sait, pleinement inoffensive — devait rentrer, comme le sérum sanguin, dans la catégorie des poisons dits anaphylactiques (Ch. Richet). Les effets des injections s'ajoutent et ne se multiplient pas. On n'observe pas d'anaphylaxie. On peut répéter sans crainte le traitement antirabique à quelques mois d'intervalle chez un même individu.

Les lipoïdes du sang. Les savons du sérum. Leur action hémolytique. Rôle protecteur de la cholestérine et des lipoïdes globulaires. — *MM. H. Iscovesco et Joseph Foucaud.* On peut extraire, au moyen de l'alcool, du sérum sanguin de puissantes hémolysines qui sont des savons. Les lipoïdes des globules et la cholestérine du sérum annulent ce pouvoir hémolytique de ces savons. La lécithine n'exerce aucune action à cet égard.

De l'ossification intra-cartilagineuse ou enchondrale. — *M. Retterer.*

Action de l'extrait alcoolique de l'urine humaine normale sur la pression artérielle — *MM. Abelous et Barbier.*

Sur le micrococcus catarrhalis de Pfeiffer et ses relations avec le groupe gonocoque méningocoque. — *M. J. Bruckner.*

Action analgésiante des sels de magnésium en injections intra-arachnoïdiennes. — *MM. Marinesco et Gradinesco.*

Election. — *M. André Mayer* est élu membre de la Société.

P. Halbron.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

10 Avril 1908.

Anévrisme aortique rompu. — *M. Chénot* apporte un anévrisme de l'aorte abdominale ouvert dans les voies digestives.

Epithéliome du sinus maxillaire. — *MM. Alglave et Roussy* communiquent un cas d'épithéliome de la muqueuse du sinus maxillaire, apparu au cours d'une sinuaite déjà ancienne.

Il s'agit d'un épithéliome pavimenteux lobulé, sans globes cornés nettement constitués. Il y a seulement tendance à la formation de ces globes en quelques points limités.

Lithiase pancréatique. — *MM. Vigouroux et Naudascher* montrent un pancréas lithiasique trouvé à l'autopsie d'un paralytique général de quarante et un ans, qui avait eu du diabète maigre (300 gr. de glucose). Le canal de Wirsung est oblitéré par un gros calcul et on trouve de nombreux petits calculs disséminés, dans tout l'organe.

L'examen histologique montre une sclérose intense et une prolifération de canalicules dont les cellules sont végétantes. L'aspect des canalicules fait penser au cancer canaliculaire.

Gastrite phlegmoneuse du cheval et épithéliome. — *MM. G. Petit et R. Germain* (d'Alfort) présentent un estomac de cheval montrant une lésion très ancienne et très volumineuse de gastrite phlegmoneuse (d'origine vraisemblablement gourmeuse), sur toute la surface ulcérée de laquelle existe un épithélioma pavimenteux résultant vraisemblablement de la réaction épithéliale consécutive à l'inflammation suppurative. La lésion siège au cul-de-sac gauche de l'estomac, recouvert, comme on sait, par la muqueuse œsophagienne.

Elimination d'un séquestre du maxillaire au cours de l'angine nécrotique de la scarlatine. — *MM. Griffon et Lyon-Caen* montrent un séquestre osseux relativement volumineux provenant de la portion gingivale médiane du maxillaire inférieur d'un enfant atteint de scarlatine avec les lésions ulcéreuses bucco-pharyngées qui ont été si fréquentes et si graves au cours de l'épidémie parisienne de 1907.

Ici le processus nécrotique ne s'est pas borné à ulcérer la gencive, avec chute d'un plus ou moins grand nombre de dents. Il a gagné en profondeur le tissu osseux sous-jacent et a déterminé la formation de tout un séquestre qui s'est éliminé presque spontanément entre les gencives antérieure et postérieure ulcérées et décollées.

Malgré la coexistence d'arthrites suppurées multiples, le petit malade a fini par guérir. Il avait été soumis aux injections sous-cutanées de nucléinate de soude.

V. Griffon.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

8 Avril 1908.

Variations de la virulence des trypanosomes à la suite de passages répétés sur le cobaye. — *M. Laveran* examine la virulence des trypanosomes du Surra de Maurice, de la Mbori, du *Tr. congolense*, *gambiense* et du Tr. du Togo ayant fait, pendant plusieurs années, de nombreux passages sur le cobaye. Il a observé chez certains de ces flagellés une augmentation nette de leur activité pathogène (*Maurice, Mbori et gambiense*); chez le Tr. du Togo, il y a eu diminution de la virulence, tandis que chez le *Tr. congolense* cette virulence n'a pas varié d'une façon notable.

Hématozoaires du paludisme dans des crachats et des selles. — *M. Marchoux* a observé à Dakar 4 cas d'accès palustres à forme pneumonique. On trouvait les hématozoaires de Laveran dans les crachats en plus grande quantité que dans le sang. De même dans un accès dysentériforme, les selles d'un malade contenaient en nombre considérable ces hématozoaires. Il serait à désirer que, dans certains accidents considérés comme étant probablement de nature paludéenne, telle l'*orchite malarique*, on recherchât par ponction la présence des parasites dans l'organe malade.

A propos de cette communication, M. Billet confirme les faits observés par M. Marchoux et insiste sur le caractère nettement tierce des accès de congestion pulmonaire et de pseudo-dysenterie d'origine malarique.

Le traitement du papillome cutané par l'inoculation du sang d'une Méloé au Pérou. — *M. Escomel* a observé à Aréquipa (Pérou) un coléoptère du genre Méloé, dont le sang contenait un principe voisin de la cantaridine et détruisait, par mortification, les papillomes cutanés. Injecté au niveau de ces papillomes, ce sang provoque l'apparition d'une vésicule qui se flétrit au bout de trois ou quatre jours; les papillomes se détachent après sept à huit jours, en laissant des cicatrices insignifiantes. La substance contenue dans le sang de Méloé semble avoir une affinité particulière pour les néoplasmes bénins.

Sur la fréquence du Fasciolopsis Buski (Lank) en Cochinchine. — D'après *MM. Barrois et Noc*, on ne connaît que huit cas authentiques d'infection par le *Fasciolopsis*; toutefois, d'après les publications de quelques médecins de l'Inde, ce distome paraît relativement fréquent dans l'Asie orientale. Les auteurs ont rencontré à Saïgon le *Fasciolopsis B.* 16 fois sur 133 Annamites traités par le thymol. Le parasite est beaucoup plus long et plus épais que la douve ordinaire du foie. Le mode de pénétration dans le tube digestif de l'homme est inconnu; on doit se demander si certains végétaux aquatiques, notamment les tiges de nénuphar dont les Annamites sont très friands, ne serviraient pas de véhicules à des mollusques porteurs de cercaires enkystés, comme cela se passe pour la *F. hepatica*.

Le parasite n'a paru, dans aucun cas, déterminer des symptômes graves chez les porteurs.

Sur un acarien parasite des teignes des céréales, cause accidentelle d'éruptions cutanées chez l'homme. — *M. Gros* a observé en 1907, à Rébeval (Algérie), une épidémie d'éruptions cutanées due à la présence d'un acarien, parasite accidentel de l'espèce humaine. Ce parasite fut retrouvé non seulement sur la peau des malades, mais aussi dans les diverses céréales et légumineuses atteintes de teigne. Pour le découvrir, il suffit d'ouvrir le grain en pénétrant par l'orifice de sortie de la teigne; on le retrouve à côté de la dépouille larvaire de cette teigne. L'auteur donne des détails anatomiques sur ce parasite et discute sa nomenclature; il propose de le dénommer *Acarus nitricans Nonferti.*

Diarrhée cholériforme des équidés soudanais. — *M. Cazalbon* a eu l'occasion d'étudier à Tombouctou une épizootie sévissant sur les chevaux, caractérisée par des troubles intestinaux (diarrhée cholériforme), amenant la mort des animaux au bout de six à dix heures. La mortalité était de 91 pour 100. Il s'agit, non pas du paludisme des équidés, comme le pense Pierre, mais d'une infection du tube digestif ayant pour origine l'eau qui sert à l'abreuvage des animaux. M. Cazalbon a remarqué que l'eau de consommation était puisée dans un endroit où le courant du Niger, ralenti, servait de dépôt aux déjections des indigènes. La stérilisation de l'eau a, d'ailleurs, supprimé l'épizootie.

Corps en « pessaire » et en « demi-lune » dans le paludisme. — *M. E. Brumpt* étudie les altérations produites dans les hématies parasitées par les hématozoaires; ces hématies manifestent leur état de souffrance par la production de granulations basophiles (gr. de Schüffner dans la tierce bénigne et gr. de Maurer dans la tierce maligne). En plus, le paludisme occasionne une anémie qui provoque l'arrivée dans le sang de globules nucléés et de globules polychromatophiles. Parmi ces derniers globules, il y en a qui offrent des formations décrites par Brumpt sous le nom d'*anneaux basophiles*. Ces anneaux sont différents des *corps en pessaire* des frères Sergent, ces corps étant acidophiles et libres dans le plasma. L'auteur trouve dans le sang des paludéens anémiques des hématies hypertrophiées ayant jusqu'à 18 μ de diamètre, métachromatiques et pourvus de vacuoles, qu'il identifie avec les corps en demi-lune des frères Sergent.

Sur la thérapeutique des trypanosomiases. — *MM. Mesnil et Brimont* font connaître les résultats du traitement des infections à trypanosomes chez la souris par l'*émétique*. Avec le surra et la dourine, la guérison, qui est la règle générale, survient dans la majorité des cas après une seule inoculation; d'autres fois, il faut intervenir à deux ou trois reprises à chaque rechute. Avec le nagana, le caderas, les infections des souris à *Tr. dimorphon*, celles des rats à *Tr. gambiense*, la guérison est l'exception.

Les auteurs ont aussi étudié la valeur préventive de l'atoxyl et de l'émétique dans les infections des macaques à *Tr. gambiense*. Cette action est de courte durée dans le temps : moins de vingt-quatre heures pour l'atoxyl, moins de huit heures pour l'émétique. Lorsqu'on introduit le médicament en même temps que le virus, mais en des endroits différents, on évite l'infection : résultat à retenir si quelque accident de laboratoire ou d'autopsie fait craindre une infection par le trypanosome de la maladie du sommeil.

Modification du rythme urinaire dans l'hépatite suppurée. — *M. Léger* a observé chez les malades atteints d'hépatite suppurée une inversion du rythme de l'excrétion urinaire. Cependant que chez les sujets normaux le maximum de l'élimination correspond à la période digestive, chez les porteurs d'abcès du foie, ce maximum se manifeste dans les premières heures de la journée et tout à fait à la fin de l'après-midi.

Recherches sur l'ankylostomiase. — *MM. Weinberg et Léger* ont constaté que chez certains mineurs ankylostomiés, ne présentant aucun trouble fonctionnel, le chiffre des hématies et le taux hémoglobinique pouvaient être supérieurs à la normale. Ils

expliquent cette hyperglobulie en admettant que l'hémolysine sécrétée par les parasites, agissant à petites doses, a pu exciter la formation des hématies dans les organes hématopoïétiques. Des expériences sur le cobaye, faites avec l'extrait de aclérostomes, ont donné des résultats qui confirment cette hypothèse.

Les Culicides de Tchentou (Chine). — *M. Legendre* a retrouvé des culex (*C. fatigans*) et des anophèles (*A. sinensis*) à Tchentou. Il a remarqué, entre autres, qu'il y a une corrélation manifeste entre l'immersion des rizières et l'apparition des anophèles, de même qu'entre leur dessèchement et la disparition de ces culicides. Les anophèles de Tchentou sont infectants; ils ont déterminé des épidémies de malaria en 1906 et 1907.

Piroplasmose bovine observée à la Côte d'Ivoire. — *M. Bonet* a constaté à la Côte d'Ivoire de nombreux cas de piroplasmose bovine provoquée par le *Pir. parvum* et *mutaris*. L'auteur a pu reproduire la maladie en inoculant du sang et en se servant de tiques-filles nées de mères prises sur des animaux malades.

— *M. Gustave Martin* attire l'attention sur l'inconvénient qu'il y aurait, au point de vue prophylactique, à se baser sur la simple hypertrophie ganglionnaire pour empêcher les indigènes porteurs de gros ganglions de pénétrer dans les régions indemnes. En effet, l'adénite généralisée peut reconnaître d'autres causes que l'infection par le trypanosome de la maladie du sommeil. Elle est, d'ailleurs, extrêmement fréquente dans certaines contrées de l'Etat du Congo français.

C. Levaditi.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

7 Avril 1908.

Dermo-épithéliome de la conjonctive bulbaire. — *M. Polack* présente un jeune homme de dix-neuf ans, atteint d'une tumeur de la conjonctive de l'œil droit. Cette tumeur, d'un rouge jaunâtre, fait une saillie très appréciable dans l'angle interne des paupières. Indolore, de consistance ferme, elle est séparée de la caroncule par un espace d'un à deux millimètres. La tumeur est mobile avec la conjonctive. A l'œil droit, on constate également dans l'angle interne des paupières un épaississement nodulaire de la conjonctive, épaississement qui représente le premier stade de la lésion de l'autre œil. Il s'agit probablement de dermo-épithéliomes analogues à ceux décrits par Parinaud.

A propos de l'irido-sclérectomie de Lagrange. — *M. Valude* rapporte l'observation d'un homme de soixante-cinq ans, atteint d'un glaucome double ayant débuté deux ans auparavant. Il était déjà atteint de cécité quand il vint consulter pour les douleurs qu'il ressentait dans l'œil gauche. L'opération de Lagrange fut pratiquée à gauche, et une iridectomie à droite. Au cours de l'irido-sclérectomie, il y eut issue d'une gouttelette de vitré et une petite hémorragie intraoculaire. Malgré la formation d'une très large cicatrice filtrante, l'œil ne tarda pas à redevenir dur comme avant l'intervention. Chez un autre malade, également opéré par M. Valude, l'irido-sclérectomie donna des résultats très satisfaisants.

Amblyopie congénitale avec strabisme externe. — *M. Drouin* présente une malade qui, atteinte d'amblyopie congénitale avec strabisme externe, recouvra la vision binoculaire après correction de sa myopie, de son astigmatisme et après quelques exercices au diploscope de Rémy.

Léprome de la cornée — *MM. Sauvineau et Morax* présentent les coupes de l'œil d'un lépreux atteint de lésions de la cornée. Ces lésions se présentaient sous l'aspect d'une néoformation faisant saillie sur toute la surface de la cornée. Bientôt le léprome se compliqua d'ulcération de la cornée avec hernie de l'iris. L'énucléation devint nécessaire. La cicatrisation de la conjonctive se fit d'une façon normale. Les préparations histologiques montrent que les membranes profondes de l'œil sont indemnes de lésions lépreuses. Dans l'épaisseur de l'infiltration cornéenne, on trouve de nombreux bacilles de Hansen.

Angiome caverneux de l'orbite opéré dix-neuf ans auparavant; atrophie optique. — *MM. Cantonnet et Offret* présentent les préparations des voies optiques antérieures d'un malade opéré il y a dix-neuf ans, par M. Panas, d'un angiome de l'orbite. On voit encore des vestiges de cet angiome dans l'angle formé entre le globe et le nerf optique.

L'atrophie du nerf optique se prolonge jusque dans le chiasma et dans les bandelettes. Cette atrophie est due à la compression du nerf optique par le néoplasme orbitaire et non à une section accidentelle lors de l'extirpation de la tumeur.

Pigmentation anormale de l'œil et de ses annexes. — *MM Poulard et Canque* présentent un malade atteint de pigmentation de la sclérotique, de la conjonctive bulbaire et palpébrale de l'œil droit, et de la moitié correspondante de la face.

Cette pigmentation a débuté par la sclérotique et par les paupières, il y a deux ans, à la suite d'un traumatisme du globe oculaire, traumatisme qui entraîna un décollement de la rétine et la perte de la vision.

Sur la valeur des signes de Stellwag et de de Græfe. — *M. Monthus.* (Rapport sur un travail de M. *Cerise*.) M. Cerise rapporte le cas d'un malade observé à l'Hôtel-Dieu et qui, pendant plus de six mois, n'a présenté pour tout symptôme que le signe de Stellwag unilatéral, auquel vint s'ajouter ensuite le signe de de Græfe. Dix mois après le début de l'observation, le malade présenta de la tachycardie et du tremblement, sans exophtalmie et sans goitre.

J. Chaillous.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

8 Avril 1908.

Les théories des ions: déductions pratiques à en tirer en électrothérapie. — *M. Laquerrière.* Dans les tissus superficiels le passage des médicaments est indiscutable. Dans les tissus profonds il n'en est pas de même.

Histologiquement, on ne retrouve les substances introduites par l'électrolyse médicamenteuse que dans l'épiderme et le derme.

Les résultats obtenus dans les lésions profondes sont dus le plus souvent à l'intensité des courants employés (rhumatisme, névralgies).

Cependant il est possible que la faible quantité de médicament absorbée par les courbes superficielles diffuse ensuite peu à peu dans la profondeur, soit par osmose de cellule à cellule, soit par les vaisseaux lymphatiques ou sanguins; on pourrait expliquer ainsi certains résultats thérapeutiques ou toxiques; on pourrait également comprendre pourquoi on ne retrouve le medicament dans les urines que vingt-quatre heures après l'application.

En résumé, l'électrolyse médicamenteuse semblerait devoir être surtout utile dans les affections superficielles (dermatoses) ou, à la rigueur peut-être, dans des affections presque superficielles (tophi goutteux sous-cutanés, par exemple), mais elle aurait besoin d'être expérimentée plus largement que cela n'a été fait jusqu'ici. Quant aux lésions profondes, il semble bien qu'elles sont influencées par le courant continu à haute dose; la théorie et la pratique sont en effet d'accord pour démontrer que le courant ne porte pas directement la substance électrolysée jusqu'au point malade.

Il existe cependant des faits assez rares qui semblent en faveur de l'électrolyse médicamenteuse, même dans le traitement des lésions profondes. Ces faits paraissent devoir s'expliquer par l'emmagasinement du médicament sous la peau sous un état spécial, lui permettant de diffuser d'une façon incessante vers la région à traiter et d'ajouter une action médicamenteuse aux effets du seul courant.

— *M. Dubois de Saujon.* Peut-être le médicament pénètre-t-il à l'état colloïdal et l'action de l'électrolyse médicamenteuse serait comparable à celle d'injection de métaux colloïdaux.

Valeur anesthésique de la cryogénine. — *M. O. Martin.* L'auteur a essayé méthodiquement la cryogénine dans une série de cas assez variés où l'on trouvait l'indication formelle d'une médication sédative et analgésique : migraine, céphalée des neuro-arthritiques; névralgies diverses, notamment névralgie dentaire ayant résisté à l'extraction de racines suivie de la mise en état de la bouche ; névralgies *a frigore* siégeant à la tête (tempe, nuque), au thorax ; pleurodynie ; — douleurs rhumatismales, chroniques, parfois très violentes et très fréquentes, — manifestations douloureuses de la grippe (lumbago, courbature générale), etc.

Dans tous les cas, la cryogénine a exercé une action sédative et analgésique indiscutable; les cas les moins favorables (qui sont une très faible minorité) ont été marqués tout au moins par une grande atténuation de la douleur; mais, dans la grosse majorité des cas, *la disparition prompte et durable de la douleur* a été complète, ceci sans aucun effet secondaire fâcheux (ni sudation pénible, ni hypothermie, ni intolérance digestive).

En particulier, M. Martin a noté une valeur analgésique remarquable dans le rhumatisme chronique, même dans les cas les plus mauvais : ainsi une malade sujette à des douleurs rhumatismales nocturnes très pénibles (élancements, sensation de déchirement) siégeant dans les membres inférieurs et revenant en moyenne une nuit sur quatre, n'a eu, grâce à la cryogénine, que deux petits accès frustes et passagers en deux mois. Ceci a été obtenu en faisant prendre à la malade une petite dose (0 gr. 60) de cryogénine, le soir, au coucher, chaque fois qu'elle éprouve dans les jambes le moindre symptôme avant-coureur de poussée rhumatismale.

En résumé, la cryogénine est un analgésique et sédatif de grande valeur, susceptible de provoquer, dans la généralité des cas, une suppression complète des manifestations douloureuses, pourvu qu'on l'administre à dose utile, et exempt de tout inconvénient.

On l'administrera en comprimés, en cachets, ou simplement en solution dans l'eau sucrée : la faible amertume de la cryogénine permet de la faire très bien accepter sous cette dernière forme (solution à 1 pour 50 dans l'eau tiède).

Les applications analgésiques de ce médicament paraissent exiger la posologie suivante :

On donnera une première dose massive, 0 gr. 80 ou même 1 gramme; puis, trente à quarante-cinq minutes après (à moins que l'effet recherché ait été déjà atteint), une deuxième dose, un peu plus faible, de 0 gr. 40 à 0 gr. 60.

Une heure après, pourra être administrée une nouvelle dose égale à la précédente; et, si nécessaire, une quatrième dose plus faible serait prescrite plus tard.

En général, la dose utile sera comprise entre 1 gramme et 2 grammes.

Le cacodylate de soude et l'arrhénal contre les ulcérations de la cornée. — *Mme Bonsignorio.* Comme la cornée est, ainsi que la peau, dérivée de l'ectoderme, l'auteur a eu l'idée que les ulcérations de la cornée pourraient être justiciables du même traitement que certaines maladies de la peau. Elle a employé le cacodylate de soude dans le traitement de tous les ulcères cornéens : ulcères superficiels et profonds, ulcères graves, serpigineux, ainsi que des blépharites ulcéreuses. Sous l'influence de ce traitement arsenical, les ulcérations se comblent rapidement, les bords se rapprochent et il y a une réfection rapide de l'épithélium cornéen. Dans toutes les ulcérations de la cornée, soit profondes, soit superficielles, le résultat est excellent. Les parties du tissu qui sont altérées s'éliminent rapidement; les bords de l'ulcération se régularisent et se rapprochent, des cellules de nouvelle formation comblent le fond de l'ulcère, qui s'élève rapidement. Il y a un travail identique à celui qui se fait pour les ulcérations épithéliomateuses de la peau. Un miroitement spécial indique que, dans les parties altérées, la cornée recouvre sa transparence : c'est la période de régénération, qui est aidée puissamment par les composés arsenicaux.

L'épithélium se reforme, il demeure lisse, uni, transparent.

On constate aussi l'efficacité de ce traitement dans les blépharites ulcéreuses; il faut avoir soin d'enlever les croûtes à l'eau tiède avant de faire l'application sur les ulcères ou les abcès qui se voient dans les vieilles blépharites au niveau des glandes ciliaires.

On emploie le cacodylate de soude en pommade à 3 pour 100 ou 2 pour 100. On enduit le bord des paupières pendant huit jours tous les soirs, puis tous les deux jours pendant huit autres soirs.

Le cacodylate en instillation doit être prescrit à 3 pour 100 : V gouttes tous les matins pendant quinze jours.

On emploie aussi comme collyre l'arrhénal en solution à 3 pour 100, de la même façon.

M. Bize.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

8 Avril 1908.

Fibrome et infection puerpérale. — *M. Mauclaire*, à propos du récent rapport de M. Schwartz sur ce sujet (voir *La Presse Médicale*. 1908, n° 28, p. 222), communique une observation analogue.

Il s'agit d'une femme de 32 ans qui fit une fausse

couche de 2 mois et des accidents puerpéraux 3 jours après. Le 7e jour, M. Mauclaire pratiqua un curettage utérin : la fièvre diminua, mais pour se rallumer dans la suite toutes les fois qu'on touchait à l'utérus. Un mois après, M. Mauclaire fit l'hystérectomie abdominale subtotale : au niveau de la cavité utérine, il y avait un fibrome sphacélé et suppuré.

Sur la rachistovaïnisation [1]. — *M. Legueu* a pratiqué, au cours de ces deux dernières années, 313 rachistovaïnisations chez des malades de tous les âges et de tous les sexes, pour des opérations basses sur le périnée, les organes génitaux, les membres inférieurs. La dose injectée n'a jamais dépassé 5 à 7 centigrammes. Sur 313 cas, l'anesthésie a été parfaite 250 fois, insuffisante 20 fois, absolument nulle 43 fois. Et cependant toujours l'injection avait été faite avec une technique irréprochable.

Les incidents pendant l'anesthésie ont été rares : M. Legueu a noté 10 fois des vomissements, 4 fois de la défécation, 7 fois de l'angoisse avec sueurs, ralentissement du pouls, syncope; dans un cas, chez un vieillard, ces accidents furent assez graves pour faire craindre une mort immédiate.

Après l'anesthésie, M. Legueu a observé des vomissements, de la céphalalgie, de la rétention ou de l'incontinence d'urine, deux fois de la syncope inquiétante. En outre, 4 malades ont eu une réaction méningée intense pendant plusieurs jours. D'autres opérés ont présenté des symptômes bulbaires ou myélitiques encore plus graves : vomissements incessants, céphalée intense, lipothymies, incontinence d'urine et des matières fécales, parésies ou même paralysie des membres inférieurs, qui sont apparues plus ou moins immédiatement après la rachistovaïnisation et n'ont disparu qu'après des mois.

— *M. Guinard*, à propos des accidents tardifs de la rachistovaïnisation, cite le cas d'une jeune femme qui avait été anesthésiée de cette façon pour subir l'incision d'un abcès du sein. Rentrée chez elle, elle fut prise, au bout de 9 jours, de paraplégie et dut se faire admettre à Lariboisière, où on la soigna dans un service de médecine par la noix vomique, l'électricité, le massage, etc. Cette paraplégie guérit d'ailleurs parfaitement au bout de 2 mois.

M. Guinard croit, du reste, que la simple ponction lombaire, si souvent usitée aujourd'hui par les médecins, n'est pas non plus inoffensive, surtout si toutes les précautions chirurgicales ne sont pas strictement prises.

En tout cas, avec la mentalité nouvelle des malades, toujours prêts à poursuivre les chirurgiens devant les tribunaux, on ne saurait trop se méfier des accidents tardifs qui pourraient être mis sur le compte d'une ponction lombaire ou d'une rachistovaïnisation, et c'est une des raisons pour lesquelles M. Guinard a renoncé à ce dernier mode d'anesthésie.

— *M. Demoulin* estime que la ponction lombaire, qu'elle soit faite dans un but diagnostique ou thérapeutique, ne doit jamais être employée qu'avec l'assentiment formel du malade ou de la famille, dûment prévenus des conséquences qu'elle peut avoir.

Quant à la rachistovaïnisation, M. Demoulin a eu l'occasion de l'appliquer 50 fois, depuis le 1er Mai 1907, dans son service de l'hôpital Saint-Louis pour des opérations sur les membres inférieurs, l'anus, les bourses, pour des cures radicales de hernies. La dose injectée a varié de 6 à 8 centigrammes, 46 fois l'anesthésie a été parfaite, 1 fois incomplète, 3 fois nulle. Dans 13 cas, on a noté après l'anesthésie ou de la céphalée, ou des vomissements, ou de la rétention d'urine, parfois tous ces troubles en même temps.

Ils ont d'ailleurs disparu généralement au bout de quelques heures ou de quelques jours, mais un de ces malades a conservé des troubles de la miction pendant cinq mois et un autre a conservé de la parésie de la miction et de la constipation pendant deux mois.

— *M. J.-L. Faure* est convaincu que l'anesthésie rachidienne produit presque toujours une insensibilité aussi complète que l'anesthésie générale et que les dangers, immédiats ou éloignés, qu'elle fait courir ne sont pas plus considérables.

Cette conviction ne l'empêche pas de penser que l'anesthésie rachidienne doit être réservée à des cas très particuliers, à ceux dans lesquels, pour une raison ou une autre, l'anesthésie générale est contre-indiquée.

C'est que l'anesthésie rachidienne a un certain nombre d'inconvénients qui la rendent très inférieure à l'anesthésie générale. Elle n'assure pas un relâchement musculaire complet. Avec elle, la position inclinée, si souvent nécessaire en chirurgie abdominale, est très mal supportée par le patient. Et puis, gros inconvénient à tous points de vue, celui-ci assiste à son opération, et il est évident que le chirurgien perd une partie de ses moyens d'action par le fait même de la présence morale de son malade.

Pour toutes ces raisons, M. Faure ne croit pas que l'anesthésie rachidienne, malgré sa simplicité et l'élégance de sa technique, soit appelée à détrôner son aînée, l'anesthésie générale.

— *M. Routier* n'a essayé de la rachistovaïnisation que dans une vingtaine de cas, en ne dépassant jamais la dose de 6 centigrammes. Une de ses opérées a conservé de l'anesthésie des membres inférieurs et de la parésie musculaire pendant 48 heures. Une autre a présenté de l'anxiété, de la pâleur, des sueurs et une céphalée intense pendant plusieurs jours.

— *M. Thiéry*, lui non plus, n'a une grande expérience de la rachistovaïnisation, à laquelle il n'a eu recours que dans 6 cas avec 3 résultats parfaits, deux résultats médiocres, un échec complet. Une seule fois, il a noté des accidents consécutifs notables et même inquiétants (céphalée, rachialgie, exagération des réflexes), mais qui ont été passagers.

— *M. Pierre Delbet* a fait ou laissé faire dans son service 79 rachistovaïnisations. Sur ces 79 cas, 41 fois le résultat a été tout à fait satisfaisant : anesthésie parfaite, aucun trouble, ni pendant, ni après l'opération; 4 fois l'anesthésie a été mauvaise; 4 fois elle a été nulle ou à peu près; 30 fois il est survenu à sa suite des accidents ou incidents.

Ces accidents peuvent être classés en : immédiats, consécutifs, tardifs.

Parmi les premiers, et M. Delbet entend par là ceux qui se produisent pendant l'opération, il a d'abord à déplorer deux morts : l'une chez un vieillard de 71 ans, atteint de hernie inguinale étranglée, à la suite d'une injection de 7 centigrammes de stovaïne; l'autre chez une vieille femme de 75 ans, ayant également une hernie ombilicale étranglée, à la suite d'une injection de 8 centigrammes de stovaïne. Certes ces deux malades étaient dans de mauvaises conditions de résistance, mais il n'en est pas moins certain qu'ils sont morts brusquement intoxiqués par la stovaïne. Cinq malades ont eu pendant l'opération des vomissements qui se sont accompagnés de tendance syncopale et plusieurs fois d'incontinence de matières fécales.

Vingt-cinq malades ont présenté des accidents secondaires : élévation de température (1 cas), céphalée (1/3 des cas), crises épileptiformes (1 cas), troubles vésicaux (incontinence ou rétention, 9 cas). incontinence des matières fécales (5 cas), troubles paralytiques (2 fois parésie légère et transitoire des membres inférieurs; 1 fois troubles paralytiques beaucoup plus accusés des membres inférieurs, de la vessie, du rectum, dont le malade ne s'est jamais complètement remis; 1 fois paralysie progressive généralisée qui a fini par guérir (c'est le malade dont M. Reynier a parlé dans la séance du 4 Mars); 1 fois paralysie des membres inférieurs persistant jusqu'à la mort, survenue plusieurs mois après et s'étant accompagnée d'une vaste *escarre sacrée*).

Dans tous ces cas, les doses employées n'ont jamais été supérieures à 10 centimètres cubes.

Quant aux accidents tardifs, enfin, M. Delbet signale un malade entré récemment dans le service de M. Landouzy à Laënnec, pour une sciatique double qu'on soupçonnait être causée par un mal de Pott. Or M. Delbet, appelé à voir ce malade, n'a pas trouvé de signes de mal de Pott, mais on lui a appris que cet homme avait subi une rachicocaïnisation 2 ans 1/2 auparavant. Peut-être y a-t-il une relation entre cette injection intra-rachidienne et les troubles actuels.

— *M. Reclus*, qui a définitivement renoncé à l'anesthésie rachidienne pour les raisons qu'il a maintes fois exposées, se contente de constater que presque toutes les opérations pour lesquelles la plupart des chirurgiens l'emploient encore actuellement peuvent être exécutées très facilement et sans danger sous l'anesthésie locale à la cocaïne ou à la stovaïne. Sur plus de 10.000 interventions de ce genre, jamais il n'a eu à déplorer un accident mortel ou même sérieux.

— *M. Quénu* s'associe pleinement à la remarque faite par M. Reclus; nombre d'opérations sont susceptibles de l'anesthésie locale, et personnellement il use fréquemment de ce procédé d'anesthésie, alors qu'il n'a jamais voulu pratiquer de rachicocaïnisation ou de rachistovaïnisation.

Gastrostomie par torsion. — *M. Souligoux* présente un homme qu'il a opéré par ce procédé, il y a quinze mois, et une femme qui est opérée déjà depuis 1905. Chez tous deux la continence de la nouvelle bouche a toujours été parfaite.

Ouvre-bouche-abaisse-langue. — *M. Jalaguier* présente, au nom de *M. Auguste Reverdin* (de Genève), un ouvre-bouche-abaisse-langue qui facilite grandement les opérations sur la bouche et, en particulier, sur le voile du palais. En outre, un tube, annexé à l'abaisse-langue et qu'on met en rapport avec une soufflerie, permet d'entretenir l'anesthésie avec un mélange de vapeur de chloroforme et d'air qu'il envoie vers l'orifice supérieur du larynx.

Invagination chronique iléo-colique; résection intestinale suivie d'iléo-colostomie latérale; guérison — *M. Hartmann* présente la pièce provenant de cette opération. Le malade, un jeune homme de dix-huit ans, avait ressenti les premiers symptômes intestinaux quatre mois auparavant.

Luxations expérimentales du genou en dehors. — *M. Pierre Delbet* présente des pièces expérimentales qui montrent clairement les deux modes d'interposition pouvant se produire dans les luxations externes du genou et entraîner l'irréductibilité.

Quand le mouvement d'abduction forcée qui provoque la luxation se produit pendant que la jambe est en flexion, la déchirure capsulaire se fait, non plus au niveau de l'interligne, comme cela a lieu en général, mais plus ou moins au-dessus. Ainsi se constitue un grand lambeau fibreux qui reste attenant au tibia et qui, lorsqu'on cherche à réduire le déplacement, vient s'interposer entre le condyle interne du fémur et le tibia.

Parfois, non seulement la capsule est déchirée, mais le condyle interne du fémur, passant au travers du vaste interne, sépare une bande du corps de ce muscle. Cette bande, restant adhérente à la partie inférieure de la rotule, se trouve également pincée entre le fémur et le tibia lorsqu'on corrige l'abduction.

— *Vacances* En raison des vacances de Pâques, la prochaine séance de la Société aura lieu le 29 Avril.

J. Dumont.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

10 Avril 1908.

Adénopathie médiastinale et végétations adénoïdes. — *M. Dubar* estime que l'adénopathie trachéo-bronchique et plus généralement *médiastinale* existe conjointement avec les végétations adénoïdes, mais il faut être circonspect dans l'ablation de ces adénoïdes, dont la symptomatologie peut donner le change avec des troubles qui incombent à la compression, à l'intoxication ou à l'absence de régularisation du fonctionnement des organes contenus dans la cage thoracique.

Particulièrement chez les jeunes sujets, cette concomitance commande l'important chapitre des *Indications opératoires*, trop souvent négligé quand il s'agit de la cure radicale des végétations adénoïdes.

Doit-on opérer? Quand faut-il opérer ? Voilà deux questions précises et capitales auxquelles il faut répondre nettement.

Sur un cas de névrite épileptiforme du pied. — *M. Margain* présente l'observation d'un tabétique âgé qui, à la suite d'une élongation du sciatique faite en vue de porter remède à une névrite de ce nerf, a vu s'adjoindre à ses crises douloureuses, qui n'ont subi aucune atténuation, un élément moteur caractérisé par des mouvements involontaires d'extension et de flexion survenant à l'acmé de la crise douloureuse et disparaissant avec elle.

Sur l'emploi de l'iodure de potassium dans le traitement de la syphilis. — *M. Bizard*. L'iodure de potassium, qui fut longtemps considéré comme le seul médicament de la période tertiaire de la syphilis, semble de plus en plus devoir être placé à son véritable rang d'agent auxiliaire, dont l'emploi doit être abandonné dans le traitement de fond de la diathèse.

En effet, ce n'est d'ordinaire que par routine que, sitôt la troisième année écoulée, on abandonne le mercure au profit de l'iodure ; cependant, agir ainsi, c'est commettre une lourde faute, puisque c'est permettre l'apparition des plus graves accidents de la syphilis.

L'iodure doit être considéré non comme un spéci-

1. Voir *La Presse Médicale*, 1908, n° 20, p. 157.

fique général, mais comme un curatif de quelques rares accidents et peut-être comme préventif de la sclérose artérielle.

Sur l'autonomie des Facultés de médecine. — *M. Ducor* combat le projet d autonomie de M. Le Für, auquel il reproche le manque de précision sur les conditions de fonctionnement des futures Ecoles et Facultés ; il émet le vœu que la Société réclame la mise en œuvre des réformes le plus immédiatement applicables, telles que le développement clinique et la plus longue durée des études médicales, générales et spéciales, l'organisation libérale du stage dont une partie pourrait se faire à l'étranger, la participation des stagiaires aux services de garde et de consultation, l'augmentation du corps enseignant, etc.

— *M. Le Für* demande la nomination d'une Commission pour étudier ces questions très importantes. Là, pourront être exposées et discutées les deux méthodes adverses qui se prétendent capables de nous obtenir ces réformes : la première, étatiste et administrative, qui espère et attend tout de l'Etat et des commissions ministérielles ; l'autre, la méthode d'*autonomie de l'enseignement médical*, qui ne fait pas seulement appel au concours de l'Etat, mais attend encore beaucoup de Facultés et Ecoles indépendantes pour l'organisation du corps enseignant et la prospérité financière de nos Ecoles de médecine.

— *M. Chassevant* demande que l'on nomme une Commission pour étudier la proposition de M. Le Für car cette question mérite d'être étudiée sous toutes ses formes.

— *M. Leredde* se rallie à la proposition de nomination d'une Commission et demande qu'elle se réunisse lorsque les travaux de la Commission ministérielle, qui pourront servir de base à ses études, auront été publiés.

Présentation d'un vœu relatif à l'organisation des tables et des maisons de régime. — *M. Ch. Leroux.* Beaucoup de malades atteints d'affections chroniques des voies digestives ou de maladies cardio-rénales se rendent à l'étranger pour y suivre un régime diététique. M. Leroux pense qu'il serait bon de démontrer que nous pouvons, aussi bien que les étrangers, faire la cure des affections chroniques et que nous possédons tous les éléments et aussi toutes les compétences nécessaires.

C'est pour provoquer un mouvement dans ce sens qu'il a déposé le vœu suivant : « La Société de médecine de Paris portera à l'un de ses ordres du jour les deux questions suivantes :

« 1° De l'organisation des tables et des maisons de régime dans les villes d'eaux;

« 2° De la création dans diverses régions de la France de maisons de régime ». P. D.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

14 Avril 1908.

Le président prononce l'*éloge funèbre* du professeur *Terrier*.

De la fréquence de l'ulcéro-cancer de l'estomac. — *M. Hayem.* Les opinions les plus opposées ont été émises sur la fréquence de l'ulcéro-cancer et certains auteurs, M. Tripier (de Lyon) entre autres, vont jusqu'à nier la possibilité de la dégénérescence cancéreuse de l'ulcère.

Sur 94 cas de cancer de l'estomac, complètement étudiés au point de vue anatomique et histologique, M. Hayem en a trouvé 21 se rapportant incontestablement à l'ulcéro-cancer. On peut donc dire que le cancer de l'estomac est un ulcère dégénéré dans plus d'un cinquième des cas.

Dans tous les cas, sans exception, l'ulcéro-cancer était prépylorique, à cheval sur la petite courbure et de forme ovalaire, rappelant plus ou moins nettement un pavillon d'oreille.

Dans 20 cas sur les 21, l'ulcère était perforant. Enfin sur ces 21 cas, on ne compte que trois femmes.

L'ulcéro-cancer semble donc une lésion spéciale appartenant en propre à la région pylorique. Cette lésion, au point de vue clinique, évolue tantôt avec les allures d'un ulcère simple, tantôt avec celles d'un cancer simple.

Dans cette dernière forme (13 cas) l'évolution a été ordinairement rapide.

En rapprochant ces faits de cancer de l'estomac greffé sur un ulcère de ceux que l'histoire du cancer de l'utérus et du cancer de la langue a fait connaître, la part de l'irritation dans le développement du cancer semble s'affirmer à la façon d'une loi générale.

Action du bicarbonate de soude sur la sécrétion gastrique. — *MM. Linossier et Lemoine* ont maintes fois soutenu que le bicarbonate de soude est à toutes doses et quel que soit le moment de son administration un excitant de la sécrétion gastrique.

Ils reviennent sur cette question à propos d'expériences exécutées dans le laboratoire de Pawlow. Ces expériences ont montré que :

1° L'action du bicarbonate de soude porté au contact de la muqueuse gastrique est, en effet, nettement excitante ;

2° L'action du médicament est au contraire dépressive quand on le porte directement dans le duodénum.

Il ne semble pas que ce deuxième type d'action doive être souvent réalisé en clinique et qu'il joue un rôle important en thérapeutique.

Cliniquement le bicarbonate de soude doit donc être toujours considéré comme un excitant de la sécrétion gastrique, mais avec cette réserve que son action varie selon l'état de cette sécrétion. La sensibilité d'un estomac à l'action du médicament est en raison inverse de la richesse de la sécrétion en acide chlorhydrique, très accentuée chez les hypochlorhydriques, à peu près inappréciable chez les grands hyperchlorhydriques.

Dystrophie articulaire due au bacille de la tuberculose. — *MM. Pierre Delbet et P. Cartier* relatent l'observation d'une femme de soixante et un ans, chez qui existait une volumineuse arthropathie du genou droit, rappelant par son allure le genou tabétique : gros épanchement, hernies multiples de la synoviale, déformations des surfaces articulaires. La lésion datait de quatre ans et semblait par tous ses caractères nettement distincte de la tuberculose.

L'inoculation de deux dixièmes de milligramme de tuberculine provoqua une ascension thermique à 39°2.

Une ponction ayant donné issue à 70 centimètres cubes de liquide, celui-ci fut reconnu nettement tuberculeux par le procédé de l'inoscopie qui permit la constatation directe des bacilles et l'épreuve positive de l'inoculation au cobaye.

C'est donc là un fait qui vient à l'appui des idées soutenues par M. Poncet sur les relations du rhumatisme chronique avec la tuberculose. Un point de détail mérite d'être signalé : le liquide articulaire renfermait plus de polynucléaires que de lymphocytes, ce qui est contraire à ce que l'on observe habituellement dans la tuberculose des séreuses. Il n'avait pas de propriétés agglutinantes.

Blépharospasme et injections d'alcool au point d'émergence du nerf facial. — *M. E. Valude* publie de nouveaux faits concernant cette méthode. Une de ces observations a été poursuivie depuis plus de deux ans.

L'auteur considère l'injection d'alcool à 80°, additionné de cocaïne ou de stovaïne, comme un moyen excellent, et en même temps aussi simple qu'inoffensif, de traiter les spasmes faciaux rebelles à toute thérapeutique.

Ce mode de traitement est applicable non seulement aux spasmes simples, mais encore aux spasmes compliqués sous le nom de tics douloureux de la face. En pareil cas, l'injection doit être faite aussi au point de sortie du nerf facial.

La paralysie qui succède nécessairement à l'injection doit être abandonnée à elle-même, quelle que soit sa durée, si ses symptômes n'offrent aucun danger pour l'intégrité de la cornée, c'est-à-dire lorsque les paupières se ferment suffisamment pendant le sommeil et s'il n'existe pas de chute de la paupière inférieure.

On ne devra chercher à combattre cette paralysie qui est, en somme, la formule de guérison du blépharosplasme, que si la cornée commence à s'altérer.

Rapport. — *M. Kermorgant* donne lecture d'un rapport sur les *Maladies endémiques, épidémiques et contagieuses qui ont régné dans les Colonies françaises en 1906.*

Ph. Pagniez.

ANALYSES

ANATOMIE HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE NORMALES

P. Husnot. *Recherches sur l'évolution histologique de la glande surrénale de l'homme* (*Thèse*, Bordeaux, 1908, 144 pages, 26 figures, 1 planche). — Les fonctions et la structure des surrénales sont depuis quelques années au premier plan de l'actualité. Dans ce travail, l'auteur étudie surtout les importantes variations de ces glandes avec l'âge, au point de vue macroscopique, microscopique et chimique. Il s'appuie exclusivement sur l'observation de surrénales de l'homme.

Après avoir exposé la technique, il résume, dans une première partie, les connaissances acquises sur l'histologie générale de ces glandes. Il traite ensuite des produits de sécrétion et s'étend sur la lécithine et les graisses neutres dont il a fait de nombreux dosages à l'aide d une méthode très précise.

La deuxième partie est consacrée à l'étude de l'évolution histologique des surrénales de l'homme : dans un premier chapitre, l'auteur étudie le développement de ces organes. Après avoir résumé en deux tableaux les théories si nombreuses émises à ce sujet, il remarque que l'on s'est jusqu'à présent attaché à décrire la topographie des surrénales de l'embryon tout jeune. Il y avait lieu de pousser plus loin la description histologique de ces organes, de la poursuivre pendant tout le cours de la vie fœtale : un matériel de recherches abondant a permis à l'auteur de mener à bien cette étude. Il décrit minutieusement la façon dont se constituent les cellules de la médullaire et ses éléments nerveux. Il note la présence d'un pigment particulier à la corticale de la glande du fœtus.

Les chapitres suivants sont consacrés à la description de la glande de l'enfant, de l'adolescent, de l'adulte et du sénile. M. Husnot a suivi l'évolution des éléments nerveux de l'organe et noté les modifications considérables de leur structure. Il insiste enfin sur le rôle et l'importance du tissu interstitiel de ces glandes.

Cet ouvrage est illustré de 26 gravures en noir et de trois planches dont une en couleurs.

J. Dumont.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

C. Golgi. *Une méthode pour la démonstration facile et prompte de l'appareil réticulaire interne des cellules nerveuses* (*Société médico-chirurgicale de Pavie*, Séance du 31 Janvier 1908). — M. Golgi fait remarquer que la particularité de structure de la cellule nerveuse qu'il a décrite et à laquelle il a donné le nom d' « *appareil réticulaire interne* » a été jusqu'à présent très peu étudiée. De plus, on a voulu (Holmgren, Cajal) trouver une correspondance, même une identité entre cet appareil réticulaire interne et d'autres faits décrits sous le nom de *trophospongium* et qui, au contraire, sont pour M. Golgi tout à fait différents. Cela tient en partie à ce que les méthodes que M. Golgi a proposées pour étudier l'appareil réticulaire interne ne sont pas d'exécution facile, et il est rare de pouvoir mettre en évidence cette particularité de structure en même temps dans plusieurs groupes de cellules.

Voici une méthode facile et sûre qu'il fait employer, depuis un an, dans son laboratoire pour l'étude de l'appareil réticulaire interne.

La méthode consiste essentiellement en une modification de la méthode de l'argent réduit, proposée par Ramon y Cajal.

La technique à suivre est la suivante :

1° Fixation pendant six à vingt-quatre heures dans le mélange suivant :

Acide arsénieux, 1 pour 100. .	50	parties.
Eau distillée	40	—
Alcool à 35°.	20	—
Formol	22	—

2° Développement pendant quelques heures dans une solution de nitrate d'argent (1 pour 100);

3° Développement avec l'hydroquinone;

4° Coupes à la main ou inclusion à la paraffine ou mieux à la celloïdine;

5° Virage et fixation des coupes par le chlorure d'or et l'hyposulfite de soude;

6° Blanchissages des coupes avec la méthode Verratti et coloration nucléaire successive.

P. Boveri.

LES DANGERS DES RAYONS X

COMMENT S'EN PRÉSERVER ?

PAR MM.

P. OUDIN et A. ZIMMERN

Président de la Société d'Electrothérapie. Professeur agrégé à la Faculté de Médecine.

A la suite du dernier Congrès de chirurgie, après les rapports et les communications de Maunoury, Béclère et autres auteurs, sur les effets thérapeutiques des rayons X dans les différentes formes de cancer, l'attention du monde médical s'est trouvée de nouveau attirée sur cette question, qui, depuis lors, a quitté le domaine des publications spéciales électrologiques pour être traitée, en bonne place, dans les périodiques médicaux.

Alors que l'utilité des rayons X semblait s'affirmer tous les jours davantage dans un certain nombre de dermatoses, dans les lymphadénies, les cancers, etc., nous sentons venir un mouvement de recul tenant à ce que de nouveau on se préoccupe de leurs dangers, dont on se croyait suffisamment affranchi.

Ainsi, pour le cancer : avant-hier, ils le guérissaient ; hier, ils étaient impuissants contre lui ; aujourd'hui, voici qu'ils le provoquent. Toutes ces assertions contradictoires ne doivent laisser dans l'esprit des médecins non familiarisés avec le maniement de l'ampoule de Crookes que doute et incertitude. Aussi nous a-t-il semblé utile de poser avec précision les questions litigieuses et d'y répondre de bonne foi, dans la mesure de l'état actuel des sciences radiologiques :

1° *Quels sont les dangers auxquels exposent les rayons X* ?

2° *Dans quelle mesure pouvons-nous les éviter* ?

C'est à la discussion de ces deux chapitres que nous voulons borner ce travail, sans nous arrêter aux descriptions anatomiques ou cliniques pour lesquelles nous renvoyons le lecteur aux nombreux travaux qui ont été publiés sur la question.

⁂

On a coutume de diviser les accidents dus aux rayons X en accidents aigus et chroniques. Ces termes ne se rapportent pas à la marche de ces accidents, mais à leur causalité. Ils sont pris dans le même sens que celui que l'usage a consacré pour les empoisonnements : intoxication aiguë, intoxication chronique.

Les accidents des rayons X proviennent de ce que les tissus ont été frappés par une somme de radiations exagérée, que celles-ci aient été absorbées en une simple séance trop intense et trop prolongée, ou bien en une série de radiations individuellement inoffensives, mais dont les effets se sont accumulés.

Le premier cas est d'habitude considéré comme l'accident des *opérés*; le deuxième, comme celui des *opérateurs*. Cette distinction, toutefois, ne doit pas être établie avec trop de rigueur puisque des opérateurs peuvent être exposés à des accidents aigus, et des opérés à des accidents chroniques.

Laissons ici de côté ce que l'on décrit sous la rubrique accidents *généraux* (tachycardie, vomissements, tremblements). Leur rareté et leur innocuité nous permettent de les passer sous silence, d'autant que leur étiologie est des plus obscures et que nous ne savons pour combien, dans leur apparition, intervient l'élément suggestif.

I. — Accidents des opérés. — L'accident par excellence des opérés est la radiodermite, qui peut être d'origine radiographique ou radiothérapique. La première, qui a eu autrefois une importance considérable en raison de l'insuffisance des appareils et de l'imprécision des méthodes, n'existe plus aujourd'hui, à moins, cependant, qu'un malade trop désireux de contrôle aille demander à plusieurs radiographes consécutivement une radiographie de la même région. Nous connaissons une radiodermite survenue récemment dans ces circonstances, à la surprise du dernier opérateur dont l'intervention ne pouvait à elle seule provoquer un accident. Le malade lui avait caché les séances qui avaient précédé la sienne.

La radiodermite radiothérapique est, elle aussi, la conséquence d'une dose excessive de rayons reçue par les tissus.

Que faut-il donc entendre par *dose* ?

Nous entendons par dose la quantité de rayons absorbés par la région traitée. Cette quantité de rayons absorbés est une fonction complexe dans laquelle interviennent à la fois l'intensité du rayonnement, sa qualité, la distance de l'ampoule au tégument, et enfin le temps d'exposition. Il s'ensuit donc que nous devrions entendre par dosage la connaissance *précise* et *simultanée* de ces différents éléments.

Les uns ont déjà depuis longtemps leurs moyens de mesure et leur unité : le centimètre et la seconde. Pour les autres, avons-nous des moyens d'appréciation suffisamment exacts et définis ? Nous pouvons répondre hardiment que non. Et, en effet, si nous passons en revue les méthodes de mesure qui ont été proposées jusqu'aujourd'hui, nous allons voir combien peu de précision elles comportent.

Le voltage et l'ampérage du courant primaire n'ont qu'une valeur essentiellement relative, puisque ces facteurs sont modifiés de façon différente par le coefficient de transformation de chaque bobine.

La longueur de l'étincelle équivalente n'a, elle non plus, rien d'absolu. Le diamètre des boules de l'éclateur, la pression barométrique, les constantes du générateur, la capacité du condensateur, en somme tous les éléments du circuit, peuvent modifier la longueur ou la grosseur de l'étincelle équivalente.

Le milliampèremètre sur le circuit du tube et le radiochromomètre de Benoist sont des instruments de mesure précis, mais ils ne peuvent nous donner de renseignements sur l'état d'un tube que par leur lecture simultanée. L'un nous indique la qualité, l'autre la quantité des rayons. Mais ces indications n'ont toujours qu'une valeur relative, car pour la mesure de l'intensité intervient un autre facteur d'une importance capitale: la fréquence des interruptions, qui peut varier, suivant les appareils, de 40 à plusieurs centaines. Or, nous savons que la quantité vraie des radiations est faite de la somme des projections instantanées qui accompagnent toujours chacune des interruptions.

L'équipage mobile du milliampèremètre, si léger qu'il soit, présente toujours une certaine inertie. Il en résulte que les variations de l'aiguille indicatrice ne sont pas proportionnelles aux fréquences. En d'autres termes, si nous avons pour 100 décharges par seconde 1 mA., pour un nombre de décharges doubles, soit 200, nous n'aurons pas 2 mA., mais l'aiguille marquera 1,2 mA. ou 1,3 mA.

Cette importance du nombre des interruptions est tellement grande qu'on se souvient encore de la véritable épidémie de radiodermites qui a suivi la découverte du Wehnelt, instrument à interruptions très rapides succédant aux lents interrupteurs à mercure.

En réalité, il ne saurait y avoir d'exact et présentant une véritable garantie que les appareils basés sur les réactions chimiques produites par les rayons X, à condition que ces réactions soient sensibles et facilement observables. Le principe de cette méthode réside dans l'hypothèse vraisemblable d'un certain parallélisme entre les changements de coloration que produisent les rayons X sur certaines substances chimiques et les réactions qu'ils déterminent dans les tissus vivants, réactions qui sont fonction du nombre de rayons s'amortissant dans le corps chimique ou organisé.

L'amortissement est lui-même quelque chose de complexe, dépendant de l'opacité de la substance et de la qualité des rayons, et cette question est si importante, il est si nécessaire de la bien faire comprendre, que nous croyons utile d'emprunter à la balistique une image qui nous permettra de matérialiser ces phénomènes.

L'émission du tube de Crookes peut être comparée à une pluie de balles explosibles, animées de vitesses différentes, et lancées contre un mur de terre molle, chacune de ces balles devant faire explosion au point où elle s'arrêtera. Les projectiles animés de la plus grande vitesse traverseront le mur, laissant à peine trace de leur passage ; les moins rapides éclatent à sa surface. Ceux qui sont animés d'une vitesse intermédiaire viendront faire explosion dans son épaisseur. Aux balles très rapides correspondent les rayons les plus pénétrants d'une ampoule très dure ; celles qui s'arrêtent à la surface du mur sont comparables aux rayons émis par une ampoule très molle. Et si maintenant nos projectiles, au lieu d'avoir frappé un mur de terre, avaient été tirés sur un taillis très feuillu, nous pourrions juger du nombre de balles qui auraient explosé dans ce taillis, par la diminution de sa coloration, après le passage de la rafale. Au mur de terre correspond la partie de l'organisme frappée par les rayons X; au taillis, le réactif chimique. Mais, en réalité, la grosse difficulté pratique sera toujours d'avoir un taillis de résistance égale à celle du mur de terre, c'est-à-dire arrêtant le même nombre de projectiles que lui. Aussi en est-on réduit à ne mesurer avec ces réactifs que les dégâts produits par les projectiles animés de la moindre vitesse, car tout notre taillis de feuilles n'arrêtera qu'un nombre de balles égal à celui qui s'amortira dans une faible fraction de l'épaisseur du mur.

On aura compris par cette comparaison comment le réactif chimique, auquel nous demandons une variation de teinte (pastilles de Holzknecht, de Sabouraud et Noiré, papier photographique, réactif de Freund, Schwartz, etc.), ne peut nous la donner que pour les rayons amortis dans la peau. Sans doute nous avons là un procédé de mesure nous permettant d'évaluer le nombre des rayons reçus par la peau, les plus intéressants au point de vue radiodermite. Mais il faut bien avouer que l'appréciation des changements de teinte n'est pas sans présenter de grandes difficultés pratiques. Si toutefois ce procédé, dans une opération radiologique, peut nous fournir un témoignage de quelque valeur, nous nous refusons, par contre, à admettre ici la légitimité du terme *unité*, qui implique l'idée d'une grandeur définie, précise et immuable, pouvant toujours être comparée à lui-même.

C'est en faisant naître ainsi prématurément dans les esprits l'idée de précision qu'implique le terme unité qu'on a pu se donner l'illusion de mesures exactes, alors qu'en réalité nous n'en sommes qu'à une période équivalente à celle où on mesurait l'intensité d'un courant électrique par le nombre de piles intercalées dans le circuit.

Faut-il conclure de ce qui précède que nous opérons à l'aveugle et que nous sommes, comme naguère, à la merci d'accidents que nous ne pouvons ni prévoir ni éviter. Non, certes, et il est même loin d'en être ainsi. Le temps n'a pas amené avec lui la solution du problème des mesures exactes, mais il nous a donné l'expérience. Si chacune des mesures est incapable de nous fournir un élément de certitude, leur ensemble n'en a pas moins une valeur considérable, et un médecin familiarisé avec *son* instrumentation sait, aujourd'hui, dans quelles limites il opère avec les appareils de *son* laboratoire.

Ayant toujours affaire au même coefficient de transformation de sa bobine, au même nombre d'interruptions, à la même capacité de condensateur, pouvant faire donner à son tube des rayons bien définis au radiochromomètre, ayant sous les

yeux son milliampèremètre, son spintermètre, son voltmètre, le radiologiste arrive à connaître, d'une façon précise, la qualité et la quantité du rayonnement qu'il emploie.

Ce qui différencie cette précision opératoire de la précision physique basée sur l'emploi d'unités bien définies, c'est que dans les facteurs que nous venons d'énumérer, il en est qui diffèrent d'un laboratoire de radiologie à l'autre (coefficient de transformation, nombre d'interruptions, spintermètre, etc.).

Dans toute opération radiologique, trois éléments sont à considérer : le rayonnement de l'ampoule que nous venons d'étudier, sa distance à la peau et le temps d'application. La grande facilité avec laquelle nous sommes maîtres de faire varier la distance et le temps, nous permettra de ne pas insister malgré l'importance clinique énorme que présente, pour l'effet thérapeutique à obtenir, le rapport de ces éléments avec le rendement et l'ampoule.

Nous avons dit qu'au maximum d'effet répond l'emploi de la plus grande quantité des rayons à faire absorber, compatible avec l'intégrité de la peau. Pour arriver à ce résultat, deux méthodes sont en présence : l'une, qu'on pourrait appeler celle des *doses massives* et des séances longues; l'autre, des doses *fractionnées* ou des séances courtes.

La première consiste à faire absorber en une ou deux fois la plus grande quantité de rayons possible, sans provoquer la radiodermite. Mais quelle est cette quantité maxima? Nous ignorons la limite qui, dans chaque cas particulier, la sépare de l'effet nocif minimum. On a prétendu nous fixer cette limite par des comparaisons avec les unités dont nous avons montré ci-dessus l'insuffisante précision (unité H, unité I, unité M, etc.).

Personnellement, nous refusons de confier nos malades à ces unités arbitraires et nous ne pouvons nous résoudre à adopter une méthode qui a valu, du reste, à son initiateur les plus cruels déboires. La difficulté d'observation des réactions chimiques, l'imprécision de leurs unités nous laisse de plus en plus fidèles à notre conviction, que le meilleur des réactifs est le malade lui-même, et nous nous en tenons à la seconde méthode, celle des doses fractionnées. Si bien que nous connaissions l'arme que nous manions, nous sommes persuadés qu'il nous faut toujours l'utiliser avec la plus extrême prudence.

Nous en resterons donc à notre formule : séances courtes et rapprochées, jusqu'à ce qu'apparaisse la première réaction, *innocente* celle-là, que nous fournit la peau : l'*érythème précoce* de l'un de nous, la préréaction de Béclère. L'apparition de ce symptôme nous servira de critérium et viendra nous apporter un élément de connaissance de plus, indépendant d'un agent chimique étranger, mais demandant au tégument lui-même de nous préciser la limite à laquelle nous devons nous arrêter. Loin de nous la pensée d'imposer comme règle d'atteindre à cette limite extrême. La production de l'effet thérapeutique recherché nous permettra d'arrêter les opérations au point que nous jugerons opportun, et l'érythème nous sera une sauvegarde pour les cas où le retard des effets attendus aurait conduit à manquer de modération.

Prudence et sens clinique, tel est l'axiome qui doit inspirer à chaque instant le radiothérapeute, si maître qu'il soit de ses constantes instrumentales.

II. — Accidents des opérateurs. — Les médecins radiologistes savent actuellement, d'une façon certaine, qu'ils se trouvent à chaque instant exposés à l'action nocive des rayons. Beaucoup d'entre eux y ont perdu la faculté de reproduction. Bien des mains et des yeux y ont été abîmés.

Mais la connaissance plus exacte de l'agent dangereux a permis, actuellement, de prendre des mesures de précautions, de se défendre. Il y a peu d'années encore les opérateurs se servaient, en guise de radiochromomètre, pour juger de la pénétration des rayons, de leurs mains placées derrière l'écran fluorescent; des manipulations de toutes sortes se faisaient sans méfiance devant le foyer d'émission des rayons. Et c'est ainsi qu'on a vu se développer chez les opérateurs ces radiodermites graves provoquées surtout par les rayons mous, qui ont mis leurs mains dans l'état lamentable que l'on connaît, et leur ont même coûté le sacrifice d'un ou plusieurs doigts. Aujourd'hui, nous nous protégeons contre les rayons X par de multiples moyens. Chez Albers Schönberg l'opérateur reste enfermé dans une cabine close; chez Holzknecht, le visiteur lui-même est ceint d'un tablier opaque aux rayons; chez Bergonié, les opérations se font au ras du sol, de manière que l'ampoule n'envoie pas ses rayons au-dessus des chevilles de l'opérateur et des assistants; chez Béclère, l'ampoule est enfermée dans une boîte en plomb. Partout on évite actuellement d'offrir aux rayons X un coin d'épiderme et, lorsqu'on ne peut, comme en radioscopie, se dispenser d'opérer dans le champ de l'ampoule, on s'en tient assez loin pour éviter les rayons mous, on opère le plus rapidement possible, et l'on se préserve encore par des gants opaques.

Ceux que la radiodermite a déjà légèrement touchés savent qu'il faut éviter à tout prix non seulement de s'exposer au rayonnement, fût-ce un temps très court, mais encore de séjourner dans les laboratoires où se trouvent des ampoules en activité. Ils savent maintenant que la susceptibilité de la peau va en augmentant au fur et à mesure de ses altérations et que les plus courtes expositions sont susceptibles d'en augmenter les lésions. C'est ce qu'ignoraient les premières victimes qui, malgré leur radiodermite, persévéraient dans leurs travaux en prenant seulement quelques précautions qui leur semblaient suffisantes.

Averti par l'apparition de cette radiodermite, on doit cesser pendant longtemps l'usage des rayons X, si l'on ne veut pas être exposé à voir succéder à l'hyperkératose des ulcérations graves, chroniques, souvent incurables, portes ouvertes à toutes les infections.

On a signalé de différents côtés, au cours de ces derniers mois, l'évolution cancéreuse consécutive à ces accidents. Le fait est malheureusement exact, mais est loin d'avoir la fréquence et l'importance que lui ont données quelques travaux récents. Nous sommes, pour notre part, bien convaincus que le cancer n'est pas une dégénérescence spécifique due aux rayons X, mais une complication possible d'une hyperkératose chronique[1].

L'un de nous a pu observer chez les ouvriers d'une industrie, maniant journellement de l'anthracène, des lésions cutanées très analogues à la radiodermite chronique. Or, rien n'est plus fréquent que de voir chez ces hommes la dermite chronique dégénérer en épithélioma.

Mais si l'opérateur peut être si gravement touché par les rayons X, ce n'est pas là une considération qui doive faire abandonner la radiothérapie. Qu'importe au malade que le médecin expose sa personne à des dangers! Au temps où l'on traitait le croup par l'aspiration des fausses membranes, le médecin se souciait-il du danger de contracter à son tour la redoutable affection? Quand un particulier dont la demeure est en feu fait venir les pompiers à son secours, se soucie-t-il des risques que courent à chaque instant ceux auxquels il a fait appel?

C'est à eux de se protéger; c'est au médecin radiologiste à prendre, dans la mesure du possible, les précautions nécessaires pour éviter pour lui-même les accidents. Au danger qu'il court, le public doit rester indifférent.

1. De même, si une affection essentiellement chronique et rebelle comme le lupus exige de très nombreuses séances de radiothérapie, on peut voir survenir chez le patient une dermite chronique hyperkératosique pouvant, elle aussi, subir la dégénérescence maligne.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

La toxicité de la viande. — Il n'est point nécessaire d'insister ici sur le rôle que l'abus de la viande joue dans l'étiologie de la goutte, de l'artériosclérose, de l'arthritisme et d'une foule d'autres états morbides. C'est surtout la clinique qui a établi les inconvénients de l'alimentation carnée poussée trop loin et, à ce point de vue, il est intéressant de noter que, dans la littérature touffue que comporte cette question, il n'existe pour ainsi dire pas de recherches expérimentales concernant *directement* les effets toxiques que la viande exerce sur l'organisme. Or, cette lacune vient d'être comblée par M. Ignatowski[1] dans un travail fait au laboratoire du professeur Roger.

M. Ignatowski a fait toutes ses recherches sur des lapins, animaux strictement herbivores. On peut donc se demander jusqu'à quel point les faits très curieux qu'il a notés chez ces animaux peuvent s'appliquer à l'homme, être essentiellement omnivore. Mais cette question peut être posée au sujet de toutes les recherches de médecine expérimentale, et, dans le cas particulier, il y a ceci que, d'une façon générale, les animaux s'adaptent assez aisément à une alimentation qui n'est pas la leur. C'est pourquoi il est permis de dire que les expériences de M. Ignatowski offrent un intérêt clinique, d'autant qu'elles confirment ce que la clinique savait déjà sur la toxicité de la viande.

***

Sur l'organisme neuf de lapin, la viande agit à la façon d'un poison violent, aussi bien quand l'animal est mis au régime carné exclusif que lorsqu'on ajoute la viande, même en très petite quantité, à son alimentation habituelle.

Dans le premier cas, il n'est guère possible de faire ingérer au lapin plus de 80 à 100 grammes de viande. Dès le second jour de ce régime, l'urine, d'alcaline qu'elle était, devient d'abord neutre, puis acide. Les lapins maigrissent, et, au bout de cinq ou six jours, à côté de l'acide acétique qui apparaît dans l'urine, on trouve de fortes quantités d'albumine provenant non seulement de la viande, mais encore de la désintégration des tissus. La mort ne tarde pas alors à survenir, mort dans le coma, que M. Ignatowski attribue à une acétémie, à une intoxication acide, les herbivores ne possédant pas la faculté de neutraliser les acides par une production abondante d'ammoniaque.

Cette intoxication marche d'une façon moins rapide quand les lapins reçoivent une certaine quantité de viande (30 à 50 grammes) comme supplément à leur régime habituel (300 à 400 gr. de carottes). Comme dans les expériences précédentes, les animaux maigrissent, présentent du catarrhe intestinal avec diarrhée abondante; leur urine devient neutre, puis acide, et la mort survient habituellement à la fin du second ou au commencement du troisième septénaire.

Même à une dose ne dépassant pas 3 grammes par jour, la viande exerce des effets toxiques sur l'organisme du lapin. C'est ainsi que, lorsqu'on fait prendre au lapin 1 gramme de viande par jour en plus de ses carottes, on constate que l'animal maigrit, que la quantité de ses urines diminue, que les substances azotées de son alimentation sont moins bien utilisées, et que l'élimination des chlorures est diminuée. Avec 2 ou 3 grammes de viande, on a déjà de l'albuminurie, de la diarrhée. Tous ces symptômes d'intoxication disparaissent quand on supprime la viande, et reparaissent quand on la reprend. Cependant, tellement grand est le pouvoir d'adaptation de l'organisme à une alimentation qui n'est pas la sienne, que certains de ces lapins s'habituent à

1. A. Ignatowski. — « Arch. de Méd. expériment. et d'Anat. pathol. », 1908, t. XX, n° 1, p. 1.

la viande; quelques-uns arrivent même à ingérer jusqu'à 40 et 50 grammes de viande par jour sans présenter des phénomènes d'intoxication aiguë.

***

L'autopsie des lapins soumis au régime carné, exclusif ou non, montre à son tour de quelle façon la viande exerce ses effets toxiques sur l'organisme.

Dans les deux premières séries d'expériences où la survie des animaux varie de dix à dix-huit jours, on trouve une inflammation intense de la muqueuse intestinale, une hypertrophie de la rate, du foie et des reins, ceux-ci présentant des lésions qui ressortissent à la néphrite parenchymateuse aiguë.

Plus intéressantes encore, au point de vue clinique, sont les lésions qui existaient chez les animaux du troisième groupe, chez ceux qui avaient été soumis à une intoxication chronique par la viande donnée à petite dose.

Chez ces animaux, le foie est toujours augmenté de volume et de poids. Les cellules hépatiques ont perdu leurs contours nets, sont parfois vacuolisées et ont des noyaux qui se colorent mal. Les espaces portes sont dilatés, riches en éléments cellulaires, fibroblastes, lymphocytes, cellules plasmatiques. L'ensemble de ces lésions rappelle donc les altérations cirrhotiques au premier degré.

A l'examen microscopique des reins hypertrophiés et hyperémiés, on trouve autour des veinules des foyers de fibroblastes et de cellules plasmatiques envoyant des prolongements dans les tubes contournés. Par places, les glomérules sont hypertrophiés ou bien diminués de volume et même oblitérés. Dans certains endroits, le long des capillaires, on trouve dans les glomérules un développement du tissu fibreux ou des amas de substance hyaline. Les parois des artérioles étaient épaissies.

La rate ne présente pas d'altérations notables. Mais, chez un lapin, on trouva une aorte moins flexible que d'habitude, offrant une plaque blanchâtre à sa partie supérieure, et, sur un autre point, une saillie en forme d'anévrisme.

***

Ces données anatomo-pathologiques sont certainement de nature à éclairer nombre de faits concernant les méfaits du carnivorisme chez l'homme.

C'est ainsi que, si la tolérance des reins sains pour l'albumine animale, ovo-albumine ou autre, est bien établie, on peut se demander s'il en est de même du foie. Les connaissances qu'on possède sur la chimie de la digestion font prévoir que la pénétration dans le foie, par la veine porte, des entérotoxines qui se forment pendant la digestion de la viande ne peut être indifférente à la glande hépatique, d'autant que ses cellules prennent une part active à la neutralisation de ces toxines. L'abus de la viande peut donc, en augmentant la quantité d'entéro-toxines, retentir sur l'état du foie.

Avec M. Ignatowski, on peut donc se demander s'il n'existe pas, en pathologie, un *foie carné* analogue au foie alcoolique ou au foie syphilitique. A son avis, c'est le foie des dyspeptiques qui se rapprocherait le plus, par ses lésions, du foie carné. Mais les faits précis permettant d'accepter ce rapprochement manquent encore. C'est, en tout cas, une étude qui devrait tenter quelques chercheurs.

R. Romme.

COMMISSION DE RÉFORME DES ÉTUDES MÉDICALES

Cette Commission s'est réunie la première fois le vendredi 15 Mars, sous la présidence de M. Liard, vice-recteur de l'Académie de Paris, membre de l'Institut.

Dans cette première séance, elle a constitué une sous-commission avec mandat d'élaborer un projet et de lui en faire rapport.

Cette sous-commission a tenu quatorze séances et a désigné comme rapporteur M. Pierre Teissier, agrégé près la Faculté de médecine de l'Université de Paris, médecin des hôpitaux.

La commission plénière s'est réunie à nouveau pour la discussion du rapport le 11 Décembre 1907; cette seconde session s'est prolongée jusqu'au 19 Décembre. Elle a repris ses travaux le 9 Mars 1908, pour les terminer le 21 du même mois.

Durant ces deux sessions, elle a formulé les avis et les vœux suivants :

Session de Décembre 1907.

PRÉSIDENCE DE M. LIARD

Instruction prémédicale.— Le futur étudiant en médecine doit avoir une éducation intellectuelle, littéraire et philosophique, à cause de la nature même des études qu'il va entreprendre, et surtout à cause de la profession dont ces études lui donneront le monopole, profession qui nécessite avant tout un niveau moral extrêmement élevé.

L'examen prémédical des sciences doit être plus spécialement orienté vers l'étude ultérieure des applications médicales de ces sciences.

La commission émet le vœu que le comité consultatif se montre très sévère dans l'examen des demandes de dispenses.

Enseignement médical proprement dit. — Fixation des matières d'enseignement. — La commission maintient toutes les matières d'enseignement déterminées par le décret du 24 Juillet 1899.

Elle est d'avis qu'il y a lieu d'y ajouter les cliniques spéciales suivantes avec stage obligatoire : les accouchements, la dermatologie et les maladies vénériennes, les voies urinaires, les maladies nerveuses, les maladies mentales, la médecine infantile, la chirurgie infantile, l'ophtalmologie, l'oto-rhino-laryngologie. La gynécologie ne figurera pas parmi les stages spéciaux obligatoires.

La commission ajoute aux enseignements la stomatologie.

Elle remplace « la médecine sociale (médecine professionnelle et déontologie) proposée par la sous-commission », par un enseignement de législation et de déontologie.

Durée de la scolarité. — La commission la fixe à cinq ans, non compris le P. C. N.

Inscriptions. — Elle est d'avis que les étudiants en médecine ne puissent prendre d'inscriptions au cours de leur service militaire.

Il ne pourra être accordé d'inscriptions rétroactives ou cumulatives dans les conditions fixées par le décret du 21 Juillet 1897 que sur justification du stage et des travaux pratiques.

Propositions générales concernant l'enseignement médical. — La commission est d'avis qu'il convient de maintenir à la Faculté la double fonction d'enseignement supérieur et d'enseignement professionnel et qu'il est nécessaire d'établir un programme de l'enseignement professionnel.

Il y a lieu d'organiser un enseignement complémentaire et de perfectionnement destiné plus particulièrement à l'étudiant qui veut compléter son instruction, au praticien qui veut se tenir au courant des acquisitions récentes de la science et de la pratique médicales. Cet enseignement sera facultatif; on recommandera aux Facultés de l'organiser; les Facultés seront invitées à faire l'appel le plus large à des concours extérieurs dont la compétence est reconnue.

L'enseignement professionnel est assuré à la Faculté : 1° par les enseignements théoriques dont le maintien est nécessaire, mais dont il y a lieu de poursuivre la transformation complète; 2° par l'enseignement technique assuré dans des laboratoires pourvus du personnel et du matériel nécessaires, conformément à l'organisation des travaux pratiques; à l'hôpital, par l'enseignement clinique donné dans les laboratoires et les services hospitaliers, conformément à l'organisation du stage hospitalier.

La commission émet le vœu que le Gouvernement recherche les voies et moyens d'assurer aux Facultés et Ecoles de médecine les matériaux d'enseignement pratique et technique indispensables aux études médicales, afin de provoquer, s'il y a lieu, des dispositions législatives appropriées et, dans tous les cas, une entente entre les ministres compétents.

Programmes d'enseignement. — La commission propose d'établir pour les diverses branches d'enseignement théorique se rapportant aux parties obligatoires de l'enseignement professionnel des programmes précis, définis, qui permettent de passer en revue, dans le temps strictement nécessaire, et dans la limite de la scolarité, toutes les matières d'enseignement, sans sacrifier les choses essentielles, sans donner trop de place aux choses accessoires.

Ces programmes imposés au personnel enseignant sont préparés par le professeur titulaire, délibérés et arrêtés en assemblée de la Faculté ou Ecole conformément au décret du 28 Décembre 1885.

Ils assureront à l'enseignement la cohésion nécessaire, guideront constamment le maître dans son enseignement, l'élève dans ses études, le juge dans ses interrogations.

Les programmes sont imprimés et publiés au début de l'année scolaire.

Le doyen est chargé d'assurer l'exécution des programmes; il peut s'y faire aider par une commission composée d'un professeur titulaire désigné par les professeurs titulaires, d'un autre professeur titulaire désigné par les agrégés en exercice.

Composition des enseignements théoriques. — Il est fait dans chaque Faculté ou Ecole, au début de l'année scolaire, aux élèves de première année, un exposé succinct et précis de l'organisation des études médicales.

L'enseignement théorique comprend :

1° L'enseignement des sciences biologiques : anatomie, histologie, notions d'embryologie, physiologie, notions de physique et de chimie médicales.

Il convient de maintenir aux sciences physico-chimiques une orientation exclusivement médicale et, conformément à l'organisation officielle de certaines Facultés de province, officieuse de certains services de clinique de Paris, d'adapter étroitement l'enseignement de ces sciences à la clinique, pour permettre à l'étudiant de poursuivre, parallèlement à l'étude des maladies, l'étude des applications des sciences biologiques au diagnostic et au traitement des maladies;

2° Les enseignements annexés à la chirurgie, à la médecine et à l'obstétricie : physique médicale, chimie médicale, anatomie pathologique, anatomie topographique, médecine opératoire, pathologie expérimentale, bactériologie, parasitologie, pharmacologie, hygiène, thérapeutique, médecine légale;

3° Les enseignements de la pathologie interne, de la pathologie externe, de l'obstétricie, de législation et déontologie.

Tous ces enseignements sont complétés, quand leur nature l'exige, par des démonstrations et travaux pratiques qui doivent être étroitement coordonnés avec eux et en être le complément effectif.

La commission émet l'avis que l'enseignement de l'anatomie pathologique avec les autopsies soit organisé dans les services hospitaliers, réserve étant faite que l'organisation de cet enseignement appartiendra à chaque Faculté.

De l'enseignement de la pathologie expérimentale qui représente un enseignement de haute culture scientifique, ne doivent être retenues pour l'enseignement professionnel que les notions générales élémentaires.

Il est nécessaire que le personnel chargé des enseignements professionnels soit suffisamment nombreux, qu'il soit pourvu du matériel, de dessins, d'instruments, de pièces conservées, de moulages permettant de compléter l'enseignement par de véritables démonstrations pratiques.

Travaux pratiques. — Les travaux pratiques se font à la Faculté; ils sont obligatoires. Ils ont lieu sous la direction du personnel compétent durant les cinq années de scolarité, suivant les enseignements auxquels ils sont attachés. Afin que tous les étudiants puissent voir et réellement agir, la répartition est faite en groupes limités. Des interrogations donnant lieu à des notes inscrites au livret scolaire permettront de s'assurer du travail de l'étudiant, de son assiduité.

Tout enseignement donnant lieu à des travaux pratiques aura sa sanction dans un examen placé à la fin

des travaux pratiques. Cet examen comprendra une épreuve pratique et des interrogations.

En cas d'échec, l'étudiant sera tenu de faire une nouvelle série d'exercices avant de prendre l'inscription suivante. En cas de succès ultérieur, l'inscription lui est accordée rétroactivement. Pour les travaux pratiques ne dépassant pas trois mois, les Facultés seront tenues d'organiser des séries d'épreuves complémentaires.

La commission scolaire pourra admettre à l'examen des élèves qui justifieront avoir suivi des travaux pratiques hors de la Faculté de médecine.

Enseignement clinique. — L'enseignement clinique comprend :

1° L'enseignement élémentaire et pratique de séméiologie et technique séméiotique pour les stagiaires de première année;

2° L'enseignement clinique avec tous les exercices pratiques qui s'y rapportent;

3° L'enseignement élémentaire des cliniques spéciales.

Stage. — En raison des régimes différents qui, dans les divers centres universitaires, relient les hôpitaux et les Facultés, chaque Faculté ou Ecole aura la liberté d'organiser dans ses détails le stage hospitalier.

Cette organisation devra toutefois satisfaire à un certain nombre de règles :

Le stage est obligatoire pendant toute la durée de la première année.

Il est également obligatoire pendant toute la durée des deuxième, troisième et quatrième années.

Pendant la cinquième année, le stage sera de même obligatoire pour l'étudiant, avec la faculté pour celui-ci de le faire où il le voudra, en France ou à l'étranger, sous réserve de fournir la preuve du stage accompli.

Chaque année le stage a une durée de neuf mois.

En cas d'empêchement légitime au cours de l'année, une partie peut en être faite pendant la durée des vacances, sur la demande de l'étudiant et avec l'autorisation du doyen.

Le service de l'internat et de l'externat est tenu pour équivalent du stage de médecine et de chirurgie dans les conditions déterminées par chaque Faculté.

Les plus grandes facilités seront accordées par les Facultés aux internes pour l'accomplissement des stages spéciaux.

Les stagiaires de première année doivent être groupés dans des services qui leur seront exclusivement consacrés, en dehors des internes et des externes.

Chaque Faculté est tenue d'assurer le service des stagiaires avec les moyens dont elle dispose dans son personnel et avec le concours des médecins, des chirurgiens et des accoucheurs des hôpitaux.

Pour chaque service de clinique, annexe ou autre, il y aura un nombre maximum de stagiaires.

Ce nombre ne doit pas être le même dans tous les services.

Chaque Faculté détermine elle-même, après accord, s'il y a lieu, avec l'Assistance publique, le nombre maximum de stagiaires qui doit être admis dans chaque service suivant sa nature.

Il n'y a pas lieu de fixer un minimum de stagiaires dans chaque service.

Les chargés de cours de cliniques annexes seront rétribués par l'Etat ou la Faculté, proportionnellement au nombre des stagiaires admis dans leur service.

Un service hospitalier ne recevra des stagiaires que s'il est constaté qu'il présente les conditions et les ressources nécessaires pour que les stagiaires y reçoivent un enseignement suffisant.

Les demandes à l'effet de recevoir des stagiaires sont adressées au doyen. Elles sont examinées, après visite des services, par une commission mixte nommée par chaque Faculté, après accord avec l'administration de l'Assistance publique et présidée par le doyen ou son assesseur. Sur l'avis de cette commission, les autorisations de recevoir des stagiaires sont accordées pour deux ans.

Lorsqu'un service a reçu des stagiaires et que le directeur de ce service n'a pas rempli ou n'a pas suffisamment rempli ses engagements vis-à-vis des stagiaires, l'autorisation d'en recevoir lui sera retirée. Cette autorisation lui sera retirée par le doyen, après avis de la commission mixte, le chef de service intéressé entendu par elle.

Des mesures seront prises par chaque Faculté, avec le concours de l'Assistance publique, pour associer tous les stagiaires, à partir de la troisième année, aux consultations et aux gardes d'hôpital.

Au cours et à la fin de chaque stage, l'étudiant est interrogé par le maître dans le service duquel il est stagiaire. Il lui est délivré un certificat comprenant deux notes, l'une d'assiduité, l'autre d'interrogation. Ces notes sont inscrites au livret scolaire. La note d'assiduité peut entraîner la suspension de l'inscription suivante; il est tenu compte de la note d'interrogation dans le résultat des examens.

Répartition des enseignements. — L'anatomie sera enseignée dans les Facultés et Ecoles de médecine pendant deux années, à raison d'un semestre d'hiver chaque année.

La répartition de l'enseignement de la physiologie est réservée.

La commission émet le vœu que des démonstrations élémentaires de dessin appliqué à la médecine soient organisées par les Facultés au cours des travaux pratiques d'anatomie.

La première année, le stage hospitalier a lieu toutes les matinées, conformément à l'organisation du stage de première année, dans les services généraux de médecine et de chirurgie.

La deuxième année, le stage a lieu le matin dans les services généraux de médecine et de chirurgie.

3e année. — Enseignement de la pathologie interne et de la pathologie externe. Quelques leçons de tératologie sont annexées à la pathologie externe;

Cours complet d'accouchements avec manœuvres obstétricales. Quelques leçons de tératologie sont annexées à ce cours;

Enseignement de la bactériologie avec travaux pratiques complémentaires;

Enseignement élémentaire, en quelques leçons, de pathologie expérimentale;

Enseignement de la parasitologie avec travaux pratiques.

Suivant les convenances et les possibilités propres à chaque établissement, les stages spéciaux seront organisés dans la troisième et la quatrième année.

4e année. — Enseignement de la pathologie interne et de la pathologie externe.

Enseignement de la pathologie générale;

Enseignement de l'anatomie pathologique avec travaux pratiques;

Notions élémentaires de matière médicale (médicaments simples et composés);

Eléments de pharmacologie (action physiologique des substances toxiques et médicamenteuses).

5e année. — Enseignement de la thérapeutique;

Enseignement de l'hygiène avec travaux pratiques;

Enseignement de la médecine légale avec démonstrations et travaux pratiques;

Notions de législation et de déontologie.

Examens. — Les examens à matières multiples sont supprimés. Deux sortes d'examens sont institués : les examens de travaux pratiques; les examens de doctorat ou de fin d'année. Chaque enseignement donnant lieu à des travaux pratiques a sa sanction dans un examen placé à la fin des travaux pratiques.

Cet examen comprend : l'épreuve pratique, des interrogations.

Seront l'objet des examens de travaux pratiques les matières suivantes :

1° Celles qui comportent des travaux pratiques et sont également l'objet d'examens de fin d'année;

2° L'histologie, la physique et la chimie médicales; la parasitologie; la bactériologie; l'anatomie pathologique; la matière médicale et la pharmacologie.

Chaque année d'études, indépendamment des épreuves ci-dessus, se terminera par un examen définitif de doctorat portant sur les matières enseignées dans l'année.

Seront l'objet des examens de fin d'année les matières suivantes : anatomie et histologie; physiologie avec la physique et la chimie médicales; pathologie interne; pathologie externe; obstétricie; pathologie générale; thérapeutique; hygiène; médecine légale et les cliniques.

Ces examens ont lieu en deux sessions, l'une en Juillet, l'autre en Octobre. Cette dernière est réservée aux candidats refusés à la session de Juillet. Aucun candidat ne pourra s'y présenter pour la première fois, sauf empêchement légitime.

Le candidat refusé à la session d'Octobre sera tenu de renouveler son année et ajourné à la session de Juillet qui suivra.

Le candidat ajourné en Juillet et en Octobre pourra obtenir le transfert de son dossier.

Il y a lieu de distinguer entre les examens de travaux pratiques portant sur les matières qui font en outre l'objet d'un examen de fin d'année, et les examens de travaux pratiques portant sur une matière qui n'est pas l'objet d'un examen de fin d'année.

En conséquence, pour les matières qui ne font pas l'objet d'un examen de fin d'année, l'interrogation pourra porter sur l'ensemble du programme; pour les matières qui feront l'objet d'un examen de fin d'année, l'interrogation sera limitée au programme des travaux pratiques.

Session de Mars 1908.

PRÉSIDENCE DE M. LIARD

La Commission propose d'organiser ainsi qu'il suit les enseignements et les examens de première et de deuxième années.

Enseignements. — 1re année. — *Semestre d'hiver.* — Notions d'embryologie parallèlement à l'enseignement de l'ostéologie. — Anatomie descriptive (y compris le système nerveux périphérique), splanchnologie exceptée.

Semestre d'été. — Histologie. Physiologie.

(L'enseignement et les travaux pratiques devront être faits d'après un programme déterminé).

2e année. — *Semestre d'hiver.* — Anatomie topographique et splanchnologie, y compris le système nerveux central.

Semestre d'été. — Physiologie avec physique et chimie médicales.

(L'enseignement et les travaux pratiques devront être faits d'après un programme déterminé).

3e année. — La médecine opératoire est placée en troisième année et fera l'objet d'un examen de travaux pratiques.

Examens. — 1re et 2e Années. — A la fin de la 1re année. — Un examen de doctorat pour l'anatomie et l'histologie, conformément au programme d'enseignement de la première année, avec un seul jury.

A la fin de la 2e année. — Deux examens indépendants l'un de l'autre et passés chacun devant un jury spécial; ces examens pourront être subis dans l'ordre choisi par le candidat et porteront, l'un sur l'anatomie, l'autre sur la physiologie, avec physique et chimie médicales.

L'étudiant ajourné à la session d'Octobre à l'un de ces deux examens est tenu de renouveler son année d'études.

Examens de travaux pratiques. — Il y aura, avant le début de l'année scolaire, une nouvelle session d'examens de travaux pratiques pour les candidats ajournés à la session précédente, quel que soit l'endroit où, pendant les vacances, ils auront fait leurs travaux pratiques.

L'étudiant de nouveau ajourné à cette session supplémentaire sera tenu de recommencer son année d'études.

Les examens de travaux pratiques sont subis devant des commissions spéciales de trois membres.

Peuvent faire partie de ces commissions les professeurs titulaires, les agrégés, les chefs de travaux et assimilés, pourvus soit du grade de docteur en médecine, soit du grade de docteur ès sciences, soit du titre de pharmacien de 1re classe.

Sauf le cas de force majeure, chaque commission d'examens de travaux pratiques comprendra le chef des travaux pratiques correspondants ou l'assimilé.

Examens de fin d'année. — *Jurys.* — Les examens de fin d'année sont passés devant un jury de trois membres.

Les questions posées aux examens de fin d'année sont prises dans les programmes des enseignements correspondants. Ces questions sont tirées au sort.

Le candidat tire un bulletin de l'urne; ce bulletin contient trois questions différentes; le candidat est interrogé sur l'une de ces trois questions.

L'examen est public, il est subi devant le jury complet; les interrogations simultanées sont interdites.

Chaque candidat est interrogé successivement par chacun des trois juges en présence des deux autres.

Notation. — La notation par boules est supprimée.

La note est attribuée, après délibération, par le jury.

La notation suivante est adoptée : Extrêmement satisfait; très satisfait; bien satisfait; satisfait; mal; nul. Les notes *mal* et *nul* sont éliminatoires.

Dans les examens cliniques, la note *mal* entraîne l'ajournement à trois mois, la note *nul* l'ajournement à six mois.

Examens de pathologie. — Les examens de pathologie interne et de pathologie externe sont placés à

la fin de la quatrième année. alors que l'enseignement aura été complet.

Examens cliniques. — Les examens cliniques ont lieu à la fin de la cinquième année d'études, après validation de tous les stages obligatoires.

Ils comprennent : 1° examens de clinique chirurgicale et de thérapeutique chirurgicale avec revision générale de la pathologie externe; 2° examen de clinique obstétricale et de thérapeutique obstétricale et revision générale de l'obstétricie; 3° examen de clinique médicale et de thérapeutique médicale avec revision générale de la pathologie interne.

Pour les examens cliniques, le jury est composé de trois juges.

Chaque série d'examens comprend au maximum ; trois candidats pour la clinique chirurgicale; quatre candidats pour la clinique médicale; six candidats pour la clinique obstétricale.

L'épreuve consiste dans l'examen d'un ou de deux malades.

Pour les examens de clinique médicale et de clinique chirurgicale, il est accordé à chacun des candidats quinze minutes au maximum pour l'examen de chaque malade.

Pour l'examen de clinique obstétricale, il est accordé à chaque candidat vingt minutes au maximum pour l'examen de chaque malade. Pendant cet examen, le candidat est surveillé par le jury.

L'interrogation est faite d'abord par un des juges en présence de ses deux collègues, qui interrogent à leur tour le candidat sur le ou les malades examinés, ou sur les connaissances nécessaires à la pratique médicale. Le candidat ne devra pas connaître à l'avance le service où il aura à subir l'examen.

La thèse est maintenue.

L'article 20 du décret du 30 Juillet 1883 relatif aux formalités de présentation et d'acceptation de la thèse est maintenu avec la modification suivante : « Pour chaque thèse de doctorat, le doyen désigne un ou plusieurs professeurs ou agrégés de la Faculté. »

Il est institué un livret scolaire.

Le livret, tenu à jour, est communiqué aux juges à tous les examens. Une fois la scolarité terminée, le livret scolaire est remis à l'étudiant avec le diplôme.

Il y a lieu de rappeler par une instruction les dispositions de l'article 24 du décret du 21 Juillet 1897, concernant le bulletin scolaire à adresser aux familles des étudiants.

Titres universitaires. — La commission admettant le principe des titres universitaires tels qu'ils ont été définis par l'article 15 du décret du 21 Juillet 1907, émet le vœu : 1° que dans les Facultés de médecine ces titres ne reçoivent pas le nom de diplômes; 2° qu'il soit rappelé par le ministre de l'Instruction publique à ses collègues que ces titres ne confèrent aucun droit à ceux qui les possèdent.

La commission émet le vœu que les certificats universitaires d'hygiène ne soient délivrés qu'à des docteurs en médecine.

La commission émet le vœu que dans l'examen des propositions tendant à la création de titres universitaires dans les Facultés de médecine, la section permanente exige des conditions d'études suffisantes.

Agrégation. — La commission émet le vœu :

Que les Facultés de médecine ouvrent plus largement leurs portes soit aux professeurs libres qui pourront être nommés chargés de cours, soit aux docteurs à qui la notoriété légitime que leur auront acquise leurs travaux scientifiques, donnera des titres au professorat officiel.

L'agrégation des Facultés de médecine est maintenue.

Est également maintenu le principe du concours avec deux séries indépendantes d'épreuves : épreuves d'admissibilité et épreuves d'admission (arrêté du 20 Février 1907).

Les modifications suivantes sont proposées à l'arrêté du 20 Février 1907 :

Les épreuves d'admissibilité comportent trois sections : 1° sciences anatomiques, physiologiques, physiques et chimiques; 2° sciences médicales; 3° sciences chirurgicales et obstétricales.

Chaque concours d'admissibilité comporte les épreuves suivantes : 1° une composition d'anatomie, d'histologie et de physiologie; 2° un exposé oral de trois quarts d'heure au maximum sur une question de pathologie générale ; 3° une épreuve de clinique; 4° une épreuve pratique d'anatomie pathologique, y compris les divers procédés d'exploration des tissus et des tumeurs morbides.

Dans les 1re et 3e sections, les sujets des épreuves sont différents, suivant les spécialités pour lesquelles sont inscrits les candidats.

La commission émet le vœu que, pour le cas où la mesure pourrait être légalement réalisée, au concours qui sera ouvert en 1908, pour l'admissibilité à l'agrégation des Facultés de médecine et des Facultés mixtes de médecine et de pharmacie, suivant l'arrêté du 20 Février 1907, par disposition transitoire, à l'épreuve écrite, il soit mis, dans chaque enveloppe, trois sujets différents d'anatomie, d'histologie et de physiologie, se rapportant plus particulièrement : le premier, aux sciences anatomo-physiologiques et physico-chimiques; le deuxième, aux sciences médicales; le troisième, aux sciences chirurgicales et obstétricales.

Chaque candidat aura le droit de choisir entre les trois sujets contenus dans l'enveloppe tirée par lui.

Sages-femmes. — Maternité de Paris. — La commission émet le vœu que le diplôme de sage-femme de 2e classe soit supprimé.

Toute aspirante doit subir un examen d'entrée, si elle n'est pourvue du brevet de capacité élémentaire de l'enseignement primaire.

Les élèves candidates à la Maternité de Paris, non pourvues du brevet, subissent un examen d'entrée conforme aux programmes arrêtés par l'autorité universitaire devant une commission spéciale siégeant à la Maternité et nommée par le recteur.

Durée des études. — La durée des études en vue de l'obtention du diplôme de sage-femme est de deux années.

Programme d'études. — Les matières enseignées seront les mêmes pour toutes les sages-femmes de France.

1re année. — Etudes pratiques : stage dans une Maternité pendant dix mois au moins. Etudes théoriques élémentaires. — Anatomie, physiologie, pathologie. Anatomie et physiologie de l'appareil génital de la femme. Anatomie et physiologie du fœtus. Leçons élémentaires sur la grossesse et l'accouchement.

2e année. — Etudes pratiques : stage dans une Maternité pendant dix mois au moins. Etudes théoriques. — Tout ce qui concerne la fonction de reproduction, et spécialement : grossesse, accouchement, suite de couches, allaitement, vaccination, saignée. Physiologie et pathologie du nouveau-né. Maladies vénériennes. Examens. Un premier examen est subi à la fin de la première année, soit dans une Faculté, soit dans une Ecole de médecine.

Un deuxième et dernier examen a lieu à la fin de la deuxième année. Cet examen peut être subi à la fin de la deuxième année, soit dans une Faculté, soit dans une Ecole de médecine; mais, dans ce dernier cas, le jury est présidé par un professeur ou un agrégé d'obstétricie des Facultés de France délégué par le ministre.

Les élèves de la Maternité de Paris subissent les examens de première et de deuxième année devant un jury de cinq juges dont deux membres de la Faculté, y compris le président.

A la suite de ces examens, le ministre pourra, s'il y a lieu, après rapport du président, prononcer l'échange du certificat délivré par ce jury contre le diplôme de sage-femme.

La commission émet le vœu que : « A Paris, l'hôpital de l'Hôtel-Dieu soit entièrement affecté aux cliniques de la Faculté, avec les installations et annexes qu'exige l'état présent de la science. »

Agrégation (suite). — Concours d'admission. — La section d'anatomie humaine et comparée est remplacée par la section d'anatomie et embryologie.

Une section nouvelle est proposée : la section de médecine infantile.

L'épreuve théorique consiste en une leçon orale d'une heure, après trois heures de préparation dans une salle fermée.

Aucun livre n'est mis à la disposition du candidat.

Les jurys d'admissibilité seront composés de neuf juges. Aucune faculté ne peut être représentée par plus de trois membres dans le jury.

Jurys d'admission. — La commission propose de nommer des jurys de sept juges titulaires pour la section de pathologie générale et de médecine interne et pour la section de chirurgie générale; et des jurys de cinq juges pour toutes les autres sections.

Le professeur d'histoire de la médecine de la Faculté de médecine de l'Université de Paris peut être appelé à siéger dans tel ou tel jury suivant sa compétence.

Aux épreuves d'admissibilité et aux épreuves d'admission une note en chiffre est attribuée, après délibération du jury, à chaque candidat pour chacune de ses épreuves. Cette note est publiée à la fin de chaque séance du concours.

Pourront être appelés au même titre que les professeurs, les agrégés et les chargés de cours des Facultés de médecine et des Facultés mixtes de médecine et de pharmacie, à faire partie des jurys, mais seulement pour une place, les membres de l'Institut et de l'Académie de médecine, les professeurs du Collège de France, du Muséum d'histoire naturelle, des Facultés des sciences et les professeurs honoraires des Facultés de médecine et des Facultés mixtes de médecine et de pharmacie.

Aucune Faculté ne peut être représentée dans les jurys par plus de deux membres, quand ils sont composés de cinq juges : par plus de trois membres quand ils sont composés de sept juges.

Les jurys (admissibilité et admission) seront désignés par voie de tirage au sort.

La commission, considérant que les Écoles préparatoires de médecine et de pharmacie réorganisées conformément aux décrets des 1er Août 1883 et 31 Juillet 1893, possèdent toutes une clinique obstétricale ;

Qu'elles sont autorisées, dès maintenant, à préparer les élèves à la première partie du 3e examen de doctorat, qui comprend la pathologie obstétricale, puisqu'elles font faire la 3e année d'études médicales ;

Exprime le vœu que « ces établissements soient autorisés, par suite d'une modification apportée à la loi du 30 Novembre 1892, à faire subir à leurs élèves l'examen d'obstétricie après la prise de la 12e inscription dans les conditions où ils font déjà subir les examens d'anatomie, de physiologie et d'histologie ».

Fonctions des agrégés. Pérennité. — Le personnel de la Faculté, professeurs titulaires et agrégés, concourt à l'enseignement supérieur et à l'enseignement professionnel, conformément aux programmes.

L'agrégé devra recevoir : 1° un traitement fixe réduit par rapport au traitement actuel et pour un minimum déterminé d'examen ; 2° un traitement soit comme chargé de cours, soit comme chef de travaux, soit comme chef de laboratoire.

Le principe de la pérennité est admis.

Les concours auront lieu tous les trois ans pour les places vacantes et les places nouvelles créées pour répondre aux besoins de l'enseignement.

Les agrégés actuellement en exercice et les agrégés libres seront maintenus ou rappelés à l'exercice jusqu'à l'âge prévu par la loi du 9 Juin 1853, sur les pensions civiles, aux conditions du nouveau statut sur leur demande et après avis de la Faculté et du comité consultatif de l'enseignement public.

Ils devront s'engager à remplir toutes les fonctions qui incombent aux agrégés.

Il y a lieu, le traitement fixe alloué à l'agrégé pour sa participation aux examens étant le même pour tous, de rémunérer davantage les fonctions d'enseignement et de direction d'exercices pratiques remplies par certains agrégés dans les Facultés de médecine.

Recevront seuls ces traitements supérieurs les fonctionnaires de la Faculté ne payant pas patente de médecin.

Service militaire. — La commission émet le vœu suivant :

En vue des obligations qu'ils auront ultérieurement à remplir dans leur carrière vis-à-vis de l'armée, la commission émet le vœu que les étudiants en médecine soient traités au point de vue de leur service militaire comme les élèves des grandes Écoles de l'Etat.

Conformément à l'article 23 de la loi du 21 mars 1905 sur le recrutement de l'armée, les étudiants en médecine, pourvus du certificat d'études physiques, chimiques et naturelles, seront autorisés à faire consécutivement ou en deux périodes séparées, leurs deux années de service militaire. Première année : premier semestre, dans un corps de troupe; second semestre, comme infirmiers régimentaires.

Deuxième année : La seconde année sera accomplie comme officier (médecin aide-major de 2e classe de réserve), s'ils justifient du titre de docteur en médecine ou s'ils sont internes titulaires des hôpitaux nommés au concours dans les villes où existe une Faculté ou une Ecole de médecine de plein exercice et s'ils ont subi avec succès les épreuves d'un examen pour l'obtention de ce grade.

Cette deuxième année s'accomplit : le premier semestre, dans un corps de troupe ; le second semestre, dans un hôpital militaire régional d'instruction.

Les étudiants en médecine qui ne voudraient pas attendre d'avoir obtenu le titre de docteur en médecine ou celui d'interne des hôpitaux, pour accomplir leur seconde année de service seront autorisés à la faire immédiatement après la première, soit dans les conditions communes, soit dans une infirmerie régimentaire ou dans un service hospitalier suivant les besoins des corps de troupes et du service de santé de l'armée.

Les dispositions de la loi du 21 Mars 1905 relatives aux étudiants en médecine munis de douze inscriptions sont abrogées.

La commission, considérant qu'en raison du régime nouveau qu'elle propose d'instituer il est impossible à un étudiant, sauf dans des circonstances tout à fait exceptionnelles, d'être reçu docteur en médecine à vingt-cinq ans ; considérant qu'il est de l'intérêt de l'armée d'avoir des médecins aides-majors aussi bien formés que possible, émet le vœu que la limite à laquelle les étudiants en médecine devront justifier soit du grade de docteur, soit du titre d'interne des hôpitaux, soit fixée à vingt-sept ans comme elle l'était sous le régime de la loi de 1889.

Si cette disposition paraît impossible aux pouvoirs publics, la commission demande qu'elle soit, conformément à l'esprit et en même temps à la lettre de la loi de 1905, fixée à vingt-six ans.

Agrégation. — La commission émet le vœu « que la spécialisation dans les concours d'admission à l'agrégation ayant été appuyée par la commission, les matières sur lesquelles porteront les épreuves des candidats, au moins dans certaines sections dont les délimitations ne sont établies ni par la tradition, ni par la nature même des matières pouvant former le domaine de ces sections, soient déterminées après avis d'une commission compétente. »

La commission émet le vœu que : « 1° Deux ans avant chaque concours d'admission à l'agrégation, le ministre arrête, sur la proposition des Facultés, et publie le nombre et la nature des places qui seront mises au concours suivant, dans chaque section;

2° Que, pour le prochain concours (fin 1909), le ministre veuille bien faire cette publication le plus tôt possible ; 3° Que si, dans le courant de deux années comprises entre la publication du tableau des places mises au concours et la date d'ouverture de ce concours, il se produisait des vacances imprévues, le ministre puisse, après avis de la Faculté intéressée, combler, par l'addition au tableau de places nouvelles, les vides créés par les vacances. »

Permutation de chaires. — La commission émet le vœu « que les permutations de chaires ne soient autorisées : 1° qu'entre les chaires de pathologie interne, de pathologie générale et de clinique médicale; 2° entre les chaires de pathologie externe, de médecine opératoire et de clinique chirurgicale; 3° à Paris, entre les chaires de thérapeutique et de clinique thérapeutique. »

La commission émet le vœu « que le Gouvernement constitue et organise une commission spéciale, qui ne comprendrait pas seulement des professeurs de Facultés, mais des médecins et chirurgiens des hôpitaux, des médecins praticiens et des représentants des administrations hospitalières. Cette commission se réunirait périodiquement pour examiner les questions relatives à la médecine en France, enseignement et exercice. »

Chirurgiens dentistes. — La commission émet le vœu qu' « un enseignement complet, théorique et pratique de l'art dentaire soit créé obligatoirement dans les Facultés de médecine. »

La commission, comme corollaire de ses débats,

Convaincue que l'application des réformes des études médicales exige impérieusement : 1° un enseignement clinique plus complet que celui qui est actuellement fourni à l'étudiant; 2° l'augmentation du personnel enseignant, réclamée depuis longtemps déjà; 3° un matériel d'enseignement qui réponde aux exigences de l'éducation professionnelle du futur praticien;

Estimant que les dépenses faites pour la science comme pour la formation des futurs médecins sont des dépenses productives; que l'insuffisance budgétaire ne saurait être opposée comme obstacle à la réalisation des réformes :

Emet le vœu « qu'un appel pressant soit fait au Parlement pour obtenir les augmentations de crédit nécessaires ».

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

6 Avril 1908.

La perception du relief dans l'image simple des épreuves photographiques ordinaires. — *M. A. Chauveau* expose les conditions permettant à tout observateur examinant une épreuve photographique ordinaire d'obtenir une même sensation que s'il considérait une épreuve stéréoscopique du même sujet.

Un tel résultat est obtenu quand se trouve réalisée la dissociation des deux images rétiniennes complétée par l'obscurcissement de l'une de ces images, pour que l'autre, l'image dominatrice, se manifeste dans toute sa pureté, avec l'aspect naturel des objets et des lieux représentés.

La coagulation du sang en tubes capillaires. — *M. Ch. Bouchard* a procédé à une série de recherches expérimentales desquelles il ressort que les éléments provocateurs de la coagulation sont rares dans les portions de sang extravasées les premières et abondants dans celles entrées les dernières à l'intérieur des tubes capillaires.

L'état hygrométrique et les échanges respiratoires. — *M. J. Cluzet*, étudiant l'influence de l'état hygrométrique de l'atmosphère sur les échanges respiratoires, a fait les constatations suivantes : à basse température, l'animal évapore et rayonne davantage en air sec; aussi, pour maintenir sa température constante, il doit brûler davantage que dans l'air saturé.

A haute température, l'animal ne peut, en général, empêcher son échauffement et les combustions augmentent avec sa température ; dans l'air sec, cependant, l'animal évapore beaucoup d'eau et retarde ainsi son hyperthermie ; dans l'air saturé, ce moyen lui faisant défaut, la régulation est, au contraire, rapidement impossible.

Dans les cas exceptionnels où l'animal réussit à empêcher son échauffement, on constate qu'il réduit ses combustions à mesure que la température s'élève et il les réduit moins en air sec qu'en air saturé, parce que dans l'évaporation, possible seulement en air sec, il trouve déjà un puissant moyen de refroidissement.

Action de l'extrait alcoolique de l'urine humaine normale sur la pression artérielle. — *MM. J.-E. Abelous et E. Bardier* ont constaté expérimentalement qu'il existe dans l'urine humaine normale, parmi les matières solubles dans l'alcool, une ou plusieurs substances de nature organique qui, administrées aux chiens par voie veineuse, déterminent une élévation manifeste de la pression sanguine. Cette ou ces substances, dont la nature n'a pu être encore déterminée, ne dyalisent pas et ne sont précipitées de leur solution ni par l'acétate de plomb ni par le chlorure mercurique.

L'oxyde de carbone et l'intoxication par la fumée du tabac. — *M. C. Fleig* a poursuivi une série de recherches, desquelles il résulte que la toxicité de l'oxyde de carbone de la fumée de tabac n'entre point en jeu dans les diverses conditions où se produit normalement l'intoxication tabagique chez l'homme.

L'élimination des faibles traces qui peuvent être absorbées est d'ailleurs très rapide à l'air libre. L'oxyde de carbone ne peut intervenir de façon efficace et pour une part seulement que dans l'intoxication tabagique expérimentale réalisée par l'inhalation de doses massives de fumée.

Action de la levure de bière sur les acides amidés. — *M. J. Effront*, au cours de recherches faites en vue d'étudier la substance active qui intervient dans l'assimilation des acides amidés, a constaté la présence dans la levure d'une diastase particulière, l'amidase, qui décompose intégralement ces corps en ammoniaque et acides volatils.

L'amidase, a encore reconnu M. Effront, ne se rencontre de façon constante que dans les levures de fermentation haute et dans les séro-levures ; dans les levures de fermentation basse, la présence de l'amidase est incertaine.

Bile et pigments biliaires. — *M. M. Piettri* a constaté que les variations que l'on observe dans le spectre de la bile des animaux d'espèces différentes ou de même espèce s'expliquent par la présence des divers pigments biliaires. L'auteur a constaté également que la caractéristique optique de chaque bile dépend pareillement de la proportion relative de ces dits pigments biliaires.

Origine canine du Kala-Azar. — *MM. Charles Nicolle et Charles Comte*, en vue de rechercher si le Kala-Azar n'est pas une maladie d'origine canine, ont examiné systématiquement les cadavres d'un certain nombre de chiens asphyxiés à la fourrière de Tunis. Cette recherche a fait reconnaître chez un animal l'existence du Kala-Azar spontané caractérisé par la présence de corps de Leishmann dans les organes habituellement envahis par ces parasites : rate, moelle des os, foie.

L'origine canine du Kala-Azar étant ainsi établie, MM. Nicolle et Comte ont entrepris de déterminer le mode de transmission de la maladie du chien à l'homme.

Très probablement, cette transmission se fait par l'intermédiaire de parasites cutanés, en particulier les puces.

Variations de température de la source Sainte-Baume (Var). — *M. E.-A. Martel.* On admettait naguère que la température des sources était constante. En réalité, il n'en est rien. Ainsi, M. Martel a constaté récemment que la principale source du massif de l'Esterel, la source de la Sainte-Baume, après un mois exceptionnellement pluvieux, présentait une température supérieure de 2°5 à celles jusque-là relevées. Cette variation de température correspondant à l'existence d'infiltrations apportant des éléments étrangers à la source, M. Martel en conclut que dans les roches cristallines, même détritiques, comme dans le calcaire et tous les éboulis en général, les observations de température peuvent fournir, pour le captage des sources, de précieuses indications hygiéniques sur la rapidité de transmission des pluies et, par conséquent, des éléments nocifs éventuellement infiltrés avec elles.

GEORGES VITOUX.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

9 Avril 1908.

Discussion sur l'hystérie. — *M. Dupré* lit sur cette question un rapport-programme. Afin, dit-il, de rendre cette discussion plus méthodique et plus fructueuse, il a paru nécessaire de limiter et d'ordonner les questions à débattre. Parmi ces questions, plusieurs ont été successivement posées, depuis quelques années, à la Société de neurologie de Paris ; c'est par elles qu'il semble légitime de faire débuter la discussion.

On a demandé que la signification même du mot *hystérie* fût précisée. Sous ce nom d'hystérie sont, en effet, réunis un ensemble de troubles infiniment variés ; il est donc logique de commencer par examiner s'il n'y a pas lieu d'établir dans cet ensemble des groupements distincts, et de discuter la signification et la valeur de certains phénomènes attribués à l'hystérie. Le questionnaire suivant a pour but de faciliter cette sélection, et les membres de la Société sont priés de répondre aux questions en limitant leur argumentation à chacune d'elles [1].

Première question. — Dans l'ensemble des phénomènes rattachés à l'hystérie, n'existe-t-il pas un groupe spécial de troubles qui puissent être exactement reproduits par la suggestion et qui puissent disparaître sous l'influence de la seule suggestion ou persuasion ?

En particulier, certaines variétés de crises convulsives, de paralysies, de contractures, d'anesthésies, d'hyperesthésies, de troubles des sens, de troubles du langage, etc., ainsi que certains troubles respiratoires, digestifs, etc. ?

N. B. — La question de savoir si les troubles de ce groupe peuvent se retrouver dans d'autres états morbides sera discutée au paragraphe 6.

— *M. le prof. Raymond* commence par présenter une jeune femme atteinte depuis quatre mois d'une contracture hystérique du côté gauche, avec tachycardie, élévation de la température du côté gauche, troubles vaso-moteurs, œdème. La contracture, dit-il, étant manifestement hystérique, les autres troubles sont de même nature, ce qui montre qu'il est parfaitement possible qu'il existe des hémorragies, des hémoptysies non simulées (l'auteur en rapporte des cas), des troubles cutanés comme le pemphigus, de la fièvre hystérique. Qu'il y ait un élément morbide surajouté, c'est possible, mais ces troubles ne se produiraient pas sans l'hystérie.

1. Pour éviter les redites, nous faisons suivre chaque paragraphe de la discussion à laquelle il donne lien.

— *M. Babinski* fait remarquer que les coutractures dites hystériques disparaissent pendant le sommeil et que personne ne peut prétendre que les contractures persistent pendant le sommeil profond.

— *M. Dejerine, M. Brissaud* sont aussi de cet avis, mais font observer combien l'erreur est facile. De semblables malades, toujours sur le qui-vive, dorment si légèrement qu'on ne peut les surprendre endormies, ou bien, au contraire, elles font semblant de dormir, ce qui fait croire que la coutracture persiste pendant le sommeil, ce qui n'est pas.

Le paragraphe 1, en définitive, est accepté affirmativement à l'unanimité.

Deuxième question. — Si l'on admet l'existence d'un groupe de troubles caractérisés comme il est dit ci-dessus, n'est-il pas légitime et nécessaire de lui donner un nom? — Et lequel? — Le terme de *pithiatisme* ayant été proposé, convient-il de le conserver?

Les membres de la Société décident de rejeter cette question à la fin de la discussion.

Troisième question. — *a*) Ce qu'on a appelé *stigmates hystériques* (hémianesthésie sensitivo-sensorielle, rétrécissement du champ visuel, polyopie monoculaire, dyschromatopsie, abolition du réflexe pharyngé, zones hystérogènes, etc.) n'est-il pas le résultat d'une suggestion inconsciente, le plus souvent d'origine médicale?

— *M. Dejerine* pense que l'on peut trouver l'hémianesthésie chez des malades neufs, c'est-à-dire n'ayant jamais subi d'examen médical, et venant de villages où personne n'a pu les suggestionner.

— *M. Raymond* pense de même.

— *M. Babinski* ne peut affirmer scientifiquement que ces stigmates sont toujours d'origine médicale, mais tout au moins le plus souvent. Actuellement, il ne trouve plus cette anesthésie, grâce à sa manière de procéder : il ne demande plus au malade s'il sent une piqûre, mais lui dit de mettre le doigt sur la région touchée d'abord, puis piquée, pincée; aiusi la malade accuse toujours la sensation. L'hémianesthésie est donc pour le moins très rare. Il en est de même pour le rétrécissement du champ visuel; ici, d'ailleurs, la difficulté est de faire comprendre au malade ce qu'on attend de lui.

— *M. Dejerine* dit qu'employant un procédé analogue, il trouve cependant de l'hémianesthésie et du rétrécissement du champ visuel.

— *M. G. Ballet* est de l'avis de M. Babinski. Il faut prendre garde à ce fait, que, sur un malade neuf, on peut soi-même, par la forme de l'interrogatoire, produire la suggestion de l'hémianesthésie. Pourquoi, il est vrai, cette forme d'anesthésie est-elle plus fréquente que les autres? Il faudrait essayer de voir si l'on peut aussi aisément produire par suggestion les autres formes d'anesthésie.

— *M. Brissaud* pense, lui aussi, que ces phénomènes sont dus à la suggestion, mais le médecin n'est pas nécessaire pour la produire : dans tout village on a pu voir un vieillard atteint d'hémiplégie, et la croyance générale est que la paralysie s'accompagne d'insensibilité, ce qui suffit à suggérer ce trouble. Quant à la dyschromatopsie, elle n'existe plus depuis qu'on emploie le diploscope grâce auquel le malade ne se rend pas compte de l'examen qu'on lui fait subir.

— *M. Thomas* pense que la forme d'hémianesthésie tient à ce qu'en examinant le malade on compare un côté à l'autre et non, par exemple, la moitié inférieure du corps à la moitié supérieure.

— *M. Brissaud* fait remarquer que M. Marie, à sa consultation, trouvait dans 43 pour 100 des cas des anesthésies; il les produisait certainement en les recherchant.

— *M. Rochon-Duvignaud* ne connaît pas, ne constate jamais de ces prétendus stigmates oculaires.

— *M. Raymond* juge qu'en tout cas, il existe chez ces sortes de malades une bien singulière tendance aux anesthésies, quelle qu'en soit la cause.

— *M. Pitres* croit à l'existence spontanée de ces anesthésies et autres stigmates. Sur la demande de M. Babinski, il dit les rechercher en posant aux malades cette question : Sentez-vous? ce qui serait pour M. Babinski une forme de suggestion, car c'est dire au malade qu'il pourrait bien ne pas sentir, puisqu'on le lui demande.

Il n'est donc pas prouvé, au résumé, que ces stigmates existent en dehors d'une suggestion, médicale ou non, bien que plusieurs membres de la Société tendent à le croire, mais sans pouvoir le démontrer. C'est déjà un grand point, constate *M. Babinski*, car, il y a quelques années, personne ne pensait même à en douter.

b) Y a-t-il lieu d'admettre que, parfois, la suggestion ne joue aucun rôle dans la genèse de ces stigmates, et qu'ils peuvent se développer spontanément sous une influence encore inconnue?

Cette question a été forcément débattue avec la précédente. S'il est certain que le plus souvent ces phénomènes sont dus à la suggestion, il est impossible d'affirmer qu'il en est toujours ainsi : on doit rester, dit *M. Babinski*, dans le doute scientifique, uniquement pour le principe, d'ailleurs, car il est persuadé que ces stigmates n'existent jamais spontanément; mais il est impossible de le démontrer.

— *M. Dejerine* croit, lui, que ces stigmates peuvent exister spontanément.

— *M. Thomas* montre qu'une recherche approfondie permet souvent de retrouver une suggestion pendant longtemps restée cachée.

Quatrième question. — La suggestion ou la persuasion ont-elles une action :

a) Sur les réflexes tendineux?

Personne ne le pense dans la Société.

b) Sur les réflexes cutanés?

— *M. Koch.* On peut supprimer par la suggestion un réflexe de défense ou cérébral (réflexe cornéen, pharyngé); on ne peut supprimer un réflexe cutané tel que le réflexe du tenseur du fascia lata.

— *M. Babinski* fait remarquer que le réflexe pharyngé peut exister (contraction du voile du palais) sans nausée, ce qui trompe l'observateur.

— *M. Brissaud* dit que ce réflexe se supprime à volonté.

— Pour *M. Sicard*, c'est un résultat de la fatigue d'observations répétées.

— *M. Dupré* pense que les réflexes peuvent être simulés : souvent, d'autre part, ils n'existent pas, non par suggestion, mais par inhibition; la contraction de la cuisse supprime le réflexe rotulien; d'autre part, dans la recherche du signe de Babinski, le malade peut relever volontairement le gros orteil, ou au contraire le fléchir.

— *M. Babinski* l'admet, mais le réflexe positif non simulé peut se reconnaître à la contraction simultanée du tenseur du fascia lata, ce que la suggestion ne peut produire.

c) Sur les réflexes pupillaires?

— *M. Pitres* est d'accord avec M. Babinski. Dans toutes ses expériences, il n'a pu par suggestion dilater ou resserrer la pupille.

d) *M. Hallion* prend la parole à propos des troubles sécrétoires et trophiques; chez des hystériques en état de veille ou d'hypnose, on ne peut, ni supprimer les réactions vaso-motrices normales, ni en faire apparaître d'anormales. Même en suggérant l'anesthésie, un morceau de glace, non perçu comme froid, produira les mêmes réactions cutanées que chez un sujet sain.

Les réactions anormales produites ne dépendent que de l'émotion, de l'attention, de la bonne volonté du sujet, et sont donc ou simulées, ou produites indirectement; on ne peut modifier les phénomènes circulatoires que par l'intermédiaire des mouvements respiratoires volontaires, ou par l'attitude des muscles de l épaule.

— *M. Raymond* croit à la possibilité directe de ces troubles.

— *M. Pitres* ne peut rien affirmer, étant donné la variabilité extrême des individus sains aux excitations cutanées. Il croit avoir vu une myosite hystérique avec DR (mais peut-être y avait-il association organique) et d'autres troubles trophiques, mais il réserve son opinion.

— *M. Brissaud* pense que des supercheries tellement extraordinaires ont lieu chez les hystériques, qu'il est impossible de distinguer entre ce qui est simulé ou non.

— *M. Pitres* dit qu'on ne peut simuler l'anesthésie: c'est une question de volonté, répondent *MM. Babinski, Brissaud, Dupré.*

M. Babinski revenant à la question, conclut qu'il est impossible de développer par suggestion, un œdème, un épanchement.

e) Sur les fonctions sécrétoires (urine, sueur, salive)?

— *M. Souques* rapporte le cas d'une femme qui présente pendant le sommeil seulement des sueurs très abondantes; la suggestion n'y a rien fait.

f) Sur la température (fièvre)?

— *M. Babinski* affirmant que la suggestion ne peut produire de la fièvre; *M. Pitres* demande qui a essayé cette expérience. Deux ou trois membres seulement répondent; mais personne ne soutient que la suggestion ait pu déterminer de la fièvre.

Cinquième question. — En admettant que la suggestion ou la persuasion n'aient pas d'action sur les phénomènes ci-dessus, existe-t-il quelque lien entre ces phénomènes et les troubles désignés au paragraphe 1? Ce lien, s'il existe, est-il un lien de causalité, d'indépendance, d'association ou de simple coïncidence?

— *M. Babinski*, pour parler, par exemple, du dermographisme, dit que des hystériques ou des non hystériques sont sujets également à ce trouble.

Il n'y a donc là qu'une simple coïncidence avec les phénomènes du paragraphe 1.

— *M. Raymond*, revenant à la malade qu'il a présentée, dont la contracture manifestement hystérique disparaîtra quand il le voudra par la persuasion, trouve qu'on ne peut parler de simple coïncidence entre cette contracture et les phénomènes d'œdème, d'élévation thermique, de troubles vaso-moteurs qui existent du même côté.

— *M. Babinski* pense que l'élévation de température n'est que la conséquence de la contracture musculaire prolongée. Quant à la circulation, on remarque que le pouls du côté sain est très difficilement perceptible; la dilatation du côté gauche est aussi fonction de la contracture. Il en est de même de la tachycardie.

— *MM. Raymond et Dejerine* pensent aussi qu'il peut se développer des phlyctènes, des ulcérations cutanées par suggestion. Mais M. Babinski montre qu'il n'y en a pas de cas scientifiquement certains, c'est-à-dire développés sous un pansement occlusif et cacheté.

La suite de la discussion est reportée au 8 Mai.

J.-P. Tessier.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE

13 Avril 1908.

Discussion sur le nouveau projet de loi concernant les aliénés (*suite*). — *M. Legras*, au sujet de ce qu'a dit M. Vallon dans la dernière séance concernant la nécessité de simplifier les formalités d'entrée dans les asiles, apporte une statistique personnelle.

Dans l'espace d'un mois, sur 200 malades aliénés envoyés à l'infirmerie spéciale du Dépôt, il y en avait 37 dangereux, soit environ 20 pour 100.

D'autres auteurs ont donné des proportions encore plus fortes.

— *M. Vallon* estime, en effet, à près de 50 p. 100 le nombre des aliénés dangereux. Et M. Legras n'a trouvé un chiffre relativement faible que parce qu'il n'a compté comme dangereux que les aliénés ayant déjà commis des actes homicides, et non pas ceux qui ont été isolés avant d'avoir pu les commettre.

En ce qui concerne le projet de loi, M. Vallon est d'avis qu'on peut multiplier tant qu'on voudra les formalités et les garanties exigées des médecins aliénistes. Mais, ceci étant accordé pour sauvegarder la liberté individuelle, il pense, au contraire, qu'il faut simplifier le plus possible les formalités et les pénalités qui visent le médecin praticien appelé à faire le premier certificat. Ce dernier, de par ses occupations, n'a pas le temps d'étudier et de connaître une loi compliquée, et, dans ce cas, craignant les responsabilités, il se récusera, surtout dans les campagnes. L'aliéné dangereux restera donc en liberté au grand détriment de la sécurité publique.

— *M. Leredu* constate l'accord à peu près unanime en ce qui concerne les formalités requises une fois l'aliéné entré dans l'asile, autrement dit, en ce qui concerne le placement ou l'internement définitif. Ce que la loi nouvelle va innover sur la loi de 1838, c'est qu'elle retire l'aliéné de l'autorité préfectorale pour le mettre sous l'autorité judiciaire. Si l'aliéné ou une personne quelconque demande sa mise en liberté, le procureur de la République, sur le vu du certificat des médecins de l'asile, adresse son réquisitoire au président du tribunal de l'arrondissement. Ce dernier, après avoir réuni d'urgence le tribunal en chambre du conseil, rend une ordonnance de maintien ou de mise en liberté.

J. Lamouroux.

DIÉTÉTIQUE PRATIQUE

Régimes alimentaires dans la scarlatine.

La question de l'alimentation des scarlatineux a été remise en discussion depuis l'emploi des régimes déchlorurés dans les néphrites. M. Lian a fait à ce sujet de nombreuses observations dans le service des scsrlatineux de M. P.-J. Teissier. Il conclut qu'à la période d'état de la scarlatine, le malade doit être soumis su régime lacté sbsolu. Dès le début de la convalescence, si les urines ne sont pas albumineuses, on peut prescrire le régime ordinsire, le malade restant très surveillé. Mais il est plus prudent d'ordonner le régime déchloruré jusqu'au vingt-cinquième jour, puis le régime bypochloruré et enfin l'alimentation ordinaire.

Si les urines sont albumineuses, régime lacté jusqu'à disparition de l'albumine, et, successivement, régime déchloruré, hypochloruré et normal.

Dans la néphrite scsrlatineuse tardive, si les œdèmes sont notables, le malade sera mis à la diète lactosée pendant vingt-quatre heures, puis au régime déchloruré. S'il n'y a pas d'œdème, on instituera le régime lacté absolu, auquel on substituera plus ou moins rapidement le régime déchloruré.

Au résumé, quatre régimes différents, que le praticien doit savoir employer suivant l'époque de la maladie, l'existence ou non d'albumine. Ph. P.

MÉDECINE JOURNALIÈRE

Traitement de la stomatite ulcéro-membraneuse chez un enfant de trois à huit ans.

C'est, en général, une stomatite d'origine dentaire. Le point de départ de l'infection buccale est au niveau d'une dent cariée, d'une dent de lait branlante, d'une molaire en éruption (dernières petites molaires dans la troisième année, dent de six ans). Les lésions primitivement limitées au rebord alvéolaire se propagent par contiguïté à la face externe de la joue et au bord de la langue.

A) Le *traitement local* est donc le plus important. La désinfection de la bouche sera obtenue de la façon suivante :

1° Deux fois par jour, faire un nettoyage complet et minutieux des dents et des gencives. Employer pour cela une baguette de bois taillée en pointe, recouverte d'une mince couche de coton hydrophile et trempée dans un liquide antiseptique : Eau oxygénée médicinale à 12 volumes ou solution de permanganate de potasse à 1/200.

Avoir soin de nettoyer chaque dent individuellement au pourtour de son collet, en pénétrant dans les interstices dentaires, en enlevant tout le tartre sans craindre de faire saigner la gencive. Toucher de même toutes les surfaces ulcérées en cherchant à les déterger. Faire tout spécialement la toilette de la cavité des dents cariées. Enlever les dents de lait sur le point de tomber et formant clspier;

2° Plusieurs fois par jour, en particulier après le nettoysge précédent, faire de lsrges irrigations de la bouche, en se servant d'un bock à injections et d'une canule en os, avec une solution de permanganste de potasse à 1/2000, ou de l'eau bouillie additionnée de 1/10 d'eau oxygénée;

3° S'il existe à la face interne de la joue et dans le sillon gingival une large surface ulcéro-membraneuse, employer le chlorure de chaux sec de la façon suivante :

Tremper la pulpe de l'index dans le chlorure de chaux en poudre et en frictionner énergiquement la surface ulcérée. Faire ensuite un lavage à l'eau bouillie. Une seule application suffira le plus souvent.

B) *Traitement général.*

1° Administrer à l'intérieur le chlorate de potasse à dose modérée :

Chlorate de potasse	1 gramme.
Julep gommeux	100 —

Une cuillerée à café toutes les deux heures ;

2° Régime lacté absolu.

Après chaque prise de lait, rincer la bouche avec de l'eau bouillie ou de l'eau de Vichy pour éviter la stagnation de restes de lait dans les replis de la muqueuse et leur fermentation;

3° Combattre l'embarras gastrique des voies digestives par l'administration d'un purgatif qui entraînera les débris septiques déglutis.

Zuber.

Quand doit-on couper les cheveux d'un typhique?

Toutes les grandes pyrexies frappent plus ou moins fortement, surtout chez l'adulte, le système pileux, comme le système unguéal, qui n'en est au surplus qu'une dépendance.

On sait que le seul examen des ongles permet de diagnostiquer — rétrospectivement — une maladie infectieuse grave, sans pouvoir toutefois en préciser la nature. De même la papille folliculo-pilaire est profondément troublée dans sa fonction par les toxines infectieuses ; la nutrition du poil est de ce fait altérée, voire supprimée, pendant un temps plus ou moins long ; le poil dépérit, s'étiole, meurt et se détache. Il en résulte une alopécie d'étendue et d'intensité proportionnelles dans une certaine mesure à la durée et à la violence de l'infection causale. Tel est, dans ses grandes lignes, le schéma clinico-pathogénique des alopécies post-infectieuses.

***

La fièvre typhoïde est la plus longue des maladies infectieuses cycliques de l'enfsnt et surtout de l'adulte; elle en est aussi la plus profonde, celle qui imprègne le plus fortement l'organisme et de la façon la plus générale. Il n'y a donc pas lieu de s'étonner de constater que c'est la plus dépilante des infections ; celle qui provoque les alopécies les plus diffuses, les plus marquées, les plus durables.

Et pourtant, aucun praticien ne nous démentira, si nous affirmons qu'il s'en soucie le plus souvent fort peu. En fait, ouvrez au hasard 20 volumes de clinique thérapeutique et lisez avec soin les articles consacrés au traitement de la dothiénentérie, et je doute fort que vous en trouviez un qui mentionne, autrement qu'en passant, l'alopécie post-typhique et, *a fortiori*, qui indique la conduite à suivre pour en réduire au minimum l'intensité et la durée.

La raison, c'est que l'alopécie post-typhique échappe habituellement à l'observation clinique parce, que, comme toutes les alopécies post-infectieuses, elle se produit tardivement, après même la convalescence, à un moment où ordinairement le malade a tout à fait échappé à la surveillance médicale. L'alopécie post-typhique se produit, en effet, en moyenne et en chiffres ronds, trois mois après la période d'état ; elle est très intense ; du dixième au vingtième jour les cheveux se détachent en masse, à peignée. La repousse des poils se manifeste, en général, spontanément, du quarantième au cinquantième jour ; la guérison est la règle. Mais cette repousse, surtout si la dothiénentérie a été intense et prolongée, peut être médiocre et incomplète; abandonnée à elle-même, l'alopécie post-typhique peut être le point de départ d'une alopécie quasi-chronique.

***

Nous pouvons, nous devons donc intervenir; nous le devons d'autant plus que l'alopécie post-typhique, souvent « oubliée » des médecins, ne l'est jamais des familles ; que s'il s'sgit en particulier d'une jeune fille, les conséquences esthétiques en peuvent être désastreuses ; et qu'en ce cas l'entourage ne pardonnera jamais au médecin ce qu'elle appellera — nous l'avons entendu — son « incurie », sa « négligence, son « imprévoyance ».

Nous devons d'autant plus prévenir malade et entourage que nous pouvons moins prévenir l'alopécie, qu'il faut considérer comme inévitable.

Il faut admettre en principe que le cheveu typhique est condamné à mort ; que, détaché de sa base, il montera lentement dans le follicule pour tomber dans les délais précédemment indiqués. En conséquence, que devons-nous faire ?

De toute évidence, il faut débarrasser le plus tôt possible le cuir chevelu de cette broussaille de cheveux morts, et ceci pour de multiples raisons. La première, c'est que l'expérience journalière enseigne qu'après la coupe la repousse est bien plus rapide et bien plus régulière ; la seconde, — et elle se confond dans une certaine mesure avec la précédente, — c'est que c'est la meilleure façon de ranimer la vitalité du follicule pileux, probablement en assurant une meilleure imbibition d'air et de lumière ; la troisième enfin, c'est que cette coupe permet précisément de donner au cuir chevelu les soins nécessaires pour le nettoyer, stimuler sa circulation et partant la nutrition du poil.

Quel est le moment opportun de cette coupe ? *A priori*, on peut admettre que le plus tôt est le mieux, et qu'il y a tout avantage au point de vue pileux et même au point de vue de la pratique balnéothérapique à pratiquer cette coupe dès le début de la période d'état, et à en pratiquer une deuxième et une troisième quatre et huit semaines après la première. En fait, toutes les fois que nous avons pu faire ainsi, l'alopécie nous a paru être moins intense et moins tenace. Mais il y a souvent en pratique deux écueils à cette manière de faire : 1° le diagnostic est encore souvent hésitant à la fin du premier septénaire ; 2° le patient est habituellement trop malsde à ce moment pour pouvoir facilement supporter l'opération toujours pénible et fatigante, surtout chez la femme, de la coupe des cheveux.

En sorte qu'à l'ordinaire il sera plus sage de reporter la première coupe vers la fin de la première semaine de l'apyrexie, à un moment où le malade a déjà récupéré une partie de ses forces et peut supporter facilement la fatigue inhérente à la coupe et où l'on peut admettre que, l'infection étant éteinte et la plus grande partie des toxines pilolysantes étant éliminées, le follicule pileux est plus ou moins apte à récupérer sa fonction. Dans ce cas, il sera souvent fort utile de pratiquer une deuxième coupe un mois à six semaines après la première.

La coupe sera complétée par les soins habituels du cuir chevelu au cours des alopécies. On nettoiera le cuir chevelu une fois par semaine avec de l'eau et du savon ou avec une décoction de panama. On frictionnera, on lotionnera chaque jour le cuir chevelu avec une lotion excitante du type des suivantes :

Chlorhydrate de pilocarpine	40 centigr.
Ammoniaque liquide	5 grammes.
Alcoolat de lavande.	50 —
Liqueur d'Hoffmann	200 —

Usage externe.

Formol commercial.	1 gramme.
Acide acétique cristallisé. .	4 —
Alcoolat de romarin . . . } Teinture de Jaborandi . . }	ââ 25 —
Acétone anhydre . . . . . } Alcool à 96°. . . . . }	ââ 125 —

Usage externe (Sabouraud).

Il faudra manier la dernière avec prudence car elle est très active et fort irritante.

Quelques soins qu'on prenne, l'alopécie post-typhique est toujours longue, et il sera bon de prévenir patient et entourage que la guérison demandera environ six mois; mais, en revanche, on peut affirmer — avec une quasi-certitude — qu'elle sera complète et durable.

Alfred Martinet.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Un nouveau signe clinique de rétrécissement chronique de l'œsophage. — En auscultant une région du thorax voisine de l'œsophsge (appendice xiphoïde, etc.), on entend deux bruits pendant la déglutition, l'un au début, l'autre 6 à 8 secondes plus tard. Dans le rétrécissement de l'œsophage, ce second bruit peut avoir un retard notable; le même signe peut se produire dans le simple spasme.

Un signe plus certain est décrit par P. Revisdeff; il consiste en ce fait que si, après le second bruit de déglutition, on demande au malade de déglutir à vide, on entend un nouveau bruit s'il y a rétrécissement, et le même phénomène peut se reproduire trois, quatre fois encore selon la quantité de liquide avalé et selon le degré de rétrécissement. Ces bruits supplémentaires s'expliquent par la présence du liquide retenu en amont du rétrécissement, et leur nombre est ainsi en rapport avec la dilatation sus-sténosique. (*Praktitcheski Vratch*, n° 4, 26 Janvier 1908, pp. 61-63.) M. de Kervily.

Empoisonnement grave causé par un lavement d'huile de paraffine. — M. P. Buttersack a observé un empoisonnement chez un malade atteint de calculs biliaires auquel on avait administré, en lavement, 200 grammes d'huile de paraffine jaune, impure, au lieu de la même quantité d'huile de sésame qui lui avait été prescrite.

Il se produisit un accès extrêmement grave de méthémoglobinémie qu'on ne put arrêter que très lentement.

Le composé toxique de l'huile de paraffine qui provoque la formation de la méthémoglobine est une impureté qui est entraînée psr la vapeur d'eau, mais qu'on n'a pas encore caractérisée jusqu'ici au point de vue chimique. (*Journal de Pharmacie et de Chimie*, 1908, n° 5.)

LE CINQUANTENAIRE DE LA LARYNGOLOGIE

Par **Marcel LERMOYEZ**[1]

Il était une fois à Vienne un « primarius », nommé Türck, qui dirigeait un service de maladies nerveuses dans l'Hôpital Général. Plusieurs travaux de neurologie lui avaient assuré une bonne notoriété parmi ses contemporains. Deux cordons de la moelle devaient perpétuer son nom.

Türck avait quarante-sept ans. Or, à cet âge, où l'imagination créatrice fait déjà valoir ses droits à la retraite, il eut encore une idée, la dernière et la meilleure.

Il inventa la laryngologie.



Un certain jour de l'été 1857, il alla prier le professeur Ludwig de passer dans son service. Là, il lui raconta que depuis quelque temps, par hasard, il s'était mis à la recherche d'un instrument simple, devant permettre l'examen pratique de l'intérieur du larynx; qu'il avait réussi, après de nombreux tâtonnements sur le cadavre; et que désormais, à l'aide d'un petit miroir monté sur tige, il était capable de voir la glotte fonctionner chez le vivant. Ainsi, il put montrer à Ludwig les cordes vocales d'un malade.

A son tour, Ludwig révéla à Türck, qui paraissait l'ignorer, que deux ans auparavant, en 1855, un ténor espagnol, Manuel Garcia, avait fait une découverte analogue, et qu'il avait présenté son « laryngoscope » à la Royal Society de Londres, laquelle, d'ailleurs, l'avait accueilli avec une incrédulité correcte.

Ludwig aurait pu ajouter que Garcia lui-même avait eu un précurseur méconnu, Beaumès, de Lyon, qui pratiquait couramment, en 1838, la laryngoscopie et la rhinoscopie postérieure avec un même miroir. Et Beaumès aussi avait été devancé en Angleterre par Babington, lequel, dès 1829, il y a quatre-vingts ans, usait d'un miroir laryngé semblable au nôtre, le « glotiscope ».

Ces inventeurs de génie s'ignoraient mutuellement, parce que leurs contemporains, imbus d'idées générales, n'accordaient aucune attention à leurs travaux. Le laryngoscope naissait et mourait avec eux. A Londres, la découverte de Garcia fut généralement considérée comme un amusement physiologique sans portée. Türck, lui-même, semble n'avoir pas tout d'abord fondé de grandes espérances sur son miroir. Il fallait, pour que la laryngoscopie secouât le monde et le forçât à croire en elle, un vulgarisateur ardent, un apôtre remueur de foules. Czermak fut cet homme.

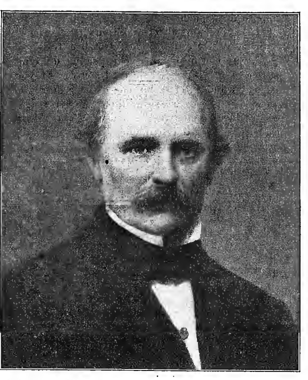
A mesure que les agitations de l'heure présente tombent dans le calme du passé mort, la vérité se précise. Dans la perspective de l'histoire, les grandes lignes de l'horizon se dégagent du voile de détails qui les masque; et une juste mise au point s'effectue. Or, trois noms ont droit aujourd'hui à notre reconnaissance : Garcia, qui découvrit le laryngoscope; Türck, qui inventa la laryngologie; Czermak, qui la perfectionna, la diffusa, et de recherches discrètes sut faire une science mondiale.

N'est-ce vraiment pas un étrange contraste, que de voir l'ophtalmoscopie, à peine conçue, conquérir l'univers à la volée, et d'assister à l'enfantement pénible de la laryngoscopie, qui dut s'y reprendre à plusieurs fois pour naître, et ne put que très lentement grandir?

Un préjugé tenace arrêtait l'essor de la science neuve; tout le monde était persuadé que la gorge serait trop sensible pour se laisser ainsi explorer. Moritz Schmidt racontait plaisamment que son étonnement fut grand de ne pas vomir son déjeuner, quand Czermak le laryngoscopia pour la première fois à Londres, en 1862. D'ailleurs, ajoutait-il, Garcia et Czermak, qui furent avant tout des auto-observateurs, avaient la gorge très tolérante; et c'est à cela qu'ils durent d'être encouragés à poursuivre leurs recherches. On frémit en songeant que si ces deux ancêtres avaient eu des réflexes pharyngés récalcitrants, peut-être le monde serait-il encore privé de rhino-laryngologistes!



En 1856, Johann Czermak était professeur de physiologie à l'Université de Cracovie. Ayant pris connaissance des travaux de Garcia, il voulut se consacrer en toute liberté à l'étude de la physiologie vocale. Il abandonna sa chaire et alla se fixer à Vienne, en 1857. Là, un jour qu'il dînait à la brasserie en compagnie des professeurs Ludwig et Brücke, il vint à parler de ce qu'il appelait déjà la « laryngoscopie ».



TÜRCK

Il apprit alors de ses commensaux qu'un primarius de l'Allgemeines Krankenhaus faisait précisément des recherches du même ordre. Séance tenante, il alla voir Türck, se fit expliquer la technique de sa méthode, dont la principale originalité était la traction de la langue, et emprunta même au primarius un de ses miroirs, lui assurant que son seul but était de répéter les auto-observations physiologiques de Garcia.

Türck s'y était complaisamment prêté. Grand fut donc son désappointement, alors qu'il n'avait encore rien publié sur ses recherches personnelles, de lire le 27 Mars 1858, dans le n° 13 de la *Wiener medicinische Wochenschrift*, un article enflammé de Czermak, où celui-ci annonçait au monde médical la naissance d'une branche nouvelle de la médecine, la laryngologie.....

Czermak s'était hâté de prendre les devants. Türck, indigné, protesta si bien que, le 9 Avril suivant, à la séance de la Société I. R. des Médecins de Vienne, Czermak dut reconnaître la priorité des recherches du primarius viennois.

Trois mois plus tard, en Juillet 1858, parut le célèbre mémoire de Türck, intitulé : « *Der Kehlkopfrachenspiegel und die Methode seines Gebrauches* ». La laryngologie classique date réellement de ce jour.

La précipitation de Czermak s'excuse par son caractère ardent, qui le fit s'enthousiasmer sur l'avenir d'une invention dont il était seul alors à prévoir la splendide fortune. Elle s'explique aussi par les perfectionnements considérables qu'il apporta à l'œuvre de Türck. Celui-ci, comme Garcia, ne savait s'éclairer qu'avec la lumière solaire; aussi cessa-t-il ses recherches quand l'hiver vint assombrir le ciel de Vienne, comptant les reprendre au printemps suivant.

Pendant son repos d'hivernage, Czermak, au contraire, travaillait activement dans cette même ville de Vienne. Il comprit que la laryngoscopie n'aurait aucun avenir si elle se bornait à être un sport d'été. Sinon, qu'en une soirée d'hiver une étoile, se sentant enrouée, demandât si elle pourrait chanter les jours suivants, le laryngologiste se serait vu obligé de répondre : « Chère madame, je ne pourrai vous le dire que quand l'autre astre, celui du jour, sera de nouveau à vos côtés au firmament. »

Czermak eut donc l'idée féconde d'appliquer à la science nouvelle l'éclairage artificiel, lequel lui permit d'exister de tout temps; et il la dota d'une jeune sœur, la rhinoscopie postérieure. Et surtout, il entrevit que les laryngologistes de l'avenir ne se contenteraient pas de regarder, mais qu'ils voudraient agir; il pressentit que l'œil serait le guide de la main pour lui donner accès dans cet organe encore inviolé. Dans cette direction il orienta la laryngologie.

Pendant les années qui suivirent, Czermak continua ses recherches à Pest, où la renommée de ses travaux venait de le faire nommer professeur. Il entreprit ensuite un long voyage de propagande en Europe, lequel aida puissamment à la diffusion de la technique nouvelle. Türck resta à Vienne, perfectionna encore son œuvre, et fit paraître en 1866 son livre : *Klinik der Krankheiten des Kehlkopfes*, dont on ne saurait mieux dire qu'il est notre Bible.

Peu nous importent aujourd'hui ces mesquines discussions de priorité. L'Académie des sciences de Paris avait sagement jugé leur inanité, en 1860, lorsqu'elle partageait également son prix Montyon entre ces deux hommes. Leurs œuvres, en effet, s'associent et se complètent. Leur création fut grande, parce que, dans un double éclair de génie, elle fit de rien un tout, tira le larynx de l'obscurité où il se cachait pour le présenter au grand jour, et transforma les vagues subjectivités qui traduisaient jusqu'alors les souffrances de cet organe, en indiscutables objectivités anatomo-pathologiques.

Grâce à ces hommes, la laryngologie naquit si parfaite, que ce qu'un demi-siècle de recherches ultérieures lui a ajouté, compte peu en face de ce qu'ils y ont mis eux-mêmes. Le livre de Türck fait encore loi. Et l'on n'a rien trouvé de plus simple que la technique de Czermak.

Or, nous voici réunis aujourd'hui en la même ville où, il y a cinquante ans, put éclore cette mémorable invention, pour célébrer dans une gloire commune les hommes qui firent faire à la médecine interne un des plus grands progrès qu'elle ait réalisés depuis la découverte de l'auscultation. Désormais, la pathologie des voies aériennes s'était complétée. A côté des noms de Laënnec et de Skoda, elle allait écrire ceux de Türck et de Czermak.



Ce fut en 1860, qu'à peine âgée de deux ans, la laryngologie laissa entrevoir les ressources qu'elle pouvait fournir à la pathologie générale. Cette année-là, une communication de Traube fit sensation : un anévrisme latent de la crosse de l'aorte avait été dépisté par la constatation d'une paralysie de la corde vocale gauche. Ainsi s'ouvrait

1. Discours prononcé aux fêtes du Jubilé de Türck-Czermak à Vienne, le 22 Avril 1908.

en nosologie le grand chapitre des *paralysies laryngées*.

Deux hommes tout d'abord comprirent l'importance de cette nouveauté et travaillèrent à la mettre au point : Gerhardt, qui, dès 1863, publiait une étude d'ensemble sur les paralysies laryngées; Türck, dont le Traité classique fixa définitivement, en 1866, les types cliniques de ces paralysies et en établit le groupement étiologique. Presque en même temps, Morell-Mackenzie en étudiait le traitement électrique.

Dix ans plus tard, une bruyante découverte de Semon ramenait de nouveau sur ce sujet l'attention des laryngologistes.

Dès 1869, Riegel avait distingué, dans le groupe des paralysies laryngées, un type à physionomie propre : la paralysie des dilatateurs de la glotte; et il avait, une fois pour toutes, fixé les traits cliniques de sa « Posticus lähmung ».

La physiologie pathologique en était encore inconnue, quand, à la suite de nombreuses recherches cliniques et anatomopathologiques, entreprises dès 1876, Semon put émettre une proposition qui, d'emblée, eut un tel retentissement qu'elle prit le nom de Loi de Semon. « Dans « toutes les paralysies organiques progressives « des nerfs récurrents, les dilatateurs de la glotte « sont toujours atteints les premiers; dans les « paralysies fonctionnelles, les constricteurs sont « presque toujours atteints les premiers. — « Toute lésion centrale ou périphérique du récur- « rent, si elle est partielle, provoque de la para- « lysie incomplète, qui se traduit par la position « médiane de la corde vocale; toute lésion totale « entraîne une paralysie complète, qui s'exprime « par une position intermédiaire (cadavérique) « de la corde. » Il n'y a pas lieu de s'attarder ici à rappeler les ardentes réclamations de priorité que ne manqua pas d'entraîner cette découverte, sinon pour faire ressortir que ces luttes confirment l'importance de la Loi de Semon, qui devint dès lors entre les mains des cliniciens un puissant moyen de diagnostic.

En la voulant combattre par des recherches restées classiques, Krause eut la bonne fortune de découvrir dans le cerveau le centre cortical du larynx phonatoire, situé symétriquement dans chaque hémisphère, à la partie antéro-externe du gyrus précrucial, chez le chien. Ce centre préside à l'adduction volontaire des cordes. Cette localisation eut la chance de ne pas être contestée : mais Masini, Semon et Horsley démontrèrent l'effet bilatéral de l'excitation de chaque centre.

De ces travaux découlent d'heureuses conséquences pour la clinique. Le miroir laryngoscopique devient désormais entre nos mains un puissant auxiliaire pour le diagnostic de toutes les lésions qui s'échelonnent depuis le crâne jusqu'au thorax, sur le trajet des récurrents. Si des cas, tels que ceux de Garel et Dor, sont rares, où la vue de la glotte révèle l'état de l'écorce cérébrale, que de fois, au contraire, le laryngoscope ne nous renseigne-t-il pas sur les souffrances du bulbe rachidien !

On ne peut compter les tabes dépistés par la constatation d'une paralysie des dilatateurs; et les ataxiques insoupçonnés doivent à notre miroir une double reconnaissance, de déterminer leur mal et de prévenir leurs accidents brusques d'asphyxie mortelle, alors que la parésie de leur glotte ne se révèle encore que par son image. Mais c'est surtout pour interroger le thorax, comme l'avait vu le premier Gerhardt, que le laryngoscope est indispensable. On pourrait dire que le larynx est le manomètre du thorax. A constater le moindre trouble dans la motilité des cordes, le médecin est prévenu que quelque chose d'insolite se passe dans les profondeurs de la poitrine, et invité à se tenir prêt à y porter remède. Ainsi le chauffeur lit sur l'écart anormal de l'aiguille du cadran de son manomètre, que la pression devient excessive dans la chaudière, longtemps avant qu'une explosion ne lui en vienne donner la démonstration brutale.

***

Cependant les étonnements du laryngoscope avaient accaparé l'attention des spécialistes sur l'organe vocal; et le nez, vieille terre médicale explorée au XIIIe siècle par Arnold de Villanova, demeurait en friche, quand, en 1868, un des plus grands événements médicaux du XIXe siècle en fit la fortune : la révélation des *végétations adénoïdes*.

A Wilhem Meyer revient tout le mérite de cette découverte, car Schopenhauer nous dit que celui-là seul est inventeur qui sait faire valoir son invention. Certes, l'auriste danois avait eu des précurseurs. Déjà Boyer, de Lyon, vers 1840, améliorait la surdité en cautérisant à l'aveugle le naso-pharynx. En 1863, Czermak avait décrit en cette région des saillies en forme de erêtes de coq; et de même Löwenberg, à Paris, en 1865. Mais nul de ceux qui, pendant dix ans, avaient couramment pratiqué la rhinoscopie postérieure, ne soupçonnait la fréquence ni l'importance de ces lésions; et il y a quelque confusion pour nous à reconnaître que c'est un auriste, tout à fait ignorant de notre technique, qui fut le Christophe Colomb du pharynx nasal.

On sait l'histoire de cette découverte.

Un jour, — c'était le 22 Octobre 1867, — Meyer fut consulté par une paysanne de vingt ans, venue du Jutland. Elle était sourde; sa voix était sans timbre, et sa bouche ouverte donnait à son visage une expression idiote. Meyer soigna ses oreilles classiquement, mais en vain. Alors, au lieu de la renvoyer consolée de bonnes paroles ou munie d'un traitement général, ce qui est tout un, il introduisit le doigt dans sa bouche jusqu'à pénétrer dans l'espace qui est situé entre le nez et la gorge : et là, au lieu de se trouver dans une cavité vide, il se heurta à une masse molle et saignante qui l'emplissait : « Il venait, dit Semon, de découvrir une terre inconnue. » Enlever ces masses végétantes et assister alors à la disparition rapide de tous les symptômes réputés incurables fut pour Meyer la continuation de l'étonnement. Avec cet instinct des hommes supérieurs qui savent des petites causes déduire de grands effets, il ne lâcha plus le fil que le hasard avait mis dans sa main; et, lui attachant toute son existence, il écrivit cette belle page, qui est le chapitre des végétations adénoïdes du pharynx nasal, si parfait en sa conception, que l'avenir ne put que le confirmer en tous points.

Ce furent d'abord le siège et la nature de ces végétations qu'il précisa. Puis, quittant le terre à terre de sa spécialité pour planer en pleine pathologie générale, il s'attacha surtout à étudier le grand syndrome de l'*obstruction nasale* que, dès 1844, Piorry baptisait « Rhinostenoma » et reprochait aux médecins de méconnaître. Il montra à sa faveur l'ouïe qui décline, le corps qui se déforme, l'intelligence qui s'assoupit. Et il nous enseigna, à l'imitation de l'amygdalotomie, le moyen de guérir vite et bien tous ces petits êtres sourds, ronflants, déformés, arriérés, qu'auristes, chirurgiens et médecins se disputaient depuis des années, comme victimes inutiles de leur sonde, de leur amygdalotome ou de leur huile de foie de morue.

La rhinologie doit à Meyer l'éclat dont elle brille aujourd'hui. Grâce à lui, elle a doté la pathologie générale d'une de ses plus belles conquêtes. A l'heure actuelle, le cavum et l'appendice, garnis d'un même tissu adénoïde, se partagent la médecine infantile. Elle peut même se glorifier d'être un bienfait social, car elle supprime par son couteau annulaire tout un rebut de sourds et d'amoindris, qui fut longtemps une des tares de l'espèce humaine.

Moritz Schmidt s'est demandé ce que serait devenue la puissance espagnole, si les rois adénoïdiens, que furent Charles-Quint et ses descendants, avaient été diagnostiqués et opérés.

***

Au cours de l'année 1877, un habitant de Dantzig souffrit d'une carie dentaire, qui fut suivie d'accidents nasaux. Ce n'était certes pas la première fois que pareil événement se produisait; on raconte, dans les coulisses de l'histoire, que Louis XIV, roi de France, en fut victime : le Roi Soleil aurait été punais. Or, cette fois, le patient était un rhinologiste très avisé, qui sut faire servir son mal au bien de l'humanité.

Ziem avait une molaire supérieure cariée. Un matin, elle lui fit mal. Il s'en alla chez son dentiste, qui la pansa avec une pâte arsenicale. Malheureusement, ce pansement ne put être enlevé qu'au bout de douze jours. Entre temps, s'était déclaré, dans la fosse nasale correspondante, un écoulement purulent fétide. Tous les traitements alors classiques en rhinologie furent mis en œuvre par Ziem pour guérir ce qu'il appelait son « ozène unilatéral » : rien n'y fit, pas même un séjour de deux ans au soleil siccatif de l'Egypte. En 1883, Ziem résolut de faire ouvrir son sinus maxillaire, qu'il pensait bien être la source de cet écoulement nasal. Il eut peine à trouver un chirurgien qui consentît à l'opérer, car tous les signes officiels de l'abcès du sinus maxillaire manquaient. Cependant son sinus, trépané par la voie alvéolaire, donna, suivant ses prévisions, issue à un flot de pus fétide; après quelques incidents, la suppuration nasale, vieille de six ans, cessa.

Ziem, payant de sa personne, venait de doter la rhinologie d'une de ses plus importantes acquisitions : les *empyèmes latents des sinus*.

Avant lui, l'histoire des suppurations des sinus de la face n'occupait que quelques pages dans les traités classiques. Le plus avisé des diagnostics ne les pouvait reconnaître que quand elles venaient se montrer au médecin en soulevant les téguments de la face; il fallait, pour qu'il les trouvât, qu'elles voulussent bien sortir de leur cachette : en un mot, s'extérioriser. On ne connaissait que ce qu'on a appelé depuis lors les empyèmes fermés; or, ceux-ci sont rares. D'ailleurs, à l'imitation de Cooper, de Desault, de Jourdain, les chirurgiens seuls s'en occupaient.

Michel (de Cologne) paraît avoir été, en 1876, le premier rhinologiste qui prit garde aux suppurations sinusales : mais sa conception fausse de l'ozène, syndrome sinusogène, fut assez mal accueillie, et il fallut attendre la maladie de Ziem pour que fussent convaincus les spécialistes.

Dès lors, à partir de 1885, une véritable fièvre de recherches se déchaîna sur la rhinologie. Non pas seulement le sinus maxillaire, mais tous les gisements de pus des autres cavités périnasales furent explorés. N'y avait-il point lieu de se réjouir à voir se découvrir la cause de la plupart des rhinorrhées, presque au même temps où les gynécologistes s'enthousiasmaient chirurgicalement en trouvant dans les salpingites l'origine des suppurations génitales? Ziem, Lichtwitz imaginèrent la ponction, le lavage explorateur. Heryng, Vohsen mirent au point l'élégante méthode de diagnostic par transillumination, depuis longtemps d'ailleurs indiquée par Voltolini. Grünwald, Woakes allèrent plus loin en nous montrant les sinusites latentes, les ethmoïdites surtout, cachées derrière la plupart des polypes du nez, tandis que les travaux de Zuckerkandl donnaient à toutes ces recherches les solides assises de ses descriptions anatomiques.

En même temps, on s'apprenait à tarir ces foyers de suppurations. Kuhnt, Hajek, Luc, Killian imaginaient d'heureux procédés opératoires.

En guérissant ainsi les sinusites, non seulement on faisait disparaître les troubles nasaux qu'elles engendraient, mais on voyait aussi, avec quelque étonnement, fléchir des céphalées tenaces, cesser des anémies rebelles, rétrocéder des neurasthénies progressives qui n'étaient, en somme, que l'expression polymorphe d'une septico-pyohémie chronique, à siège jusqu'alors inconnu.

Ainsi la dent cariée de Ziem fut une des bienfaitrices de l'humanité.

Les découvertes de Meyer et de Ziem, toutes deux dues à un hasard judicieusement interprété, ont pour nous une valeur adéquate. Elles n'ont pas seulement ouvert, dans les livres rhinologiques, les deux chapitres les plus importants : l'une et l'autre ont fait plus encore, en montrant le rôle que joue le nez en pathologie générale. Les végétations adénoïdes de Meyer nous ont appris les conséquences redoutables de l'obstruction nasale. Les empyèmes latents de Ziem nous ont montré l'influence non moins grave des *infections nasales*. Nez bouché, nez suppurant sont deux grosses menaces pour notre organisme. Ils constituent, dès lors, les deux termes majeurs de la trilogie rhinologique, qui va bientôt se compléter bruyamment par la mise au jour des célèbres réflexes nasaux.



Ainsi que Minerve sortit tout armée du cerveau de Jupiter, les végétations adénoïdes avaient apparu d'emblée sous le doigt inquisiteur de Meyer, et les empyèmes latents des sinus étaient nés viables de la dent de Ziem. La genèse des *réflexes nasaux* fut infiniment plus lente, plus laborieuse. Sans remonter à Cœlius Aurelianus, qui s'étonnerait sans doute de voir ici rappeler sa théorie des dyspnées spasmodiques, il n'est que juste de parler de Deschamps fils, lequel publia à Paris, en 1804, le premier « Traité des maladies des fosses nasales et de leurs sinus », où il est dit que la migraine est causée par le nez. Quarante ans plus tard, Piorry est infiniment plus explicite. Insistant sur la nécessité du bon fonctionnement nasal pour le maintien de la santé générale, il déclare que la migraine est au nez ce que l'iridalgie est à l'œil; et il ajoute que l'asthme aussi est fonction de lésions nasales : seul, le mot de « névroses réflexes » manque à son travail pour le moderniser. Cependant, à cela nul ne fit attention. Il fallut arriver en 1871 pour voir cette question prendre corps. S'appuyant sur les recherches de Johannes Müller, Voltolini démontra les rapports de l'asthme avec les polypes du nez, et enseigna à le guérir en enlevant ceux-ci. B. Fränkel confirma ce fait et le rendit classique.

Mais, voici qu'en 1881 cette question prend une ampleur invraisemblable, à dater des travaux de Hack. Ce n'est plus seulement l'asthme, c'est la névralgie faciale, la toux que peut éveiller une réaction morbide de la pituitaire. Et il n'est plus nécessaire, pour ce faire, qu'il se trouve dans le nez des polypes : une banale rhinite hypertrophique, le simple gonflement de la tête du cornet inférieur, y suffisent.

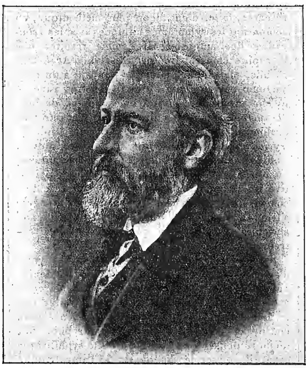
Hack eut bientôt des disciples en foule, dont l'enthousiasme fut au moins irréfléchi. Les fosses nasales pouvaient paraître saines; elles n'en étaient pas moins incriminées. Sur une muqueuse normale, on savait découvrir maintes zones spasmogènes. Et ainsi accusé à tout propos, le nez devint coupable de tous les maléfices : l'épilepsie, la chorée, le goitre exophtalmique, que sais-je encore, naissaient de ses œuvres. Un rhinologiste d'avant-garde inventa même le diabète nasal! Partout et toujours, en tout on retrouvait la sinistre influence du nez; peu à peu, la nosologie se transformait en « nasologie ».

Or, Hack avait mis le remède à côté du mal, remède bien simple, trop simple même: rien qu'un attouchement de la muqueuse des cornets avec le galvanocautère, qu'avait inventé Middeldorp, en 1854. Et comme tout spécialiste de six semaines se croyait en état de l'appliquer, sans technique difficile à apprendre, sans complication opératoire à redouter; et comme, presque à la même époque, la découverte de l'anesthésie cocaïnique venait encore encourager de telles manœuvres, on se mit à brûler le nez à tout propos. Dyspnée cardiaque, céphalée urémique, toux des phtisiques furent ainsi attaquées.

Dann wird die Nase ausgebrannt,
Denn das hilft immer wie bekannt.

La cautérisation nasale devenait le jeu favori des rhinologistes; plus tard, dans notre histoire, la fin du XIX[e] siècle méritera de s'appeler « l'âge du galvanocautère ».

Heureusement, la réaction s'est faite aujourd'hui. Une juste mise au point nous montre, derrière cette fureur incendiaire, les réels services que nous ont rendus les travaux de Hack. Ils ont mis le nez à la mode. Exploitant cet amour du mystérieux qui est inné chez l'homme, et nous fait bien plus admirer le geste facile et étrange qui brûle un cornet pour guérir une dysménorrhée, que l'acte ardu et logique qui ouvre un sinus pour tarir une suppuration nasale, la théorie de Hack a révélé la rhinologie au grand public médical : il la critiqua, donc il la connut. Elle a réalisé le vœu de Piorry, qui voulait que médecins internes, plus encore que chirurgiens, s'occupassent du nez; car le « bluff » qui s'est fait autour des réflexes nasaux a été pour la rhinologie une excellente réclame, forçant l'attention et la retenant, en même temps, sur les sujets plus sérieux de l'obstruction et de l'infection nasales.



CZERMAK

Cependant qu'elle prenait droit de cité en pathologie générale, la rhinologie grandissait aussi d'importance pour les spécialistes. Dans la course qu'elle faisait, depuis Türck et Czermak, avec la laryngologie, toujours distancée jusqu'en 1881, elle a, sous l'impulsion de Hack, définitivement pris l'avance sur sa rivale. On pense aujourd'hui que le larynx est un instrument de musique dont on peut se passer, mais que le nez est un organe vital, faute duquel on meurt tôt ou tard. Le larynx est un lieu de transit; le nez est une des portes qui gardent notre existence.

***

Quiconque a fréquenté un laboratoire de physiologie sait qu'il est facile d'observer directement le larynx du chien. Il suffit pour cela de regarder dans la gueule grande ouverte, en tirant la langue au dehors : dans cette attitude, l'axe du conduit laryngo-trachéal vient se placer sur le prolongement de l'axe de la cavité bucco-pharyngée.

Une telle manœuvre ne donne point le même résultat chez l'homme, car les axes buccal et laryngé forment un angle droit qui intercepte la vue.

Levret fut l'un des premiers, vers 1743, à prétendre plonger ses regards dans l'intérieur des corps vivants : mais il s'était heurté à ce promontoire derrière lequel se dissimulaient des terres ignorées ; et il dut renoncer à le franchir. Ce « Cap de Bonne-Espérance » garda son secret pendant plus d'un siècle, jusqu'au jour où Garcia vint le lui arracher en imaginant la laryngoscopie indirecte.

Cependant, le miroir ne fit que reculer l'obstacle. L'horizon des régions respiratoires se montrait encore limité aux laryngologistes qui l'exploraient.

On pouvait bien voir jusqu'à la glotte : mais, au delà d'elle, les instruments ne portaient plus ; c'était encore une « terra ignota ». Il est vrai que, chez certains sujets favorables, à voies aériennes larges et droites, et en employant une très ingénieuse modification au procédé classique de la laryngoscopie (position de Killian), on pouvait assez facilement voir la trachée jusqu'à sa bifurcation : mais c'était là un succès d'exception.

Quant à examiner l'intérieur des bronches, qui donc y eût songé ?

Or, fait curieux et qui montre que l'histoire se recommence sans cesse, ce fut en faisant marche arrière, et en revenant à la méthode d'examen direct des anciens, qu'on solutionna ce nouveau problème. Ce vieux-neuf, qui avait été stérile pour le larynx, devint fécond pour la trachée; et il donna naissance au dernier-né de nos œuvres : la *bronchoscopie*.

Voici quelle est sa généalogie :

En 1805, Bozzini, s'inspirant des travaux de Levret, proposa l'endoscopie directe comme méthode générale d'examen de nos cavités. En 1853, Désormeaux inventa l'urétroscope. En 1868, Küssmaul appliqua à l'œsophage l'instrumentation du chirurgien français, et imagina l'œsophagoscopie. Certes, Störk, Morell-Mackenzie avaient fait d'heureuses tentatives dans ce sens. Elles eurent peu de retentissement, et on peut dire que réellement c'est à Fribourg-en-Brisgau que l'œsophagoscopie est née. Il semble que cette ville soit particulièrement favorable à la culture de l'endoscopie, puisque trente ans plus tard, en cette même terre, elle y va prendre son épanouissement complet entre les mains de Killian.

Cependant, déjà en 1874, à l'imitation des endoscopistes, Voltolini — intuitif précurseur de toutes nos découvertes — avait eu l'idée d'introduire un spéculum de Brunton à travers l'orifice d'un trachéotomisé, et avait pu ainsi inspecter la trachée. Von Schrötter comprit l'importance de cette observation isolée, et étendit son application. Ce fut surtout Pieniaczek qui, vers 1884, simplifia et perfectionna la technique de cette « trachéoscopie inférieure » ; il introduisit des tubes dans la trachée, et vit ainsi l'origine des bronches.

On ne pouvait pas dire de cette méthode qu'elle fût d'application courante, puisqu'elle exigeait une trachéotomie préalable : la trachéoscopie indirecte au miroir, bien que difficile et infidèle, demeurait donc encore notre seul moyen d'exploration usuel.

Or, il arriva vers cette époque que l'œsophagoscopie, dont chaque pas remorque à sa suite la trachéoscopie, prit une grande avance sous l'impulsion de Mickulicz, lequel reconnut que la technique de Küssmaul était applicable à tout individu normal, et non point seulement aux avaleurs de sabres. Et ceci, en la fin de l'année 1894, conduisit Kirstein à sa découverte de l' « autoscopie laryngée », laquelle eut bientôt les conséquences les plus heureuses.

L'autoscopie de Kirstein n'est autre chose que la laryngoscopie directe. Nulle pratique n'est

plus simple, au moins dans son principe. Elle n'est, au dire de son inventeur lui-même, qu'une réforme de la vieille technique de la spatule linguale. Faites pencher le corps en avant, rejeter la tête en arrière et ouvrir la bouche ; puis, avec une spatule, déprimez la langue aussi loin que possible : vous y creusez ainsi une gouttière qui a la même direction que le canal laryngo-trachéal. Et voilà tout. Toutefois, la mise en pratique en est plus difficile. Dès son apparition, l'autoscopie eut à lutter contre la ligue des médecins, de qui elle exigeait un grand entraînement, et des patients, qu'elle impressionnait beaucoup plus péniblement que la laryngoscopie indirecte : ainsi elle eut peine à conquérir son droit de cité. On la réservait aux enfants, chez qui elle permet, sous narcose, d'exécuter facilement l'exploration et la chirurgie de l'endo-larynx, chose infiniment malaisée à cet âge avec le miroir classique. Elle méritait cependant mieux, car elle contenait en germe la découverte de Killian.

Ce fut en 1897, deux ans plus tard, que Killian, ayant, à l'aide de ce procédé, aperçu un morceau d'os à l'entrée d'une grosse bronche, eut l'idée de substituer à la spatule un tube œsophagoscopique ; il le poussa très avant dans la trachée, et réussit l'extraction. Dès lors, répétant cette manœuvre, il fixa de main de maître la technique de la « trachéoscopie supérieure », méthode parallèle à l'œsophagoscopie, et, comme elle, applicable au premier venu. Killian ne s'arrêta pas en si bon chemin. Il reconnut que, grâce à l'élasticité du parenchyme pulmonaire, il est possible de redresser les rameaux divergents de l'arbre bronchique, et il put introduire des tubes droits jusque dans les moyennes bronches. La trachéoscopie, fille de l'autoscopie, était devenue, à son tour, mère de la bronchoscopie.

Née d'hier, cette jeune science n'a encore à son actif que l'extraction des corps étrangers des bronches. Ce faisant, elle a grandement mérité de la pathologie en réduisant à 0 pour 100 la mortalité d'un accident qui, non traité, tue 56 fois sur 100. Il est vrai que, de nos jours, les progrès de la grande chirurgie, en inventant la bronchotomie transmédiastinale, avaient relevé cette mortalité à presque 100 pour 100.

A cela ne se bornera certainement pas son rendement. Il y a plus à attendre d'elle : et déjà, pour la mettre en valeur, de toutes parts émergent les « bronchoscopistes ».

***

A cinquante ans de distance, une même révolution s'est faite en pathologie laryngée qui va s'accomplir dans la pathologie des bronches. Avant 1858, le larynx demeurait un organe secret : on essayait de diagnostiquer ses affections par l'auscultation de la voix, par l'examen de crachats ; et, quand quelque corps étranger, quelque tumeur s'y implantait, provoquant l'asphyxie, on se risquait à y pénétrer par une large brèche extérieure. Le laryngoscope est alors venu, qui a bouleversé le larynx; il a montré les constantes erreurs de diagnostic qui y étaient commises avant lui; et, faisant rejeter la chirurgie sanglante, il a établi les bases d'une thérapeutique par les voies naturelles, précise et inoffensive.

Les bronches étaient hier encore un territoire caché pour nous, comme était masqué le larynx à nos aînés. De même qu'ils s'illusionnaient, nous aussi nous illusionnons-nous peut-être en prétendant connaître la pathologie bronchique par l'auscultation seule. Mais voici que le bronchoscope vient apporter le moyen de lever le voile qui jusqu'ici nous l'a dissimulée; et, comme l'a fait le miroir de Garcia, sans aucun doute il va nous obliger à reviser la nosographie des bronches.

Tel est, en date, le dernier service que notre spécialité a rendu à la médecine générale. Le demi-siècle qui s'étend de Türck à Killian s'inaugure et se clôt sur deux découvertes également impressionnantes. Maintenant, comme jadis, une radieuse aurore illumine le champ de notre labeur, encourageant les espoirs du lendemain par la réalisation des promesses de la veille. Peu de sciences cliniques ont pu, comme la nôtre, en aussi peu de temps, produire une telle moisson de découvertes. Et à peine en avons-nous fait la récolte, que déjà le grain nouveau germe et lève.

CONTRIBUTION
A L'ÉTUDE DES AMYOTROPHIES
DU TYPE ARAN-DUCHENNE

Par M. APOSTOLOS G. APOSTOLIDÈS Jun.
(Smyrne).

Il est de notion classique que le syndrome clinique de l'atrophie musculaire progressive spinale du type Aran-Duchenne ne correspond pas toujours à la dégénérescence primitive des grandes cellules des cornes antérieures de la moelle, c'est-à-dire qu'il ne s'agit pas toujours de poliomyélite antérieure chronique primitive, telle qu'on la concevait il y a quelques années. De recherches récentes, faites d'une façon plus méthodique, en comparant les symptômes cliniques avec les trouvailles des autopsies, il semble résulter que l'atrophie musculaire progressive d'Aran-Duchenne, maladie autonome, répondant à un type anatomo-pathologique unique, est très rare et qu'elle est plutôt le syndrome clinique de bien des maladies qui s'en distinguent tant par leur anatomie pathologique que par leur étiologie (syringomyélie, sclérose latérale amyotrophique). Tout le monde sait que, dans ces dernières années, on a enlevé de la poliomyélite antérieure primitive un groupe de maladies, considéré à tort comme lui appartenant, de sorte qu'elle a été à tel point démembrée qu'il ne restait plus de son ancienne grandeur que quelques cas bien restreints.

Sans aller jusqu'à dire, comme font beaucoup d'auteurs, qu'il n'y a plus guère de médecins qui soutiennent aujourd'hui l'existence de cette maladie, je dois cependant faire remarquer que le médecin qui se trouverait en présence d'un malade ayant le syndrome de l'amyotrophie, doit toujours penser à la méningo-myélite syphilitique avant de poser le diagnostic de l'amyotrophie spinale progressive essentielle.

Telle est d'ailleurs l'opinion de la majorité des auteurs, telle est l'opinion aussi de Pierre Marie et A. Leri, auteurs de l'article « Amyotrophie » du Traité de médecine[1]. Ces auteurs, sans pouvoir se résoudre à supprimer l'amyotrophie progressive spinale type Aran-Duchenne du cadre nosologique des maladies de la moelle épinière, se demandent si cette amyotrophie doit tenir la place d'une maladie autonome dans les traités classiques.

Je n'ai pas la prétention d'aborder ici l'étude complète de cette question qu'on trouvera dans les traités de médecine, mais ce que je ne puis me lasser de rappeler non plus, c'est que cette maladie, outre le démembrement qu'elle a subi par la perte de la grande classe des myopathies primitives (dystrophies musculaires), de la syringomyélie (1882-1889), de la maladie de Charcot, etc., vient d'être démembrée tout récemment par le Profr Raymond[2], à qui revient le mérite d'avoir, le premier, démontré qu'une autre maladie, « la méningo-myélite syphilitique diffuse », peut simuler à s'y méprendre le syndrome de l'amyotrophie progressive du type Aran-Duchenne.

Depuis ce moment, des observateurs consciencieux et clairvoyants (Levy, Eisenlohr) ont fait connaître un bon nombre de ces faits, et une étude plus attentive a fait voir que l'atrophie musculaire progressive devait céder une grande partie de son existence à la méningo-myélite syphilitique. On est donc arrivé à conclure, point capital de cette question, que la méningomyélite syphilitique doit prendre une place prépondérante dans la nosologie des maladies nerveuses.

C'est à l'appui de ces dires que nous avons voulu faire connaître notre observation clinique, dont le diagnostic *clinique* évident tend à mettre en lumière cette conception des faits.

Observation clinique. — D... K..., âgé de trente-huit ans, commis-voyageur, n'a pas une hérédité chargée. Rien à signaler dans son enfance ni dans sa puberté. Il est marié à une femme bien portante. L'alcoolisme semble devoir être écarté. A l'âge de trente-cinq ans, il a contracté un chancre induré, suivi, très peu de jours après, par de la polyoadénopathie, signe caractéristique de la syphilis, qui se déclara bientôt avec son cortège de troubles bien connus (céphalées, éruptions cutanées, etc.). Sous l'influence du traitement antisyphilitique (frictions, etc.), pendant six mois, ces troubles s'atténuèrent beaucoup, de sorte que le malade, se croyant guéri, suspendit tout traitement. Deux ans après l'infection syphilitique, commence la présente maladie, qui s'installe sournoisement et se développe peu à peu. Un jour du mois de Septembre 1906 — c'est du moins le jour que notre malade s'en était aperçu, après une journée de fatigue (équitation de dix heures sur un sol accidenté), — il éprouva quelques sensations vagues aux deux mains, des fourmillements, etc. Quelques jours après, il sentit une *faiblesse* au niveau des deux mains, faiblesse qui se manifestait par la difficulté qu'il éprouvait à exécuter certains mouvements (par exemple : écrire, se boutonner, etc.). Les médecins, consultés, diagnostiquent quelque affection rhumatismale (rhumatisme articulaire ?) provoqué à l'occasion d'un coup de froid, et lui ordonnent des bains chauds, massage, etc. Malheureusement le mal, loin de s'arrêter, s'aggravait; les fourmillements et la difficulté des mouvements se changèrent en douleurs et en véritable gêne fonctionnelle.

Peu de temps après, un autre signe attira son attention : c'était un certain *amaigrissement* des masses musculaires des mains, un peu plus prononcé à droite. Les deux saillies ordinaires de la main (éminence thénar et hypothénar) se déprimaient de plus en plus jusqu'à ce qu'elles devinrent planes. Peu à peu les mains commencèrent à prendre des attitudes bizarres. Cet amaigrissement, cette *athrepsie des muscles*, pour me servir de sa propre expression, gagna vite, et, en trois mois, les muscles de l'avant-bras et du bras furent pris toujours symétriquement. Ne pouvant plus se servir de ses mains, il se décida à se rendre à Athènes (Grèce) pour se faire soigner par des spécialistes. Là, on constata une atrophie musculaire progressive, type Aran-Duchenne, indépendante de la syphilis contractée. Cette erreur de diagnostic eut une grande importance au point de vue thérapeutique, car, au lieu d'instituer un traitement antisyphilitique intensif qui aurait pu enrayer le mal, encore *in statu nascendi*, on ordonna des bains, de l'électricité, etc. Quatre mois après, le malade vint nous consulter, et voici ce que nous constatâmes :

C'est un homme de corpulence moyenne et de bonne intelligence ; la peau est sèche, d'un teint blême, avec une aréole foncée autour des yeux. A la nuque, on constate encore quelques syphilides papuleuses lenticulaires et papulo-squameuses. L'examen des autres organes internes et externes ne révèle aucune modification pathologique. Cependant, j'ai entendu, au niveau de l'insertion du troisième cartilage costal droit, un souffle au second temps (souffle diastolique), doux, moelleux, signe pathognomonique de l'insuffisance aortique, confirmée d'ailleurs par le pouls bondissant. Cette insuffisance aortique est-elle de nature syphilitique, comme il y a lieu de le croire, ou bien n'est-ce qu'une coïncidence fortuite ? Ce n'est pas ici le lieu de discuter cette question si importante, mais la rencontre fréquente de l'insuffisance aortique avec des maladies nerveuses dont la nature syphilitique est démontrée (tabes, paralysie générale) a donné l'idée à A. Strümpell de s'occuper de cette question dans un article que je ne saurais trop recommander[1].

La colonne vertébrale ne présente aucune difformité et la moindre douleur *à la pression*. Tous les mouvements s'exécutent avec facilité. L'examen du système nerveux nous permet de confirmer ce que l'étude des anamnèses avait déjà permis de supposer. L'intelligence est claire, exempte de tout signe de Korsakoff. L'œil est normal (examen ophtalmoscopique fait par un oculiste). Pas de signe d'Argyll-Robertson et de troubles *oculo-pupillaires*. Des troubles de la parole n'existent non plus.

Ce qui nous frappe le plus, c'est l'amaigrissement des deux membres supérieurs qui contrastent avec la corpulence du tronc et celui des membres inférieurs. Les deux membres supérieurs présentent une atrophie musculaire du type Aran-Duchenne classique, s'étendant jusqu'à la racine des membres. La main est aplatie, les

1. Pierre Marie et A. Leri. — « Amyotrophie progressive du type Aran-Duchenne » *in* Charcot-Bouchard-Brissaud. *Traité de médecine*. 2e édition, vol. IX.

2. Raymond. — *Soc. méd. des Hôp.*, 1898, Février.

1. Strumpell. — « Ueber die Vereinigung des Tabes dors. mit Erkrank. des Herzens ». *Deutsche med. Woch.*, 21 Nov. 1907, n° 47.

mouvements d'abduction et d'adduction des doigts sont impossibles; elles présentent l'aspect bien connu de la main en griffe. Les muscles de l'avant-bras (les fléchisseurs et les extenseurs), les muscles des bras (biceps, brachial antérieur, deltoïde, triceps, trapèze, portion inférieure) sont également pris. La main pendait inerte. Les muscles de la face ne sont pas émaciés. Des *contractions fibrillaires*, limitées aux muscles atteints, étaient perceptibles à la seule impression du froid. Ces contractions sont courtes, brusques et involontaires. Les mouvements d'ensemble des membres supérieurs s'exécutent très difficilement. Par contre, il est à noter qu'il n'existe trace de paralysie dans le sens strict du mot. L'atrophie n'était pas aussi prononcée qu'on s'y attendait *a priori*, ce qui pourrait nous expliquer l'impuissance motrice incomplète dont les deux membres étaient frappés. Quelle était donc la cause de cette impotence des membres? Quel est le médecin qui ne connaisse cette émaciation des masses musculaires qui se rencontre dans l'atrophie musculaire progressive et qui, pour être si prononcée, ne soit pas aussi immobilisante que chez notre malade? Moi-même, je me rappelle avoir vu à Athènes un cas d'atrophie musculaire progressive où l'atrophie était complète (le malade était, à proprement parler, maigre comme un hareng) et qui, cependant, ne gênait pas les mouvements autant que le faisait chez notre malade. Bien que nous soyons restés intentionnellement dans le domaine de la simple exposition de faits à peu près en dehors de toute interprétation, il faut toutefois faire remarquer qu'on doit chercher ailleurs la cause de cette gêne fonctionnelle qui se manifesta dès les premiers jours de la maladie, avant l'apparition de l'atrophie. C'est la *parésie*, l'« asthénie », comme le malade l'appelait, qui précédait l'atrophie et qui était le symptôme dominant. J'insiste beaucoup sur ce signe sur lequel je reviendrai, vu sa grande importance, quand nous aurons à discuter le diagnostic.

Nous avons examiné minutieusement la *sensibilité*. Pas de troubles de la sensibilité objective dans la perception du sens stéréognostique et des attitudes. La dissociation syringomyélique de la sensibilité sous toutes ses formes a été recherchée, mais elle n'existait pas. Cependant il n'en était pas de même des troubles subjectifs, le malade se plaignant des douleurs qui, loin d'avoir la ressemblance de celles des névralgies, étaient à peu près permanentes et supportables, quoiqu'elles affectassent quelquefois une allure périodique et s'exaspéraient par les mouvements des membres. En tout cas, elles n'étaient pas atroces, car on parvenait à les calmer par le seul emploi de la novaspirine, que je préfère toujours, en pareil cas, à l'aspirine en raison de sa toxicité nulle.

Les réflexes tendineux et rotuliens sont exagérés, aussi existe-t-il le signe de Babinski et la trépidation épileptoïde. Cette *exagération de tous les réflexes*, dont la valeur diagnostique est d'une grande importance, était survenue tardivement, d'après les renseignements fournis par le malade, qui m'assure que c'était la première fois qu'il s'en était aperçu, alors qu'au début on ne pouvait pas les faire reparaître malgré plusieurs coups de marteau percuteur et l'emploi de divers artifices (procédé Jendrassik). Les *sphincters* étaient respectés. Reste à examiner, pour achever de nous éclairer, l'état des muscles atrophiés. La *contractilité* électrique des muscles était diminuée pour le courant faradique et normal, pour le courant galvanique. Les muscles des bras, surtout, ne présentaient pas la D. R., mais tous se fatiguaient plus vite que les muscles normaux. L'excitabilité des nerfs était normale. Quoique je ne puisse, dans le milieu où j'exerce, faire la ponction lombaire pour faire faire les analyses du liquide céphalo-rachidien qui pourraient, dans ce cas, trancher définitivement le diagnostic, toutefois, j'en étais si sûr que, même si la lymphocytose eût été négative, je n'aurais pas voulu changer mon diagnostic. Car, sans vouloir diminuer l'importance diagnostique de cette méthode, je dois objecter que la syphilis n'est pas seule à provoquer cette réaction méningée et que, d'autre part, l'argument est sans portée quand on est en présence d'une lésion syphilitique certaine comme dans notre cas. Aussi Widal[1] a-t-il démontré que la lymphocytose se retrouve dans nombre de maladies infectieuses. Encore l'application de cette méthode est-elle toujours difficile en pratique: « En ce qui concerne en particulier la ponction lombaire, nous craignons fort que les praticiens qui voudront l'ériger en règle de conduite n'en obtiennent très souvent d'autre résultat que la fuite de leur client. » (Hallopeau.)

Il convient d'ajouter maintenant quelques mots pour compléter ce qui a trait à la marche de l'affection. J'ai institué un traitement antisyphilitique très intense (injection de HgI^2 1.0: 100.0 cm^3. Huile de noix stérilisée, formule de Lafay) et cependant le mal s'aggravait de jour en jour. Dans l'espace de trois mois, l'atrophie put gagner successivement les muscles de la nuque, de la face et du tronc. Le malade ne pouvait plus tenir la tête haute. La face était émaciée. L'acte de mâcher était difficile. Des troubles respiratoires apparurent, des palpitations, et, enfin, une pneumonie intercurrente vint mettre fin à cette scène dramatique le 21 Novembre 1907. Il est à noter que, pendant toute cette évolution, *les membres inférieurs restaient intacts*.

Devant ce tableau clinique, je n'hésitai pas de poser le diagnostic d'une méningo-myélite syphilitique. Quelle autre étiquette faudrait-il donner au tableau clinique que je viens de relever? Nous ne pouvons pas ici passer en revue toutes les affections qui ont plus ou moins de ressemblance avec ce syndrome clinique décrit. Mais il est surtout deux maladies qui pourraient discuter le diagnostic: c'est la poliomyélite antérieure chronique primitive, c'est-à-dire l'amyotrophie progressive type Aran-Duchenne, et la pachyméningite cervicale hypertrophique. La première, comme maladie propre essentielle, est très rare, avons-nous dit plus haut. Nous ne voulons pas revenir sur cette question longuement traitée un peu plus haut; mais même pour ceux qui admettent l'existence de cette maladie, la discussion de diagnostic ne peut pas être très longue, ici, où la physionomie est assez nette. Il est vrai que le diagnostic clinique est, dans la pratique, un peu délicat et seul un neurologiste à l'œil exercé le pourrait fixer avec certitude. Mais la parésie précédente, l'atrophie, et, dominant sur cette dernière, les *douleurs* et surtout l'*exaltation de tous les réflexes* sont des faits inconnus dans l'atrophie musculaire progressive où les réflexes sont diminués et quelquefois même abolis (Strümpell[1], Oppenheim[2]). En outre, comment concilier l'existence des douleurs et de l'exagération des réflexes avec une lésion des cellules des cornes antérieures? Puis la rapidité de l'évolution?

La *pachyméningite cervicale hypertrophique* pourrait être aisément confondue avec notre cas, et, en fait, elle l'a été tout d'abord. Les amyotrophies, les contractions fibrillaires, etc., se retrouvent aussi dans cette dernière. Le soupçon de celle-ci m'était précisément venu à l'esprit. Eh bien! je n'hésite pas à m'inscrire en faux contre ce diagnostic et voici pour quelles raisons: les douleurs de cette dernière siègent au niveau du cou, de l'occiput, de la région interscapulaire. Rien à signaler dans notre cas. Puis la paralysie, la main de prédicateur, son évolution plus longue? D'ailleurs, la pachyméningite cervicale hypertrophique est une maladie dont l'existence a été mise en doute par la majorité des auteurs. C'est une affection au démembrement de laquelle nous assistons depuis quelques années (Brissaud). Les exemples de pachyméningite cervicale hypertrophique sont classés actuellement sous d'autres étiquettes. Sicard[3] dit qu'elle doit être considérée comme un syndrome, tantôt de la méningo-myélite, tantôt et surtout de la syringomyélie. Telle est aussi l'opinion de Guinon et de la majorité des auteurs.

Il faut encore établir le diagnostic avec la syringomyélie, surtout avec sa forme dite *syringomyélie à type de sclérose latérale amyotrophique* qui s'en distinguerait facilement par l'absence de son principal signe savoir la « dissociation de la sensibilité. » Faut-il y ajouter les troubles trophiques, les déviations de la colonne vertébrale, symptômes fréquents dans cette forme de la syringomyélie et absents chez notre malade?

Le diagnostic différentiel entre les névrites périphériques (évolution différente, douleurs névralgiques, *paralysies*; diminution et abolition de réflexes; pas de signes de Babinski et de trépidation épileptoïde; cérébropathie psychique de Korsakoff, etc.), les lésions du plexus brachial, type Duchenne-Erb, Dejerine-Klumpke (*commémoratifs*, troubles oculo-pupillaires, paralysies, évolution) est très facile. Par ces éliminations successives des maladies qui pourraient plus ou moins prêter à confusion, nous sommes arrivé à conclure que très vraisemblablement nous avons affaire à une méningo-myélite syphilitique qui avait au complet la symptomatologie décrite à cette maladie par tous les auteurs[1] (parésie, atrophie, exagération des réflexes, évolution rapide). Je ne me dissimule pas que ce diagnostic, à l'époque présente, ne pourrait avoir que la rigueur relative de tout diagnostic clinique et qu'on peut toujours le contester; un peu de subtilité d'esprit et quelque dialectique y suffisent, comme dit avec raison Tuffier. Il y a même des médecins qui contestent tout diagnostic fait sans l'examen du laboratoire. On m'accordera, je pense, le droit de rappeler à propos les paroles de M. Huchard[2] qui sont bien instructives: « ... La seule médecine de laboratoire restera toujours — quoi qu'on pense, quoi qu'on dise, quoi qu'on veuille et quoi qu'on fasse — l'humble servante de la médecine clinique ».

Le diagnostic fait, il fallait instituer une thérapeutique très intense dès les premiers jours; malheureusement, chez notre malade, le traitement, tout intensif qu'il fût, fut ordonné trop tard, à cause du diagnostic erroné; et ne pouvait avoir de prise sur l'évolution du mal. Le rôle du praticien en présence de manifestations syphilitiques localisées aux centres nerveux est particulièrement important; de la rapidité du diagnostic, du soin mis à l'application rigoureuse du traitement peut dépendre la vie du malade. Nageotte[3] dit qu'en face de tout malade, le neurologiste et l'aliéniste doivent penser à la possibilité de la syphilis. Mais il faut savoir que, pour obtenir un résultat, il faut instituer de bonne heure un traitement hydrargyrique aussi intense et aussi prolongé que possible (Babinski).

A ce propos, il y a quelques mois, j'étais appelé à voir un jeune homme qui avait été atteint quelques semaines auparavant d'une paraplégie spasmodique des membres inférieurs avec douleurs au niveau du rachis et des membres inférieurs et supérieurs; il présentait, en outre, le syndrome de *mal de Pott*. Je lui avais institué un traitement antituberculeux (huile de foie de morue, injections de cacodylate de soude, histosan, perdynamin, etc.) quand une plaque bien nette sur la lèvre inférieure et une autre dans la bouche nous éclaira le diagnostic. Depuis lors, je lui ordonne un traitement antisyphilitique rigoureux, qui, dans l'espace de deux mois et demi a fait disparaître toute trace de paralysie et de douleurs. Cet homme, ayant été examiné à Vienne par un neurologiste, n'a rien présenté du côté du système nerveux. J'ai encore sous les yeux en ce moment, un homme, ancien syphilitique de trente-cinq ans, qui depuis six mois présente une paralysie spasmodique des membres inférieurs *sans douleurs* avec un *tremblement intentionnel* au niveau des membres inférieurs. Ses membres supérieurs présentent aussi un tremblement intentionnel, mais d'une intensité moindre que celle des membres inférieurs. Pas d'autres troubles. Ces symptômes font penser à une lésion spinale syphilitique sans permettre de rejeter le diagnostic de la sclérose en plaque au début. Je mentionne incidemment cette hypothèse, laquelle, une fois démontrée, aurait une grande importance sur la nature et l'étiologie de cette affection. Mais sur cette question nous reviendrons un autre jour.

1. Lafay. — « Encore l'atoxyl en syphilithérapie? » *La Clinique*, n° 36, 1907, p. 566.

1. Strumpell. — « Lehrb. der Speziell. Pathologie », 1907, t. III.
2. Oppenheim. — « Lehrb. d. Nervenkrank », 1905.
3. Sicard. — Article: « Pachyméningite cervicale hypertrophiante *in* Brissaud, Pinard, Reclus: *Pratique médico-chirurgicale* », 1907, vol. V.

1. « Traité de médecine ». *Loc. cit.*
2. Huchard. — « De l'importance clinique et thérapeutique des troubles fonctionnels dans les maladies du cœur ». *Journ. des Prat.*, 1907, 4 Mai, n° 18.
3. Nageotte. — « Pathogénie du tabes dorsal ». *La Presse Médicale*, 1902, n° 99.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE, DE GYNÉCOLOGIE ET DE PÉDIATRIE

6 Avril 1908.

Un cas de grossesse consécutif à une castration unilatérale avec ignipuncture de l'autre ovaire. — *M. Schwartz*. Il s'agit d'une jeune femme multipare,

ayant eu plusieurs crises successives d'appendicite, pour laquelle une intervention fut décidée. La laparotomie médiane montra qu'il y avait en outre des ovaires kystiques : l'ovaire gauche, volumineux, fut enlevé ; le droit reçut 7 ou 8 pointes de feu sur de petits kystes saillants. Or, quelques mois après, cette femme commençait une grossesse.

— *MM. Pinard et Lucas-Championnière* sont de plus en plus convaincus qu'il faut être conservateurs, surtout chez les multipares, d'autant plus que la ménopause artificielle est souvent pénible.

— *M. Lepage* a vu des femmes atteintes de salpingo-ovarites qui ne furent pas opérées et devinrent enceintes.

— *M. Pozzi* n'enlève que les ovaires scléro-kystiques douloureux. Pour lui, l'ignipuncture est une mauvaise méthode, car elle détermine souvent des lésions de sclérose ovarienne. Il vaut mieux faire la résection de la tranche ovarienne malade.

— *M. Doléris* pense que l'ignipuncture, pratiquée légèrement, permet d'ouvrir plus facilement que toute autre méthode les kystes superficiels. La sclérose consécutive est bien plutôt le fait de la continuation du processus pathologique.

Des interventions intra-utérines tardives dans les suites de couches. — *M. Pinard* rapporte l'observation d'une secondipare qui accoucha spontanément à terme et expulsa spontanément son placenta, mais avec rétention partielle des membranes.

Comme traitement, on fit des injections vaginales à l'aniodol pour combattre la fétidité des lochies.

Cette femme ayant été prise brusquement, le huitième jour, de fièvre avec 40° de température, on fit d'abord une injection intra-utérine, puis un curettage.

Celui ci s'accompagna d'une hémorragie formidable, en même temps qu'apparaissaient tous les signes d'une embolie pulmonaire, qui détermina la mort dix jours après. A l'autopsie, on trouva l'utérus vide, mais le foie très malade, avec de nombreux calculs dans la vésicule.

L'auteur en conclut que les interventions intra-utérines tardives comportant toujours un pronostic réservé, il vaut mieux ne pas trop attendre.

— *M. Potocki* vient d'observer une femme atteinte de rétention placentaire totale avec fièvre, à la suite d'un accouchement à terme. Le curettage fut pratiqué neuf jours après. Il fut suivi d'une forte élévation de température, et d'une poussée de phlébite inguinale et crurale, qui se termina par suppuration.

Cette femme guérit, mais son état général est encore très précaire.

Rupture spontanée de l'utérus au cours du travail. Hystérectomie abdominale sub-totale, guérison. — *MM. Frühinsholz et Gross.* Il s'agit d'une femme qui en était à sa 13e grossesse, et qui avait un passé obstétrical chargé (accouchements laborieux, forceps, version, etc.). Cette femme avait un bassin légèrement rétréci, et un col cicatriciel.

Après deux jours d'un travail normal, la tête restant élevée et les contractions régulières, on constata un léger écoulement sanguin à la vulve.

Le toucher ayant été pratiqué, on constata la disparition de la tête, la rétraction de l'utérus et enfin la présence d'une brèche utérine, par laquelle on arrivait sur le fœtus situé dans l'abdomen, et nettement perceptible d'ailleurs par le palper.

En présence de ces phénomènes, et de tous les signes d'une hémorragie interne, on fit immédiatement l'extraction, par la voie abdominale, d'un fœtus mort et du placenta situés au milieu des intestins.

Il y avait déchirure transversale de l'utérus, à bords contus, se prolongeant en arrière et en bas, sur la face postéro-latérale du segment inférieur : le péritoine était également déchiré.

On fit une hystérectomie abdominale subtotale.

L'examen histologique montra, dans la paroi utérine, un œdème inflammatoire récent, surajouté à un état de sclérose antérieure de la musculature.

Un cas d'éversion de l'utérus traité par l'hystérectomie supra-vaginale par la voie vaginale. — *M. Pierre Delbet.* Il s'agit d'une multipare, accouchée de son dernier enfant il y a vingt ans, qui présente depuis douze ans des règles douloureuses, des hémorragies utérines et des pertes blanches.

Cette femme fut prise, le 8 Janvier 1908, de douleurs abdominales violentes, avec hémorragie.

L'examen local ayant montré un utérus énorme et une masse salpingo-ovarienne gauche volumineuse, on fit le diagnostic d'utérus fibromateux avec poussée de salpingo-ovarite.

Mais bientôt survinrent des coliques expulsives analogues à celles de l'accouchement et une masse du volume d'une orange, à noyaux bosselés, apparut entre les lèvres du col et fut prise pour un fibrome utérin en voie d'élimination spontanée.

Mais un examen plus attentif de cette tumeur volumineuse, rouge sombre, distendant la vulve, et pendant entre les cuisses de la malade, fit croire à une inversion utérine, pour laquelle on pratiqua l'hystérectomie vaginale d'urgence.

L'examen de la pièce montra que toute la partie inférieure de l'utérus était éversée ; la section avait porté en plein tissu utérin ; il était resté du col, qui se reconstitua les jours suivants.

Cette éversion était causée par un volumineux fibrome postérieur non pédiculisé.

Présentation d'un nouveau-né guéri d'un phlegmon disséquant du tronc. — *M. Potocki* présente un nouveau-né qui, quelques jours après sa naissance, fut atteint d'un phlegmon thoraco-abdominal d'allure très spéciale et à point de départ inconnu : la peau, de coloration cuivrée, flottait au devant du sternum et des espaces intercostaux ; elle ne tarda pas à se sphacéler en totalité, mettant à nu la paroi thoracique, dont on distinguait la musculature aussi nettement que si elle avait été disséquée au bistouri. L'état général était grave ; cependant l'enfant continua à téter et guérit progressivement, ne conservant qu'une cicatrice étoilée au devant du sternum. Il ne présente, actuellement, aucun accident respiratoire mais on peut se demander s'il en sera toujours ainsi, et si l'exérèse de la cicatrice, suivie d'une autoplastie, ne sera pas un jour nécessaire.

L. Bouchacourt.

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE D'OTOLOGIE ET DE RHINOLOGIE DE PARIS

10 Avril 1908.

Application comparative des méthodes d'Ecmann et de Roy chez un même malade évidé des deux oreilles. — *M. H. Lenc* a eu l'occasion de pratiquer en une même séance un évidement bilatéral sur un jeune garçon affecté d'otorrhée chronique double ; les lésions étaient similaires, il lui parut que l'occasion était excellente d'appliquer sur ce même terrain les deux méthodes de pansement, afin de les comparer et de les juger. Les premiers pansements qui suivirent l'opération furent faits par tamponnement à la gaze iodoformée. A partir du douzième jour, le côté droit est pansé à la poudre boriquée suivant la technique d'Ecmann ; le côté gauche reçoit une mèche de gaze imprégnée d'huile de vaseline goménolée, ainsi que l'a recommandé récemment Roy (de Montréal), dans le but d'éviter les phénomènes d'irritation douloureuse qui accompagnent si souvent les pansements à la poudre d'acide borique.

Ces pansements sont renouvelés chaque jour. Un mois après l'intervention l'oreille gauche était complètement cicatrisée. Du côté gauche, au contraire, après deux mois de pansements, la guérison n'est pas encore absolument parfaite. M. Lenc soumet son malade à l'examen de ses collègues et il conclut de cet essai comparatif : « Jusqu'à plus ample informé, la règle de conduite, quant au traitement post-opératoire des évidés, serait la suivante : après huit ou dix jours de tamponnements iodoformés, tenter l'application de la méthode d'Ecmann et la continuer, si elle est bien supportée. Dans le cas contraire, lui substituer temporairement la méthode de Roy, mais revenir à la poudre boriquée dès que toute trace d'irritation du foyer aurait disparu à la faveur de l'emploi des pansements huileux. »

— *M. Lubet-Barbon* n'a pas non plus observé ces douleurs consécutives à l'acide borique que la plupart des auteurs ont signalées et il emploie l'acide borique mais non exclusivement ; il arrive souvent qu'on est obligé d'interrompre les insufflations pour mettre des mèches pendant quelques jours, c'est lorsqu'on a été obligé d'enlever quelque granulation.

— *M. Mahu* s'élève une fois de plus contre le procédé qui consiste à laisser combler la cavité dans les cas de cholestéatome. Il a constaté un grand nombre de fois, et souvent plusieurs années après la guérison, des récidives des cholestéatomes qui ont pu être traitées et guéries parce que la cavité était restée suffisamment large, tandis qu'elles auraient continué à évoluer si celle-ci avait été comblée, ce qui aurait nécessité une seconde intervention.

— *M. Gaudier* a employé tour à tour les pansements à l'acide borique et les pansements à l'huile de vaseline. Devant les résultats inconstants il n'a pas insisté et est revenu aux pansements à la gaze.

— *M. Paul Laurens.* Les pansements à l'acide borique des plaies d'évidement ont été accusés de déterminer des douleurs violentes et de produire un bourgeonnement exubérant et suivi du comblement fibreux précoce de la cavité opératoire. Ces inconvénients ont été exagérés et ne sont pas constatés chez les nombreux opérés et pansés quotidiennement, à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de M. Lermoyez. On évite le comblement fibreux et on conserve à la caisse ses dimensions premières si, pendant les deux premières semaines qui suivent l'opération, on tamponne la plaie à la gaze et si on ne commence à employer l'acide borique, pulvérisé et stérilisé, que lorsque la plaie commence à s'épidermiser. Employé à ce moment, l'acide borique ne détermine pas de douleurs et n'excite pas de bourgeonnement.

— *M. Kœnig* fait remarquer que la poudre d'acide borique produit des douleurs quand elle est insufflée les premiers jours après l'évidement, mais pas plus tard une fois que l'os est recouvert de granulations.

Impotence fonctionnelle nasale. Traitement par la rééducation. — *M. Robert Foy* présente cinq observations, dont une personnelle, de femmes autrefois atteintes d'obstruction nasale, qui depuis des années, malgré des fosses nasales libres, asphyxient dès qu'elles essayent la respiration nasale. Toutes les fonctions du nez sont également abolies. Trois ont quelques stigmates de l'hystérie ; les deux autres aucun. Ces deux dernières ont été guéries en quelques jours par la rééducation. L'auteur en fait une psychose légère, une aboulie motrice systématisée, de même nature que les crampes fonctionnelles et professionnelles, pouvant coexister avec l'hystérie, et relevable de la discipline psycho-motrice.

Abcès du cerveau d'origine otique. Céphalée seul symptôme d'une méningite suppurée et d'un abcès du lobe temporal. Intervention. Guérison. — *M. Gaudier* (de Lille) rapporte l'observation d'un homme de trente-cinq ans, atteint d'un ancien écoulement d'oreille, qui, depuis un mois, présentait de la céphalée droite horriblement douloureuse, sans aucun autre symptôme indiquant une lésion cérébrale possible.

Trépanation après large brèche dans l'écaille du temporal, les méninges bombent ; incisées, il s'écoule du pus fétide ; puis le cerveau injecté bombe dans la plaie ; ponctionné, il s'écoule du pus grumeleux également fétide. Drainage, évidement pétro-mastoïdien ; malgré des complications du côté des téguments, guérison complète en trois mois.

— *M. Kœnig* rapporte le cas d'un malade atteint d'une céphalalgie intense sans autre symptôme, céphalalgie non localisée, le privant de tout sommeil et le mettant dans l'impossibilité de travailler. Il avait eu une otite suppurée de l'oreille droite environ deux mois auparavant dont il avait été guéri dans une clinique où on lui avait dit que la douleur disparaîtrait.

Aucune médication n'eut d'effet sur la céphalalgie et le malade mourut.

— *M. Cornet,* à propos de l'importance de la céphalée au cours des otites, rappelle l'observation d'un malade qu'il a examiné pour la première fois trois mois après une trépanation mastoïdienne et qui, depuis le début de l'otite, souffrait d'une céphalée diffuse très vive, nullement améliorée par l'antrotomie. L'intensité des douleurs força l'auteur à intervenir ; au moment de l'opération (lendemain du jour où elle avait été décidée), existait une collection sous-occipitale soulevant les muscles de la nuque et formée pendant la nuit. L'intervention révéla la présence d'une collection extra-durale de la fosse cérébelleuse, qui communiquait par un orifice situé au pourtour du trou occipital avec la collection cervicale.

Volumineux polype crico-trachéal. Ablation par la trachéoscopie directe. Guérison. — *M. Guisez* présente une tumeur pédiculée du volume d'une cerise bilobée qu'il a enlevée par trachéoscopie directe.

Une opération externe avait été proposée (*thyrotomie*) au malade pour l'ablation de ce polype dont le pédicule siégeait à la partie inférieure latérale droite du cricoïde. La tumeur flottait librement dans le conduit crico-trachéal, venant se montrer dans le larynx ou tombant dans la trachée, suivant que le malade était en expiration ou en inspiration. Les phénomènes d'asphyxie étaient très marqués.

Avec la *spatule-tube*, l'épiglotte étant collée contre la base de la langue à l'aide d'une pince droite à articulation terminale, Guisez put enlever cette tumeur

directement en passant par la bouche et la guérison se fit très rapidement.

C'est là une nouvelle application heureuse de la méthode si intéressante de la trachéo-bronchoscopie.

Le cocaïnisme chronique par voie nasale. — *M. A. Hautant.* Il est exceptionnel d'observer des accidents de cocaïnisme chronique dus à l'introduction de la cocaïne par la voie nasale. Cependant quelques cas en ont été observés par Sollier. Indépendamment des troubles généraux constatés, l'auteur, qui vient de suivre une malade atteinte de grande cocaïnomanie (10 grammes de cocaïne par jour), signale la possibilité d'accidents locaux se traduisant par une ulcération superficielle de l'entrée du vestibule normal qui peut rétrocéder rapidement avec la suppression du toxique.

— *M. Lubet-Barbon* a observé un grand nombre de fois la perforation de la cloison chez des cocaïnomanes nasaux. Cela peut s'expliquer par l'action vaso-constrictrice de la cocaïne qui anémie les tissus, leur enlève leur vitalité, et la perforation se produit par une sorte de gangrène par arrêt de la circulation.

Abcès du cerveau consécutif à une sinusite frontale chronique bilatérale. — *M. Paul Laurens.* La paroi osseuse profonde du sinus ayant été trouvée intacte, les méninges normales, il faut admettre que l'infection s'est faite par la voie vasculaire (veineuse ou lymphatique).

Le pus de l'abcès contenait du pneumocoque.

Comme symptômes : cérébration lente, pouvant faire croire au coma, et lenteur du pouls qui est à 48. L'une et l'autre se modifient rapidement après l'ouverture et le drainage de la poche. Trois heures après l'opération le pouls bat à 65.

Bien que la poche occupe le lobe frontal et soit du volume d'une mandarine, les fonctions cérébrales redeviennent normales. L'ouverture de la poche encéphalique doit être aussi large que possible, le drainage assuré par un drain volumineux, les pansements renouvelés deux fois par jour.

J. Veillard.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

14 Avril 1908.

Ostéo-périostite syphilitique. — *M. Papillon.* L'enfant, âgé de deux ans, a été contaminé par sa mère. Celle-ci était en traitement à l'hôpital pour accidents secondaires et l'on donna préventivement vingt gouttes de liqueur de Van Swieten à l'enfant, quotidiennement. Malgré ces précautions, l'enfant présenta un mois plus tard des plaques muqueuses buccales et anales. L'accident primitif échappa à toutes les investigations. La dose de liqueur de Van Swieten fut portée à trente gouttes. Deux mois plus tard apparut du gonflement douloureux de l'extrémité inférieure de l'humérus droit et des extrémités supérieures du radius et du cubitus. Les radiographies montrent qu'il n'y a pas seulement périostite, mais que l'os participe à la lésion.

Méningite cérébro-spinale et tétanie chez le nourrisson. — *MM. Babonneix et L. Tripier.* Deux nourrissons présentant tous les signes classiques de la tétanie étaient en réalité atteints de méningite cérébro-spinale démontrée par l'autopsie. Ces faits montrent la nécessité de pratiquer la ponction lombaire dans les cas de tétanie du nourrisson.

Endocardite avec embolies miliaires. — *MM. Netter, Camus et Ribadeau-Dumas.* L'enfant succomba après huit jours de maladie avec tous les symptômes d'une septicémie. A l'autopsie on trouva des abcès miliaires à streptocoques dans les parois intestinales, dans les reins et sur la convexité du cerveau. Enfin, dans le cœur existaient des lésions d'endocardite localisée surtout sur l'oreillette gauche.

Endocardite végétante avec embolies multiples. — *MM. Guinon et Simon.* Les lésions d'endocardite étaient surtout localisées à l'orifice aortique. Une embolie oblitérait la sylvienne droite et fut suivie d'un ramollissement cérébral dans le territoire des striées externes. A l'autopsie, une lacune de forme allongée occupait ce territoire, l'embolie était survenue trois semaines avant la mort. A noter que le liquide céphalo-rachidien, examiné à deux reprises, présentait une lymphocytose abondante.

Infection pneumococcique suraiguë à localisation rénale prédominante. — *MM. Ferrand et d'Halluin.* Un enfant entre à l'hôpital avec des signes de néphrite aiguë, le lendemain on constate des signes de pleurésie. Une ponction exploratrice donne du liquide séro-fibrineux contenant un grand nombre de polynucléaires et des pneumocoques. Le surlendemain, apparition de râles crépitants en un point localisé du poumon. Mort dans la nuit suivante.

A l'autopsie : liquide séro-fibrineux dans la plèvre, le péricarde et le péritoine. Hépatisation rouge dans le poumon. Présence de pneumocoque dans la rate, le rein et le poumon.

Vomissements incoercibles chez le nourrisson, invaginations multiples. — *M. Dufour.* L'enfant présentait des vomissements incoercibles depuis sa naissance et avait été traité par M. Variot. Entré dans le service de M. Dufour, il continua à vomir et finit par succomber. A l'autopsie, on trouva une invagination de l'iléon dans le cæcum avec une ulcération de la muqueuse; il s'agissait donc là d'une invagination ancienne. Mais, d'autre part, le tractus intestinal présentait sur tout son trajet des invaginations nombreuses bien caractérisées, mais sans aucune lésion des parois. M. Dufour se demande si l'on n'a pas tort de considérer ces invaginations comme des lésions agoniques et si les vomissements incoercibles n'étaient pas dus à ces invaginations spasmodiques de l'intestin, et si en pareil cas l'intervention chirurgicale ne serait pas indiquée.

M. Bize.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE DE PARIS

16 Avril 1908.

A propos d'un fait précis d'annonce pharmaceutique pour avortement — *M. Eustache* (de Lille) rapporte que, dans la maison du XI[e] arrondissement qu'il habite depuis six mois, se trouve un pharmacien non médecin qui inonde les journaux politiques de l'annonce suivante : « Retard des époques traitement énergique et sans danger », signée du pseudonyme : D[r] Vandin, avec adresse.

L'auteur estimant que, par le fait qu'il est seul docteur dans la maison, cette annonce lui porte un très grave préjudice moral, a commencé par aller se plaindre auprès de ce pharmacien, qui lui a répondu qu'il ne faisait que vendre des pilules d'apiol, et que la publicité qu'il employait était de pratique courante; que d'ailleurs la police avait fait son enquête, et n'avait rien trouvé à redire dans ses agissements.

— *M Maygrier* conseille à M. Eustache d'adresser une plainte en règle au président de la Société médicale du XI[e] arrondissement; mais il lui laisse peu d'espoir de succès, la police ayant bien autre chose à faire qu'à s'occuper des officines d'avortement.

Absence congénitale partielle du pavillon de l'oreille chez un nouveau-né, avec obturation du trou auditif. — *M. Tissier.* Il s'agit d'un enfant qui présente, du côté gauche, un rudiment d'oreille symétriquement placé par rapport au côté droit. Il n'y a pas d'autres malformations; les maxillaires, en particulier, sont normaux.

L'auteur a trouvé rapportés des cas de ce genre dans le livre de Balantyne, et dans celui de M. Lannelongue. Ils sont rassurants, car, au point de vue de l'audition, rien n'était compromis : l'oreille interne était normale, et l'oreille moyenne peu modifiée.

Dans le cas actuel, le placenta était normal, et on ne trouva rien de particulier dans les antécédents.

Deux cas de paralysie radiale produite au cours du travail de l'accouchement. — *M Tissier* vient d'observer, à quelques jours d'intervalle, chez deux primipares, de la paralysie radiale par compression.

Dans les deux cas, la période d'expulsion avait été particulièrement longue et les parturientes s'étaient cramponnées avec rage aux barreaux du lit. Poirier ayant rapporté des cas de paralysie par contracture musculaire, ces faits n'ont rien d'inadmissible. La paralysie des extenseurs est complète, mais les troubles de la sensibilité sont à peine marqués.

Quant au traitement employé, c'est l'électrisation.

Paralysie unilatérale de l'hypoglosse chez un nouveau-né. — *M. Devé.* Il s'agit d'un enfant qui se présentait en OIDP.

Le travail étant lent, on termina par une application de forceps avec le Tarnier, en prise oblique.

Quelques heures après la naissance, on remarqua que la moitié droite de la langue était immobile, tandis que la moitié gauche était animée de mouvements fibrillaires; la pointe de la langue était déviée à gauche, rendant la succion impossible chez cet enfant âgé de cinq jours.

Cette paralysie est d'ailleurs en voie d'amélioration rapide.

Trois observations de salpingite ayant entraîné la mort à la suite d'un avortement. — *M. Brindeau* rapporte trois faits d'avortements de six semaines à deux mois, chez des femmes présentant de la salpingite. Or, celle-ci s'étant rompue, une péritonite suraiguë survint que la laparotomie fut impuissante à enrayer.

L'auteur insiste sur la contradiction qui existe entre de tels faits et l'opinion classique, qui considère comme assez bénigne la coexistence d'une salpingite et d'une grossesse. Il est probable que, à la suite de l'avortement, il y a une poussée d'infection secondaire de la trompe, poussée pouvant aller jusqu'à la rupture, si on ne fait pas une ponction dans le Douglas. Le diagnostic différentiel est à faire avec la grossesse extra-utérine.

Traitement de l'infection puerpérale par le bacille lactique. — *M. Brindeau* a eu l'idée d'employer une culture pure de bacille lactique contre l'infection. Les faits ayant montré que le streptocoque se développait mal sur milieu acide, cette méthode était rationnelle. L'auteur a fait une bouillie avec du lait stérilisé, auquel il a ajouté de la lactobacilline; puis, après un lavage intra-utérin avec du sérum, il a injecté cette bouillie dans l'utérus et en a barbouillé largement le vagin. Les pansements étaient faits deux fois par jour.

M. Brindeau rapporte trois observations dans lesquelles il a observé que le développement du bacille lactique dans la filière génitale produisait une leucocytose très intense; en même temps, les plaies se détergeaient très rapidement sous l'influence de l'acide lactique à l'état naissant.

Un cas de rupture utérine chez une femme opérée deux fois de césarienne; intervention vaginale précoce; guérison. — *M. Fournier* (d'Amiens). Il s'agit d'une femme à bassin généralement rétréci, quoique un peu aplati, chez laquelle il avait déjà pratiqué deux fois à terme l'opération césarienne, et qui arriva étant enceinte de huit mois.

L'auteur essaya sans succès de provoquer l'accouchement au moyen de la sonde de Krause, puis d'un ballon de Champetier. Quoique les douleurs provoquées ainsi aient été très faibles, l'utérus se rompit brusquement au niveau de la cicatrice des opérations antérieures.

M. Fournier, appelé immédiatement, fit la dilatation du col avec le dilatateur de Bossi et put extraire ainsi le fœtus mort. Mais bientôt l'utérus rompu s'étant inversé, l'auteur pratiqua l'hystérectomie vaginale à rebours. Les suites opératoires furent normales.

En présence de ce fait, M. Fournier se demande si on ne devrait pas, systématiquement, enlever l'utérus des femmes chez lesquelles on était amené à répéter l'opération césarienne.

— *M. Guéniot père* pense qu'on a tort d'employer le catgut pour les sutures utérines; la soie est beaucoup plus solide et a l'avantage de ne pas se résorber. Pour lui, on ne doit jamais faire l'incision dans la cicatrice d'une première section utérine, mais bien à 1 centimètre d'elle.

Inversion d'un utérus non gravide; hystérectomie; guérison. — *M. Fournier* rapporte l'observation d'une femme qui saignait depuis sept mois et était exsangue, avec état général grave.

L'examen local montra dans le vagin un champignon qui était l'utérus inversé, qui saignait au moindre contact.

L'auteur fit la laparotomie avec l'espoir de rentrer l'utérus avec l'aide d'un aide poussant par le vagin. Mais cette manœuvre échoua, de sorte qu'il fit l'hystérectomie. La masse extraite a le volume d'une mandarine dans laquelle s'enfoncent l'ovaire et la trompe.

Un cas d'imperforation anale opéré et guéri chez un nouveau-né. — *M. Fournier* a opéré au bout de deux jours un enfant à anus imperforé, chez lequel le rectum manquait complètement. Il fit une incision périnéale, introduisit le doigt, et sentit une lame qui paraissait être le péritoine, et qu'il creva pour amener le cul-de-sac intestinal à la plaie.

Cet enfant présenta de l'obstruction intestinale gazeuse dans les jours qui suivirent l'opération; aucun aliment ne lui ayant été donné depuis sa naissance, il ne s'agissait évidemment pas d'une véritable obstruction intestinale.

Cet enfant, âgé aujourd'hui d'un mois, est parfai-

tement guéri, et son intestin fonctionne normalement.

Présentation d'un enfant atteint de hernie diaphragmatique qui mourut quelques instants après sa naissance. — *M. Metzger.* Il s'agit d'un enfant d'un poids au-dessus de la normale, qui naquit étonné. On constata que le cœur battait à droite. L'insufflation ne se fit qu'avec difficulté.

Cet enfant étant mort, on constata la présence d'une masse énorme d'intestin grêle dans la cavité thoracique, comprimant fortement le poumon gauche et refoulant le cœur.

Un cas de grossesse angulaire. — *M. Lequeux* rapporte l'observation d'une femme secondipare, chez laquelle il vit se développer une grossesse angulaire de la corne gauche qui donna lieu à de grandes hésitations diagnostiques. Il s'agissait, en effet, d'une corne rétrofléchie sur l'utérus lui-même et d'un utérus en rétroposition, de sorte que l'examen clinique donnait l'impression d'une grossesse ectopique développée dans le Douglas, et ce ne fut qu'un examen sous chloroforme qui permit de lever les doutes.

Il semble que dans ce cas toute la grossesse soit reportée au niveau de la corne au-dessus de laquelle se développe une zone ou ramollissement analogues au segment inférieur. Cela explique cette rétroflexion locale et isolée de la corne, et le fait est confirmé par les difficultés de la dilatation du col lui-même sur un utérus dont la partie basse ne semble pas avoir participé au ramollissement normal de la gravidité.

L. Bouchacourt.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

17 Avril 1908.

Le vice-président fait part à la Société de la perte cruelle qu'elle vient de faire en la personne de son président, le professeur Cornil, et lève la séance en signe de deuil.

V. Griffon.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

21 Avril 1908.

Les principales causes de mortalité de la diphtérie depuis la sérothérapie. — *M. Louis Martin* constate qu'il y a encore beaucoup de malades qui ne profiteront pas de la sérothérapie; un tiers des décès qu'il a observés sont survenus moins de vingt-quatre heures après l'entrée du malade. Pour éviter cette cause de mortalité, il faut intervenir hâtivement et ne pas craindre d'injecter aussitôt tout malade suspect de diphtérie.

Les très jeunes enfants de zéro à deux ans, malgré la sérothérapie, meurent dans la proportion de 20 pour 100. Ces enfants viennent en général de milieux contaminés et l'on pourrait prévenir la maladie par des injections préventives. Il faut regarder comme une règle absolue qu'on doit injecter préventivement tout très jeune enfant qui a été en contact avec une diphtérie.

Le plus grand nombre des autres malades succombent à des accidents toxiques que les auteurs attribuent généralement à des lésions nerveuses; dans bien des cas M. Martin a noté des symptômes d'insuffisance rénale, hépatique et surtout surrénale.

Pour éviter ces accidents toxiques, on doit dans les angines graves pratiquer au début une sérothérapie intensive et réinoculer les convalescents qui présentent des symptômes d'intoxication.

Sur le volume du cœur chez les chlorotiques. — *M. E. Barié* donne lecture d'un mémoire qui se résume par ces deux propositions : chez les chlorotiques, on observe fréquemment une réduction du volume du cœur;

Quelques circonstances sont, au contraire, capables de produire chez elles une dilatation cardiaque; ce sont principalement l'atonie du myocarde et certaines dyspepsies gastriques, associées à un état névropathique très accusé.

Quelles que soient leurs causes, ces dilatations sont généralement temporaires et ne prennent point un développement comparable à celui des ectasies cardiaques consécutives aux cardivalvulites, aux dégénérescences du myocarde ou à la sclérose cardiorénale.

Rapports. — *M. Chauvel* donne lecture d'un rapport sur un travail de *M. Chavasse* consacré aux *végétations adénoïdes chez l'homme adulte*, et d'un rapport sur un travail de *M. Darier* sur l'*Action du sérum antidiphtérique dans les infections oculaires.*

Ph. Pagniez.

ANALYSES

ANATOMIE
HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES

Armand-Delille et Boudet. *Les lésions anatomiques de l'amyotrophie spinale des nouveau-nés* (*Archives de Médecine des enfants*, 1908, Janvier). — Les auteurs rapportent la première autopsie chez le nourrisson de la maladie qui porte le nom de Hoffmann ou de Werding et à laquelle on peut conserver le nom donné plus haut. Cliniquement, cet enfant depuis l'âge de deux mois avait les membres paralysés et la tête ballante. Les muscles intercostaux paralysés laissaient le thorax à peu près immobile; le diaphragme seul fonctionnait. Sensibilité cutanée conservée partout. Abolition des réflexes tendineux et de la contractilité faradique et galvanique dans presque tous les muscles. Le malade se comporte comme s'il n'avait pas de fibres musculaires. L'enfant finit par succomber et l'autopsie confirme absolument le diagnostic. Les muscles sont très difficiles à retrouver. Le cerveau et la moelle paraissent intacts, les racines antérieures grêles. Le microscope montre dans les muscles des lésions d'atrophie simple très marquée, sauf au niveau du diaphragme encore assez bien conservé. Dans les nerfs moteurs beaucoup de fibres ont disparu; un nerf sensitif examiné paraît intact. Les ganglions rachidiens paraissent sains. L'examen de la moelle montre des lésions très accusées de poliomyélite diffuse subaiguë. Les cordons blancs sont sains, mais l'atrophie très marquée des cellules radiculaires, plus accentuée à mesure qu'on descend vers la région lombaire, explique tous les symptômes. Les vaisseaux, contrairement à ce qui se passe dans la paralysie infantile, paraissent intacts. Les grandes cellules radiculaires sont atrophiées, manquent par place, ou sont en état de chromatolyse intense. Cette atrophie des cornes antérieures contraste avec l'intégrité des cellules vésiculeuses de Clarke. Méninges intactes. On ignore tout de la pathogénie de cette maladie; la syphilis n'est pas en cause; une intoxication portant son action élective sur les cornes antérieures est peu probable. L'agénésie, dont on parle à ce sujet, cache notre ignorance.

J. Hallé.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

H. Dominici et Barcat. — *Action du radium sur le tissu conjonctivo-vasculaire* (*Archiv. des Maladies du Cœur, des Vaisseaux et du Sang*, 1908, n° 3, p. 153-161, 3 figures : coupes de la peau du cobaye). — L'action du radium sur les tissus inflammatoires et les tumeurs détermine essentiellement :

1° La destruction des éléments anatomiques modifiés par l'inflammation ou le processus néoplasique;

2° La résorption des éléments modifiés par les phagocytes et leur remplacement par du tissu scléreux.

Mais cette action n'est pas toujours identique. Dans les états inflammatoires, dans les tumeurs conjonctives et épithéliales, le radium agit en substituant ses effets à ceux de la cause pathogène et en déterminant une autre évolution des tissus.

Les auteurs ont étudié les métamorphoses du tissu conjonctif normal et celles du tissu conjonctif pathologique.

Tissu conjonctif normal. — Les expériences ont consisté dans l'application du radium sur la peau du cobaye. Le dispositif comprenait une plaque de 2 centimètres de diamètre, sur laquelle sont collés les sels de radium. La dose employée fut de 0 gr. 0,25 de sulfate de radium, d'activité 500.000. Les applications furent au nombre de 10, dans le délai d'un mois, et d'une durée de cinq minutes chacune.

La peau du cobaye ainsi exposée subit les modifications suivantes : atrophie des bulbes pileux, des glandes sébacées et sudoripares; disparition des faisceaux conjonctifs et des fibres élastiques. A leur place, on trouve des cellules conjonctives fusiformes et ramifiées. Elles forment un réseau parcouru par des capillaires embryonnaires. Il n'y a aucun processus inflammatoire. Puis, les capillaires se rétrécissent, s'effacent, et les cellules conjonctives, perdant leur caractère embryonnaire, se superposent en lits de fibrilles conjonctives parallèles à la surface du tégument. On a ainsi un tissu comparable à celui du fibrome jeune. Plus tard, les fibres élastiques y réapparaissent.

La petite exulcération produite par l'application du radium se cicatrise en laissant la peau blanche, dépigmentée et dépilée.

Tuberculose cutanée expérimentale. — Le radium fait disparaître les macrophages polynucléaires; les plasmazellen ne se forment plus; les nodules lymphoïdes sont arrêtés dans leur développement et le tissu conjonctif, siège de l'inflammation, subit les mêmes modifications que l'on vient de voir sur le tissu conjonctif normal.

Dans les follicules tuberculeux, les éléments épithélioïdes s'allongent et s'anastomosent en un réseau de cellules conjonctives embryonnaires qui devient plus tard identique à celui du fibrome pur.

Sarcome. — Les cellules métatypiques diminuent de volume; leur noyau se transforme et la grande cellule prend de plus en plus les caractères des cellules conjonctives embryonnaires, qui finissent par former du fibrome.

Epithéliome. — Les cellules des cancroïdes cutanés ou cutanéo-muqueux diminuent et se détruisent. Ici, elles disparaissent par fonte ou dissociation granuleuse du protoplasma et du noyau. Elles sont remplacées par du tissu conjonctif fibreux.

A. Létienne.

STOMATOLOGIE

Max Scheier (de Berlin). *Les maladies de la bouche chez les souffleurs de verre* (*Arch. für Laryngologie*, 1907, vol. XIX, fasc. 3, p. 472-496, 4 fig.). — L'auteur ayant pu examiner trois cents ouvriers employés à souffler le verre, a constaté chez eux une série d'affections de la bouche dont la plus commune est *l'emphysème de la parotide*, véritable maladie professionnelle. Dès que l'ouvrier gonfle les joues, l'air pénètre dans le canal de Sténon et dans la parotide, et il se forme au-devant des oreilles un gonflement des joues qui ne disparaît que par la compression. L'air pénètre jusque dans les fines divisions du canal excréteur, mais respecte le tissu cellulaire de la parotide. L'embouchure du canal de Sténon est souvent élargie et l'on peut, sans difficulté, y introduire une grosse sonde à plusieurs centimètres de profondeur. Si l'on comprime ce canal sur le maxillaire supérieur, la pneumatocèle ne se produit pas. Parfois l'emphysème se manifeste non seulement pendant le travail, mais encore pendant les repas ou les longues conversations; des débris alimentaires peuvent pénétrer dans le canal de Sténon; la parotidite suppurée n'est pas exceptionnelle et guérit sans intervention chirurgicale.

Douloureuse au début, l'affection devient plus tard indolore et n'empêche pas l'ouvrier de continuer son métier. Elle ne s'observe que chez ceux qui soufflent à pleine bouche et non chez ceux qui utilisent plutôt la force du diaphragme et des poumons.

Chez les individus qui emploient une méthode défectueuse d'insufflation, la muqueuse des joues présente des taches grisâtres rappelant l'aspect de plaques muqueuses; elles siègent à la hauteur des grosses molaires, sans jamais s'avancer jusqu'à la commissure des lèvres, ce qui les distingue des plaques leucoplasiques. Elles disparaissent spontanément quand l'ouvrier cesse de souffler le verre.

Les dents prennent une couleur jaune sale, comme chez les fumeurs invétérés; le bord libre des incisives est souvent usé par l'embouchure de la canne, elles laissent entre elles un orifice arrondi.

Les lèvres sont souvent fissurées, érodées, ulcérées, surtout en hiver. Les joues, relâchées, sont pendantes et plissées en raison de la raréfaction des fibres musculaires.

La circonférence du cou est souvent accrue de 2 ou 3 centimètres. Enfin, les fissures des lèvres et le mode particulier de travail, qui fait passer le même instrument de bouche en bouche, expliquent la facilité de la contagion syphilitique ou tuberculeuse.

M. Boulay.

PHYSIOLOGIE APPLIQUÉE

LES ANTICORPS

DANS LA PRATIQUE EXPÉRIMENTALE

LA DÉVIATION DU COMPLÉMENT

Par L. HALLION
Directeur-adjoint du laboratoire
de
Physiologie pathologique au Collège de France.

Dans deux articles de ce journal[1], j'ai exposé les notions fondamentales relatives aux anticorps et signalé, à titres d'exemples, quelques applications qu'on en a faites à la pathologie. Je voudrais compléter cet exposé en faisant ressortir les principes les plus généraux sur lesquels se basent ces sortes de recherches. De plus en plus, les travaux se multiplient sur ces questions; certains procédés employés semblent difficiles à comprendre aux lecteurs insuffisamment initiés; je m'efforcerai de montrer comment, par des formules schématiques relativement simples, on peut traduire et représenter des enchaînements de faits et de raisonnements qui paraissent de prime abord pénibles à démêler.

Je me bornerai d'ailleurs à l'essentiel, je ne m'arrêterai pas aux exceptions, je ne discuterai pas la nature intime des phénomènes. Malgré cela, je ne me dissimule pas qu'il me faut compter, de la part du lecteur auquel la question n'est pas familière, sur un effort soutenu d'attention.

Les différentes classes d'anticorps. Les sensibilisatrices ou ambocepteurs.

Parmi les anticorps, il en est de relativement simples; il suffit de les mettre en contact avec la substance vis-à-vis de laquelle ils sont doués de réactivité spécifique pour que s'opère une réaction. L'agglutinine spécifique pour bacille d'Eberth, contenue dans le sérum des typhiques, agglutine les bacilles d'Eberth: tel est le principe du séro-diagnostic de Widal.

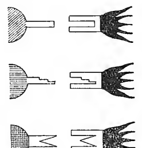


Figure 1. — Représentation schématique des anticorps simples (d'après les schémas d'Ehrlich).

Les anticorps sont figurés sur la colonne de droite. Ils sont composés d'un groupe zymophore (en noir) auquel ils doivent leur action sur les corps (antigènes) figurés sur la colonne de gauche, et d'un groupe naphtophore antigénophile (en blanc) par lequel ils se fixent sur le corps (antigène correspondant). Les correspondances de configuration entre une espèce déterminée d'anticorps et une espèce déterminée de corps (antigènes) montrent les corrélations spécifiques entre ceux-ci et ceux-là.

Toxine diphtérique et antitoxine diphtérique se neutralisent mutuellement: telle est la base de la sérothérapie antidiphtérique. Albumine du sang humain et précipitine spécifique vis-à-vis de cette albumine déterminent une précipitation caractéristique: ainsi peut-on déceler en médecine légale la provenance humaine d'une tache de sang. Ces anticorps sont d'une seule pièce; ils sont pourvus à la fois de deux propriétés : 1° ils ont une affinité toute spéciale pour certains corps déterminés; 2° ils exercent sur ces corps certains effets définis (précipitation, coagulation, agglutination, etc.). Ces deux propriétés ont un seul et unique support matériel.

Rien de plus facile à comprendre que l'utilisation de ces anticorps à certains diagnostics. Etant donné un corps quelconque, il pourra être révélé par la réaction que produit sur lui l'anticorps correspondant. Etant donné un anticorps quelconque, il pourra être révélé par cette même réaction en présence du corps correspondant.

Dans le présent article, nous ne nous arrêterons pas davantage aux anticorps de cette sorte; car la façon dont ils interviennent dans les problèmes expérimentaux est aisée à concevoir.

Mais il y a, nous l'avons vu, toute une autre classe d'anticorps, dont le mode d'action est moins simple. Ce sont les « sensibilisatrices » de Bordet, dénommées « ambocepteurs » dans la terminologie d'Ehrlich. Comme les précédents, ces anticorps sont spécifiques : ils s'unissent chacun à un corps déterminé, exclusivement. Mais ils ne sont pas actifs par eux-mêmes; ils n'opèrent de modification appréciable sur le corps auquel ils se fixent *que moyennant l'intervention d'une troisième substance*, l' « alexine » (Bordet), ou complément (Ehrlich). La propriété d'affinité élective et la propriété transformatrice, qui avaient dans la première catégorie d'anticorps un support unique, se répartissent ici sur deux corps distincts.

Il faut distinguer des sensibilisatrices naturelles et des sensibilisatrices préparées artificiellement. Les *sensibilisatrices naturelles* se trouvent dans les sérums normaux. Elles sont réparties d'une façon très inégale et distribuées comme au hasard entre les espèces animales. Telle espèce est pourvue de certaines sensibilisatrices; telle autre, voisine, renferme des sensibilisatrices en partie différentes.

Mais on peut, chez un animal, déterminer la formation d'une *sensibilisatrice artificielle* en lui injectant le corps auquel cette sensibilisatrice correspond. C'est ce qu'on appelle « préparer cet animal ».

Cet animal réagit contre le corps étranger, solide ou liquide, vivant ou mort, qu'on a introduit en lui; dans ces conditions, le corps introduit a la propriété d'engendrer, au sein de l'organisme qui l'a reçu, son anticorps spécifique. De là vient qu'on a donné à tout corps doué de cette propriété le nom d'*antigène*, c'est-à-dire générateur d'anticorps[1].

A chaque sensibilisatrice correspond donc un antigène, un seul; à chaque antigène correspond une sensibilisatrice, une seule. Il y a *une infinité de sensibilisatrices* possibles, puisqu'il existe une infinité d'antigènes différents. Chaque sensibilisatrice n'agit que sur son propre antigène et réciproquement, et la modification qui en résulte pour l'antigène n'est appréciable que par un fait, un seul : l'antigène devient, par l'action de la sensibilisatrice, *sensible* à l'action de l'alexine.

L'alexine est toute différente; c'est une sorte de ferment capable de produire sur l'antigène des effets intenses, mais à cette seule condition que l'antigène soit « sensibilisé ». *L'alexine est unique;* c'est une seule et même alexine qui se fixe et qui agit sur tous les antigènes, une fois que ces antigènes sont « sensibilisés ». *Tous* les sérums renferment de l'alexine et tous les sérums contiennent la même alexine.

Nous avons déjà dit que *l'alexine s'appelle aussi complément et la sensibilisatrice ambocepteur*. Plutôt que d'opter entre ces termes, nous les emploierons alternativement, car il est indispensable de se familiariser avec leur équivalence.

S'il ne fallait craindre l'abus puéril de l'imagination en pareille matière, on pourrait symboliser par une figuration pittoresque l'intervention combinée de ces facteurs divers. Chaque molécule d'antigène est comme un coffret fermé par une serrure, et à chaque espèce d'antigène correspond une seule sorte de serrure. Chaque molécule d'ambocepteur est un individu porteur d'une clef qui, ne pouvant pénétrer que dans une seule sorte de serrure, ne peut ouvrir qu'une seule espèce d'antigène.

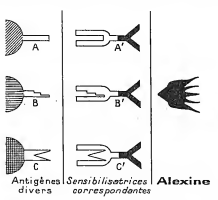


Figure 2. — Schéma des antigènes, des sensibilisatrices et de l'alexine (en partie d'après Ehrlich).

Antigènes : la diversité chimique des antigènes est figurée par la diversité des hachures; la diversité de leurs groupes amboceptorophiles est figurée par la diversité de leurs formes, sensibilisatrices ou ambocepteurs; la diversité de leurs groupes antigénophiles est figurée par la diversité de leurs formes, et leur spécificité vis-à-vis de leur antigène respectif est marquée par la possibilité d'une adaptation réciproque du groupe antigénophile de l'ambocepteur avec le groupe amboceptorophile de l'antigène correspondant; quant au groupe complémentophile, il est de même forme dans tous les ambocepteurs.

Alexine ou complément : le complément est de forme unique, et capable de s'adapter, par son groupe amboceptorophile, à tous les ambocepteurs[1]; l'autre groupe, en forme de panache ou de torche, est le groupe zymophore (Ehrlich) auquel le complément doit son action de ferment vis-à-vis des antigènes.

D'une main, avec sa clef, l'ambocepteur ouvre l'antigène; de l'autre, il s'empare de l'alexine et la fait pénétrer dans cet antigène. Aussi bien, cette représentation concrète des faits n'est-elle pas éloignée de celle qu'Ehrlich a proposée et traduite par des schémas. L'ambocepteur y est figuré sous forme d'une tige dont chaque pôle est muni d'une sorte de pince. L'un des pôles est antigénophile (on dit cytophile quand l'antigène est une cellule); l'autre est complémentophile. L'un s'empare de l'antigène, l'autre s'empare du complément ou alexine. Ainsi se conjuguent l'antigène et le complément qui, sans l'ambocepteur, n'au-

1. L. Hallion. — « Notions générales sur les anticorps ». *La Presse Médicale*, 1906, 29 Sept. et 13 Oct. nos 78 et 82.

1. C'est d'ailleurs le même antigène qui produit en même temps, dans l'organisme récepteur, les anticorps de la classe des précipitines, coagulines, agglutinines, dont nous faisons abstraction ici.

1. En réalité, Ehrlich admet la pluralité et non l'unicité du complément, mais cette vue n'est pas universellement acceptée; là discuter nous entraînerait trop loin.

raient l'un pour l'autre aucune affinité. Pour rentrer dans les concepts ordinaires de la chimie, on considère la molécule d'ambocepteur comme pourvue de deux chaînes latérales, de deux groupes d'atomes. De ces groupes, l'un est spécifique, et n'a d'affinité que pour le groupe spécifique de l'antigène correspondant; l'autre n'est pas spécifique, car il est le même dans les ambocepteurs de toute espèce : il possède l'affinité pour l'alexine.

Nous ne saurions trop insister sur la spécificité des sensibilisatrices opposée à la banalité de l'alexine.

Il y a, en effet, une sensibilisatrice spéciale pour chaque espèce d'élément anatomique. Il y a des sensibilisatrices agissant sur les globules rouges, et qu'on appelle, à raison de leurs effets, les *hémolysines*; il y a des sensibilisatrices agissant sur les globules blancs et qu'on appelle quelquefois *leucocidines*; il y en a qui agissent sur les cellules hépatiques, sur les cellules rénales, etc., et qu'on appelle *hépatotoxines*, *néphrotoxines*, etc. Et chacune de ces catégories se subdivise en espèces distinctes, suivant que les globules rouges, les globules blancs, les cellules hépatiques et les cellules rénales, etc., appartiennent à telle espèce animale ou à telle autre. Sous ces désignations multiples, dont la nomenclature n'a malheureusement pas été uniformisée, il faut savoir reconnaître des substances sensibilisatrices qui sont absolument comparables entre elles dans leur mécanisme d'action.

Réactions réciproques de l'antigène, de la sensibilisatrice et de l'alexine.

On peut résumer d'une façon assez raccourcie les faits capitaux relatifs aux réactions réciproques de l'antigène, de l'ambocepteur (sensibilisatrice) et du complément (alexine).

Proposition I. — Mises en présence *deux à deux, ces substances ne réagissent pas* l'une sur l'autre, sauf toutefois dans le cas où c'est *l'antigène et l'ambocepteur* qui sont en présence; dans ce dernier cas, l'ambocepteur se fixe sur l'antigène.

[antigène] + [*ambocepteur*]
= [antigène-*ambocepteur*].

Il n'en résulte aucune modification de l'antigène, si ce n'est qu'il est devenu sensible à l'action du complément.

Proposition II. — Il faut se rappeler que *l'antigène et l'ambocepteur sont spécifiques* dans leurs rapports réciproques. Si l'antigène est, par exemple, le globule rouge de bœuf, de lapin, il faudra, pour qu'il y ait fixation d'ambocepteur, que nous fassions intervenir l'ambocepteur pour globule de bœuf, de lapin. De même l'ambocepteur pour une espèce donnée de streptocoque n'aurait aucune action sur un streptocoque quelconque d'une autre espèce. Ainsi l'on peut écrire :

[antigène A] + [*ambocepteur A'*]
= [antigène A-*ambocepteur A'*].

Mais aucun phénomène ne se produirait dans des mélanges comme ceux-ci :

[antigène A] + [*ambocepteur B'*]
ou :
[antigène B] + [*ambocepteur A'*].

Proposition III. — *Quand les substances sont mises en présence toutes les trois, elles se fixent les unes sur les autres* : c'est d'abord, en général, l'ambocepteur qui se fixe sur l'antigène comme dans le cas précédent, puis le complément qui se fixe sur l'ambocepteur. Les trois substances finalement n'en font qu'une :

[antigène] + [*ambocepteur*] + [**complément**]
= [antigène-*ambocepteur*-**complément**].

Dans ce cas donc, et, dans ce cas seulement, il y a fixation, absorption du complément.

C'est là ce qu'on appelle la *déviation du complément*.

Insistons sur ce point : la déviation du complément ne peut avoir lieu (d'après la proposition I) dans un liquide où se trouvent des antigènes nombreux et divers, sans leurs ambocepteurs spéciaux; elle ne peut avoir lieu dans un liquide où se trouvent des ambocepteurs nombreux et divers, sans les antigènes qui leur correspondent. Elle aura lieu pourvu que, parmi les antigènes et les ambocepteurs, il y ait un antigène quelconque escorté de l'ambocepteur *de son espèce*.

Proposition IV. — Dans la combinaison antigène-ambocepteur-complément, les trois constituants n'entrent pas en des proportions indéfinies.

Considérons, par exemple, le complément : s'il est en excès dans le mélange, une partie restera libre ; si, au contraire, ce sont l'antigène et l'ambocepteur qui sont en excès, tout le complément entrera en combinaison, tout le complément sera fixé, tout le complément libre aura été « dévié », comme on dit, par l'association antigène-*ambocepteur*.

Proposition V. — Rappelons enfin les *influences de la température*, influences que l'on utilise dans les expériences.

Au voisinage de zéro, la combinaison antigène-ambocepteur se produit et se maintient, mais non la combinaison antigène-ambocepteur-complément. A cette température, on a donc une exception à la proposition III, et il faut écrire :

[antigène] + [*ambocepteur*] + [**complément**] à 0°
= [antigène-*ambocepteur*] + [**complément**].

Le complément, dès lors, restera inactif.

Vers 37°, en général, l'activité du complément, pareille en cela à l'activité de la plupart des ferments, est au maximum. Il est bon de se placer dans ces conditions.

Vers 56°, en général, le complément se détruit sans retour; les sensibilisatrices, au contraire, supportent cette température parfaitement. Le sérum qui a été porté à 56° s'appelle, par abréviation, simplement « sérum chauffé ». Il a gardé ses sensibilisatrices et perdu son complément.

Problèmes à résoudre par le moyen des anticorps.

Il est facile, d'après les données qui précèdent, de comprendre que l'on puisse reconnaître, dans un milieu quelconque, la présence d'un antigène donné B, ou la présence d'une sensibilisatrice donnée N', ou la présence d'alexine. On se basera sur la production ou la non-production de la combinaison antigène-ambocepteur-complément. Examinons chacun de ces problèmes.

I. *Reconnaître la présence d'un antigène donné B.* — Ajoutons de la sensibilisatrice B' ; celle-ci se fixera sur l'antigène B (proposition I). Ajoutons en outre de l'alexine ; celle-ci se fixera à son tour (proposition III). Nous formerons donc la combinaison :

antigène B-*sensibilisatrice B'*-**alexine**.

Rien de pareil ne se produirait en l'absence de l'antigène B. Cette combinaison caractérise donc l'antigène B.

II. *Reconnaître la présence d'une sensibilisatrice donnée N'.* — Ajoutons de l'antigène N, c'est-à-dire l'antigène correspondant à la sensibilisatrice cherchée ; cet antigène fixera la sensibilisatrice N'.

Ajoutons en outre de l'alexine; l'alexine se fixera à son tour. Nous formerons donc la combinaison :

antigène N-*sensibilisatrice N'*-**alexine**.

Rien de pareil ne se produirait en l'absence de la sensibilisatrice N'.

III. *Reconnaître la présence d'alexine.* — Ajoutons un antigène donné P et la sensibilisatrice correspondante P'. Nous obtiendrons la combinaison :

antigène P-*sensibilisatrice P'*-**alexine**.

Cette combinaison n'est possible que s'il y a de l'alexine.

En définitive, la solution de ces trois problèmes consiste à introduire, dans le milieu où l'on soupçonne la présence d'un des trois constituants, *les deux autres constituants* de la combinaison complète. Si la combinaison alors se réalise, c'est qu'évidemment le premier constituant était présent.

Reste à savoir comment la combinaison en question traduit son existence lorsqu'elle se réalise. C'est ce que nous examinerons tout à l'heure. Dès maintenant nous voyons que les réactions comportent l'intervention de trois substances, qui sont : un antigène, la sensibilisatrice correspondante ou ambocepteur, enfin l'alexine ou complément. Indiquons en quelques mots comment nous nous procurerons ces réactifs.

Mode d'obtention de l'antigène, de la sensibilisatrice et de l'alexine.

Pour nous procurer un antigène déterminé, nous saurons toujours où le prendre, mais il conviendra souvent de l'obtenir à un certain état de pureté. On y parviendra par des manipulations mécaniques, ou physiques, ou chimiques, dans le détail desquelles nous ne pouvons entrer. Quand l'antigène est un élément figuré (microbe, cellule, globule rouge), on le purifie en général par des lavages à l'eau salée physiologique et des centrifugations.

Pour nous procurer une sensibilisatrice d'espèce déterminée, nous nous adresserons en général à la méthode d'immunisation active. Pour obtenir, par exemple, la sensibilisatrice correspondant aux globules rouges du chien, nous injecterons à un lapin des globules rouges de chien ; le sérum de ce lapin se chargera de la sensibilisatrice voulue. Ce sérum contiendra, il est vrai, d'autres sensibilisatrices diverses, car un sérum normal contient des sensibilisatrices naturelles ; mais nous n'avons pas à en tenir compte, car ces sensibilisatrices, en l'absence de l'antigène correspondant, sont inopérantes (proposi-

tion I). Quant à l'alexine que contient aussi le sérum préparé (comme tout autre sérum), il est facile de s'en débarrasser par chauffage (proposition V).

Pour nous procurer de l'alexine, nous aurons recours à du sérum non chauffé. Tout sérum en contient, mais nous devrons choisir le sérum d'une espèce animale où n'existent pas, à l'état naturel, des sensibilisatrices capables d'intervenir sur les antigènes que nous aurons à employer. Le sérum de cobaye convient à cet effet dans la majorité des cas.

Effets de la fixation de l'alexine sur l'antigène.

Quand les trois termes nécessaires de la combinaison seront mis en présence, la combinaison, avons-nous dit, se produira.

Inversement, quand la combinaison s'est produite, c'est que les trois termes nécessaires se sont trouvés en présence. Retenons ces deux propositions, qui n'en font qu'une; elles sont à la base de tous les raisonnements auxquels donnent lieu les problèmes dont nous nous occupons.

Mais par quels témoignages saurons-nous que la combinaison s'est produite? C'est ce qu'il nous faut examiner avant d'aller plus loin.

Deux cas peuvent se présenter : ou bien les effets sont facilement, parfois même grossièrement appréciables d'emblée, ou bien ils sont peu ou point apparents.

1er Cas : *Effets d'emblée constatables.* — Avec certains antigènes, les effets sont immédiatement visibles; l'alexine agit sur eux comme une sorte de ferment digestif, les altère profondément et même les détruit. Ces conditions éminemment favorables sont réalisées surtout quand l'antigène est une espèce quelconque de globules rouges. Ces derniers éléments, purement et simplement sensibilisés par leur sensibilisatrice spécifique, ne subissent aucune modification apparente, mais, dès qu'on leur ajoute de l'alexine, ils sont rapidement lésés, se dissolvent comme sucre en eau et abandonnent au mélange leur hémoglobine : c'est l'hémolyse. Aucune réaction n'est plus nette.

2e Cas : *Effets non apparents. Utilisation de la déviation de l'alexine.* — Avec certains antigènes, les effets de la combinaison antigène-sensibilisatrice-alexine sont peu apparents. Tel est le cas pour les antigènes qui sont des matières albuminoïdes à l'état dissous. Tel est le cas pour la plupart des microbes : certains microbes, il est vrai, dans ces conditions, subissent la bactériolyse; mais les autres, par contre, ne manifestent à l'observation aucun changement immédiatement appréciable.

On fait alors intervenir, pour savoir si la combinaison a eu lieu, c'est-à-dire pour savoir si la réaction, qui n'est pas apparente, s'est pourtant en réalité produite, une méthode indirecte très ingénieuse, basée sur la *déviation de l'alexine* ou *déviation du complément.*

Dans un premier temps, on opère comme dans le cas précédent; puis, dans un deuxième temps, on démontre que l'alexine a été déviée. Entrons dans quelques détails :

Dans le premier temps, on met en présence, d'après ce que nous avons indiqué tout à l'heure, une certaine quantité d'antigène, une certaine quantité de la sensibilisatrice de cet antigène et une certaine quantité d'alexine; seulement, on a soin de n'employer que *relativement peu d'alexine*. Dans ces conditions, comme nous l'avons dit précédemment (proposition IV), toute l'alexine entre en combinaison, toute l'alexine est déviée. La déviation de l'alexine est donc, à elle seule, un fait qui atteste l'existence de cette combinaison, dont les autres effets nous avaient échappé.

Le problème se ramène à ceci : démontrer que, dans le mélange que nous avons opéré, l'alexine a cessé d'être libre.

Mais, si l'alexine a cessé d'être libre, c'est comme si elle n'existait plus. Il s'agit donc à présent du problème III que nous avons indiqué tout à l'heure : *reconnaître la présence de l'alexine*. Ce sera le *deuxième temps*; passons-y maintenant.

Si l'alexine était présente, disponible encore, dans notre mélange du premier temps, qu'arriverait-il, quand nous y ajouterons un antigène connu de nous, *ainsi que* la sensibilisatrice de cet antigène? L'alexine, libre, se fixerait sur cet antigène. Et, si l'antigène était une espèce donnée de globules rouges (globules de bœuf, par exemple), qu'en résulterait-il? Un effet directement appréciable : l'hémolyse, tout comme nous l'avons vu dans le premier cas.

Mais si l'alexine, au contraire, a été fixée, déviée dans le premier temps de l'opération, elle ne pourra plus agir sur les globules en question, tout sensibilisés que soient ces globules par leur sensibilisatrice spécifique. Conséquence : pas d'hémolyse.

Ainsi, en fin de compte, l'absence d'hémolyse prouve l'absence d'alexine; l'absence d'alexine prouve que celle-ci a été absorbée, c'est-à-dire que la réaction primitive a eu lieu; et l'existence même de cette réaction prouve qu'un certain antigène, ainsi que la sensibilisatrice *de cet antigène* se sont trouvés présents l'un et l'autre, dans le premier temps de l'expérience. C'est bien ce qu'il fallait démontrer.

Résolution des problèmes dans la pratique.

Donnons maintenant aux problèmes que nous avons posés et résolus théoriquement une forme plus concrète. Commençons cette fois par celui qui se rapporte à la présence de l'alexine.

I. *Existe-t-il dans un liquide donné de l'alexine libre*? Nous avons indiqué plus haut comment le problème se résout. Il s'agit, nous l'avons vu, d'ajouter à ce liquide un antigène et sa sensibilisatrice, pour voir si la combinaison antigène-sensibilisatrice-alexine aura lieu ou non. Dès lors que nous avons le choix de l'*antigène*, nous choisirons comme tel un globule rouge, de manière à obtenir, si le résultat est positif, un effet immédiatement apparent; nous pourrons choisir, entre autres, le globule de bœuf. La *sensibilisatrice* nous sera fournie par le sérum chauffé d'un lapin ayant reçu des injections de globules rouges de bœuf, — ce qu'on appelle, en argot de laboratoire, sérum lapin-bœuf. Nous ajouterons, au liquide à examiner, un mélange de ce sérum et de globules de bœuf.

S'il y a hémolyse, c'est que le liquide contenait de l'alexine libre; sinon, c'est qu'il ne contenait pas d'alexine libre.

II. *Existe-t-il dans un liquide donné une sensibilisatrice donnée* ? Ce problème présente souvent un intérêt nosologique. Voici, je suppose, un malade que nous soupçonnons d'être l'objet d'une infection causée par un certain streptocoque que j'appellerai streptocoque A, et dont nous possédons des cultures. Si l'hypothèse est juste, il y a lieu de penser que l'organisme a réagi à l'infection en produisant la sensibilisatrice A', qui est l'anticorps spécifique du streptocoque A. Si nous décelons dans le sang du malade la sensibilisatrice A', notre supposition se trouvera vérifiée [1].

Cas α. — Considérons le cas où le sérum du malade dont il s'agit contient réellement de la sensibilisatrice A' et voyons comment celle-ci décèlera sa présence.

Chauffons ce sérum à 56°; l'alexine sera détruite; la *sensibilisatrice* A' sera conservée.

Ajoutons à ce sérum une certaine quantité de streptocoque A, qui est l'*antigène* correspondant à cette sensibilisatrice.

Enfin ajoutons une petite quantité d'un sérum normal non chauffé (sérum de cobaye ou de lapin, par exemple) qui apportera de l'*alexine*. Nous aurons ainsi mis en présence les trois termes de la réaction complète : l'antigène A, la sensibilisatrice A' et l'alexine.

La réaction sera, d'après la proposition III :

[antigène A] + [*sensibilisatrice* A'] + [**alexine**]
= [antigène A-*sensibilisatrice* A'-**alexine**].

Deux faits en résultent : d'une part, la combinaison à trois se produira; d'autre part, l'alexine sera fixée, et si nous l'avons employée, par rapport aux deux autres substances, en quantité limitée, elle sera *totalement fixée, totalement déviée* (proposition IV).

Cas β. — Considérons maintenant le cas où le sérum de notre malade ne contiendrait pas de sensibilisatrice pour le streptocoque A. Dans le mélange précédent, nous ne trouverions plus que deux des trois facteurs nécessaires, à savoir :

antigène A +..... + **alexine**.

D'une part, la combinaison n'aurait pas lieu. D'autre part, et par le fait même, l'alexine demeurerait libre [2], elle *ne serait pas déviée*.

Nous avons dit que certains antigènes, une fois entrés en combinaison avec l'alexine, se modifiaient visiblement, que d'autres au contraire (tout en étant modifiés en fait) ne manifestaient pas sensiblement leur état de combinaison. Avec le streptocoque A, que nous sommes censés étudier, ces deux éventualités sont possibles *a priori*.

Admettons que la combinaison streptocoque-sensibilisatrice-alexine se soit réellement produite. De deux choses l'une : ou bien l'im-

1. Pourvu toutefois que, par des expériences de contrôle, nous constations que cette même sensibilisatrice fait défaut, ou à peu près, dans le sang des sujets sains et dans le sang de malades quelconques.

2. A condition toutefois que le sérum normal (de cobaye ou de lapin) ne contienne pas naturellement de la sensibilisatrice A'. De ceci l'on s'assure par une expérience de contrôle où l'on met en présence l'antigène A et le sérum normal utilisé. Si la fixation de l'alexine se produisait dans ces conditions, il faudrait évidemment emprunter à une autre espèce animale le sérum fournissant l'alexine.

prégnation du streptocoque par l'alexine se traduit par une modification appréciable, par un certain degré de bactériolyse, et alors nous aurons là un critérium direct; le problème sera d'emblée résolu ; ou bien rien ne se manifeste, et nous sommes obligés de chercher une démonstration dans la *déviation de l'alexine;* nous retombons alors, tout simplement, sur le problème I, que nous avons envisagé d'abord. En voici la solution dans les deux cas α et β considérés plus haut :

Reprenons les mélanges que nous avons obtenus dans ces deux cas.

Cas α. — Au mélange obtenu, nous ajoutons des globules de bœuf et du sérum (chauffé) de lapin préparé contre les globules de bœuf. Le mélange total résulte de l'addition des deux mélanges partiels et peut s'écrire:

[Streptocoque A-*sensibil. A'*-**alexine**]
+ [Globules bœuf-*sensibil. gl. bœuf*].

Pas d'alexine libre; donc les globules de bœuf, quoique sensibilisés, ne subiront aucune hémolyse.

Cas β. — Supposons, au contraire, que le sang de notre malade n'ait pas contenu de sensibilisatrice A'. Notre mélange final se trouve être :

Streptocoque A] +..... + [**alexine**]
+ [Globules bœuf-*sensibil. gl. bœuf*].

Le streptocoque A, en l'absence de sa sensibilisatrice, n'a pu et ne peut contracter d'union avec l'alexine. Par contre, les globules de bœuf, en présence de leur sensibilisatrice, attirent à eux cette même alexine, et il se produit la combinaison :

[Globules bœuf-*sensibil. gl. bœuf*-**alexine**].

D'où hémolyse.

En somme, la méthode basée sur la déviation du complément consiste à pratiquer successivement deux réactions: la première avec l'antigène correspondant à la sensibilisatrice que l'on recherche, et la suivante avec un autre antigène sensibilisé. Si la deuxième est négative, on en conclut que la première a été positive, quoique latente. Et inversement.

On sait que cette méthode, inaugurée par Bordet et Gengou, a servi de base à une séro-réaction de la syphilis (Wassermann) ; mais des travaux récents ont montré qu'il ne s'agit pas là, en réalité, d'une déviation de l'alexine par l'antigène syphilitique (tréponème). Quoi qu'il en soit, la méthode a fourni des résultats intéressants dans différents cas, où elle s'est montrée seule applicable. Passer ces cas en revue nous entraînerait trop loin.

III. *Reconnaître la nature d'un antigène donné.* — Le problème se traite comme le précédent. On soupçonne, je suppose, un streptocoque donné x d'être de la même espèce que tel streptocoque A, dont on possède des cultures. Par injection de streptocoques A à un animal, on cherche à produire une sensibilisatrice spécifique A'; si le sérum de cet animal fixe l'alexine sur le streptocoque A, c'est qu'on y a réussi. On fait agir la sensibilisatrice A' ainsi obtenue sur le streptocoque x; si cette sensibilisatrice A' fixe aussi l'alexine sur le streptocoque x, c'est que le streptocoque x a la même sensibilisatrice que le streptocoque A; c'est donc que le streptocoque x est de la même espèce que le streptocoque A.



Je me suis efforcé de résumer, aussi brièvement qu'il m'a été possible sans cesser d'être clair, les propriétés les plus générales et les plus capitales des anticorps dénommés sensibilisatrices ou ambocepteurs, qui, à l'inverse des autres anticorps actifs par eux-mêmes, demandent à s'unir à l'alexine ou complément pour acquérir toute leur activité. J'ai exposé, sous une forme semi-schématique, les principales méthodes d'investigation biologique reposant sur ces propriétés. Je souhaite simplement que le lecteur ait entrevu la portée de ces méthodes, dans le domaine de la pathologie aussi bien que de la biologie générale, et surtout qu'il soit à même de parcourir avec fruit, sans trop s'effrayer de la nouveauté du langage et de la complexité apparente des concepts, les publications de plus en plus nombreuses dont les anticorps sont l'objet.

LE CHOLÉRA A CONSTANTINOPLE

LA RECHERCHE DU VIBRION CHOLÉRIQUE DANS LES MOLLUSQUES ET L'EAU DE MER

Par M. **FÉRID IBRAHIM**
Bactériologue de la Préfecture de la Ville,
Ex-bactériologue de l'Administration sanitaire de l'Empire ottoman.

Les quelques cas sporadiques de choléra que nous venons d'observer, du 16 Octobre 1907 au 27 Janvier 1908, en notre ville, nous ont donné l'occasion de constater l'impossibilité de l'isolement du vibrion cholérique se trouvant dans l'eau de mer, par les méthodes actuelles, à cause de la présence, dans ce milieu, de vibrions saprophytes possédant parfois exactement les mêmes caractères *culturaux*.

Qu'il me soit permis, en passant, de dire quelques mots sur ces cas. Nous avons eu, en tout, 13 cas de choléra à Constantinople, dont 10 mortels. Il convient de mettre de côté les deux premiers constatés chez des pèlerins russes le cinquième jour de leur arrivée à Constantinople, et le dix-neuvième jour de leur départ des pays contaminés de la Russie, malgré une quarantaine de dix jours avec désinfection, qu'ils venaient de subir au lazaret de Sinob (mer Noire) : leur cas se rattachait nettement au fait du microbisme latent. En effet, le vibrion que nous avons isolé en collaboration avec M. Réfik Bey, directeur du Laboratoire du sérum antipestique, sur l'un de ces cholériques, le seul qui fut étudié méthodiquement, ne donna pas la réaction d'indol nitreuse et paraît, par conséquent, être de race sensiblement différente de celui que nous avons trouvé ultérieurement chez les autres malades; ces derniers du reste, les ont suivis après un intervalle de quarante-neuf jours, apparemment sans aucune filiation.

Des onze cholériques dont l'un n'a pu être soumis à l'examen bactériologique, un fut étudié par M. Remlinger, directeur du Laboratoire impérial de bactériologie, un par M. Réfik Bey, cinq par moi, les trois autres simultanément par nous trois.

Disons tout de suite que ces dix cholériques étudiés présentèrent un même microbe, possédant tous les caractères du vibrion type du choléra asiatique avec lequel nous l'avons identifié par les méthodes classiques, telles que : caractères morphologiques (forme habituelle, Gram négatif, etc.), caractères culturaux (développement sur bouillon, liquéfaction de la gélatine, coagulation du lait, etc.), caractères biologiques (absence de phosphorescence et d'hémolyse, réaction d'indol nitreuse, réaction d'immunité, phénomène de Pfeiffer, réaction d'agglutination à 1/5000 et plus, avec le choléra-sérum pour agglutination provenant du laboratoire de M. le professeur Gaffky et le sérum antitoxique de M. le professeur Krause).

Il y a de fortes présomptions pour rattacher l'origine et le mode de contamination de ces 11 cas sporadiques de choléra à l'infection de l'eau de mer, et notamment à celle de la Corne d'Or. L'apparition de ces cas, survenus chez des personnes n'ayant pas quitté la ville depuis bien longtemps, n'ayant évidemment aucune relation ou rapport entre elles, et ne présentant pas la moindre filiation, mais six (sur onze) habitant les bords immédiats de la mer, quatre travaillant sur elle et un ayant voyagé à bord d'un voilier resté ancré dans la Corne d'Or à l'époque de la contamination, coïncidait de près et d'une façon frappante avec le passage de quelques bateaux plus ou moins suspects d'infection cholérique à leur bord. Ce fut surtout avec celui du *Nivernais*, qui traversa le Bosphore après quarante heures de séjour avec quelques centaines de personnes à bord, parmi lesquelles on observa, dans l'espace d'une semaine, 19 cas mortels de choléra; le premier cadavre fut submergé dès le surlendemain de son passage dans nos eaux qui furent, virtuellement, infectées par les déjections des malades alors en incubation.

La quantité relativement minime du microbe infectant, son développement presque nul au-dessous de 15°, qui était la température de l'eau à cette période de l'année, et, enfin, son prompt charriement par les forts courants du Bosphore, qui ne déversent pas moins de 30.000 mètres cubes d'eau par seconde à la mer de Marmara, tels furent, je crois, les principaux facteurs qui réduisirent le nombre des malades. Il y aurait eu certainement encore moins de cas si les eaux quasi stagnantes de la Corne d'Or n'avaient su garder le germe morbide où paraissent s'être infectés la plupart des malades.

D'ailleurs, cette manière d'envisager le mode d'infection de ces cholériques n'est pas tout à fait personnelle; elle est admise, notamment, par M. Remlinger et par M. Kaller, délégué d'Autriche-Hongrie au Conseil supérieur de santé, qui les ont étudiés de près.

J'avais donc commencé, dès le 10 Janvier, l'étude bactériologique d'huîtres et de moules, prises au hasard sur le marché, ainsi que de l'eau de mer de la Corne d'Or, en me basant sur la similitude épidémiologique du choléra avec la fièvre typhoïde, quand M. Réfik Bey et moi reçûmes, le 19 Janvier, l'ordre de procéder à la recherche méthodique du vibrion cholérique dans les huîtres et les moules recueillies dans différents points du Bosphore et de la Corne d'Or.

Disons tout de suite que nos recherches furent négatives au point de vue du vibrion cholérique.

En revanche, j'ai isolé des moules, des huîtres et des taraks (mollusques, genre cardium), pris en différents endroits, ainsi que de l'eau de mer recueillie entre les deux ponts de la Corne d'Or, six variétés de vibrions saprophytes, dont deux non liquéfiant et ne donnant pas la réaction d'indol nitreux; quatre autres liquéfiaient et donnaient la dite réaction. Parmi ces derniers, les deux, quoique liquéfiant et donnant la réaction d'indol nitreuse, présentèrent des caractères culturaux et surtout biologiques tellement nets et différents du vibrion cholérique que je les ai vite abandonnés, comme les précédents. Il n'en a pas été de même des deux vibrions constatés simultanément dans l'eau de mer et chez les mollusques examinés. Ces deux vibrions étudiés soigneusement présentèrent, sans exception, *tous les caractères morphologiques, tinctoriaux, culturaux du vibrion du choléra asiatique type.* Ils présentèrent même quelques-uns de ses caractères biologiques peu importants, il est vrai, tels que : réaction d'indol nitreuse, (absence de phosphorescence,

d'hémolyse, et, enfin, action pathogénique pour le cobaye.

Ces trois microorganismes sont tellement ressemblants entre eux qu'il serait, à coup sûr, impossible de les identifier sans le secours des caractères biologiques fondamentaux du vibrion cholérigène, sur lesquels doit reposer l'identification et, par conséquent, le diagnostic. C'est, du reste, grâce à ces réactions que j'ai su les identifier : le vibrion cholérique isolé chez les malades s'agglutinait au 1/5000 et plus avec les immunsérums des professeurs Gaffky et Krause, tandis que l'un de ces vibrions des eaux, celui que j'ai isolé simultanément de l'eau de mer et des mollusques, ne s'agglutinait qu'à la dose de 1 pour 100, et l'autre vibrion encore moins, à 1/20 seulement. C'est grâce à cette propriété des dits sérums que je suis arrivé à différencier ces deux vibrions.

Cette constatation des vibrions saprophytes, présentant à s'y méprendre les caractères culturaux du vibrion cholérique dans l'eau de mer et les mollusques examinés, m'a amené, naturellement, à rechercher si la présence supposée du vibrion cholérigène n'a pu être masquée dans mon enquête par ces vibrions saprophytes, et à douter du résultat négatif de mes recherches.

Abstraction faite de l'ascendance naturelle, bien connue, des races saprophytiques d'un groupe microbien sur les races pathogènes dans la concurrence vitale, l'abondance numérique seule de ces deux vibrions saprophytes aurait pu, logiquement, masquer la présence du vibrion cholérique se trouvant en nombre relativement très inférieur aux précédents ; car les méthodes actuelles d'isolement sont plutôt celles du groupe, en général, que de la race, en particulier.

Une série d'expériences sommaires, mais significatives, entreprises à ce sujet, m'a démontré combien j'avais raison de douter de l'insuffisance des méthodes actuelles pour l'isolement du vibrion cholérique dans les milieux extérieurs.

En effet, je ne suis jamais arrivé à isoler le vibrion pathogène en présence de ces vibrions saprophytes, lorsque le nombre de ces derniers était seulement une centaine de fois supérieur à celui du premier ; cette proposition doit être de beaucoup inférieure à la proportion minimum possible lorsqu'il s'agit surtout d'une masse d'eau infectée, comme celle du Bosphore ou de la Corne d'Or. Ainsi des bocaux contenant chacun une même quantité d'eau de mer et d'eau de fontaine, dont les uns stérilisés à l'autoclave, les autres à l'état naturel, furent infectés tous, simultanément, avec une quantité déterminée de culture de vingt-quatre heures sur bouillon de ces vibrions saprophytes et, dans les mêmes conditions, avec une solution au centième du vibrion cholérique.



De cette dizaine d'expériences aucune des tentatives d'isolement faites immédiatement après l'ensemencement ou les jours suivants ne donna de succès par la séparation directe ou après culture dans le milieu de Metchnikoff sur gélose, tout en procédant à l'agglutination extemporanée des colonies obtenues.

Inutile d'ajouter que j'ai eu beau varier les quantités d'ensemencement en gardant toujours, bien entendu, la proportion : les résultats furent les mêmes.

Nos recherches nous portent à croire qu'il en serait de même pour toute autre eau que celle de la mer où on pourrait rencontrer de pareils vibrions saprophytes. D'où la nécessité de trouver un procédé plus sûr pour la recherche du vibrion cholérique dans les eaux.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

La maladie de Mikulicz. — Il y a quelque quinze ans, exactement en 1892, le professeur Mikulicz avait décrit un syndrome particulier caractérisé par une sorte d'hypertrophie inflammatoire symétrique des glandes lacrymales et des glandes salivaires, parotides et sous-maxillaires. D'après la description qu'il en donnait, cette affection débuterait dans les glandes lacrymales, resterait localisée ou bien, le plus souvent, envahirait au bout de quelque temps les glandes salivaires. D'allure chronique, ne provoquant presque pas de réaction générale dans l'organisme, en tout cas ne modifiant en aucune façon la composition du sang, elle serait, à son avis, provoquée très probablement par un germe qui, après avoir pénétré dans le sac conjonctival, infecterait les glandes lacrymales et secondairement la cavité buccale. Enfin, anatomiquement, elle serait constituée par une sorte de lymphome primitif.

Il ne semble pas que cette affection soit fréquente, car, dans la littérature de cette question, telle que la donne M. Külbs[1] dans un travail qu'il vient de faire paraître, on ne trouve qu'une quinzaine de travaux, mémoires ou observations, tous d'origine allemande, se rapportant à la maladie de Mikulicz. Il est même curieux de constater que bon nombre de ces travaux ont été publiés dans des recueils d'ophtalmologie.

Il est également intéressant de noter que la conception de Mikulicz, qui faisait de son syndrome une affection autonome de nature bénigne, n'a pas été maintenue par les autres observateurs. Si les uns ont rattaché la maladie de Mikulicz à la syphilis, d'autres en ont fait une manifestation de la tuberculose, de la pseudo-leucémie ou encore de la lympho-sarcomatose. A l'heure actuelle, on ne sait même plus si la maladie de Mikulicz existe à titre d'affection autonome ou si elle ne constitue pas plutôt un syndrome qu'un grand nombre d'états morbides peuvent réaliser.

Aussi bien, il nous a paru intéressant de donner ici, avec quelques détails, l'analyse du cas de maladie de Mikulicz « pure », qui forme le point de départ du travail de M. Külbs, cité plus haut.



Cette observation a trait à un homme de vingt et un ans, sans antécédents héréditaires ni personnels particuliers. Pas de syphilis.

Le malade était entré à l'hôpital pour une tuméfaction des deux parotides, survenue quinze jours auparavant et rendant difficile et douloureuse la mastication. L'hypertrophie des parotides, manifeste à la simple inspection, était légèrement douloureuse. Il en a été de même des deux glandes sous-maxillaires qui étaient fortement tuméfiées. Les deux glandes lacrymales étaient augmentées de volume, leur sécrétion nettement diminuée. Pas d'adénopathies régionales au voisinage des glandes hypertrophiées.

L'examen des autres organes donna un résultat négatif. Rien du côté du cœur ou des poumons. La rate ne semblait pas hypertrophiée à la percussion, ni ne se sentait à la palpation. Composition du sang et proportion d'hémoglobine normales.

Soumis au traitement par l'iodure de sodium et les frictions mercurielles, le malade a pu quitter l'hôpital au bout de six mois dans un état satisfaisant. Les hypertrophies glandulaires avaient notablement diminué et les mouvements des maxillaires étaient redevenus presque libres et presque indolores.

Six mois plus tard, le malade était ramené à l'hôpital pour une tentative de suicide par ingestion de lysol, laquelle ingestion se termina par la mort au bout de dix heures. L'autopsie qui, à part l'intoxication par le lysol, ne révéla rien de particulier, permit de constater que les parotides n'avaient pas repris leur volume habituel. D'un autre côté, l'examen histologique des parotides, des glandes sous-maxillaires, des glandes lacrymales, d'un grand nombre de ganglions lymphatiques, de la rate et des testicules montra que seules les glandes qui sont atteintes dans la maladie de Mikulicz présentaient une infiltration diffuse de lymphocytes avec dégénérescence de l'épithélium, formation de cellules pseudo-géantes et développement de tissu conjonctif. Mais la rate, les testicules et les ganglions lymphatiques étaient intacts. Sur aucune des préparations on ne trouva de microorganismes.

Les lésions d'inflammation chronique des glandes parotides, salivaires et lacrymales semblent donc constituer le substratum anatomique de la maladie de Mikulicz. L'absence de tubercules miliaires, de bacilles, de foyers caséeux et de véritables cellules géantes de Langhans dans les glandes chroniquement enflammées permet de rejeter toute idée de tuberculose même atypique, malgré la présence de cellules pseudo-géantes et des foyers de nécrose. Les lésions histologiques plaident encore contre l'hypothèse d'une néoplasie maligne et l'état des ganglions lymphatiques contre celle d'une pseudo-leucémie.



Il semble établi que le seul traitement qui donne des résultats dans la maladie de Mikulicz comporte des frictions mercurielles et, à l'intérieur, de l'iodure de sodium à la dose moyenne de 3 grammes par jour. Dernièrement, on a vanté la radiothérapie : M. Külbs n'a pas eu l'occasion d'employer les rayons X chez son malade.

A ce propos, il est intéressant de noter que, chez un malade atteint de parotidite chronique, parotidite familiale et congénitale, le professeur Quincke a noté une diminution considérable de la tuméfaction des parotides sous l'influence d'un érysipèle intercurrent. Or, cette influence des maladies infectieuses sur les glandes parotides, salivaires et lacrymales se trouve également signalée dans plusieurs observations de maladie de Mikulicz. D'un autre côté, le malade de M. Külbs affirmait que son père ainsi que cinq de ses frères et deux de ses sœurs présentent, depuis qu'il les connaît, une tuméfaction des deux régions parotidiennes, ce qui donne à la physionomie de tous ces parents une expression singulière. Il aurait donc été intéressant de savoir s'il existe quelque relation entre la maladie de Mikulicz et la parotidite chronique familiale. Mais M. Külbs n'a pas pu élucider ce point.

R. Romme.

1. Külbs. — *Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Mediz. u. Chir.*, 1908, vol. XVIII, p. 754.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

13 Avril 1908.

Réaction productive de gaz désinfectant. — *M. G. Casteret* a constaté que si à un mélange de deux parties de chlorure de chaux et d'une partie d'aldéhyde formique polymérisée on ajoute trois parties d'eau, il se produit rapidement une ébullition très vive accompagnée d'un abondant dégagement de vapeurs blanches de formaldéhyde.

Le gaz ainsi produit ne renferme pas de traces de chlore et n'altère aucun des objets soumis à son contact, sauf cependant certaines couleurs d'aniline qui sont altérées par l'aldéhyde formique.

Le pouvoir bactéricide du gaz ainsi obtenu est fort énergique.

Culture du parasite du bouton d'Orient. — *M. Charles Nicolle* a réussi à cultiver le parasite du bouton d'Orient, qui est un protozoaire découvert par Wright et nommé ordinairement *Leishmania*

tropicum. Ce parasite est très voisin, par ses caractères morphologiques, du *Leshmania Donovani*, qui est le parasite du Kola-Azar, et ne diffère de celui-ci que par la présence fréquente de deux flagelles à l'extrémité antérieure. Ces deux flagelles sont le résultat de la division particulièrement précoce d'un flagelle unique.

Morphologie et connexions du cardia. — *M. R. Robinson* étudie la topographie du cardia, question peu connue de la plupart des praticiens. Le cardia a comme limite en haut l'anneau du diaphragme, en bas la valvule du cardia (plica cardiaca).

Il n'existe donc pas une portion abdominale ou sous-phrénique de l'œsophage, comme disent les classiques. L'œsophage se termine au niveau du diaphragme par une dilatation, appelée *ampoule phrénique*. Celle-ci, de même que l'antre du cardia, prend dans quelques cas des dimensions exagérées, à l'état physiologique. Une sonde introduite peut s'égarer dans ces cavités normales, comparables aux pochettes gastriques des ruminants, et donner l'illusion d'une dilatation pathologique, si l'on se fie à la distance parcourue par la sonde (40 centimètres). M. R. Robinson attire l'attention sur la différence morphologique de l'estomac vide et plein. Dans ce dernier cas, l'ampoule phrénique se dilate, l'estomac devient vertical, l'échancrure du cardia est plus profonde et la valvule proéminente. Celle-ci est insuffisante pour le nourrisson qui régurgite facilement. Le cardia se ferme par le concours de plusieurs agents : contraction des muscles en fer à cheval, projection de la valvule, torsion en spirale du cardia. Le diaphragme sert à la béance et non à l'effacement de la lumière du cardia, car c'est sa partie tendineuse qui l'entoure et non pas la partie musculaire, comme l'ont prétendu Braune et Goubaroff.

La réplétion de l'estomac attire le diaphragme, rétrécit la base du thorax et allonge la taille. L'estomac vide fait le contraire. Ce fait, observé par l'abbé de Fontenu, est dû à une action mécanique et non à la salubrité des aliments, comme supposait cet auteur. Les gens bedonnants ont une démarche fière, comme ils ont aussi un regard furieux à cause des coussinets graisseux de l'orbite ici, de l'épigastre dans le premier cas.

Enfin la séreuse du cardia forme une bourse, siège de quelques abcès étudiés par M. R. Robinson, dans un mémoire récent. Elle contient aussi des ganglions sympathiques, des filets de nerf phrénique et du pneumogastrique, dont l'anastomose explique les cas de mort subite (Lancereaux et Glover, F. Faure), les perturbations cardiaques (A. Mathieu), le hoquet tenace, la toux rebelle (Sehrwald) dans les affections de la région étudiée dans cette note.

Georges Vitoux.

ANALYSES

BACTÉRIOLOGIE

Manicatide (de Jassy). ***Sur la recherche du bacille typhique dans le pharynx des malades atteints de fièvre typhoïde*** (*Centralbl. f. Bakteriol.* [Originale], 1908, tome XLVI, fasc. 3, 18 Février, page 221). — Dans 36 cas sur 51, donc dans 70 pour 100 des cas, l'auteur aurait pu isoler le bacille d'Eberth en ensemençant sur milieu de Drijalski-Conradi les sécrétions pharyngées et amygdaliennes, recueillies sur un tampon d'ouate stérilisé, par simple attouchement du pharynx. En quarante-huit à soixante-douze heures, on aurait des colonies d'Eberth par ce procédé très facile, — sauf la préparation du milieu de culture — qui serait à vérifier.

S. I. De Jong.

S. Arloing. ***Variabilité du bacille de la tuberculose*** (*Revue de la Tuberculose*, 1908, tome V, n° 1, Février, p. 1-42). — L'auteur trace une étude d'ensemble sur la question, qui lui est chère, de l'unité des différents types de bacilles tuberculeux, humain, bovin, aviaire, b. des vertébrés à sang froid. « Plus je poursuis mes études sur la tuberculose, plus je reste convaincu que le bacille de cette affection est un, et que les espèces ou les types reconnus et défendus par plusieurs observateurs ne sont que des races ou des variétés temporaires, dont l'apparente fixité est subordonnée aux conditions de milieux ayant présidé à leur formation. » Dès 1884, Arloing soutenait les variations du bacille de Koch.

Dans un premier chapitre, il étudie la variabilité des caractères végétatifs du bacille de Koch. Comparant le bacille des mammifères au bacille aviaire, il rappelle la variabilité d'aspect sur milieux solides, et surtout la possibilité d'obtenir des cultures en profondeur dans le bouillon du bacille humain, devenant le bacille homogène qui permet le séro-diagnostic. Rappelons avec Arloing que l'on appelle ce bacille ainsi cultivé *homogène*, parce qu'il donne au bouillon un aspect trouble homogène. Ainsi le bacille humain se rapproche de l'aviaire. D'autre part, le bacille bovin présente des variétés végétatives telles qu'il est impossible de le séparer d'une manière absolue du bacille humain. Enfin, on a vu le bacille pisciaire, qui primitivement ne pousse qu'au-dessous de 30°, s'habituer à vivre à 37 et plus. La variabilité de leurs caractères végétatifs rapproche ces soi-disant espèces différentes du bacille tuberculeux.

Le deuxième chapitre sur la variabilité morphologique de ces différents types est trop spécial pour figurer ici. L'auteur y rapporte d'intéressantes expériences, variations de pression notamment, par lesquelles il a obtenu des modifications d'aspect de bacilles humains et bovins, les faisant ressembler aux bacilles longs, parfois ramifiés, du type de l'aviaire.

Les caractères pathogéniques des différents types sont également très variables. Mais Arloing rappelle que si, pour la majorité des auteurs, l'aptitude à faire naître des tubercules est le seul caractère pathogénique spécifique d'un bacille tuberculeux, en réalité ce tubercule doit parfois être cherché, même microscopiquement, quand les bacilles sont peu virulents, ou bien encore quand il n'a pas eu le temps de créer des vraies lésions, et il faut inoculer une rate, un ganglion pour prouver qu'ils sont tuberculeux. Le bacille humain, étant inégalement actif, il existe une sorte de « gamme de virulence ». Les tuberculoses chirurgicales, par exemple, sont dues surtout à des bacilles de virulence atténuée, virulence assez variable pour que ce soit par rapport au lapin et au cobaye, comparativement, qu'on doive étudier leur virulence, les bacilles les moins virulents tuberculisant le cobaye, non le lapin.

Arloing rappelle une série de ses travaux antérieurs sur la virulence comparée des tuberculoses cutanées, chirurgicales et pulmonaires, humaines, la tuberculose pulmonaire étant la plus virulente. Il rappelle, d'autre part, ses inoculations de bacilles humains faites aux animaux pour répondre aux travaux de Koch. Il a pu tuberculiser le bœuf avec des bacilles humains provenant de lésions thoraciques, mais d'une race à l'autre les bacilles étaient de virulence variable, les plus actifs tuberculisant le bœuf rapidement, comme le bacille bovin.

Ces variabilités du bacille humain étudiées jusqu'ici sont spontanées. M. Arloing a constaté que le bacille homogène, c'est-à-dire une variété artificiellement obtenue de bacille humain, présente non seulement des modifications de propriétés végétatives, mais des modifications de sa virulence. Cette virulence semble aujourd'hui constante pour les races que l'auteur a obtenues; à dose très faible, il pourrait agir comme un vaccin pour le bœuf. Enfin on a pu, dans quelques cas, encore rares il est vrai, inoculer des animaux à sang froid avec du bacille humain et obtenir des organes de ces animaux un bacille ressemblant plus ou moins au pisciaire.

L'auteur étudie la variabilité de virulence du bacille bovin, soit naturelle, soit artificielle, et celle des bacilles aviaire et pisciaire. Nous ne pouvons que renvoyer à son mémoire, intéressant surtout parce qu'il donne une vue d'ensemble sur tous ces faits disséminés jusqu'ici dans des études spéciales. Il est intéressant une fois de plus de constater « à quel point des types, d'abord distincts, parviennent à se ressembler par plusieurs côtés sous l'influence de modificateurs naturels ou expérimentaux ».

S. I. De Jong.

PARASITOLOGIE

R. Ravaud. ***La cachexie bothriocéphalique*** (***anémie pernicieuse symptomatique***) (*Thèse*, Paris, 1908, 182 pages). — Parmi les formes d'anémie grave successivement isolées du groupe longtemps confus de l'anémie pernicieuse, l'anémie botriocéphalique est une de celles pour qui symptômes, évolution et causes sont aujourd'hui le mieux précisés. M. Ravaud lui a consacré une étude complète.

La cachexie bothriocéphalique se cantonne, en Europe, sur les rivages de la Baltique et dans la région des lacs de la Suisse française. C'est autour du lac du Bourget, et accessoirement comme cas isolés issus de ce foyer, que les médecins français ont l'occasion de l'observer.

L'individu infesté de botbriocéphale présente d'abord un minimum de troubles (période parasitaire), à localisation gastro-intestinale : vomissements, alternatives de constipation et de diarrhée, etc. Cette période, ordinairement longue, peut se prolonger pendant un grand nombre d'années. Aux troubles digestifs viennent, à un moment, s'ajouter des symptômes d'anémie d'intensité variable. Entre le moment d'apparition des premiers signes de déglobulisation, qui fixent le début de la deuxième période, et celui où l'anémie pernicieuse bothriocéphalique est définitivement constituée, il peut s'écouler de un mois à quatre ou cinq ans, le plus souvent six mois à un an.

La troisième période, ou période de cachexie bothriocéphalique, est caractérisée par l'adjonction des signes de cachexie aux troubles gastro-intestinaux et à l'anémie : douleurs abdominales, vomissements, quelquefois quotidiens et incoercibles, diarrhée presque constante, anorexie. On constate souvent, à l'examen du suc gastrique, de l'hypoacidité. Les signes d'anémie grave sont alors au maximum ; le malade présente la « pâleur de la mort », les cheveux deviennent secs et cassants, des hémorragies par les muqueuses peuvent se produire; on en peut voir également au niveau de la rétine. Palpitations, essoufflement, troubles sensoriels sont de règle.

La cachexie se traduit par un amaigrissement souvent très grand, quelque œdème, un peu d'albuminurie et d'élévation thermique.

Non traitée, la maladie aboutit à la mort par cachexie progressive. Sa durée totale est d'environ un à deux ans.

Les *données hématologiques* peuvent se résumer ainsi : forte déglobulisation amenant le taux des hématies aux environs de 1.000.000 ; diminution de l'hémoglobine un peu moindre, d'où augmentation de la valeur globulaire ; anisométrie, poïkilocytose et polychromatophilie ; diminution des hématoblastes ; présence habituelle de globules rouges nucléés et de myélocytes. Les variations de la résistance globulaire sont irrégulières. Les globules blancs ne sont guère modifiés, plutôt dans le sens d'une légère leucopénie avec mononucléose. Dans ses grandes lignes, la formule hématologique rappelle donc celle de l'anémie pernicieuse protopathique, et particulièrement de l'anémie pernicieuse à type plastique de Vaquez.

Le diagnostic de l'anémie bothriocéphalique est entièrement subordonné à l'examen des selles et à la constatation du parasite ou de ses œufs. Cet examen, qui est de règle dans les régions à bothriocéphale, doit, comme on sait, toujours être fait dans les cas d'anémie de cause indéterminée.

L'indication thérapeutique est immédiate. Suivant que le traitement antihelminthique aura été appliqué plus ou moins tôt, le pronostic pourra être absolument différent. Il est des cas où, malgré l'expulsion provoquée du parasite, la cachexie bothriocéphalique continue à évoluer et aboutit à la mort. Il s'agit presque toujours alors de malades chez qui l'affection était de date ancienne, l'anémie extrême avec des troubles intestinaux très graves.

M. Ravaud donne de longs développements au chapitre « Pathogénie de l'anémie bothriocéphalique ». On y trouvera résumées les différentes théories et un exposé des travaux de Tallqvist, qui sont aujourd'hui les plus importants sur le sujet. Tallqvist a montré qu'on peut extraire des anneaux du bothriocéphale une substance albuminoïde, ou hémagglutinine, qui semble pourvue de propriétés cachectisantes, et une substance lipoïde qui est douée de propriétés hémolysantes. La résorption de cette dernière substance par la muqueuse intestinale serait l'origine de l'anémie. La substance hémolysante n'étant pas un produit de sécrétion, mais faisant partie du corps même de l'helminthe, il faut que les anneaux aient subi une décomposition totale ou partielle pour en rendre la résorption possible.

Ainsi s'expliquerait pourquoi la seule présence du bothriocéphale dans l'intestin n'est pas une condition suffisante pour entraîner l'anémie et la cachexie.

Ph. Pagniez.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Lemierre et Abrami. ***L'infection éberthienne des voies biliaires*** (*Archives des Maladies de l'Appareil digestif et de la Nutrition*, 1908, Janvier, n° 1, p. 1-22). — Les auteurs rapportent en détail les expériences entreprises pour démontrer la facilité avec laquelle le bacille d'Eberth passe du sang dans les voies biliaires. On sait que dans les infections des organes (reins, foie, parotide) communiquant normalement avec une cavité septique, on tend à faire

une part de moins en moins importante à l'infection ascendante, par des microbes venus de cette cavité septique. Parmi ces infections, celles des voies biliaires et de la vésicule sont particulièrement intéressantes à étudier. D'une part, la fièvre typhoïde est presque un type de septicémie sanguine, puisqu'on connaît la présence habituelle de l'Eberth dans le sang (thèse de Lemierre, 1904). D'autre part, les angiocholécystites typhiques et les liens entre la fièvre tydhoïde et la lithiase biliaire sont des questions toujours à l'ordre du jour, et l'importance de cette question des infections éberthiennes biliaires est considérable.

Après l'historique de la question, Lemierre et Abrami rapportent les expériences suivantes: Une dose de 1 c. c. 1/2 à 2 centimètres cubes d'émulsion dans l'eau physiologique de bacille d'Eberth poussé sur gélose, est injectée dans la veine de l'oreille d'un lapin. L'animal est sacrifié au bout d'un temps variable, par saignée aseptique, le sang étant recueilli directement dans un ballon d'eau peptonée qu'on met à l'étuve. D'autre part, on recueille la totalité de la bile avec les précautions aseptiques usitées; on en fait un examen direct et de nombreux ensemencements. On ensemence également des morceaux de foie, de rate, de l'urine prise dans la vessie, du contenu intestinal.

Les résultats de ces expériences sont les suivants: Sur 27 animaux examinés bactériologiquement de cinq heures à six jours après l'inoculation, 18 fois la bile contenait le micro-organisme employé (25 fois l'Eberth, 1 fois le paratyphique A, 1 fois le paratyphique B).

A partir du sixième jour, le bacille typhique tend à disparaître de la vésicule (fait en contradiction avec d'autres recherches, et que les auteurs discutent).

De même, à partir du sixième jour, le sang était stérile. Au point de vue de l'infection vésiculaire, il faut remarquer encore que la vésicule et son contenu présentent de remarquables modifications. La bile se modifie comme couleur, comme consistance, au fur et à mesure que l'on s'éloigne du jour de l'inoculation. Au cinquième jour, ce liquide est presque purulent. Les parois de la vésicule sont épaisses et altérées dès le troisième jour, et ces lésions de cholécystite qu'ils ont étudiées histologiquement, de par les conditions expérimentales où ils se sont mis, jour par jour, régressent vers le sixième jour et guérissent plus tard.

Dans l'intestin, ils ont trouvé 2 fois sur 7 de l'Eberth pur après leur inoculation intra-veineuse, sans aucune lésion; la bile semble l'y avoir apporté. En revanche, ils n'ont pu obtenir ni infection vésiculaire, ni infection éberthienne du sang ni d'aucun organe en nourrissant des lapins avec des aliments mêlés à des émulsions d'Eberth après alcalinisation de l'estomac.

D'autre part, ils n'ont trouvé l'Eberth dans la vessie que très rarement. Pour eux, la présence de micro-organisme dans la bile ou l'urine est toujours l'indice d'altération du foie ou du rein. Il faut noter que, pour retrouver l'Eberth dans la bile, ils ont injecté des doses de microbes assez considérables. Donc, au cours des septicémies suffisamment intenses et durables, l'expérimentation montrerait, d'après Lemierre et Abrami, que le bacille vient passer à travers le foie et vient pulluler dans la vésicule biliaire où il détermine des lésions.

Dans les dernières pages de leur mémoire, les auteurs appliquent ces données expérimentales aux discussions que soulèvent les complications biliaires typhiques. Ils insistent sur l'intérêt de la persistance du bacille dans la vésicule, sur la probabilité de l'infection de l'intestin par la bile, à la suite de la septicémie éberthienne primitive, contrairement aux idées couramment admises sur l'infection primitive de l'intestin. Ils montrent enfin les déductions que ces faits peuvent entraîner quant à la pathogénie de certaines affections hépatiques (ictère infectieux splénomégalique) et des infections rénales ou parotidiennes.

S. I. De Jong.

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

K.-E. Wagner (de Kiev). ***Sur l'éosinophilie dans les kystes hydatiques des organes internes*** (*Roussky Vratch*, 1908, 12 Janvier, n° 2, p. 37-41). — Wagner observa un artilleur de vingt-trois ans, entré dans son service avec une tumeur du foie présentant tous les caractères d'un kyste hydatique. Trois mois auparavant, le malade avait fait une chute de cheval à la suite de laquelle il avait perdu connaissance et eu des hémoptysies qui duraient encore. L'examen du poumon ne permettait pas de dire ce qui s'était passé. En tout cas, la tuberculose pouvait être exclue.

A ce moment, l'examen du sang donnait 5.500 leucocytes ; lymphocytes et mononucléaires, 23 5 p. 100; neutrophiles, 74,5 pour 100; éosinophiles, 2 p. 100 (26 Septembre).

Au mois de Novembre, ce chiffre s'élevait à 3 p. 100. On envoie radiographier le malade; le soir, il est pris de douleurs de tête, de fièvre, de vomissements, d'urticaire; douze jours plus tard, dans les crachats, se rencontre une vésicule hydatique, nettement reconnue au microscope. Sous l'influence du transport du malade, il y avait eu rupture du kyste dans le poumon. L'examen du sang révélait 3,5 pour 100 d'éosinophiles.

Cet examen, répété le 6 Décembre, révélait 13.000 leucocytes avec 64 pour 100 d'éosinophiles, 18 pour 100 de neutrophiles et 18 pour 100 de lymphocytes. Cet examen, répété tous les deux jours environ, jusqu'au 20 Décembre, montra une tendance à la diminution de la leucocytose (8.600) et de l'éosinophilie (41 pour 100). Malheureusement, Wagner ne put suivre son malade, car le 20 Décembre le malade fut libéré et renvoyé chez lui, et partit sans se faire opérer.

La leucocytose, dans les cas d'échinococcose, est un fait bien établi depuis les travaux de Sabrazès, Tuffier et Milian, Dévé. Un cas de Sabrazès et Muratet rappelle assez celui de l'auteur: il s'agissait d'un kyste du rein avec une éosinophilie de 2 pour 100 qui monta à 9 pour 100 lors de la rupture du kyste dans les voies urinaires. L'éosinophilie revint rapidement à la normale à la suite de l'opération.

Keen, au premier Congrès international de chirurgie, à Bruxelles, en 1905, considère ce signe comme permettant de distinguer les kystes hydatiques des tumeurs malignes. Tel est l'avis de Wagner; encore ne faut-il pas oublier que l'absence d'éosinophilie n'a pas de valeur et que, dans les cas douteux, il convient de répéter souvent l'examen. Il semble que, lorsque la vésicule est intacte et qu'il n'y a pas de résorption de son contenu, l'éosinophilie est nulle. Elle n'apparaît qu'en cas de lésion de la vésicule (rupture, inflammation, suppuration, etc.) permettant l'absorption de son contenu. Même alors, elle n'apparaît pas toujours immédiatement (au bout de trois semaines seulement dans ce cas-ci); il faut probablement que les toxines aient eu le temps d'agir sur la moelle osseuse. Il ne faut pas non plus oublier que certaines substances (antipyrine, phénacétine, camphre, acide picrique, etc.) peuvent provoquer parfois une éosinophilie, très minime, il est vrai.

M. Guibé.

CHIRURGIE

Th. Haagen (de Maehrich). — ***Sur un cas de thrombose dans le territoire de la veine mésentérique supérieure, opéré et guéri*** (*Deustche Zeitschrift für Chirurgie*, 1908, tome XCII, p. 79-96). — Une femme de trente-sept ans est prise brusquement et sans cause de violentes douleurs dans l'abdomen, de vomissements répétés et d'arrêt des gaz. Elle entre le soir à l'hôpital avec un facies mauvais; température 37°5. Pouls 80. Les vomissements ont cessé mais il y a toujours des nausées. L'abdomen est peu ballonné; à gauche de l'ombilic, on sent une résistance en forme de boudin, extrêmement douloureuse à la pression. La malade rend une selle d'un litre environ de liquide purement sauglant.

Le lendemain matin, la douleur est modérée, la sensibilité moindre; la même résistance peut encore être sentie, mais plus mobile. Le soir, la température et le pouls s'élèvent brusquement, le météorisme est beaucoup plus marqué, tout le côté gauche de l'abdomen est sensible à la pression. Un lavement ramène deux selles formées de sang presque pur. On pense à une invagination intestinale et on intervient.

Laparotomie médiane : dès l'ouverture du ventre, les anses dilatées font issue et il s'écoule un liquide brunâtre. La main introduite dans le ventre sent à gauche une tumeur dure, en boudin, qu'on amène dans la plaie et qu'on reconnaît être une anse jéjunale, longue de 20 à 30 centimètres, violacée, rigide et épaissie. La portion correspondante du mésentère montre, jusqu'à sa racine, de nombreuses thromboses.

Cette anse et son mésentère altéré sous forme de triangle sont réséqués en portion saine sur une étendue de 40 centimètres, les extrémités fermées et une entérorraphie latérale au bouton de Murphy est pratiquée.

Les suites sont d'abord excellentes. Au bout de trois semaines, signes d'iléus aigu. Relaparotomie. Une anse est coudée à angle aigu, la branche afférente dilatée. En essayant de la libérer, on déchire l'intestin, qui est suturé. On termine par une entérostomie.

Un mois plus tard la malade sort guérie, l'anus artificiel depuis longtemps fermé spontanément.

Après avoir étudié la pathogénie et la symptomatologie de l'affection, Haagen s'arrête sur le pronostic et le traitement.

Or, ce pronostic est loin d'être brillant. Dans les cas non opérés, il serait de 80 pour 100 de mortalité (8 guérisons sur 58 cas, Kölbing). Les cas opérés ne donnent pas un résultat beaucoup plus brillant : Sprengel, trois guérisons sur 14 cas, soit 71 pour 100 de mortalité; Haagen, 4 guérisons sur 17 cas (M = 76,5 pour 100); Brunner (plus 2 cas plus récents), 31 cas, 6 guérisons (80,7 de mort): dans les cas guéris par le traitement interne, il est impossible d'affirmer le diagnostic et vraisemblablement il s'agissait de cas bénins. En fait, il n'y a qu'un traitement admissible : l'intervention.

Dans quel cas et quand opérer? Pour Haagen, les seules contre-indications sont le collapsus et la péritonite généralisée. Cependant on n'opérera pas immédiatement en cas d'iléus paralytique, on attendra que ces symptômes aient disparu. On aura soin, avant tout, de chercher l'étendue et le siège de la gangrène : dans les cas où celle-ci est très étendue, les chances de succès sont à peu près nulles.

Les indications d'une opération immédiate sont, avec les signes d'un début de péritonite, l'élévation de la température et l'accélération du pouls; en ce cas, il y a grand danger à temporiser.

L'opération de choix n'est pas l'anus contre nature, il a donné un succès à Kölbing; c'est la résection de l'intestin gangrené, suivie de l'anastomose entre les deux bouts, faite en tissus sains; on devra toujours la pratiquer quand la gangrène siège haut sur l'intestin grêle.

M. Guibé.

OTOLOGIE, RHINOLOGIE, LARYNGOLOGIE

Steppetat (de Kreuznach). ***Contribution à l étude des corps étrangers du sinus frontal*** (*Arch. f. Laryngologie, u. Rhinologie*, 1907, tome XIX, fasc. 3, p. 519-522). — Il existe trois catégories de corps étrangers du sinus frontal : 1° les corps vivants, entrés par les voies naturelles; 2° les projectiles d'armes à feu; 3° les objets blessants entrés dans le sinus et s'y brisant.

Le cas suivant appartient à la dernière catégorie, la plus pauvre en observations.

Une femme de trente et un ans présentait depuis huit jours un abcès situé sur la ligne médiane du front, mais empiétant un peu plus à droite, près de la limite des cheveux. Pas de pus dans les fosses nasales.

A l'ouverture du foyer, il s'écoule une quantité de pus fétide et de nombreux éclats de porcelaine ou de faïence; les parois de la poche renfermaient elles-mêmes de ces fragments de toutes tailles, la plupart très petits. L'os présentait une dépression arrondie au fond de laquelle était un orifice irrégulier de la dimension d'une pièce de deux pfeunig qui conduisait dans le sinus frontal droit, anormalement développé, puisqu'il s'étendait jusqu'à un centimètre au delà de la limite des cheveux. Dans la muqueuse fongueuse du sinus se trouvaient de nombreux petits fragments de porcelaine; la paroi postérieure du sinus était intacte. On retira en tout une trentaine de fragments de porcelaine de la cavité de l'abcès et de celle du sinus. La guérison fut rapide.

Quatre ans auparavant la malade avait reçu à la tête une tasse à café lancée de près et qui s'était brisée. La plaie, nettoyée et suturée par un médecin, avait guéri aisément.

Depuis un an seulement la malade souffrait de forts maux de tête, sans avoir jamais mouché de pus.

Les douleurs ne cessèrent pas après l'ouverture de l'abcès; quelques mois plus tard, elles devinrent si insupportables que l'on dut faire une cure radicale de la sinusite frontale par le procédé de Killian; on s'aperçut que les douleurs étaient dues à une suppuration des cellules ethmoïdales antérieures.

M. Boulay.

PHARMACOLOGIE

Du Pyroléol.

Le pansement prophylactique, la généralisation des idées de Lister, puis le triomphe de l'antisepsie et sa simplification en asepsie, telles furent les principales phases de l'évolution du pansement depuis cinquante ans. Avant l'avènement de ces méthodes on employait, pour le traitement des plaies, des topiques variés : huiles aromatiques, vins composés, pommades, cérats, onguents, savons, liniments, emplâtres, etc. Sous ces formes multiples, c'était l'application thérapeutique de substances qui passaient depuis longtemps pour jouir de propriétés diverses : calmantes, antiputrides, réparatrices, cicatrisantes, etc. Parmi ces drogues, il y en avait dont les actions médicinales étaient rationnelles, d'autres simplement empiriques. Ces deux catégories comprenaient des substances qui, de temps immémorial, avaient fait leur preuve.

Les nouvelles méthodes, intransigeantes et victorieuses, ont dédaigné et mis au rebut toute cette vieille matière herboristique. Aujourd'hui on se demande s'il a été tout à fait raisonnable de repousser les témoignages de traditions millénaires, et on se remet peu à peu à l'étude des propriétés des simples.

On conçoit que, débarrassés de tout ce qui était autrefois nocif et appartenant surtout à l'excipient, préparés et conservés suivant les données actuelles, les principes végétaux peuvent reprendre en thérapeutique externe leur ancienne et légitime vogue.

Le Pyroléol est un essai intéressant et utile d'application de ces principes au traitement des brûlures. La formation du mot échappe à la critique : la dénomination n'est que commerciale et n'a d'autre prétention que de rappeler la composition huileuse du produit et son indication principale : le pansement des brûlures.

De plantes non toxiques, comme le Mélilot, le Millepertuis, l'Eucalyptus, on fait un extrait qui, titré, est incorporé en proportions définies dans une huile végétale lavée à l'alcool. L'huile, une fois composée, est stérilisée à l'autoclave à 120°, après avoir été répartie en ampoules ou récipients appropriés.

Le pyroléol, préconisé par son inventeur, M. Edet (d'Alençon), comme topique contre les brûlures, donne des résultats très satisfaisants. M. Michaut a récemment publié une thèse (Paris, 1907) rapportant les bons effets de ce traitement observés dans le service de M. le professeur Berger. M. Michaut signale la souplesse de cicatrices ainsi obtenues dans des brûlures de troisième et de quatrième degré, et dit que ce pansement ne nuit en rien à la reprise et au développement des greffes.

Les propriétés analgésiques du pyroléol sur les brûlures et la bonne tenue des plaies ont suggéré l'idée de l'employer dans certaines dermites. Le pansement s'applique aussi bien aux brûlures par divers caustiques, voire même par l'électricité, aux efflorescences superficielles du visage, aux lésions séborrhéiques, aux eczémas localisés. Dans le psoriasis, l'effet a été nul. Enfin, je citerai un cas de crevasses du sein chez une jeune mère qui a été favorablement influencé par le pyroléol et où les souffrances de l'allaitement ont été rapidement calmées.

L'emploi du médicament est simple. On verse tout ou partie du contenu d'une ampoule dans une soucoupe préalablement flambée et on imbibe des fragments de gaze-mousseline, ou mieux des fragments de lint velouté hydrophile qu'on exprime légèrement. On pose le lint sur la plaie du côté où le tissu n'est pas pelucheux. On en imbrique les fragments comme on ferait de morceaux de gaze, puis on recouvre d'un tissu imperméable et on achève le pansement en revêtant d'ouate et en fixant par une bande de crêpon. Le pansement est renouvelé, suivant les cas, tous les jours ou tous les deux jours. A. L.

ÉLECTRICITÉ MÉDICALE

La haute fréquence, traitement de choix de la fissure sphinctéralgique.

En cas de fissure anale, en outre de l'intervention chirurgicale, la médecine dispose d'un procédé de guérison *rapide, simple, facile à appliquer*, qui n'oblige en rien le sujet à interrompre ses occupations, nécessite seulement quelques minutes d'application, *est sans aucun danger pour le malade, et réussit dans* 80 *à* 90 *p.* 100 *des cas*, ce sont les courants de haute fréquence.

Nous n'hésitons pas à affirmer que l'électrisation sous forme de haute fréquence est la méthode de choix et qu'on ne doit avoir recours à l'intervention chirurgicale qu'après échec d'une électrisation bien conduite.

Nous possédons personnellement une trentaine de cas observés depuis sept ans et nous n'avons *eu à enregistrer que des échecs exceptionnels*.

Marque, dans sa thèse, rapporte 47 succès sur 50 cas, et ces trois insuccès sont très discutables à cause du petit nombre de séances (deux ou trois seulement).

L'application est des plus simples ; on fait coucher le malade en chien de fusil; on place l'électrode métallique de Doumer ou l'électrode à manchon de verre d'Oudin reliée au préalable à l'appareil de haute fréquence, sur l'orifice anal. Sous l'influence du courant, le sphincter se relâche un peu, et l'appareil ne tarde pas à pénétrer dans le rectum, où on le laisse pendant cinq minutes environ.

Lorsque le spasme est trop accusé, nous utilisons avec Laquerrière une toute petite électrode à manchon de verre dont le volume est d'environ une moitié de porteplume.

L'avantage de cet appareil réside dans ce fait qu'on peut porter l'action du courant dans les coins les plus profonds des plis de l'anus, où siège de préférence la fissure, et uniquement en ce point, ce qui permet une localisation dont l'effet est très efficace par son action cicatrisante.

Le patient perçoit seulement une sensation de chaleur, mais il n'accuse aucune douleur.

Après la séance, il y a une sédation qui dure un certain nombre d'heures; à la suite d'un petit nombre de séances, l'amélioration se poursuit, le sujet ne souffre plus dans l'intervalle des défécations; la douleur existe seulement à ce moment très atténuée; elle ne tarde pas à disparaître à son tour.

En même temps la fissure se cicatrise, le spasme disparaît, et en dix à quinze séances environ, quotidiennes d'abord, plus espacées ensuite, la guérison est obtenue.

Les résultats sont d'autant plus rapides que les douleurs sont plus aiguës.

L. Delherm.

MÉDECINE JOURNALIÈRE

Comment faut-il appliquer l'opothérapie thyroïdienne.

Nous avons indiqué les principales circonstances qui demandent l'opothérapie thyroïdienne; reste à voir comment celle-ci devra être appliquée.

Il faut noter d'abord que les produits opothérapiques de même nom, mais de marques commerciales différentes, ne sont pas toujours, tant s'en faut, comparables à tous les points de vue; leur degré d'activité thérapeutique, et aussi leur degré de nocuité éventuelle, diffèrent suivant le procédé d'obtention, et par conséquent suivant la marque.

On emploie très peu, aujourd'hui, les extraits opothérapiques sous forme d'injections sous-cutanées; nous n'aurons donc en vue ici que les *extraits secs*. La posologie que nous indiquerons se rapporte à un extrait sec *total*, c'est-à-dire renfermant, au maximum d'intégrité requis pour l'usage thérapeutique, la totalité de la substance du corps thyroïde.

L'emploi du corps thyroïde frais a des inconvénients. Il est incommode en général. Il est désagréable. Souvent des ganglions lymphatiques ou des fragments de glande salivaire ont été administrés au lieu et place du corps thyroïde. En outre, tout porte à croire que le corps thyroïde présente, suivant l'animal d'où on le tire, des différences individuelles d'activité. L'extrait sec, dont l'efficacité est absolument démontrée, doit, en général, être préféré.

On a beaucoup exagéré, à un moment donné, la toxicité de l'extrait thyroïdien. Des accidents ne sont à craindre qu'avec des préparations défectueuses ou mal administrées. Avec un bon extrait sec, employé comme nous allons l'indiquer, non seulement on ne court aucun risque, mais on ne s'expose à aucun inconvénient.

On ne peut indiquer, avec une précision rigoureuse, par un chiffre *ne varietur*, une dose qui convienne uniformément à tous les sujets et dans tous les cas. Il existe, à l'égard de cette médication, des susceptibilités individuelles. D'autre part, certaines maladies, comme le myxœdème, dans lesquelles le produit thyroïdien normal de l'organisme fait complètement défaut, réclament et supportent une médication plus intensive que d'autres affections où il s'agit de suppléer par l'opothérapie non pas à une absence totale, mais seulement à un déficit relatif de sécrétion thyroïdienne.

Ce qu'il importe de savoir, c'est que la dose usuelle, commune, à laquelle peut et doit s'employer un bon extrait thyroïdien sec total, est de 20 à 30 centigrammes par jour, soit, par exemple, un cachet de 10 centigrammes à chacun des deux ou trois repas.

Dans certains cas, on est amené à augmenter, parfois à doubler cette dose; rarement on est obligé, en raison des phénomènes d'intolérance, à la diminuer. Ces phénomènes d'intolérance, dont il faut surveiller l'apparition éventuelle, sont : la tachycardie, les palpitations, l'insomnie, un état d'agitation fébrile.

Les doses auxquelles nous avons fait allusion se rapportent à l'âge adulte. Chez les enfants, les quantités doivent être naturellement plus modérées, jusqu'à trois et quatre fois plus faibles chez l'enfant en très bas âge.

Il faut bien savoir que les traitements opothérapiques, en général, sont des traitements de longue durée. En raison de leur principe même, ils opèrent leurs effets avec une certaine lenteur. Le médecin doit s'en souvenir et en avertir, au besoin, le malade lui-même. C'est par semaines, par mois, qu'il faut parfois compter. A troubles chroniques, cure prolongée.

H. C.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Action locale toxique de la phénylhydroxylamine. — Un chimiste avait introduit dans la solution aqueuse d'un alcaloïde un excès de phénylhydroxylamine cristallisée, puis chauffée jusqu'à dissolution de cette dernière et, enfin, après avoir bouché le tube avec le pouce, agité le liquide à plusieurs reprises. Un jour et demi après, on pouvait constater sous le pouce très douloureux un gonflement; après quatre jours, le même gonflement s'apercevait sous l'index, et, huit jours après, on voyait sur tous les doigts et sur toute la main des taches rouges, toutes excessivement sensibles. Pendant plusieurs semaines, le malade ne put se servir de cette main, d'autant plus que la douleur se faisait sentir jusqu'au coude.

Le processus inflammatoire s'est montré si particulier qu'on a dû songer à la pénétration du poison par les voies lymphatiques superficielles de la peau, pénétration produisant, par suite, une véritable inflammation des vaisseaux lymphatiques, analogue à celle qui est provoquée, par exemple, par une piqûre de serpent ou par l'introduction de la toxine d'un fin poil de chenille dans la peau. Il n'est pas douteux que l'hydroxylamine, qui est un agent puissant de réduction et qui transforme lentement, chimiquement, l'épiderme, pénètre finalement dans le tissu lymphatique. (*Journal de Pharmacie et de Chimie*, 1908, n° 5.)

La pyopneumocholécystite. — *M. N. Pende* (de Rome) a observé deux cas de cholécystite avec présence de gaz en quantité abondante dans la vésicule. Dans l'un de ces cas, il y avait eu adhérence de la vésicule à l'intestin, perforation et communication des deux cavités. Dans l'autre cas, il n'y avait eu aucune perforation de ce genre et la production de gaz avait eu lieu incontestablement dans la vésicule elle-même; elle était attribuable à la présence du perfringens à côté du coli et d'un staphylocoque. Dans les deux cas, le diagnostic de tumeur gazeuse de la vésicule biliaire avait pu être porté avant l'opération, grâce à l'existence d'un tympanisme très marqué de la tuméfaction cystique. (*Il Policlinico. Sez. Medica*, 1907. N° 12, p. 540).

Ph. P.

Cuisse à ressort. — M. Toussaint a observé un jeune soldat chez lequel il se produisait un ressaut brusque au moment où la cuisse passait de la flexion à l'extension. L'examen radiographique révéla la présence de deux exostoses ; l'une d'elles était accrochée par le muscle couturier, dans les mouvements de déplacement de ce muscle, et provoquait le phénomène de cuisse à ressort.

L'ablation à la gouge de cette exostose fit disparaître cette infirmité (*Société de Méd. du Nord*, 14 Février 1908). R. R.

ESSAI DE PROPHYLAXIE
DES MALADIES NERVEUSES
FONDÉE SUR LA DIÉTÉTIQUE

Par M. P. LONDE
Ancien interne des Hôpitaux de Paris.

La prophylaxie des maladies nerveuses et mentales doit envisager quatre sortes de facteurs étiologiques : 1° l'hérédité; 2° les causes accidentelles telles que les émotions, les traumatismes, le surmenage physique et moral; 3° les maladies spécifiques; 4° les troubles digestifs ou les maladies non spécifiques qui en découlent. Cette étude n'a pour objet que ce dernier groupe de causes.

Ce sont les plus banales, mais non les moins intéressantes par leur importance pratique. Non seulement les troubles digestifs agissent par eux-mêmes ou en prédisposant à une affection viscérale ou générale, à laquelle la maladie nerveuse sera secondaire, mais encore ils nous mettent en état d'infériorité vis-à-vis de la cause accidentelle, l'émotion, par exemple, ou même vis-à-vis de la maladie spécifique; et peut-être préparent-ils pour nos ascendants ce qu'on appelle l'hérédité[1]. Les fautes contre la diététique ont donc un retentissement considérable sur le système nerveux. Comme le malade, avant d'être entre les mains du médecin, ignore le rapport qui existe entre le trouble digestif, qui peut être minime, et le trouble nerveux, l'état morbide s'aggrave, et le médecin lui-même, tout en instituant un régime, ne le fait pas toujours avec la conviction que ce régime est la base d'une thérapeutique rationnelle. Peut-être n'est-il pas inutile de réunir en un faisceau les principaux faits qui démontrent l'efficacité préventive de la diététique et en particulier du *régime restreint*, en neurologie ou en psychiatrie. Rien n'est plus facile pour le médecin que de prescrire la diète, rien n'est plus difficile à obtenir. En réalité, ce moyen si simple et bien connu est trop souvent inutilisé; il remplacera souvent avec avantage toute médication, en particulier la médication calmante.

La *méningite*, les paralysies cérébrales et spinales infantiles constituent dans le *premier âge* le lot le plus important de la pathologie nerveuse. Or, en dehors de la syphilis (et si l'on veut de la tuberculose), toutes ces méningo-encéphalopathies et méningo-myélopathies ont pour point de départ des troubles digestifs avec ou sans gastro-entérite apparente. Presque toutes les convulsions sont le résultat d'une perturbation gastro-intestinale; car celles mêmes qui surviennent à propos d'une infection déterminée comme la pneumonie ne sont souvent, en réalité, que la conséquence de l'état gastrique préalable. Celles qui sont symptomatiques d'une méningite aiguë, consécutive à une fièvre éruptive, comme la rougeole, eussent été évitées peut-être par la demi-diète, instituée dès la période d'invasion. L'infection, qui cause la paralysie infantile, est probablement d'origine digestive, précédant d'un temps plus ou moins long les convulsions.

Au cours ou au décours d'une maladie spécifique, les infections secondaires sont fonctions de la toxi-infection digestive. Sans doute la suspension ou l'altération des éliminations hépatiques joue-t-elle ici un rôle prépondérant. La méningite tuberculeuse elle-même est probablement favorisée par des perversions digestives analogues.

Enfin, les *encéphalites infantiles* et leurs suites, l'idiotie et l'hémiplégie spasmodique infantile, sont le plus souvent causées par un processus méningé d'origine gastro-intestinale, qui n'eût pas progressé si, à temps, on avait arrêté par la simple diète, mais la diète alimentaire stricte, les fermentations nocives. C'est le repos fonctionnel du tube digestif, c'est le jeûne qui, avec ou sans l'emploi de très légers cholagogues, s'opposera à ces fermentations, mieux que toute substance antiseptique ou qu'une culture microbienne quelconque.

⁂

On voit à quelles graves et fréquentes lésions on expose un enfant, un tant soit peu prédisposé, quand il n'est pas soumis, dès avant l'apparition des convulsions, à une diététique ultra-prudente. Nous croyons la diète aussi utile, l'absence de diète aussi nuisible ici que dans l'appendicite. Loin de diminuer la résistance du sujet, la diète l'augmente en réduisant au minimum l'auto-intoxication. L'erreur est de croire que l'état gastrique n'est que consécutif à l'infection générale. Si le vomissement est déjà l'indice de la gastrite infectieuse ou un symptôme méningé, à l'observateur attentif n'échappera pas l'état saburral prémonitoire, et surtout l'élaboration insuffisante du résidu intestinal. Ce qui est vrai pour la polio-encéphalite l'est également pour la *poliomyélite* et le sera encore pour la polynévrite.

L'origine digestive de la toxi-infection nocive est probable, alors même que la détermination nerveuse se fait au décours d'une maladie spécifique, comme la rougeole ou les oreillons. En tout cas, nous le répétons, le meilleur moyen de rendre l'agent spécifique moins redoutable est toujours, en dehors de la thérapeutique spécifique (quand elle existe), d'éviter l'exaltation de sa virulence par une toxi-infection d'origine interne.

Si nous observons plus tard le même sujet *adolescent* qui aura annoncé dès l'enfance la prédisposition nerveuse par des convulsions, et qu'on nous demande d'écarter le danger possible d'*épilepsie*, c'est par un régime sévère, aussi peu toxique que possible, que nous y parviendrons. C'est le tube digestif qui est le plus souvent le point de départ du réflexe morbide, et parfois il faut faire remonter à la première enfance l'origine même du mal comitial. Si l'épilepsie apparaît, c'est par le même régime que nous en atténuerons les effets. Le régime (lacto-végétarien notamment, alterné avec le régime ovo-lacto-végétarien, avec exclusion complète ou partielle de la viande) a non seulement l'avantage de diminuer l'aptitude convulsivante, mais encore la propriété de rendre le malade moins impressionnable, moins sensible à la cause accidentelle qui pourrait réveiller cette aptitude convulsivante.

Témoin, ce jeune homme de vingt ans, qui, épileptique depuis l'âge de seize ans, avec plusieurs crises par an (6 en 1905, 4 en Janvier et Février 1906), voit, l'année qui suit le traitement, toute manifestation épileptique disparaître. Outre le régime, il n'avait absorbé que 3, puis 2, puis 1, puis 0 gramme de bromure de sodium par jour; mais il prenait chaque matin 0 gr. 50 de benzoate ou de salicylate de soude, ou bien 5 à 10 milligrammes de calomel, dix jours l'un, dix jours l'autre. Ce traitement cholagogue[1], aidé d'hydrothérapie, avait été quasiment héroïque, grâce à un régime extrêmement peu carné et peu chloruré. Ce malade avait eu une gastro-entérite dans le premier âge, sans convulsion, m'a-t-on dit; il avait, quand je le vis, de l'acné bromique. Ainsi un traitement, peu, puis pas bromuré, joint à une diététique exactement suivie, sans aucune boisson fermentée ni excitante, l'avait, au moins pour un temps, mis à l'abri des accidents du haut mal.

Je pourrais encore citer, entre plusieurs, l'histoire d'un homme de cinquante ans, épileptique depuis l'âge de trente et un ans, qui ne voyait ses crises s'espacer de cinq ou six mois que lorsqu'il suivait un régime approprié à son entérite chronique. C'est là, d'ailleurs, une remarque qui a été bien souvent faite.

Comme l'épilepsie, toutes les névroses sont heureusement influencées par le régime. Rien n'est plus facile que de guérir, et rapidement, une *chorée* légère par le repos absolu au lit et le régime lacté intégral ou mitigé. Le repos au lit, nécessaire, a l'avantage de réserver toutes les forces disponibles pour le travail de digestion. Au contraire, la chorée traîne en longueur, ou récidive, ou s'aggrave si le traitement précédent n'est pas suivi. Dans la *neurasthénie* et même dans l'hystérie, la situation, toute différence mise à part, est encore la même. D'une façon générale, dans les névroses, les paroxysmes, comme dans les maladies chroniques les retours offensifs, sont souvent imputables à des troubles digestifs, apparents ou non. Nous avons vu des vomissements *hystériques* disparaître par la suppression momentanée de toute alimentation, qui vaut mieux que toute médication symptomatique.

Les *tics* sont, au moins dans certains cas, beaucoup plus actifs quand ils sont défavorablement influencés par une mauvaise hygiène gastro-intestinale.

Le *goitre exophtalmique*, le *myxœdème* sont justiciables d'un régime d'où la viande est exclue. L'insuffisant thyroïdien ne supporte pas la viande. Les accidents basedowiformes de la ménopause disparaissent plus facilement par un régime aussi peu toxique que possible que par l'opothérapie.

Combien d'*angines de poitrine*, combien d'*asthmes* bénéficient dans une large mesure du traitement strict et persévérant d'une dyspepsie latente! Quelle que soit la part de la lésion organique dans ces syndromes nerveux viscéraux, c'est le régime qui constitue la partie la plus importante du traitement.

Nous avons suivi ainsi plusieurs angineux ou asthmatiques qui, habitués auparavant à abuser des calmants *intus* et *extra*, arrivaient avec une docilité parfaite à s'en passer

1. Ettore Lévi. — « Les amyotrophies progressives neurotico-spinales dans leurs rapports avec les maladies hérédo-familiales du système nerveux ». *Revue neurologique*, 1908, 15 Janvier, n° 1, p. 32.

1. Dans un autre ordre d'idées, Torindo Silvestri « Epilepsie et sels de chaux » (*Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, 1907, 6 Janv., p. 22) a tenté l'opothérapie hépatique pour rendre aux épileptiques la chaux qui leur manquerait. Voir *Revue neurologique*, 1907, 15 Juin, p. 565, analyse 932, n° 11.

presque totalement. C'est toujours par la suppression du vin, de la viande et du sel qu'il faut commencer. Il ne faut pas toujours chez eux s'attendre à rencontrer une dyspepsie évidente; souvent il n'y a qu'une sorte de surcharge chronique qui entretient un ralentissement et une perversion dans les actes nutritifs. Il faut alors restreindre leur alimentation et, bien entendu, leur travail. Si ces précautions avaient été prises à temps, la névrose viscérale eût été évitée.

Le régime restreint ne sera jamais prescrit plus à propos que dans les crises de l'entéronévrose; la malade étant au lit, il faut commencer par la diète et continuer par un régime très restreint, puis moins restreint, qu'on élargit peu à peu. Tel est aussi le moyen préventif des crises.

Si des viscéralgies nous passons aux *névralgies* et aux névrites, mêmes constatations. Le régime seul est souverain pour prévenir et partant pour guérir certaines *sciatiques* ou névralgies cervico-brachiales prises au début; la *polynévrite* d'origine interne, avec ou sans psychose, résulte elle-même le plus souvent d'une auto-intoxication intestinale. Il va sans dire que le traitement et la prophylaxie de ces accidents varient quelque peu suivant l'état des autres viscères, notamment du foie et du rein.

La prophylaxie des *artérites cérébrales*, et surtout du ramollissement cérébral ou de l'hémorragie, est encore presque tout entière (en dehors de la syphilis) dans l'observation d'un régime frugal. L'artérite chronique résulte elle-même d'un vice nutritif, dont l'origine est dans de mauvaises habitudes digestives, et la lésion surajoutée, ramollissement ou hémorragie, n'en est que la terminaison naturelle, hâtée par une période préalable de surcharge, toujours indiquée par une rétention relative des matières fécales, avec ou sans constipation apparente. Aussi voit-on souvent parmi les prodromes immédiats de l'ictus des envies fréquentes, inutiles et douloureuses d'aller à la selle avec sensations de tension et de constriction à la région anale. Ces épreintes et ce ténesme ne sont que la manifestation de l'effort impuissant que l'organisme fait pour se débarrasser de ce qui le gêne et le menace.

Une intervention opportune, consistant dans l'évacuation des matières, et l'établissement d'une diète sévère, peut, dans certains cas particulièrement favorables, par exemple dans l'entourage d'un médecin, prévenir les complications de l'artérite cérébrale.

Le plus souvent le spasme réflexe ou toxique dans le ramollissement, la poussée congestive dans l'hémorragie, a fait son œuvre avant qu'un traitement prophylactique ait pu être institué. Quelquefois une entérite dysentériforme vient spontanément établir un dérivatif salutaire, surtout s'il existe quelque peu d'insuffisance rénale ou hépatique, comme nous le vîmes très nettement chez une de nos malades d'une soixantaine d'années. Or, cette femme avait commencé par être une simple dyspeptique; mise au régime, elle alla mieux pendant plusieurs années, jusqu'au jour où, trop confiante, la dyspepsie ayant disparu, elle se laissa surprendre par une hémiplégie qui, d'ailleurs, ne fut pas mortelle. Il est fréquent de rencontrer, comme prodromes éloignés ou plus proches de l'apoplexie ou de l'hémiplégie, des troubles dyspeptiques de type variable, hypersthénique ou asthénique. Ce qu'il faut craindre, c'est la surcharge ou dyspepsie latente. La dyspepsie douloureuse ou simplement pénible, est souvent prophylactique par elle-même, parce qu'elle nécessite un régime restreint. C'est ce que nous avons vu chez une malade de soixante-treize ans, qui avait eu de l'engourdissement du côté gauche avec maladresse, ne se rendant pas bien compte de ce qu'elle tenait : un régime amoindri devenu nécessaire, l'a préservée de troubles circulatoires cérébraux plus graves, depuis trois ans et demi.

***

Poursuivons notre enquête : nous voyons que tous les accidents nerveux de l'urémie et que l'insuffisance hépatique ne peuvent être évités ou retardés que par un régime approprié. Le trouble nutritif est d'autant plus dangereux qu'il est plus ancien et qu'il ne s'est manifesté d'abord par aucun malaise. Heureux le malade dont la dyspepsie attire l'attention à temps sur l'utilité d'une telle prophylaxie. Il n'y a pas au fond de différence radicale entre le régime de la dyspepsie simple ou symptomatique; ou du moins la réduction du travail digestif, son amélioration et la diminution de l'auto-intoxication est le triple but que l'on se propose toujours avec des moyens divers.

Ce sont encore des troubles digestifs qui trop souvent viennent accentuer ou accélérer l'évolution des affections organiques comme le *tabes* et la *paralysie générale*[1], qui seraient pourtant d'origine spécifique. Nul doute que c'est là qu'il faut chercher l'origine des crises d'asthénie[2] ou des paroxysmes douloureux chez les tabétiques, de la plupart des ictus congestifs des paralytiques généraux. Qui plus est, l'éclosion des accidents initiaux dans les deux cas est grandement favorisée par des troubles digestifs primitifs, ou secondaires à un surmenage physique ou psychique. Ce sont somatiquement des asthéniques, nous dirions volontiers des « minus habens » du fait de l'hérédité et de la syphilis, qui, à un moment donné, perdent la conscience organique de cette infériorité originelle et acquise.

La neurasthénie est la meilleure sauvegarde de ces prédisposés au tabes et à la paralysie générale, en ce sens qu'elle les éloigne de tout surmenage, et les oblige à une hygiène alimentaire, qui est une prophylaxie. Ainsi d'anciens syphilitiques, ayant une modification des réflexes rotuliens (inégalité nette ou absence), sont indemnes d'accidents plus graves grâce, peut-être, à la combinaison du régime ovo-lacto-végétarien à un traitement spécifique intermittent et modéré, dans des conditions de vie restreinte. On s'explique mieux de cette façon qu'un bon nombre de malades restent indéfiniment, dans un état stationnaire, à la phase prodromique ou initiale de ces deux affections, qui ne sont pas à proprement parler de nature syphilitique. Il y a donc lieu de rechercher dès le moindre indice, ou même auparavant, chez les anciens syphilitiques, le trouble viscéral gastrique (hypersthénie) intestinal (diarrhée) ou rénal (albuminurie, etc.) sur lequel doit porter l'effort prophylactique. Cette manière d'agir s'inspirera de la loi générale, qui veut que tout infecté est exposé à une recrudescence d'infection ou à la complication d'infection secondaire. La diminution de gravité du tabes, sa tendance moins progressive, est pour une part sans doute due à ce que, lorsque la maladie est dépistée plus tôt et évolue sous l'œil du médecin, elle reste stationnaire grâce à une hygiène mieux comprise.

Il est à noter que la fièvre accompagne parfois le début du tabes et de la paralysie générale, et que bon nombre des accidents viscéraux de ces deux maladies sont également fébriles ou subfébriles. Il est probable que les réactions nerveuses d'origine centrale qu'on observe alors sont provoquées par des phénomènes toxiques ou infectieux.

Les autres *scléroses de la moelle*, les scléroses combinées[1], la sclérose en plaques, la sclérose latérale amyotrophique elle-même, d'une étiologie si obscure, doivent avoir aussi pour point de départ un trouble nutritif dont l'origine est au tube digestif. Pourrait-on en dire autant de l'atrophie musculaire progressive myélopathique? C'est là du moins une question à poser. En tout cas, l'atrophie de la musculature lisse demande qu'on surveille le tube digestif[2].

Dans la *paralysie agitante*, il ne nous paraît pas douteux que l'état de la nutrition influe grandement sur l'intensité du syndrome. Nous avons vu une amélioration considérable sous l'influence d'hémorragies nasales abondantes, d'origine rénale, qui nécessitèrent un régime. Le régime déchloruré, dans ce cas particulier, eût été salutaire. Bien souvent les malades ont un appétit excessif qu'il faut modérer. C'est quelquefois le meilleur moyen de diminuer la rigidité et le tremblement, ainsi que la dépression morale.

L'asthénie initiale de ces malades vient du « ventre », pour appeler la chose par son nom; aux fermentations intestinales peut s'ajouter un certain degré d'urémie. Mais au lieu de restreindre leur alimentation à mesure que leur incapacité motrice augmente, c'est tout le contraire qu'ils ont tendance à faire.

L'origine des *dystrophies musculaires* (la question d'hérédité mise à part) pourrait aussi être recherchée dans des troubles digestifs lointains, remontant à la première enfance. Nous les avons du moins retrouvés dans un certain nombre d'observations.

A cette énumération forcément incomplète on peut ajouter tous les *symptômes nerveux*, tributaires des affections viscérales non spécifiques : troubles sensoriels (oculaires, labyrinthiques et auriculaires, etc.), troubles vaso-moteurs (œdème, asphyxie locale des extrémités), troubles sensitifs (céphalées), troubles moteurs (tétanie), troubles cardiaques (arythmie, tachycardie, bradycardie), troubles respiratoires (spasme de la glotte, hoquet, bâillement, orthopnée, polypnée, Cheynes-Stokes), troubles urinaires (pollakiurie), troubles génitaux (excitation ou dépression), troubles cutanés (prurit, dermographisme) et trophiques (zona), troubles nerveux digestifs (spasme de l'œsophage, du

1. A. Vigouroux et A. Delmas. — « Fréquence et pathogénie des ictus terminaux dans la paralysie générale ». *Revue de Psychiatrie*, 1907, Juillet, p. 265, n° 7.

2. E. Brissaud, A. Pinard, P. Reclus. — *Pratique médico-chirurgicale*. Article « Tabes ».

1. Dawa. — « Sclérose combinée familiale avec anémie grave ». *La Presse Médicale*, 1908, n° 9, p. 69.

2. A. Léri. — « Atrophie généralisée de la musculature de tous les viscères dans une amyotrophie progessive type Aran-Duchenne ». *Revue neurologique*, 1902, 15 Mai, p. 394.

cardia, du pylore, de l'S iliaque, etc.[1]), troubles divers (frisson, angoisse, anxiété, asthénie, insomnie, colère, tristesse, etc.). Toute cette sémiologie si complexe guérit souvent avec la plus extrême facilité sous l'influence d'un même régime restreint et approprié à chaque cas particulier.

***

Voici un exemple de la diversité des phénomènes nerveux qui peuvent amener une même cause.

Nous observons en ce moment deux malades atteintes de lithiase biliaire : l'une est sujette à des syncopes, l'autre à des accès épileptiformes, du fait de la même affection ; une autre aura des vertiges, une autre encore du délire : nouveaux exemples pris encore parmi nos malades.

En pathologie *mentale*[2], l'heureuse influence du régime se fait sentir aussi bien, sinon mieux, qu'ailleurs. Combien d'*impulsions*, d'*obsessions*, d'hallucinations; d'états d'excitation ou de dépression, combien de délires ne sont dus qu'à des troubles gastro-intestinaux! L'hypocondrie, la *confusion mentale*, la *mélancolie*, la manie, et même certains délires systématisés, de persécution par exemple, sont toutes psychoses greffées à l'origine sur des troubles gastro-intestinaux, ou hépatiques ou rénaux. Tel prédisposé eût sans doute évité la crise délirante s'il eût été soumis à temps, dans la période prodromique, au repos et au régime lacto-larineux restreint. Car, s'il faut alimenter les malades, nous croyons qu'à la phase initiale, au lieu de les suralimenter, il vaut mieux modérer l'alimentation. Il n'est pas rare de constater une véritable entérite aiguë coïncidente ou même causale.

Ces faits sont connus ; mais, plus souvent qu'on ne croit, le trouble digestif primordial intervient, par exemple dans la genèse de l'*idiotie*. Lorsque la méningo-encéphalite causale date d'avant la naissance, c'est le tube digestif de la mère qu'il faut quelquefois incriminer. Enfin, dans la *démence sénile*, bon nombre de paroxysmes sont sous la dépendance d'un fonctionnement défectueux du tube gastro-intestinal et de ses dépendances; et nous connaissons des vieillards qui, habituellement normaux ou à peu près, présentent, à propos de l'embarras gastro-intestinal le plus léger, des absences et un affaiblissement notable, mais passager, de l'intelligence. L'occasion qui provoque cette ébauche de démence, si elle est renouvelée, pourra, à la longue, amener une démence complète, surtout si la perversion digestive échappe à un moment donné à la conscience du malade.

Ne sommes-nous pas accoutumés à voir des affections viscérales, rénales ou hépatiques, des maladies générales, spécifiques ou non spécifiques, se manifester tout d'abord par des troubles nerveux (exemple : convulsions) ou mentaux (délire) sans rapport apparent avec la lésion réelle? Ne savons-nous pas que l'hémiplégique voit son impotence augmenter au cours d'une grippe ou d'un embarras gastro-intestinal? Cette relation, que nous observons avec tant d'évidence dans certains cas, existe aussi dans une foule de conditions moins bien déterminées. Il suffit que le sujet atteint ait une forte prédisposition à localiser la maladie dans certains territoires du système nerveux. C'est la région la plus impressionnable aux poisons qui réagit la première. Aussi croyons-nous très importante, au point de vue pratique, la *notion de l'unité et de la continuité morbide*.

Derrière toute maladie non spécifique, aussi bien nerveuse que viscérale, il faut chercher le trouble digestif primordial, alors même qu'il n'est pas apparent tout d'abord. Chez chaque malade, suivant la condition du moment, il faut savoir relier les accidents morbides successifs, qui ne sont que des expressions équivalentes d'un même trouble digestif originel. Car le système nerveux (feuillet externe) n'est pour ainsi dire jamais touché d'emblée[1].

Grâce à cette vue d'ensemble, le clinicien ne perd pas de vue la notion fondamentale du traitement pathogénique, qui consiste dans une diététique appropriée, et, s'il assiste aux prodromes, il établit un traitement prophylactique des plus efficaces.

Par quel mécanisme le trouble digestif primordial produit-il les réactions et les lésions nerveuses ? Par des procédés très divers sans doute ; mais à l'origine il s'agit toujours d'une suspension ou perversion des actes sécréteurs (en particulier du foie), généralement consécutive à un excès de fonctionnement glandulaire.

Viennent ensuite les réflexes morbides, puis l'intoxication, puis l'infection. La prophylaxie consiste dans tous les cas à imposer un repos préventif, grâce à la diète, à des organes en voie de surmenage.

Ce qui est difficile, c'est de déterminer pour chaque sujet la limite qu'il ne pourra dépasser sans danger. Or, chacun doit mesurer sa vie d'après la résistance de l'organe le plus faible; le budget des dépenses sera établi au prorata des recettes dont est capable cet organe. Toute tare acquise ou héréditaire nous oblige à restreindre notre existence à ce taux, réserve faite de l'élasticité de notre organisme.

Le néphritique chronique ne doit pas compter sur l'hypertrophie compensatrice de son cœur : il doit ne demander à ses reins que le travail qu'ils peuvent donner. Toute infraction à cette loi causera une aggravation. De même le prédisposé névropathe ne peut supporter sans dommage une auto-intoxication digestive qui serait supportable pour un autre. Tant mieux si, asthénique et sensitif[2], il est obligé de marcher au pas lent de son tube digestif. Sinon il se laissera surprendre par une lésion, et, de prédisposé, il deviendra taré.

Tel cet enfant issu de femme alcoolique qui, pour des troubles digestifs minimes et latents, fait des convulsions, point de départ possible de l'épilepsie future. Sachons donc surveiller chez lui la période d'imminence morbide, en attachant pour lui de l'importance à des troubles légers qui, pour d'autres, n'en auraient pas. La localisation nerveuse, qui n'est jamais un premier acte morbide, sera évitée, grâce au *régime restreint* institué à temps.

1. Voir ALBERT ROBIN, « Les maladies de l'estomac », particulièrement les chapitres concernant leurs retentissements, Paris, 1900.

2. RÉGIS. — « Manuel pratique de médecine mentale ». 2e édit., Paris, 1892. — SÉGLAS. « Etiologie générale des affections mentales » *in* Traité de pathologie mentale de Gilbert Ballet. Paris, 1903. — PAGE. « Les troubles digestifs considérés dans leurs rapports avec les troubles nerveux et mentaux ». *Bulletin médical*, 1906, 25 Déc., p. 1122. — VIALARD. « Troubles cérébraux par intoxication intestinale ». *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, 1908, p. 59, art. 21888, etc. — NARBOUTE. « Tendances contemporaines dans l'étude de l'origine des maladies mentales ». *Revue neurologique*, 1908, 28 Février, p. 162, analyse 306, n° 4.

1. P. LONDE. — « L'unité morbide et la prophylaxie ». *Revue scientifique*, 1907, 12 Octobre, p. 461.

2. P. LONDE. — « L'asthénie constitutionnelle ». *Revue de Médecine*, 1907, 10 Novembre, n° 11, p. 1023.

ÉPIDÉMIE DE FIÈVRE PARATYPHOÏDE

PAR MM.

COLLIN et L. FORTINEAU

Médecin-chef des salles militaires de l'hôpital mixte de Vannes.

Chef des travaux de bactériologie à l'école de médecine de Nantes.

Du 14 Août au 29 Septembre 1907, 56 militaires du 35e régiment d'artillerie furent admis à l'hôpital mixte de Vannes pour une infection d'allure épidémique dont l'évolution et l'étiologie nous ont paru comporter assez d'intérêt pour faire l'objet d'une relation particulière.

Chez 54 malades, l'affection débuta brusquement par de la céphalalgie, de la courbature, de l'inappétence, de la fièvre et de l'insomnie.

Nous avons de plus noté dans quelques cas des syncopes, des vertiges, épistaxis, douleurs de la nuque et orbitaires.

Cette période dure environ deux jours, pendant lesquels la température oscille aux environs de 38°; c'est généralement le troisième jour que celle-ci atteint son apogée (39 ou 40°) et que le malade entre dans la période d'état.

Les signes généraux notés au début s'atténuent rapidement. La langue est le plus souvent saburrale, on note fréquemment de la matité splénique (34 fois), du météorisme abdominal, un peu de diarrhée, des taches rosées lenticulaires (23 fois), de la bradycardie (27 fois).

La durée de cette bradycardie était généralement de trois ou quatre jours; nous l'avons vue se prolonger pendant onze jours.

Dans les cas les plus nombreux, le pouls se maintient entre 54 et 64; nous avons noté également 52, 48 et même 44. Le début de la bradycardie a été observé :

12 fois entre le 8e et le 12e jour; 8 fois entre le 20e et le 33e jour, et, dans quelques cas, vers le 4e ou le 5e jour.

Quelques malades ont présenté de la lenteur dans les réponses et un peu d'abattement, avec un facies coloré, des yeux ternes et abattus.

La température qui, comme nous l'avons vu, a atteint son maximum en deux ou trois jours, s'y maintient pendant quelque temps, et redescend rapidement à la normale par une période de lysis de trois ou quatre jours. La durée totale de la fièvre a été de onze à douze jours dans les cas les plus fréquents, et de vingt-quatre jours dans quelques cas plus sérieux. Sa disparition coïncidait avec la réapparition de l'appétit, et les malades entraient rapidement en convalescence.

Au point de vue agglutination, ils se sont comportés de la façon suivante :

Bacille paratyphique de Schottmüller (*type B*).

Agglutination :	$\frac{1}{50}$	3 fois.
	$\frac{1}{100}$	44 —
	$\frac{1}{500}$	6 —
	$\frac{1}{1.000}$	1 —

Bacille paratyphique de Netter (*type B*).

Agglutination :	$\frac{1}{50}$	3 fois.

Bacille paratyphique de Netter (type B).
(Suite).

Agglutination : (*Suite*).	$\frac{1}{100}$	39 fois.
	$\frac{1}{200}$	2 —
	$\frac{1}{500}$	7 —
	$\frac{1}{1.000}$	1 —

Bacille d'Eberth.

Agglutination :	$\frac{1}{10}$	20 fois.
	$\frac{1}{50}$	13 —
Résultat négatif		18 —

En résumé, les malades agglutinaient les bacilles paratyphiques (type B) et à un faible degré le bacille d'Eberth.

L'agglutination à 1/100 avec les bacilles paratyphiques était très rapide et très marquée ; nous ne l'avons poussée plus loin que pour un petit nombre de cas, étant donné le nombre des malades à examiner.

Nous avons toujours constaté l'absence d'agglutination avec les bacilles paratyphiques type A, le bacille de Brion type A, le bacille de Morselle et le bacille de Gaërtner.

Il n'a pas été fait d'hémocultures, car nous avons craint que nos malades ne fassent des difficultés pour accepter les ponctions veineuses.

Nous avons constaté quatre fois chez nos malades un peu de bronchite, et dans deux cas de la furonculose; deux malades ont présenté des douleurs articulaires très vives, un autre un abcès de la marge de l'anus, un dernier une névrite du pneumogastrique.

⁂

Le tableau clinique que nous venons d'esquisser est celui de l'affection décrite actuellement sous le nom de fièvre paratyphoïde : elle se distingue de la dothiénentérie par la brusquerie de son début, la prédominance des troubles nerveux dès les premiers jours, puis leur disparition rapide, les particularités de la température qui atteint son maximum le deuxième ou troisième jour de la maladie et se termine également par une période de lysis de trois jours, la rareté de la diarrhée, la rapidité de l'évolution, la bénignité de la maladie.

Notre épidémie présente quelques particularités sur lesquelles nous insisterons. Nous avons noté, en effet, chez quelques malades de la lenteur dans les réponses et un peu d'abattement, mais nous n'avons jamais constaté chez eux la stupeur ni le délire qui existent dans les cas graves de paratyphus. A ce point de vue, l'épidémie peut se rapprocher de celle d'Elbergen décrite par de Feyfer.

Il est intéressant également de signaler la bradycardie, très fréquente, puisqu'elle a existé dans presque la moitié des cas.

Enfin les urines, à de rares exceptions près, ont été claires et abondantes, au lieu d'être rares et chargées, comme c'est la règle.

La grande quantité des boissons ingérées et les bains expliquent l'abondance des urines (souvent de 3 à 4.400 grammes en vingt-quatre heures), fait qui a dû avoir une influence favorable sur l'état général de nos malades.

Étiologie. — Au point de vue du début, les cas sont échelonnés du 14 Août au 20 Septembre à raison de 1 ou 2 par jour; deux journées font exception : le 23 Août, qui fournit 8 cas, et le 24, qui en donne 9.

La plupart des auteurs incriminent comme cause l'ingestion d'une eau ou de viandes contaminées; n'ayant rien retrouvé de suspect à ce dernier point de vue, nous avons fait, sur l'ordre du Directeur du service de santé du 11e Corps d'armée, une enquête sur l'eau ayant servi aux malades.

Le groupe de batteries atteint (4e, 5e et 6e), parti de Vannes au commencement d'Août, était allé effectuer des manœuvres avec l'infanterie au camp de Coëtquidan.

Le camp fut fréquenté à ce moment par un grand nombre de troupes restées indemnes et les batteries s'y trouvaient toujours à une grande distance les unes des autres. Il semble donc pouvoir être mis hors de cause; les hommes se seraient contaminés dans un de leurs cantonnements, Ploërmel, Guer ou Caro.

Nous avons éliminé Ploërmel, car aucun cas de fièvre typhoïde n'y a été signalé depuis plus d'un an, et l'eau a fourni d'excellentes analyses.

A Guer, les hommes des trois batteries ont fait largement usage de l'eau de plusieurs puits, tous alimentés, en raison de leur profondeur respective et de la nature du sous-sol (schiste ardoisier), par la même nappe d'eau souterraine.

Or, un gendarme de la brigade de Mauron est venu mourir à l'hôpital mixte de Vannes en Juin, d'une fièvre typhoïde contractée au lit de sa femme malade à Guer. Deux cas de fièvre typhoïde légère, l'un datant de quinze jours, l'autre de huit, étaient encore observés dans cette localité à la date du 6 Septembre.

Les habitations de ces malades se trouvaient respectivement à 100 et 150 mètres des puits ayant servi à la troupe, et la femme du gendarme habitait à 400 mètres environ de ces mêmes puits.

L'eau de ces puits est bue de façon courante par les habitants; l'eau d'un puits avoisinant l'école et qui devient boueuse en été, est la seule qui ne soit pas consommée à ce moment.

Ces eaux, soumises à l'examen bactériologique au Val-de-Grâce, renfermaient une grande quantité de germes de la putréfaction, du colibacille, du proteus vulgaris, etc.; elles ont été reconnues dangereuses pour la boisson.

Les batteries contaminées ont séjourné à Guer les 7, 8 et 9 Août; elles y cantonnaient pendant les exercices du camp de Coëtquidan.

A Caro, les hommes ont fait usage de l'eau d'un puits voisin des cuisines des 5e et 6e batteries, et d'une fontaine à eau courante près de laquelle les chevaux des trois batteries étaient bivouaqués.

Cette fontaine alimente un lavoir situé dans le même endroit. Aucun prélèvement d'eau ne fut fait à Caro, qui ne semblait pas alors devoir être incriminé.

Parmi 47 malades interrogés à ce sujet, 10 avaient bu de l'eau à Ploërmel, 16 à Guer et 6 à Caro; les autres avaient bu du cidre à ce dernier village, où il était abondant.

La contamination a pu se faire à Guer, la mauvaise qualité de son eau et les cas de dothiénentérie signalés l'expliqueraient; néanmoins, il faut remarquer que deux de ces cas (le gendarme et sa femme) ont été graves, et que l'un d'eux s'est terminé par la mort, ce qui est rare dans le paratyphus et ne concorde nullement avec notre épidémie, qui est de nature essentiellement bénigne.

En outre, le 28e régiment d'artillerie, qui a séjourné à Guer à deux reprises différentes, le 26 Juillet et le 26 Août, *est resté indemne*, de même que le 62e régiment d'infanterie, qui y a cantonné le 26 Août.

Nous nous rattacherions plus volontiers à *une infection par l'eau de la fontaine de Caro avoisinant le lavoir et par le cidre additionné d'eau que les malades y ont bu*.

Au moment, en effet, où Guer seul sem. it devoir être incriminé, le Dr Mabin, de Malestroit, nous signala le nombre considérable de *40 à 50 embarras gastriques* ayant existé dans la commune de Caro en Juillet-Août-Septembre. D'autre part, fait intéressant, les symptômes notés par M. Mabin chez une trentaine de malades furent exactement ceux présentés par nos artilleurs.

« L'évolution de la maladie, nous écrit-il, pour ceux des cas que j'ai suivis, rappelait évidemment le syndrome clinique de la fièvre typhoïde. *La durée en était généralement moindre et les manifestations un peu plus tapageuses*..... A l'exception de 2 cas un peu spéciaux (complications), *les autres observations furent toutes analogues à celles que vous avez observées et dont vous me donnez les détails symptomatiques*. »

M. Mabin nous écrit en outre que l'eau potable est très rare à Caro, où il n'existe qu'une source pour 1.500 habitants; pendant l'été, on usage l'eau de ruisseau ou d'étang.

Il n'est pas illogique dans ces conditions de penser que l'eau de la fontaine a pu être souillée par le lavage dans le lavoir voisin du linge de corps des malades de Caro.

Enfin, nous signalerons un dernier détail venant confirmer notre opinion : parmi les divers cantonnements du 35e régiment d'artillerie, *Caro est la seule localité où les autres régiments, restés indemnes, n'aient pas séjourné avant ou après son passage*.

L'hypothèse séduisante d'une infection hydrique, que les faits ci-dessus semblent consolider, aurait été démontrée d'une façon absolue par l'examen bactériologique du sang des malades des villages contaminés; nous n'avons pu malheureusement nous en procurer.

Cette hypothèse n'explique pas tout, car sept de nos malades étaient restés à Vannes pendant les manœuvres du camp de Coëtquidan. Les uns ont manipulé des effets de malades; d'autres habitent la même chambre que des hommes non malades faisant partie d'autres batteries mais ayant complété les 4e, 5e et 6e batteries au camp; enfin, pour les trois derniers, on ne retrouve aucune étiologie.

Ces faits sont instructifs, car ils montrent que si les hommes se sont contaminés en manœuvres en ingérant de l'eau ou du cidre additionné d'eau, ce qui est probable, le paratyphus peut également se transmettre par la cohabitation.

Traitement. — Le traitement a été celui de la fièvre typhoïde (bains froids toutes les trois heures lorsque la température rectale dépassait 38°5), etc.

Le chlorhydrate de quinine et le pyramidon ont été employés contre la céphalalgie intense et rebelle, sans l'impression d'une efficacité réelle, soit que ce dernier médicament ait été donné à doses réfractées (1 gramme ou 0 gr. 50 en 10 et 5 cachets), selon la méthode de Sabarthez, ou en une dose de 0 gr. 30 au moment de l'abaissement technique, comme le conseille Albert Robin.

L'un et l'autre mode d'absorption du pyramidon amenaient des transpirations tout aussi abondantes qui, sans une sensation nette de détente bienfaisante, paraissaient toujours s'accompagner d'un certain sentiment de faiblesse générale.

Prophylaxie. — Les faits que nous venons de passer en revue sont une démonstration péremptoire de la nécessité de la déclaration stricte des maladies contagieuses. Nos malades ont subi un véritable empoisonnement dû uniquement à l'ignorance du danger des cantonnements où ils ont séjourné, et il est heureux qu'aucun décès n'ait été enregistré.

Il est également consolant de penser que la mise en pratique des dispositions de M. le sous-secrétaire d'Etat à la Guerre, en date du 14 Janvier dernier, est de nature à éviter le retour de pareilles surprises. Le paragraphe 12 — mesures à prendre en vue des manœuvres annuelles et les déplacements de troupes — subordonne, en effet, à l'avenir l'occupation des localités traversées à un examen approfondi de leurs conditions hygiéniques et sanitaires.

A l'hôpital et au corps, l'adoption des mesures habituelles de désinfection s'est opposée à toute extension de l'épidémie.

Si nous voulions appliquer à la lettre les idées exprimées par MM. Jules Courmont et Lesieur dans un récent article[1], il nous serait impossible

1. J. Courmont et Lesieur. — « Les bacilles dits para-

de porter un diagnostic ferme, certains typhiques pouvant agglutiner les bacilles paratyphiques au même taux et même à un taux supérieur à celui auquel ils agglutinent le bacille d'Eberth lui-même, et l'hémoculture serait indispensable.

Nous croyons cependant que dans une épidémie comme celle que nous venons d'étudier, l'ensemble des faits suivants permet de se faire une opinion même en l'absence d'hémoculture.

En effet, d'un côté les malades agglutinent d'une façon constante, à des taux élevés et très rapidement, les bacilles paratyphiques d'une même race, alors que quelques-uns seulement agglutinent lentement et à des taux très faibles le bacille d'Eberth.

D'autre part, la clinique, à laquelle le laboratoire doit toujours se reporter, permet de faire de la maladie une description rappelant exactement le tableau classique du paratyphus. Il nous semble donc impossible de porter ici d'autre diagnostic que celui de fièvre paratyphoïde.

Au reste, nous partageons absolument les idées de MM. Jules Courmont et Lesieur exprimées dans le même article au sujet de la mauvaise dénomination de cette maladie.

Le terme de *fièvre paratyphoïde* appliqué à une *infection distincte de la dothiénentérie* peut prêter à confusion, et le titre de *bacilles paratyphiques* désigne mal des microbes qui, tout en faisant partie du groupe coli-Eberth, se distinguent nettement de ces deux germes.

typhiques et les maladies dites paratyphoïdes ». *La Presse Médicale*, 29 Janvier 1908.

XXXVII[e] CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ ALLEMANDE DE CHIRURGIE

BERLIN, 21-24 Avril 1908.

A l'encontre des Congrès français, aucune solennité ne préside à l'ouverture du Congrès allemand de chirurgie. Après avoir rappelé en termes émus le souvenir des membres décédés l'année dernière (von Esmarch, von Mosetig, Lassar, Hoffa, Senn, Petersen, Lennander), le président, M. le Professeur *von Eiselsberg* (de Vienne), a immédiatement abordé l'ordre du jour. Il est vrai que celui-ci est excessivement chargé (près de 200 communications sont inscrites) et que le Congrès ne dure que quatre jours.

Quoiqu'il n'y ait pas de question mise en discussion, ni de rapport sur un sujet choisi à l'avance, le président a su rapprocher les communications de façon à établir d'excellente façon des groupements bien définis. Sans doute l'abondance des matières ne permet pas d'en achever la discussion; cependant, les principales communications ont fait l'objet de critiques suffisamment approfondies pour que, à la première séance, trois seulement des dix communications annoncées aient pu être entendues. Cette preuve de l'intérêt que suscitent les débats se documente d'ailleurs encore par la présence de plus de huit cents membres dans l'amphithéâtre déjà trop étroit du « Langenbeckhaus ».

Séances du 21 Avril.

Deux questions ont surtout retenu l'attention : d'une part, **La Pathogénie et le Traitement des embolies post-opératoires**, puis les différentes **Méthodes nouvelles d'anesthésie lombaire et locale**. Je les résumerai d'abord, pour consacrer ensuite quelques mots aux communications isolées.

PREMIÈRE QUESTION

Pathogénie et traitement de l'embolie post-opératoire.

— *M. Trendelenburg* (de Leipzig) a cherché à **guérir chirurgicalement les thromboses de l'artère pulmonaire** survenant parfois après des opérations où tout faisait espérer une parfaite réussite. Le diagnostic étant généralement facile (tableau clinique très caractéristique) et la mort, quoique très rapide, ne survenant généralement qu'après dix à quarante minutes, Trendelenburg pense que la possibilité d'une intervention chirurgicale doit être admise. La technique préconisée est la suivante : ouverture du thorax par un volet ostéocutané comprenant la 2[e] côte au ras du sternum; incision du péricarde; compression de l'aorte et de l'artère pulmonaire (possible sans inconvénient pendant quarante-cinq secondes) à l'aide d'une pince munie de mors en caoutchouc après avoir amené les vaisseaux dans la plaie sur un long crochet; artériotomie; extraction du caillot; suture de l'artère; ablation des pinces; fermeture du volet.

Dans un cas typique, Trendelenburg a pratiqué cette opération ; il a pu retirer le caillot, mais le malade a succombé à une hémorragie due à la section de la paroi postérieure de l'artère par le fil employé cette fois-là pour l'hémostase temporaire, au lieu d'une pince à mors caoutchoutés.

— *M. Ranzi* (de Vienne) insiste sur la **fréquence relativement grande des embolies** que l'on ne peut considérer comme des malchances, sans relation avec l'opération. Sur 6.871 opérations de la clinique de von Eiselsberg, il a relevé 263 complications pulmonaires dont 57 embolies, soit 0,8 pour 100. Il pense que le mauvais état du cœur, la durée de la narcose sont les principales causes prédisposantes. Aussi recommande-t-il d'administrer, avant toute intervention, des analeptiques, en particulier le digalen, de diminuer le plus possible la dose de narcotique, de n'employer que l'éther pour des anesthésies prolongées, de s'aider de la scopolamine-morphine (1 embolie sur 238 cas de narcose mixte); il ne croit pas qu'il soit utile, à ce point de vue, de faire lever les malades plus tôt qu'on ne le fait d'habitude, d'autant que les embolies surviennent souvent déjà dès le troisième ou quatrième jour. Quant à l'opération de Trendelenburg, il craint qu'il soit difficile d'en préciser les indications à cause de l'évolution très variable de ce redoutable accident, de l'extension possible des thromboses aux petites ramifications de l'artère, de la persistance fréquente du foramen ovale par où le caillot s'étend à l'aorte, etc.

— *M. Kummell* (de Hambourg) s'est décidé depuis quelques mois, suivant l'exemple des gynécologues américains, à **diminuer notablement la durée du séjour au lit des opérés**. Après ses 164 dernières laparotomies, il a fait asseoir les malades dans un fauteuil dès le lendemain de l'intervention; souvent, le troisième jour, il les a fait se promener au jardin. Il faut, pour pouvoir agir de la sorte, qu'il ne survienne pas de vomissements post-opératoires (emploi de l'anesthésie mixte à la scopolamine-morphine-éther), que les interventions soient menées rapidement, que l'asepsie soit parfaite. Il n'a pas observé d'inconvénients de cette façon d'agir, il n'a pas vu survenir une seule embolie, alors qu'il en avait eu à déplorer 6 en 1906 et 6 en 1907, et il a eu l'impression que la convalescence se faisait plus vite et mieux que par le passé; les troubles gastro-intestinaux et pulmonaires sont moins fréquents, la cicatrice est plus solide, les craintes de hernie sont illusoires.

— *M. Fränkel* (de Vienne) a relevé à l'Hôpital général de Vienne, en 1906, 18 cas mortels d'embolie post-opératoire; c'est donc une complication avec laquelle il faut nous habituer à compter. A son avis, la cause réside dans une infection plus ou moins atténuée, et non dans le séjour plus ou moins prolongé au lit ou toute autre cause analogue. Une surveillance attentive de notre asepsie lui paraît la meilleure mesure prophylactique.

— *M. Borelius* (d'Utrecht) a cherché à faire lever ses opérés après huit et même cinq jours; cela ne les a pas préservés de l'embolie, qu'il a vue survenir une fois huit jours après une appendicectomie.

— *M. Rehn* (de Francfort) a vu survenir une embolie rapidement mortelle chez un jeune homme opéré de phlegmon appendiculaire, quatorze jours après l'intervention. Ce n'est certainement pas en faisant lever les opérés tôt qu'on évitera ces catastrophes, dues probablement à la présence de toxines dans le sang.

— *M. Lauenstein* (de Hambourg) croit que les thromboses sont dues à une origine septique, de même que la plupart des pneumonies post-opératoires proviennent d'aspirations pendant l'anesthésie. Il attribue à l'excellence des narcoses et à l'asepsie les succès relatés par Kümmel, et non au lever précoce. Les opérés doivent avoir quinze jours de calme et de repos.

— *M. Arndt* (de Berlin) a tenté, à l'exemple de Senn, de faire lever dès le deuxième ou troisième jour les malades opérés d'affections gynécologiques (myomes, kystes de l'ovaire, etc.). Il a vu plusieurs fois survenir des thromboses qui nécessitaient le retour au lit. La convalescence ne lui a pas paru raccourcie ni améliorée. Du reste, si l'on consulte les malades, elles préfèrent toutes rester couchées.

— *M. Meiner* (de Dresde) ne croit pas à l'origine infectieuse des thrombo-embolies. Il accuse la concentration excessive du sang par suite de la soustraction excessive d'eau. Il recommande de faire boire abondamment avant l'opération et même après, au risque de voir survenir des vomissements.

— *M. Olshausen* (de Berlin), sur 2.443 laparotomies, a vu survenir 14 embolies, soit 0,6 pour 100, dont 7 sur 538 myomectomies, soit 1,3 pour 100. Il a été frappé de la fréquence particulièrement grande de cet accident dans les opérations sur le petit bassin chez la femme faites généralement en position de Trendelenburg avec les jambes fortement fléchies sur les cuisses. Depuis qu'il fixe ses malades sans plier les genoux, en les soutenant à l'aide d'épaulières, il a pratiqué 118 myomectomies sans voir survenir cet accident.

— *M. Gœbele* (de Munich) signale que des thromboses post-opératoires surviennent chez les animaux qui circulent tout de suite après l'opération et que le repos au lit ne peut donc être incriminé.

— *M. Henle* (de Dortmund) a renoncé à faire lever tôt les opérés ; par contre, il fait masser les jambes dès le lendemain de l'opération et cette gymnastique passive lui a paru très utile.

— *M. Hochenegg* (de Vienne) partage l'avis de Fränkel. Il a vu survenir en 1907 deux embolies post-opératoires mortelles et trois thrombophlébites et accuse l'infection d'origine intestinale d'en être la cause. Pour éviter ces accidents, le mieux est de veiller avec grand soin à l'évacuation de l'intestin.

— *M. Körte* (de Berlin) se refuse à laisser les opérés se lever avant le quatorzième jour parce que jusque-là leur cicatrice n'est pas assez solide et parce que les mouvements doivent favoriser le déplacement des caillots formés autour de chaque ligature hémostatique.

Dans les seuls cas où il pratique le lever précoce, dans les amputations du sein, il a précisément vu survenir une embolie mortelle et une thrombophlébite après quelques jours chez des opérées qu'il avait fait se lever dès le lendemain de l'opération.

Quant à l'opération de Trendelenburg, il craint que le diagnostic de l'embolie pulmonaire soit trop malaisé pour qu'il soit possible d'y recourir. Il a vu mourir brusquement trois malades avec des symptômes évidents d'embolie pulmonaire ; deux n'en avaient pas, et chez le troisième il s'agissait de petites embolies multiples dans les ramifications de l'artère.

— *M. Krönlein* (de Zurich) insiste sur la fréquence particulièrement grande des embolies dans les services de gynécologie. Il pense que certaines dispositions anatomiques des veines du petit bassin chez la femme doivent y prédisposer.

— *M. Heller* recommande de faire se lever rapidement les opérés de laparotomies épigastriques où la crainte de hernie n'existe pas et où la gêne de respiration diaphragmatique dans le décubitus dorsal est grande. Les opérés de gastro-entérostomie notamment s'en trouvent très bien.

— *M. von Eiselsberg* (de Vienne) déclare qu'après avoir été lui-même opéré d'appendicectomie, il lui aurait été très pénible de quitter le lit dans la première semaine. Il croit aussi que d'abondantes injections de sérum artificiel, pour éviter la concentration du sang, sont utiles pour parer aux dangers d'embolies.

DEUXIÈME QUESTION

Anesthésies médullaire et locale.

— *M. Neuber* (de Kiel) se déclare très satisfait de l'emploi des **injections préalables de scopolamine-morphine**. Il fait toujours usage pour l'anesthésie générale du mélange titré de Schleich. Un seul accident est survenu : un homme qui avait reçu la dose habituelle de scopolamine-morphine s'est endormi tout de suite très profondément et ne s'est réveillé que quatorze heures après l'opération ; il a succombé dix jours après à une pneumonie que Neuber croit devoir attribuer à cette torpeur prolongée.

Dans 250 cas, il a essayé un nouveau produit, la scopomorphine de Corf, qui, sur 2 centimètres cubes, renferme 3 centigrammes de morphine et 0 milligr. 3 de scopolamine. Il n'a pas vu survenir d'accident,

mais ce produit lui paraît moins constant et moins actif.

— *M. Gilmer* (de Munich) a pratiqué avec succès un certain nombre d'**Anesthésies totales par injection rachidienne.** Il se sert de solutions gommeuses de tropacocaïne à 1 pour 100 qui permettent d'étendre l'anesthésie jusqu'à la tête. A titre expérimental, il s'est fait faire à lui-même une injection de 0,07 de tropacocaïne en solution à 3 pour 100 de gomme arabique à l'occasion de l'incision d'un panaris : l'analgésie était parfaite.

— *M. Bier* (de Berlin) indique un **Nouveau procédé d'anesthésie régionnaire.** Pour des résections ou des amputations, en général pour toute opération importante sur les membres où l'anesthésie locale est insuffisante, il propose de se servir de l'anesthésie par voie sanguine. S'il s'agit, par exemple, d'une résection du coude, il ischémise le bras à l'aide de la bande d'Esmarch, place ensuite un garrot au-dessus et en dessous du coude, dissèque, sous anesthésie locale, la veine médiane, y introduit une canule comme pour toute injection intraveineuse et injecte dans le bout périphérique environ 100 centimètres cubes d'une solution à 1/4 pour 100 de novocaïne. L'anesthésie est parfaite après quelques secondes et s'étend même jusqu'aux extrémités des doigts.

Un grand nombre d'opérations ont été pratiquées par cette nouvelle méthode sans accident. Il faut seulement veiller à enlever doucement les garrots (plutôt de larges bandes de caoutchouc mince que les tubes habituels) ; l'anesthésie cesse immédiatement après que l'hémostase est terminée.

— *M Donitz* (de Berlin) pense que beaucoup des **Accidents tardifs de la rachianesthésie** sont dus à des irritations thermiques, chimiques et mécaniques de la moelle. Pour éviter les premières, il conseille d'injecter les solutions à une température de 30° ; à l'aide d'une boîte thermophore spéciale, la seringue, l'aiguille et la solution peuvent être facilement conservées à cette température.

Il a pratiqué une amputation du sein et une amputation du bras par injection lombaire de 4 centigrammes de stovaïne sans inconvénient.

— *M. Œlsner* (de Berlin) a pu injecter sans accident 10 centimètres cubes de solution physiologique à 0°. Il ne croit donc pas que la température des solutions injectées puisse avoir un rôle dans les accidents signalés.

COMMUNICATIONS DIVERSES

— *M. Czerny* (de Heidelberg) expose les **Résultats obtenus par la méthode de de Keating-Hart** dans le traitement de 50 cas très avancés de cancers.

Il lui a semblé que les étincelles sont un destructeur énergique du tissu cancéreux, mais ils n'ont pas une action élective sur la cellule cancéreuse et leur action est incomplète ; car des cancers de souris fulgurés restent transplantables. Les résultats thérapeutiques obtenus par Czerny sont peu encourageants ; il a vu quelques améliorations, des effets palliatifs, mais pas de guérison.

Dans 4 cas, il a obtenu des succès relatifs par la fulgurolyse, c'est-à-dire en faisant éclater les étincelles à travers les tissus.

L'emploi de l'anesthésie générale est indispensable à cause de la douleur très vive provoquée par les étincelles.

— *M. Sonnenburg* (de Berlin) considère les travaux de de Keating-Hart comme très intéressants et dignes d'une étude approfondie. Parmi les cas qui lui ont été présentés à Marseille, figure notamment un cancer du rectum resté sans récidive depuis 1904. Après la fulguration, il vaut mieux curetter la tumeur que l'extirper. Il conseille de ne pas se laisser décourager par de premiers échecs.

— *M. Abel* (de Berlin) a fait construire un appareil de fulguration beaucoup plus perfectionné que celui de l'inventeur de la méthode. Il rappelle qu'il s'agit d'une intervention sérieuse, voire mortelle, et conseille de l'essayer avec beaucoup de précautions. Lorsqu'on fait précéder l'opération d'une fulguration, l'ablation du tissu néoplasique se fait sans hémorragie et les malades, à leur réveil, n'éprouvent aucune douleur.

— *M. Kocher* (de Berne) a repris les travaux de Payr sur les **Transplantations de la glande thyroïde.** Si jusqu'ici personne n'a tenté de recommencer l'implantation de fragments thyroïdiens dans la rate, c'est sans doute à cause des difficultés et des dangers de ce mode d'implantation. Car les cas sont nombreux où elle trouverait son indication. Pour faciliter son exécution, Kocher propose de faire la transplantation dans une cupule creusée à la gouge dans l'extrémité supérieure du tibia ; il rabat le lambeau périostéo-cutané par-dessus le morceau de thyroïde implanté et obtient ainsi une greffe efficace. Les animaux ainsi traités restent bien portants si on les thyroïdectomise et meurent rapidement de tétanie si on extirpe ensuite la greffe. Pour éviter le suintement sanguin qui empêcherait la greffe de prendre, Kocher opère en deux temps : il creuse d'abord une cupule et y place une bille d'argent ; huit jours après, il retire celle-ci et la remplace par un morceau de glande thyroïde. Chez un enfant, le résultat paraît bon.

— *M. Payr* (de Greifswald) relate la suite de l'observation de l'enfant chez qui il a implanté, il y a vingt-huit mois, des fragments de glande thyroïde dans la rate. Dans les premiers mois les progrès intellectuels et physiques ont été très considérables. Actuellement son développement physique est normal, mais l'intelligence ne s'est plus guère développée dans les derniers mois. Payr croit qu'il y aura lieu, à l'avenir, de tenir compte, dans les indications, de la variété de l'affection thyroïdienne à laquelle on a affaire : la tétanie et les formes de cachexie strumiprive ou de myxœdème conviennent particulièrement bien, tandis que le crétinisme ne paraît pas en bénéficier.

— *M. Garré* (de Bonn) a fait, en Février dernier, une implantation tibiale d'une glande parathyroïde enlevée à une malade opérée de maladie de Basedow chez une patiente thyroïdectomisée naguère et chez qui survenaient de fréquents accès de tétanie : tous les symptômes de la tétanie strumiprive ont disparu.

Expérimentalement, Garré a tenté d'implanter des glandes thyroïdes par suture artérielle : chez trois chiens sur dix la greffe a parfaitement réussi.

— *M. Müller* (de Rostock) a réalisé deux fois l'implantation tibiale telle que Kocher l'a proposée : l'état physique a été amélioré, mais l'intelligence n'a guère progressé.

— *M. Moskowitz* (de Vienne) a fait, il y a cinq mois, une implantation tibiale de petits morceaux de glande thyroïde. L'amélioration somatique et intellectuelle a été considérable.

Il pense que l'implantation fragmentaire vaut mieux que la transplantation en bloc.

— *M. V. Eiselsberg* a pratiqué la même opération chez une jeune fille de dix-sept ans opérée jadis de thyroïdectomie par Billroth et qui souffrait de tétanie chronique ; l'administration, longtemps poursuivie, de parathyroïdes n'avait eu aucun effet, tandis que l'opération a eu un résultat très favorable : l'excitabilité électrique a notablement diminué (de 1 à 5 milliampères). L'implantation d'une parathyroïde prélevée à une malade atteinte de goitre kystique unilatéral a été faite entre le péritoine et l'aponévrose du grand droit.

— *M. V. Haberer* (de Vienne) présente une étude expérimentale sur la **Pathogénie des tumeurs de Grawitz.** Il a réussi à implanter une capsule surrénale dans le rein en conservant un pont vasculaire qui s'atrophia secondairement. Sur 104 expériences, l'implantation a réussi 50 fois. L'étude microscopique montre que souvent il se développe des tumeurs d'apparence maligne qui ne sont que des stades régressifs ; parfois la zone corticale s'hyperplasie pour donner des adénomes. Jamais il ne se produit de véritables tumeurs de Grawitz, contrairement à ce que d'autres expérimentateurs avaient cru voir.

— *M. Lexer* (de Königsberg) a fait de nombreuses tentatives de **Transplantations osseuses et articulaires.** A la condition d'employer des os frais recouverts de périoste, il est convaincu qu'on pourra recourir à la greffe osseuse beaucoup plus qu'on ne l'a fait jusqu'ici. Il emploie de préférence des os provenant de membres amputés et les implante immédiatement après l'amputation sans aucune préparation ; cependant, pour transplanter des os longs, il vaut mieux les vider de la moelle osseuse et remplir le canal d'un plombage iodoformé pour éviter que la moelle n'agisse comme corps étranger. Pour des fragments moins étendus, les condyles fémoraux sont particulièrement recommandables. Lexer a pratiqué ainsi chez l'homme toute une série d'opérations réparatrices sur la mâchoire, le nez (rhinoplastie par la méthode d'Israël modifiée), l'avant-bras, la cuisse, etc. Il a également guéri des pseudarthroses par implantation de fiches osseuses dans la diaphyse des deux fragments fracturés. De même, dans un cas de fracture du col fémoral il a foré un canal à travers le grand trochanter jusque dans la tête du fémur et y a enfoncé une fiche osseuse. Par le même procédé, il a immobilisé l'articulation tibio-tarsienne plus sûrement et plus facilement que par l'arthrodèse, en enfonçant une tige osseuse à travers le talon dans l'extrémité inférieure du tibia. Un cas de pied bot paralytique est resté guéri de la sorte depuis deux ans. Les surfaces articulaires elles-mêmes peuvent être transplantées. Lexer présente notamment un jeune homme de trente et un ans à qui il a fait, il y a sept mois, une résection de l'extrémité supérieure du tibia pour sarcome myélogène : le morceau réséqué a été immédiatement remplacé par le plateau tibial d'un amputé et la guérison s'est faite avec mobilité parfaite du genou. Le même procédé a été appliqué avec succès dans une résection de l'épaule, dans une résection du cubitus et dans une résection de phalange. Lexer a également implanté avec succès des surfaces articulaires dans deux cas de synostoses.

A la condition d'agir économiquement, il est remarquable de voir combien on peut faire d'heureux avec la jambe d'un seul amputé.

— *MM. Heidenhain* (de Worms), *Barth* (de Dantzig), *Brenthaus* (de Berlin), *Neumann* (de Berlin), *Van Lelyveld* (d'Utrecht), *v. Kulscha-Lusberg* (de Vienne) citent plusieurs cas de transplantations osseuses étendues réalisées avec succès dans des résections pour ostéo-sarcomes.

— *M. Franke* (de Vienne) présente un jeune garçon qu'il a trépané il y a six ans pour un hématome traumatique sous-dure-mérien ; deux mois plus tard, il a comblé la brèche osseuse en implantant une plaque de celluloïde de la dimension d'une paume de main, qui est restée parfaitement tolérée.

— *M. Rehn* (de Francfort) présente un enfant chez qui, à la suite d'une résection de la hanche, il a fixé le fémur au cotyle en enfonçant une fiche d'ivoire à travers un canal creusé à travers le grand trochanter.

(*A suivre.*) L. MAYER (de Bruxelles).

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

25 Avril 1908.

Traitement des accidents parasyphilitiques et contrôle par les ponctions lombaires en séries. — *M. Auguste Marie* (de Villejuif) développe la nécessité de faire reposer les interventions thérapeutiques actives contre la syphilis sur une méthode de contrôle précis et il propose dans ce but le contrôle de Wassermann. Il montre, en effet, que les vieux syphilitiques arrivent à une période de parasyphilis où le traitement ne peut plus les secourir. A cette phase, la réaction de Wassermann tend à disparaître dans le sérum sanguin, alors qu'elle devient de plus en plus nette dans le liquide céphalo-rachidien. Il faut appliquer le traitement mercuriel avant que la réaction prédomine aussi nettement dans le liquide spinal, car, alors, on ne peut que nuire au malade.

Emploi thérapeutique de l'hyperémie veineuse et de l'hyperémie artérielle. — *M. Durey* expose les résultats obtenus à Beaujon, dans le service de M. Tuffier, par l'emploi systématique de cette pratique. S'appuyant sur plus de 200 cas répartis au cours de deux années, il montre : que l'hyperémie veineuse par stase donne d'excellents résultats dans les affections inflammatoires aiguës, à condition toutefois de vouloir bien observer scrupuleusement la technique du professeur Bier ; que l'hyperhémie active artérielle est plutôt au contraire une thérapeutique des états chroniques ou non infectieux ; que les dangers de la méthode sont négligeables ; et que, d'une façon générale, on doit employer l'hyperémie moins comme un procédé thérapeutique que comme un moyen physiologique général destiné à venir en aide au processus curatif naturel.

— A propos de la communication de M. Durey sur la méthode de Bier, *M. Lavenant* apporte les observations de 5 malades atteints d'épididymite chronique (dont 4 atteints de tuberculose, et 1 d'épididymite blennorragique) et qu'il a traités par cette méthode. Le résultat a été une régression nette dans un des cas, un état stationnaire sans aggravation dans les 3 autres cas. L'épididymite blennorragique a dû être opérée. L'auteur insiste sur l'intérêt social et moral qu'il y a d'employer cette méthode dans ces cas au lieu d'avoir recours à l'intervention sanglante.

Bronchopneumonie à entérocoque. Oculo-réaction positive. Guérison. — *MM. Georges Rosenthal et Marcorelles* étudient un cas favorable de bronchopneumonie pseudo-lobaire ayant duré cinquante jours, due à une infection par l'entérocoque de Thiercelin. La bronchopneumonie continua à présenter son syndrome clinique habituel : cachexie progressive, indolence des lésions, variations notables des signes physiques, donnant successivement un syndrome pseudo-pleurétique, pseudo-cavitaire, etc. L'oculo-réaction positive indiqua que le malade était porteur d'une adénopathie trachéo-bronchique bacillaire ; elle a donc permis de compléter le diagnostic.

Sur les corps étrangers du conduit auditif. — *M. Courtade* présente une collection de 24 corps étrangers extraits de l'oreille de malades et comprenant les objets les plus variés. Il montre les dangers de manœuvres inopportunes pour extraire ces corps étrangers et les inconvénients de l'emploi des pinces et des injections pour obtenir ce résultat. Quand on n'est pas sûr de pouvoir les extraire, il vaut mieux s'abstenir que de se livrer à des manœuvres violentes et aveugles.

P. D.

ACADÉMIE DES SCIENCES

21 Avril 1908.

Le mécanisme de la stéréoscopie. — *M. A. Chauveau* présente une nouvelle note sur le mécanisme de la stéréoscopie monoculaire, note de laquelle il ressort que les deux figures de l'épreuve stéréoscopique considérées isolément peuvent servir à toutes les démonstrations de l'influence stéréogénique de la dissociation des images rétiniennes et offrent par surcroît l'avantage de se trouver, l'une par rapport à l'autre, dans des rapports tels qu'elles permettent de comparer directement la stéréoscopie monoculaire et la stéréoscopie binoculaire.

Le Trypanosoma congolense (Broden). — *M. A. Laveran* a procédé à une étude expérimentale sur un trypanosome trouvé par M. A. Broden chez un âne et chez des moutons provenant du poste de Galiema (Etat indépendant du Congo). Ce trypanosome fut désigné par M. Broden du nom de *Trypanosoma congolense* et considéré par lui comme constituant une espèce nouvelle.

Depuis, divers auteurs avaient cru pouvoir affirmer que le *Trypanosoma congolense* n'était rien autre que le *Trypanosoma dimorphon*. En réalité, a reconnu M. Laveran, il n'en est rien. Les expériences poursuivies par ce savant ont en effet montré que des animaux ayant acquis l'immunité pour le *Trypanosoma congolense* restent sensibles à l'action du *Trypanosoma dimorphon*. Or c'est là une particularité qui ne saurait exister si les deux trypanosomes appartenaient à une seule et même espèce.

Le progrès de la chirurgie moderne jugé par une statistique de résections du genou. — *M. Lucas-Championnière*, de 1880 à 1907, a fait 136 résections du genou. Toutes ces opérations ont été pratiquées en suivant la méthode de Lister sans avoir aucun recours aux méthodes dites aseptiques, dans des salles hospitalières communes, au milieu des suppurants et des sujets infectés venus du dehors.

Malgré ces conditions en apparence si défavorables, surtout si l'on songe que dans l'ancienne chirurgie cette même opération de la résection du genou comportait une mortalité formidable, à tel point que les statistiques les meilleures donnaient des chiffres de 35 et 36 pour 100 de mortalité, et que dans les milieux hospitaliers de Paris l'on comptait jusqu'à 80 à 90 pour 100 de mortalité, M. Lucas-Championnière n'a eu à déplorer qu'un seul décès, celui d'un absinthique qui succomba trente-six heures après l'opération de délire alcoolique.

D'autre part, à l'exception d'une fois, dans ses essais du début, il ne vit jamais de suppuration secondaire, sauf dans les cas de récidive, c'est-à-dire les cas dans lesquels il avait été impossible d'enlever tout le foyer de tuberculose.

M. Lucas-Championnière conclut de sa statistique, l'une des plus étendues qu'un seul chirurgien ait jusqu'ici réunie, que l'opération de la résection du genou, autrefois si meurtrière, est devenue, grâce à la chirurgie moderne, d'une bénignité absolue. De tels résultats montrent encore, fait observer l'auteur de la note, que la sécurité opératoire absolue peut être réalisée par les antiseptiques.

Georges Vitoux.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

28 Avril 1908.

La séance a été levée en raison de la mort de *M. Riche*, ancien président de l'Académie.

Ph. Pagniez.

ANALYSES

BACTÉRIOLOGIE

D. A. de Jong (Leiden). *Les bacilles tuberculeux dans le lait des animaux tuberculeux* (*Centralbl. f. Bakteriol.* [Orig.], tome XLVI, fasc. 3, 18 Février 1908, p. 213). — Les avis sont partagés quant au danger du lait des animaux ayant réagi positivement à la tuberculine, mais ne présentant aucune tuberculose apparente, cliniquement décelable. L'auteur s'est posé la question de la façon suivante, tout à fait précise : Le lait de vaches cliniquement indemne de tuberculose, mais ayant réagi à la tuberculine, renferme-t-il des bacilles vivants et virulents?

On comprend l'intérêt pratique de cette question, car il revient à exiger, pour la consommation humaine comme pour la nourriture des jeunes veaux, que la réaction à la tuberculine soit pratiquée sur toutes les vaches, même cliniquement saines.

L'auteur rappelle les travaux antérieurs et décrit les conditions pratiques excellentes, pour différentes raisons, dans lesquelles il s'est trouvé pour pratiquer ses recherches. Il rappelle qu'une seule inoculation ne suffit pas, mais qu'il faut les répéter à des périodes différentes avec le même lait. Les expériences ont porté sur dix vaches qui, cliniquement, paraissaient saines, qui avaient réagi à la tuberculine, et qui, après avoir été abattues, présentaient des lésions peu étendues, rentrant dans le groupe des *tuberculoses fermées*, non décelables pendant la vie, et en tout cas pas de tuberculose mammaire. Le lait était recueilli avec des précautions que l'auteur décrit minutieusement et inoculé au cobaye, après centrifugation. Or, dans 3 cas sur 10, l'inoculation au cobaye fut positive, le lait de ces animaux sains cliniquement mais ayant réagi à la tuberculine renfermait des bacilles virulents. L'auteur conclut que l'on ne devrait livrer à la circulation que du lait d'animaux n'ayant pas réagi à la tuberculine.

S. I. de Jong.

PARASITOLOGIE

L. Preti. *Action hémolysante de l'ankylostome duodénal* (*Bull. de la Société médico-chirurgicale de Pavie*, Janvier 1908). — M. Preti démontre que l'ankylostome duodénal contient une substance possédant des propriétés hémolytiques manifestes.

Il s'agit d'une substance insoluble dans la solution physiologique, mais soluble, au contraire, dans l'alcool et l'éther. Cette substance hémolytique résiste à la chaleur; on peut augmenter son action hémolysante en ajoutant de la lécithine. On n'arrive pas cependant à la formation de lécithide.

La pancréatine rend l'hémolysine soluble dans la solution physiologique. Pour dissoudre 1 cent. cube de suspension à 5 p. 100 de globules rouges, il faut 2 milligr. 1/2 de corps d'ankylostome duodénal.

La méthode employée par l'auteur pour ses recherches est la suivante : on ramasse les ankylostomes des fèces des malades, on les lave soigneusement dans l'eau, l'alcool, l'éther; on les pèse; ensuite on les broie dans une certaine quantité de solution physiologique. On obtient une suspension; celle-ci dissout les globules rouges, le liquide qui passe par le filtre n'a aucune action hémolysante.

P. Boveri.

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

F. Ja. Tchistovitch (Saint-Pétersbourg). *Des rapports entre la sclérose du pancréas par lithiase pancréatique et le diabète sucré* (*Roussky Vratch*, 1908, n° 5, p. 112). — On sait combien sont encore discutées les lésions du pancréas qu'on rencontre dans le diabète. Tandis que les uns incriminent l'altération des îlots de Langerhans (Opie, Thoinot et Delamare), d'autres dénient toute importance aux lésions de ces îlots (Hansemann, en particulier), et ce ne sont pas les expériences sur les animaux qui permettront de résoudre ce problème.

Or, le diabète sucré n'est pas rare au cours de la lithiase pancréatique (Lazarus l'a rencontré dans 45 pour 100 des cas), mais il est regrettable que peu de cas aient été examinés histologiquement.

Dans le cas de Tchistovitch, il s'agissait d'un homme qui mourut de sclérose du pancréas, avec oligurie, mais sans avoir jamais présenté de sucre dans l'urine. A l'autopsie, on trouva une obstruction complète de tous les canaux pancréatiques principaux par de nombreux calculs, une sclérose marquée de la glande avec disparition presque complète des culs-de-sac glandulaires. Les îlots de Langerhans étaient en partie conservés, diminués de volume et de nombre. Ce fait correspond aux expériences de ligature du canal de Wirsung, qui sont rapidement suivies d'altérations du parenchyme glandulaire, les îlots de Langerhans résistant longtemps.

M. Guibé.

MÉDECINE

L. Devoto. *Les néphrites latentes* (*Société de Médecine et de Biologie de Milan*, séance du 14 Février 1908). — La fréquence de la néphrite est très grande. M. Devoto rapporte une statistique obtenue dans sa clinique de Pavie, où l'on voit que, sur 144 autopsies, on a trouvé 79 fois de la néphrite, dans une proportion de 55 pour 100.

M. Devoto pense qu'on peut arriver à découvrir l'existence de certaines *néphrites latentes*, à savoir des processus inflammatoires du tissu rénal qu'on ne peut pas reconnaître lorsqu'on se limite, comme d'habitude, à l'examen du malade et de ses urines.

Il se peut qu'un processus néphrétique se limite quelque temps à un seul rein, et que des causes inflammatoires du tissu rénal arrivent en proportions très faibles ou que la lésion soit très circonscrite; de plus, il faut admettre que la néphrite aiguë ne se développe pas toujours sur des reins normaux.

On sait que les états dyscrasiques, les anomalies de la nutrition, les conditions de la peau et des voies digestives, quelques médicaments et surtout des maladies infectieuses peuvent provoquer des lésions rénales légères, et, en apparence, passagères.

Survienne un nouvel état morbide, si faible soit-il (pharyngite, amygdalite, grippe, etc.), et le rein, déjà un peu altéré, devient manifestement malade, d'où l'albuminurie et la cylindrurie.

Ces causes morbides deviennent ainsi comme des *réactifs* qui rendent manifeste une néphrite jusque-là latente.

On possède aujourd'hui des moyens qui peuvent, jusqu'à un certain point, renseigner sur les conditions de la fonction rénale; l'apparition d'une albuminurie à la suite de quelques-uns de ces moyens constitue un signe révélateur de la fragilité particulière du tissu rénal.

Ces moyens sont : influences de nature mécanique (exercice exagéré, surmenage physique et intellectuel, bains chauds ou froids, etc.), causes alimentaires et toxiques (ingestion d'albumine d'œuf, de boissons en grande quantité, réduction notable des liquides, diète carnée, emploi de quelque médicament, etc.), circonstances accidentelles (opérations, narcose, travail dans l'air comprimé, grossesses, etc.).

P. Boveri.

M. Ascoli. *Maladie d'Adams-Stokes* (*La Clinica med. italiana*, 1907, Octobre, n° 10). — M. M. Ascoli, étudiant un cas de pouls lent permanent dont il rapporte l'observation, discute les différentes théories des arythmies cardiaques. En s'appuyant sur de nombreux tracés et l'examen radioscopique, il démontre que, dans son cas, il s'agissait de bradisystolie ventriculaire sans ralentissement correspondant des contractions des oreillettes.

De plus, il ne s'agit pas de dissociations auriculo-ventriculaires, mais de vraies intermittences ventriculaires. L'épreuve de l'atropine, suivant le conseil de Dehio, ne réussit pas à éclairer les rapports entre l'activité ventriculaire et l'activité des oreillettes.

Les observations cliniques et anatomo-pathologiques sont concordantes pour considérer la maladie d'Adams-Stokes comme une lésion du faisceau de His.

Le diagnostic de « maladie d'Adams-Stokes » est seulement un diagnostic de siège des lésions; l'étiologie et la nature de l'affection peuvent être de différents ordres (artériosclérose, syphilis, néoplasies).

Dans le cas de M. Ascoli, les accès syncopaux ne se manifestaient, au commencement, que pendant l'été et à la suite des émotions.

Ces détails sont favorables à la participation des actions vasomotrices, hypothèse soutenue par Jacquet.

P. Boveri.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Morel (de Paris). ***Etude clinique et expérimentale sur les parotidites post-opératoires.*** (*Thèse*, Paris, 1907). — Ce travail, fait dans le service de M. Legueu, à l'hôpital Tenon et au laboratoire du professeur François-Frank, au Collège de France, est une étude à la fois clinique, anatomo-pathologique et expérimentale sur la question toujours discutée de la pathogénie des parotidites post-opératoires.

Ces parotidites, auxquelles le nom de « post-opératoires » convient très bien, parce qu'il ne préjuge pas de leur pathogénie, s'observent, assez rarement d'ailleurs, après les opérations chirurgicales, surtout après les laparotomies : on les rencontre plus souvent chez les femmes que chez les hommes, chez les adultes que chez les enfants. Les interventions sur les organes génitaux de la femme semblent y prédisposer, particulièrement des opérations portant sur l'intestin et l'appareil urinaire peuvent être aussi compliquées de parotidites. L'apparition de l'infection parotidienne se produit, en général, vers le quatrième ou cinquième jour après l'opération : elle s'annonce par une élévation thermique souvent importante (39°5, 40°), du délire, une sensation anormale de sécheresse buccale (dry mouth, des Anglais), enfin par le gonflement douloureux de l'une des parotides; plus tard, une bouffissure d'aspect phlegmoneux envahit toute la moitié correspondante de la face, avec œdème des paupières. Une fois constituée, la parotidite peut évoluer soit vers la résolution (un tiers des cas de la statistique de l'auteur), soit vers la suppuration (deux tiers des cas) : cette suppuration peut s'évacuer par les voies naturelles (canal de Sténon, un tiers des cas), ou à travers les tissus, par le conduit auditif externe (deux fois sur dix-sept); enfin souvent (cinq fois sur sept), l'évacuation est faite par le chirurgien, grâce à une ou plusieurs incisions dans la région parotidienne. L'évolution gangreneuse de la parotidite est rare (une fois sur dix-sept), complication grave qui entraine souvent la mort.

Pour l'auteur, les parotidites post-opératoires (mis à part les cas exceptionnels d'infection généralisée avec métastase parotidienne) sont des *parotidites par infection canaliculaire ascendante*, d'origine buccale, dues le plus souvent au stapbylocoque. L'étude expérimentale à laquelle Morel s'est livré, lui a montré qu'elles ne sont en rapport ni avec les traumatismes génitaux, ni avec les réflexes nerveux d'origine abdominale. Ce qui favorise surtout l'infection de la parotide, c'est la *diminution* ou la *suppression de la chasse salivaire parotidienne normale* : la déshydratation de l'organisme, l'absence de mastication, la septicité buccale, d'origine dentaire le plus souvent; telles sont les principales causes prédisposantes à la parotidite, qu'on peut trouver réunies après toute laparotomie. Le traitement de la parotidite post-opératoire constituée consiste en applications humides et chaudes, en *massage évacuateur* ; seuls, les cas rebelles sont justiciables de l'incision. Quant au traitement prophylactique, très important, il devra tendre : à combattre la septicité buccale, à assurer un travail régulier aux parotides, et à ne pas déshydrater l'opéré; les injections de sérum, la toilette soignée et le brossage des dents, la mastication d'une balle de caoutchouc, permettront de répondre à ces différentes indications.

P. Lecène.

PÉDIATRIE

H. Dufour et P. Fredet (de Paris). — ***La sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson et son traitement chirurgical*** (*Revue de Chirurgie*, 1908, tome XXXVII, Février, p. 208-254, 9 fig.). — La sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson a été rarement signalée en France; ce travail s'appuie sur deux opérations personnelles et une troisième inédite.

Le premier cas, observé par Dufour et opéré par Fredet, a trait à un enfant de deux mois, qui, bien portant pendant les trois premières semaines, se mit alors à vomir. Malgré les traitements les plus variés, ces vomissements, dans lesquels il n'y avait jamais de bile, continuèrent; la constipation était très marquée.

M. Dufour porta le diagnostic de sténose hypertrophique du pylore; l'estomac était assez dilaté; on ne sentait pas de tumeur pylorique; il n'y avait pas de contractions péristaltiques de l'estomac, mais l'ingestion de poudres colorées démontrait l'imperméabilité du pylore. L'enfant a perdu 100 grammes depuis sa naissance. Dans ces conditions, M. Fredet intervient, trouve un estomac très dilaté qu'il est obligé de vider par une ponction; le pylore est très dur. Il pratique alors une pyloroplastie sous-muqueuse, en suturant transversalement une incision longitudinale (dans l'axe du pylore). Guérison.

Le deuxième cas, moins heureux, est dû à MM. Dufour et Aulfret. Il s'agit d'un garçon qui, d'abord digérant bien, fut pris, au bout de trois semaines, de vomissements qui continuent pendant un mois et demi. Lorsque les parents se décident à l'opération, l'enfant est un squelette. M. Auffret pratique une pyloroplastie, mal faite parce que les fils coupent et qu'il faut se presser, et termine par une gastro-entérostomie postérieure. L'enfant succombe la nuit suivante à une hématémèse assez abondante.

Enfin, depuis lors, M. Fredet a encore eu l'occasion d'intervenir dans un troisième cas (Voir *La Presse Médicale*, 1908, p. 45) et a fait une pyloroplastie sous-muqueuse avec plein succès.

La sténose hypertrophique du pylore, peu connue en France, est relativement facile à reconnaître. Il s'agit le plus souvent d'un enfant du sexe masculin, bien conformé et paraissant normal à sa naissance. Après un développement régulier, au bout de trois semaines environ, apparaissent les accidents. Quand cet intervalle libre fait défaut, on doit penser à la sténose congénitale du pylore.

Le signe essentiel est le vomissement répété, entraînant une alimentation insuffisante, accusée par la constipation opiniâtre, l'oligurie et la perte de poids. Au début, les vomissements sont fréquents, après chaque tétée; l'estomac est dilaté, mais sans péristaltisme; la dénutrition fait des progrès rapides. Plus tard, les vomissements se font rares; le péristaltisme stomacal est net. Ces vomissements se font avec force (V. *explosifs*), simplement composés des ingesta, ne contenant ni bile, ni sang, même quand ils ont une coloration jaunâtre.

L'absence de tumeur pylorique ne signifie rien; très fréquemment la tumeur ne peut être sentie sur le vivant; son apparition est tardive. Dans le cas de Dufour et Auffret, absente au début, elle était très apparente dans la dernière période.

Le diagnostic est à faire avec l'atrésie congénitale, et avec le spasme. Mais ce dernier est exceptionnel en l'absence de troubles digestifs et chez un nourrisson élevé au sein maternel, et ici l'obstacle n'est jamais absolu et permanent, mais intermittent (épreuve des poudres).

Au point de vue anatomique, la musculeuse au niveau du pylore est dure, exsangue, formant un anneau volumineux et inextensible; elle présente un épaississement très notable (5 millimètres, dans le cas de Dufour et Fredet) par multiplication des fibres musculaires lisses, surtout des fibres circulaires, avec, parfois, infiltration conjonctive inflammatoire.

La muqueuse est exubérante, formant des plis longitudinaux qui contribuent, pour une bonne part, à l'imperméabilité du pylore.

La sténose hypertrophique du pylore ne guérit qu'exceptionnellement par un traitement médical : il faut presque toujours intervenir.

L'indication de l'intervention, c'est de lever l'étranglement au niveau du pylore. Mais il convient d'intervenir sans retard.

La gastro-entérostomie, qui est toujours la gastro-entérostomie postérieure par sutures, est, chez un nourrisson chétif et déprimé, une opération difficile et grave; elle modifie les conditions normales de la digestion; elle n'est donc pas l'opération de choix, mais seulement de nécessité, quand la pyloroplastie, plus simple et plus physiologique, à résultats éloignés excellents, ne peut être exécutée. Sa mortalité est à peine supérieure à celle de la pyloroplastie.

La divulsion du pylore, brutale quand elle n'est pas impraticable, est antiscientifique (Cautley); très douce, elle ne sert de rien; plus violente, elle risque de rompre le pylore, d'où hémorragie ou péritonite mortelle.

La pyloroplastie est l'opération de choix; elle est quelque peu délicate, car les fils de suture coupent facilement. Fredet recommande de la faire simplement sous-muqueuse, puisque la muqueuse est toujours exubérante. Elle n'est pas toujours possible, mais quand elle l'est, elle est plus facile, plus rapide, moins grave et plus physiologique que la gastro-entérostomie.

Actuellement, le taux de mortalité opératoire global est de 48,88 pour 100, mais il tend sans cesse à s'abaisser (54 pour 100 en 1906, Thompson). D'ailleurs, la cause de mort la plus fréquente est la cachexie et l'hémorragie.

Ce travail se termine par le relevé des opérations jusqu'ici pratiquées, on ne saurait trop louer la précision rigoureuse des indications bibliographiques contenues dans cet article.

M. Guibé.

VOIES URINAIRES

ORGANES GÉNITAUX DE L'HOMME

N. N. Petroff et N. S. Perechiwkine (Saint-Pétersbourg). ***Valeur diagnostique de l'épreuve au carmin d'indigo*** (*Roussky Vratch*, 1908, Janvier, t. VII, n[os] 4 et 5, p. 109-112 et 151-155). — Partant de ce principe que les méthodes de diagnostic clinique entrent d'autant mieux dans la pratique qu'elles sont plus simples, les auteurs ont étudié le procédé de l'examen des reins par les injections de carmin d'indigo sur 7 chiens et 17 lapins d'une part, et sur 43 hommes, dont 13 malades atteints d'affections rénales d'autre part.

Sur les chiens et les lapins dont les reins sont normaux, après injection de carmin d'indigo, l'urine colorée est sécrétée suivant un type assez constant; il en est de même chez les animaux auxquels on a enlevé un rein.

En cas de lésions intenses et variées du parenchyme rénal, l'urine sécrétée ne prend que faiblement et très lentement une coloration bleue. Les animaux qui n'ont que des lésions limitées, en foyer, d'un rein unique, sécrètent une urine colorée, tantôt presque normalement, tantôt avec retard ou diminution de l'intensité de la couleur. Après altération expérimentale du rein unique, on peut observer une période plus ou moins prolongée pendant laquelle le rein a complètement perdu son pouvoir de sécréter l'indigo carmin injecté.

Ce pouvoir peut, ultérieurement, se rétablir presque complètement ou avec une diminution permanente, bien que les animaux ne meurent pas et ne se cachectisent même pas. Donc l'absence de réaction colorée de l'urine après injection d'indigo carmin ne témoigne nullement de la faillite complète de la fonction rénale.

Chez l'homme, l'injection intramusculaire de carmin d'indigo (40-160 milligrammes dans 4-20 centimètres cubes de solution physiologique) ne provoque aucun trouble et est très bien supportée. Il est bon de commencer par rationner la boisson; dans les cas douteux, il faut renouveler l'expérience après avoir provoqué une véritable oligurie en diminuant notablement la quantité de liquide absorbé.

En cas de reins normaux, l'écoulement d'urine nettement bleue par les deux uretères commence au bout d'un quart d'heure après l'injection; en cas d'oligurie, les reins sains sécrètent une urine très dense et très foncée. Les deux uretères travaillent avec à peu près la même fréquence et la même force.

Pour étudier à fond le fonctionnement des reins, il est nécessaire de pratiquer le cathétérisme simultané des deux uretères en même temps qu'une ou plusieurs des épreuves fonctionnelles. La chromocystoscopie (examen de l'intensité de coloration des jets d'urine sortant de chaque uretère) rend de grands services dans les cas où l'état pathologique de la vessie fait difficiles les manœuvres ordinaires. Elle permet même de connaître les rétrécissements de l'uretère ou la direction anormale de leur embouchure.

Dans les cas de lésions profondes du parenchyme rénal, la réaction colorante est retardée et affaiblie : si ces lésions sont peu importantes, la réaction peut être normale; mais la chromocystoscopie, unie à l'oligurie expérimentale, pe[rm]et de découvrir l'irrégularité dans le type de t[rav]ail des uretères ou la diminution de l'activité du rein.

L'épreuve au carmin d'indigo ne peut prétendre à supplanter le cathétérisme des uretères; elle ne peut le remplacer d'une façon pratiquement suffisante que pour étudier une urine normale en cas d'affection indiscutable d'un rein ou en cas d'intégrité des deux reins quand il s'agit de savoir si une tumeur abdominale dépend du rein ou d'un autre organe. En résumé, unie au cathétérisme urétéral ou même sans lui, elle est un procédé simple pour l'étude clinique du fonctionnement des reins et des uretères; elle doit compter parmi les méthodes ordinaires de l'examen clinique des reins et les complète.

M. Guibé.

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

RÉACTIONS ORGANIQUES DANS L'INFECTION PAR LE TRYPANOSOME DE LA DOURINE

PAR MM.

HENRI CLAUDE et MAURICE RENAUD

Professeur agrégé, Médecin des Hôpitaux. Chef de laboratoire de la Faculté.

On a singulièrement élargi dans ces dernières années le cadre des maladies infectieuses. Les champignons, les levures, les protozoaires nous sont apparus doués d'un pouvoir pathogène aussi important que celui des bactéries. L'étude des maladies causées par les protozoaires a suscité un nombre considérable de travaux. Mais, en général, l'effort des auteurs a porté sur l'étude clinique de la maladie et l'histoire naturelle du parasite. Ce côté de la question présente l'intérêt pratique le plus évident, car jusqu'à ce jour on n'a pu lutter contre ces maladies à protozoaires que par une prophylaxie dont tous les éléments sont tirés d'une connaissance approfondie des conditions de vie de l'agent pathogène.

On a, par contre, sinon négligé, du moins laissé au second plan et un peu dans l'ombre l'étude des réactions organiques. Ce que nous en savons paraît bien incomplet et bien insignifiant, en comparaison des notions si étendues et si précises que nous possédons sur les infections bactériennes. On en jugera par la place minime que tient l'anatomie pathologique dans le remarquable livre de MM. Laveran et Mesnil sur les trypanosomiases et même dans les travaux énormes de la Commission anglaise de la maladie du sommeil.

Pourtant la connaissance des réactions organiques est ici, comme dans toute maladie, d'une importance primordiale. On peut même penser que la connaissance des processus anatomiques engendrés par la présence de parasites très particuliers et bien connus pourrait éclairer d'un jour nouveau certains processus bien étudiés anatomiquement mais dont la cause est encore inconnue.

C'est ainsi que Mott [1], dans un très remarquable article, après avoir étudié les lésions du système nerveux dans la maladie du sommeil d'une part, et, d'autre part, dans la paralysie générale syphilitique, les compare et conclut que dans les deux affections les lésions sont essentiellement les mêmes.

On sentira mieux tout l'intérêt de ce rapprochement si l'on rappelle l'étroite parenté symptomatique des deux affections, le syndrome paralysie générale apparaissant bien souvent au cours de la syphilis, dont l'agent, le tréponème pâle, est un organisme assez semblable aux trypanosomes pour que Schaudinn ait pu ranger le tréponème dans le genre trypanosome.

Dans l'article que nous citons, Mott s'attache à montrer que dans les affections par protozoaires les tissus présentent des modifications semblables. On y observe des hypertrophies ganglionnaires et spléniques et une hypertrophie chronique des cellules dans tous les tissus; l'hyperplasie des éléments fixes, conjonctifs et endothéliaux traduit l'effort de l'organisme contre un agent pathogène qui se propage par les voies lymphatiques.

1. MOTT. — *Archives of Neurology*, vol. III, 1907.

Ces lésions sont d'ailleurs variables avec la qualité du virus et suivant que la marche de la maladie est rapide ou lente. Dans les cas de longue durée, on observe des scléroses comparables aux scléroses des infections bactériennes chroniques et de certaines intoxications. Dans les formes aiguës ou subaiguës (du nagana, surra, jinga, par exemple), les lésions sont diffuses et intenses comme dans les infections bactériennes généralisées.

Les faits connus d'infections par les trypanosomes présentent des analogies avec les infections bactériennes. Mais analogie n'est pas identité. Si l'organisme ne possède qu'un petit nombre de moyens pour répondre aux sollicitations des agents infectieux ou toxiques; si les réactions dans les infections par bactéries, champignons ou protozoaires, sont les mêmes dans leur essence, il n'en est pas moins vrai que l'organisme est maître de ses réactions dans chaque cas particulier. Il les groupe de mille manières, les gradue, les mesure, les adapte aux particularités de l'agent pathogène, suivant des lois et pour des raisons qui, la plupart du temps, nous échappent sans qu'on puisse pourtant nier leur intérêt. Peut-être ces lois et ces raisons se dégageront-elles quand nous aurons étudié de nombreux cas particuliers?

Nous avons donc pensé qu'il serait utile de signaler certains faits anatomiques qui nous ont frappés au cours d'une étude que nous avons faite d'une infection expérimentale causée chez des chiens par le trypanosome de la dourine.

***

La dourine est une des trypanosomiases les plus intéressantes pour le médecin, car elle présente de nombreux caractères qui lui sont communs avec la syphilis : sa contagion par le coït, ses plaques cutanées, ses engorgements ganglionnaires et spléniques, ses méningo-myélites fréquentes.

Elle apparaît spontanément chez les équidés [1]. Après une incubation de quinze à vingt jours après un coït infectant, elle débute par un œdème de la verge ou de la vulve avec engorgement des ganglions et légère élévation de la température. Dans les semaines qui suivent, apparaissent par poussées des plaques indurées, passagères, sur le tégument externe. L'animal maigrit, les ganglions deviennent énormes et s'abcèdent, l'arrière-train se paralyse et la mort survient par cachexie.

Cette affection est transmissible expérimentalement à un grand nombre de mammifères chez lesquels elle évolue en général avec plus de rapidité que chez les équidés.

Nous avons inoculé des chiens avec un virus qui nous avait été très obligeamment donné par M. Mesnil, de l'Institut Pasteur, et qui tuait la souris en huit à dix jours. Chez tous nos animaux l'affection évolua comme une septicémie subaiguë dont l'étude nous a permis de faire des constatations intéressantes à plus d'un titre.

Six chiens furent inoculés sous la peau avec du sang riche en trypanosomes. La mort survint au bout de six semaines, dans le cas le plus aigu, et au bout de quatre mois dans le cas où la marche de l'affection fut la plus lente.

1. LAVERAN et MESNIL. — « Les trypanosomiases ». Paris, 1904, p. 119.

Les symptômes de la maladie furent les mêmes dans chaque cas. Le premier phénomène fut l'ascension de la température au-dessus de 40°, suivie bientôt par l'amaigrissement, l'anorexie, la prostration. En quelques semaines, l'animal se cachectisait, présentait de la conjonctivite. Nous n'avons jamais observé de plaques cutanées et jamais nous n'avons pu noter le moindre trouble nerveux sensitif ou moteur. La mort était l'aboutissant de cette cachexie et survenait au bout d'un temps variable.

Au moment où la température commençait à s'élever, l'examen du sang sur frottis ou à l'état frais permettait toujours d'y constater la présence de quelques trypanosomes. Dès ce moment, la formule sanguine était modifiée, le nombre des leucocytes était considérablement augmenté. Par la suite, les trypanosomes devenaient dans le sang de plus en plus nombreux et l'on en trouvait en grande quantité au moment de la mort et à l'autopsie.

Les chiens étaient donc infectés très rapidement et réagissaient immédiatement par la fièvre et l'hyperfonctionnement des organes hématopoiétiques. L'observation ne put nous apprendre autre chose et, seule, l'autopsie et l'examen des organes nous permit de nous rendre compte des modifications subies par l'organisme au cours de la maladie.

Nous voulons attirer d'abord l'attention sur ce fait très intéressant, que les lésions observées furent d'une constance remarquable, que tous les organes furent touchés et d'une façon identique, quelle qu'ait été la durée de l'infection. Il faut peut-être rapporter cette généralisation et cette fixité des lésions à ce fait, que les animaux étaient entièrement envahis par les trypanosomes, au point que, dans certaine autopsie, on ne pouvait examiner une goutte de sérosité quelconque sans y voir de nombreux parasites.

Bien que les parasites fussent en grande partie localisés dans le système circulatoire, nous n'avons jamais rencontré de lésion endocarditique, veineuse ou artérielle. Bien plus, les parois des vaisseaux dans les organes nous ont toujours paru normales.

En revanche, la réaction du tissu lymphatique fut toujours remarquable et ce que nous avons vu est en parfaite concordance avec ce que Mott a constaté dans la maladie du sommeil.

Nous avons trouvé constamment des engorgements ganglionnaires, mais ni aussi nombreux ni aussi constants qu'on a coutume de les rencontrer chez les étalons dourinés. Sur les coupes des ganglions, la topographie apparaissait entièrement bouleversée. On voyait des follicules hyperplasiés, noyés au milieu d'innombrables cellules rondes lymphatiques dont l'origine est discutable. Viennent-elles des follicules, ou naissent-elles par hyperplasie des cellules fixes du réticulum ou des cellules qui tapissent toutes les voies lymphatiques? Nous ne pouvons discuter utilement cette question.

La rate fut trouvée constamment en état d'hypertrophie considérable. Certaine rate, d'un chien de 10 kilogrammes, mesurait 20 centimètres de long sur 10 de large. Cette rate des animaux dourinés donne l'impres-

sion d'une rate d'infection. Sa consistance est molle, diffluente. On y trouve des foyers blanchâtres de nécrose. L'hypertrophie est due à l'augmentation du volume des follicules et à la présence d'une quantité de cellules mononucléées de toute taille. L'aspect de la rate rappelle de tous points celui des ganglions.

La moelle osseuse du corps du fémur nous est apparue sous forme de moelle rouge, sans vésicules adipeuses, avec des quantités de mégakaryocytes, de globules rouges à noyaux et de myélocytes neutrophiles.

De tous les viscères, le poumon est le moins intéressé. De consistance normale, il a généralement la teinte blanchâtre d'un poumon anémié. Sur les coupes, on ne trouve que des lésions inflammatoires très légères autour des pédicules lobulaires. Ces lésions sont caractérisées par la présence de quelques cellules rondes.

Les lésions du foie furent, dans chaque cas, d'une intensité remarquable. Légèrement augmenté de volume, le foie se présentait avec une coloration blanc jaunâtre, une consistance friable. Sur les coupes, la coloration par l'acide osmique ou le soudan montrait que la plupart des cellules étaient criblées de gouttelettes graisseuses.

La topographie du lobule n'était pas bouleversée, les travées ayant gardé leur ordination normale intacte.

Ces travées, au centre du lobule, autour de la veine sus-hépatique dilatée et gorgée de globules, ont leur aspect normal. A la périphérie du lobule, au contraire, les travées sont atrophiées et séparées les unes des autres par de larges espaces répondant à la lumière des capillaires dilatés. C'est dans ces points que la dégénérescence des cellules est le plus marquée.

Le noyau des cellules ne se colore qu'imparfaitement; leur protoplasma, très réduit de volume, renferme une infinité de gouttelettes graisseuses et des grains de pigments. Entre les cellules, les capillaires dilatés sont gorgés de globules rouges, au milieu desquels on voit par endroits des amas de leucocytes mononucléaires. Dans les espaces portes, on remarque de place en place de fines traînées de cellules rondes, groupées en nodules en quelques points.

On ne peut noter aucune infiltration périartérielle, périveineuse, ou péricanaliculaire, bien que l'épithélium des canalicules biliaires soit généralement infiltré de graisse et dégénéré. On donnera une idée très précise de la lésion en disant : inflammation très discrète du tissu conjonctif de l'espace porte; dégénérescence massive des cellules hépatiques.

Les lésions du rein sont analogues à celles du foie. On trouve sous la capsule, dans les espaces conjonctifs qui séparent les pyramides, à la base des pyramides, dans la gaine celluleuse des vaisseaux, quelques traînées de cellules rondes. Dans certains cas, des cellules forment de petits nodules à la base du glomérule.

Les capillaires des glomérules sont dilatés et remplis de globules, mais leur paroi est intacte, ainsi que la capsule du glomérule.

Au contraire, les cellules épithéliales sont très altérées. Presque toutes celles des tubes contournés et des anses de Henle sont en état de dégénérescence granuleuse et graisseuse, parfois énorme et massive. De nombreux tubes ont leur lumière comblée par des exsudats.

Notre attention a été particulièrement attirée sur l'état du tissu nerveux. Nous avons pratiqué dans chaque cas des coupes de tout le névraxe et de nombreux nerfs périphériques. La fixité des lésions et leur étendue nous ont paru remarquables. Nous n'avons jamais trouvé un seul point du système nerveux qui fût indemne. Les modifications du tissu nerveux sont d'ailleurs très comparables à celles des autres tissus. Elles consistent en lésions cellulaires plutôt intenses et dégénérations des fibres à myéline, contrastant avec l'absence de toute réaction névroglique et de lésions inflammatoires méningées ou périvasculaires.

Le cerveau est peut-être la partie la plus adultérée du névraxe, si l'on en juge par l'abondance des corps granuleux qu'on y rencontre, soit dans la substance grise, diffus ou groupés autour des vaisseaux, soit dans les méninges autour et dans les vaisseaux. Les lésions cellulaires nous ont paru constantes. Nous avons noté d'une façon absolue l'absence de réaction inflammatoire. Les vaisseaux sont dilatés, gorgés de globules rouges et, par endroits, remplis de cellules mononucléées, mais jamais nous n'avons pu voir de réaction de la gaine des vaisseaux.

Dans le mésocéphale, le bulbe et la moelle à tous les étages, on trouve des dégénérescences cellulaires avec disparition des corps chromatophiles, excentricité, aspect grenu et coloration défectueuse du noyau et du nucléole. Les corps granuleux sont abondants, soit dans les gaines de myéline, soit en dehors d'elles, autour des vaisseaux. Nous devons insister sur l'abondance et la diffusion de ces corps granuleux qu'on rencontre à profusion, aussi bien dans la substance grise que dans les cordons antérieurs, latéraux et postérieurs. Il n'existe, en aucun point, de prolifération névroglique ou de lésions des méninges.

Les ganglions des racines postérieures sont atteints des mêmes lésions : dégénérescence des cellules nerveuses, sans prolifération des cellules de leurs capsules, dégénérescence des fibres avec corps granuleux.

Dans toutes les racines et dans tous les nerfs périphériques, on trouve constamment des traces évidentes de dégénération, caractérisées par la fragmentation de la myéline, la présence des corps granuleux, sans que nous puissions rien dire de l'état des cylindraxes, si ce n'est que jamais nous n'avons constaté leur complète destruction.

Nous n'avons jamais rencontré les lésions localisées des racines postérieures et des cordons postérieurs, signalées par Spielmeyer dans des infections expérimentale à trypanosomes, et que cet auteur compare aux altérations du tabes au début[1].

***

En résumé, nous pouvons dire que tous les tissus de nos chiens dourinés présentaient les mêmes lésions : inflammation très légère du tissu conjonctif et dégénérescence massive de tous les éléments hautement différenciés.

Essayons, maintenant, d'interpréter ces lésions et de nous rendre compte de leur valeur et de leur origine.

On pensera peut-être que les lésions observées sont des lésions dues à la cachexie et qu'elles ne sont pas causées par une action directe des parasites. Certes nous savons que tous les tissus d'un organisme sont solidaires et que tous ont à souffrir des atteintes de l'un d'eux. Nous ne pouvons, actuellement, connaître le mécanisme intime des lésions cellulaires et nous jugeons peut-être mal de leur importance. Nous ne dirons donc pas que nos animaux sont devenus cachectiques et sont morts parce que leurs organes étaient adultérés. Rien ne nous autoriserait à le dire. Mais nous pouvons affirmer que l'infection est directement ou indirectement responsable des lésions que nous avons constatées.

Or, il est assez remarquable de voir une infection d'une durée de plusieurs mois engendrer des lésions dégénératives étendues, comme nous avons coutume de les rencontrer dans les intoxications. Elles peuvent être dues à des facteurs différents. Peut-être relèvent-elles, pour une part, des conditions de circulation défectueuse d'un sang riche en parasites et des embolies que les parasites peuvent déterminer dans les capillaires? Peut-être le sang, au contact permanent des parasites, est-il plus altéré qu'il ne paraît à l'examen histologique, et le sérum est-il modifié dans une assez large mesure pour être incapable de fournir aux tissus les matériaux des échanges normaux? Enfin, et surtout peut-être, les trypanosomes sécrètent-ils, comme les bactéries, des produits toxiques pour les éléments des tissus. Nous devons dire que ces toxines n'ont pu encore être décelées et que, ni Plummer, ni Thoma, ni Anton Brenli n'ont pu produire d'effets toxiques chez les animaux par injection de sérum d'un animal infecté. Mais ce sont là des faits négatifs. Pour notre part, nous pensons que les trypanosomes, comme les bactéries, n'agissent pas par leur seule présence. L'infection relève de l'imprégnation de tout l'organisme par des produits toxiques. Les phénomènes d'infection apparaissent, il faut le rappeler, de très bonne heure après la contagion, à un moment où les trypanosomes sont encore peu nombreux, et d'emblée cependant l'infection paraît sévère et grave. La maladie n'est donc pas due à la seule pullulation des trypanosomes.

Il faut admettre que le trypanosome de la dourine doit sa virulence aux toxines qu'il sécrète et qu'il se différencie par la qualité de cette toxine des autres trypanosomes pathogènes et non pathogènes. Mais alors comment expliquer qu'un virus doué de telles propriétés n'amène pas la formation de foyers inflammatoires intenses dans tous les organes?

La raison en est vraisemblablement dans ce fait que les productions inflammatoires nodulaires ou en traînées, représentant, suivant la conception généralement adoptée, une réaction de défense de l'organisme qui s'efforcerait de détruire par ses phagocytes l'agent infectieux, ou à s'isoler de lui par l'édification d'une barrière de tissu néoformé, l'inflammation ne se produit que dans les tissus où s'est fixé l'agent pathogène. Or, dans les cas que nous avons étudiés, la vi-

1. SPIELMEYER. — « Experimentelle Tabes bei Hunden (Trypanosomentabes). » *Muench. med. Woch.*, 1906, 27 Nov., p. 2338.

rulence du trypanosome était telle que l'organisme entier était envahi et que les trypanosomes étaient sans cesse mobiles et emportés par le torrent du sang ou de la lymphe. Les réactions défensives de l'organisme n'ont pu les atteindre et les fixer que dans de faibles limites. Voilà pourquoi nous n'avons trouvé que des lésions inflammatoires circonscrites et presque insignifiantes et toutes vraisemblablement développées autour des lacunes du tissu conjonctif où avaient pu, par hasard, s'arrêter des parasites. La réaction inflammatoire devient, au contraire, considérable dans certaines trypanosomiases, comme la maladie du sommeil, dont la marche est lente et où les parasites, peu abondants, cheminent le long des voies lymphatiques. Il n'en faudrait pas conclure que les toxines du trypanosome de la dourine ne jouissent d'aucune propriété chimio-tactique vis-à-vis des leucocytes. N'avons-nous pas vu, dès le début de l'infection, que la rate et les ganglions s'hypertrophient, que la moelle osseuse multiplie ses cellules et augmente le nombre des leucocytes du sang ?

Les trypanosomes ont donc, chez nos chiens, provoqué des réactions organiques très analogues à celles que provoquent les bactéries. Nous en avons conclu que le mécanisme de l'infection était, dans ses grandes lignes, le même que celui des infections bactériennes, et que les particularités pouvaient trouver leur explication dans l'étude de la morphologie et de la dissémination du parasite. Nous terminerons en attirant l'attention sur l'analogie entre la forme subaiguë de trypanosomiase que nous avons étudiée, et les septicémies bactériennes à évolution généralement suraiguë, dans lesquelles le virus est charrié par le sang et dans lesquelles la mort survient par intoxication et déchéance fonctionnelle et anatomique de tous les organes avant que l'organisme tente le moindre effort pour se défendre par l'inflammation du tissu conjonctivo-vasculaire.

CAUSERIE ÉLECTRIQUE

LE PRINCIPE
DES COURANTS DE HAUTE FRÉQUENCE

Par M. A. ZIMMERN
Professeur agrégé
à la Faculté de Médecine.

On a fait grand bruit, ces dernières années, autour des courants de haute fréquence, notamment à propos du traitement de l'hypertension artérielle. On a beaucoup parlé, ces mois derniers, de l'action de l'étincelle électrique de haute fréquence dans le traitement du cancer.

Que sont donc, au point de vue physique, ces courants de haute fréquence ? Quelle est leur généalogie ? Quel est le secret des appareils producteurs de ces courants que l'on voit aujourd'hui un peu partout, tant dans le cabinet du médecin électricien que dans les expositions de matériel qui s'érigent dans les antichambres des Congrès ?

Soient deux vases A et B communiquant par ce gros tuyau de caoutchouc (fig. 1). Si, en élevant le vase A, j'amène l'eau à s'écouler vers le vase B, le tube de caoutchouc sera parcouru par un courant continu, c'est-à-dire un courant dirigé toujours dans le même sens.

Plaçons, au contraire, ces deux vases sur les plateaux d'une balance en mouvement. A chaque oscillation, l'eau de chaque vase s'écoulera à travers le tuyau de caoutchouc, tantôt du vase A vers le vase B, tantôt du vase B vers le vase A. Nous avons là l'image d'un courant alternatif. Or, les courants de haute fréquence sont des courants alternatifs.

Un courant alternatif est défini d'abord par son voltage, ensuite par le nombre de *périodes* qu'il présente dans l'unité de temps[1].

C'est ainsi, par exemple, que le courant alternatif des secteurs d'éclairage parisiens est caractérisé par son voltage — 110 volts — et son nombre de périodes par seconde — 42 périodes.

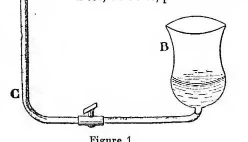


Figure 1.

Le langage des physiciens se contentant d'un seul mot, pour exprimer l'idée de nombre de périodes par seconde, nous remplacerons dorénavant ces cinq vocables par le terme *fréquence*. 42 périodes, telle est donc la fréquence du courant qui alimente nos lampes.

Mais il y a fréquences et fréquences. Les alternateurs en usage dans l'industrie fournissent, en général, des fréquences au-dessous de la centaine. On n'est, du reste, pas arrivé avec les alternateurs à produire des courants alternatifs dépassant 5.000 périodes par seconde.

En haute fréquence, ce sont des centaines de mille, des milliards même de périodes par seconde que l'on produit. Mais les alternateurs étant impuissants à fournir des fréquences aussi élevées, c'est à une autre source que l'on s'adresse : on utilise, pour produire les courants de haute fréquence, *l'étincelle de décharge des condensateurs*.

Le type vulgaire du condensateur, c'est la bouteille de Leyde.

Tout condensateur est constitué par une substance diélectrique, c'est-à-dire un isolant, interposée entre deux « armatures » habituellement métalliques. La décharge d'un tel système se fait par une étincelle, dont, depuis les classes élémentaires du lycée, aucun de nous n'a oublié le bruit sec caractéristique.

A première vue, ou pour mieux dire à l'œil nu, cette étincelle ne nous laisse rien deviner de sa constitution et, cependant, cette étincelle qui nous paraît instantanée est, en général, l'expression d'une série de décharges précipitées et se faisant alternativement en sens contraire.

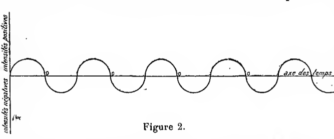


Figure 2.

La condition mathématique, pour que la décharge d'un condensateur soit ainsi *oscillante*, c'est que les valeurs de la résistance, de la capacité et de la self-induction du circuit de décharge satisfassent à la relation suivante :

$$R^2 < \frac{4L}{C},$$

où R, 4L et C représentent respectivement les valeurs de la résistance, du coefficient de self-induction et de la capacité du système.

Cette formule n'a rien de mystérieux. Qu'on veuille bien la considérer un instant et l'on verra que ce qu'elle exige, somme toute, c'est que R soit très petit et les 4L très grands. Une petite résistance, une grande self-induction, voilà les conditions essentielles pour que la décharge soit oscillante.

Peut-être allons-nous trouver en hydrodynamique une analogie capable de nous donner de ces conditions une image concrète.

Prenons deux vases, reliés par un tuyau de caoutchouc de faible section (fig. 1), c'est-à-dire qui offre, par des frottements notables sur la paroi, une résistance notable à l'écoulement du liquide. Elevons le vase gauche, de façon à établir une différence de niveau, l'écoulement se fera lentement et progressivement du vase gauche vers le vase droit.

Voici, au contraire, deux vases reliés par un tuyau de caoutchouc large (fig. 3). Ce tuyau où l'écoulement est facile, représente le circuit de décharge, circuit de faible résistance : R *est faible*. La première condition exigée par la formule se trouve donc remplie. Elle suffit déjà à comprendre comment, en élevant l'un des vases pour établir une différence de niveau, ou en ajoutant au vase A une certaine quantité d'eau, le retour à l'équilibre se fera par oscillations plus ou moins amorties.

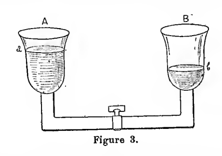


Figure 3.

La seconde condition est que le coefficient de self-induction soit notable. Cela veut dire, en bon français, que la réaction du milieu où se trouve placé le tuyau doit être notable. Il ne faudrait pas, par exemple, que ce tuyau pût se laisser distendre, auquel cas le mouvement oscillatoire du liquide cesserait très rapidement ou serait même très rapidement annulé. On comprend, au contraire, que si le milieu traversé par le tuyau de caoutchouc est indéformable, il n'y aura pas de perte d'énergie employée à la déformation, et même, si ce milieu est un liquide incompressible, il se produira, à la fin de chaque oscillation, une sorte de coup de bélier favorisant la succession des oscillations et empêchant l'amortissement d'être trop rapide. Telle est l'image matérielle, la plus simple, croyons-nous, qui permettra de comprendre la nécessité d'une grande self-induction.

Sans doute, il ne faut demander aux phénomènes de l'hydrodynamique que des analogies un peu forcées. Mais leur utilité pour la compréhension des oscillations électriques vient surtout de ce qu'ils sont des phénomènes matériels lents, et, à ce titre, perceptibles pour nos sens, tandis que les phénomènes électriques, par leur extraordinaire rapidité, échappent à une analyse immédiate.

---

1. Quand un système quelconque présente un mouvement oscillatoire, — c'est le cas du courant alternatif, — il est clair que le mobile, la molécule animée de ce mouvement, refait plusieurs fois le même chemin. Or, on appelle *période* le temps qui s'écoule entre deux passages successifs au même point et dans le même sens de la molécule ou du mobile considéré. Ceci est facile à saisir sur la figure. Voici un schéma de courant alternatif (fig. 2), avec, de chaque côté de la ligne des abscisses, les valeurs positives et négatives du courant. L'intervalle qui sépare le point O du point O suivant représente une période. De même, une demi-période sera, par exemple, l'intervalle de temps compris entre le point d'origine de la courbe et le premier point O; cet intervalle d'une demi-période limite ce qu'on appelle une *alternance*.

La décharge d'un condensateur, dans les conditions indiquées ci-dessus, se fait donc sous forme d'oscillations amorties, et l'on donne le nom de *train d'ondes* à la succession des oscillations isochrones et d'amplitude décroissante correspondant à une décharge (fig. 4). On peut compter ainsi de 5 à 50 oscillations par train d'ondes.

Supposons un train d'ondes ayant une durée

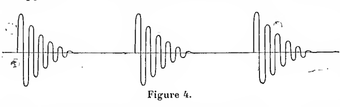


Figure 4.

totale de 1/50.000 de seconde et fournissant 20 alternances, la durée d'une alternance sera donc de 1/1.000.000 de seconde, et la période sera, par conséquent, dans cet exemple, de 1/500.000 de seconde. La fréquence sera donc de 500.000. En haute fréquenee, avec les appareils actuellement en usage en électrothérapie, on obtient, suivant les cas, des fréquences variant de 300.000 à plusieurs millions.

Il ne faudrait pas s'imaginer cependant que les trains d'ondes se succèdent d'une façon continue, c'est-à-dire qu'à un train d'ondes amorti fasse suite immédiatement un nouveau train d'ondes.

La charge du condensateur se fait, en effet, à l'aide du courant de haute tension provenant du secondaire d'un transformateur (bobine de Ruhmkorff). Ces appareils, les bobines pourvues d'un interrupteur mécanique en particulier, donnent quelques centaines d'interruptions par seconde, c'est-à-dire quelques centaines de charges de condensateur et, par suite, le même nombre de décharges. Si donc un dispositif fournit 100 interruptions par seconde, par exemple, soit 200 trains d'ondes[1], il est bien clair que tous les 1/100 de seconde commencera un nouveau train d'ondes. Or, comme nous avons dit que celui-ci se trouve amorti au bout de 1/50.000 de seconde, on voit que le temps pendant lequel le système oscille est fort petit par rapport au temps qui s'écoule entre le début de deux trains d'ondes consécutifs. Si, au lieu d'oscillations électriques, nous considérions des oscillations pendulaires, nous nous trouverions dans les conditions de proportion-

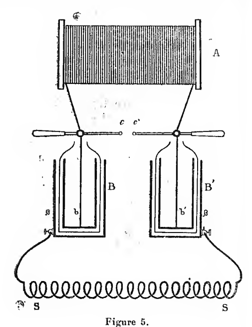


Figure 5.

nalité analogue en considérant un pendule battant la seconde, qui s'arrêterait après la 20e oscillation, et que nous n'ébranlerions que toutes les heures et demie environ[2].

Le dispositif employé pour la production de la décharge oscillante (des oscillations, hertziennes comme l'on dit couramment, pour rendre hommage au grand physicien dont les travaux sur la question sont restés impérissables), se compose d'un transformateur de haute tension A (fig. 5), qui peut être un transformateur à circuit magnétique fermé ou une puissante bobine d'induction.

Ce transformateur a pour but de nous fournir le potentiel nécessaire à la charge de nos condensateurs B. Dans le dispositif représenté figure 5, qui est celui qui a été imaginé par le professeur d'Arsonval, il y a deux condensateurs. Leur armature interne est reliée aux deux pôles de la bobine A. Celle-ci charge donc les condensateurs.

Quand le potentiel de charge a acquis une certaine valeur, quand les bouteilles sont chargées, l'étincelle oscillante éclate. Cette étincelle déchire l'air avec un claquement sec tout à fait caractéristique, mais ni le trait de feu, ni le bruit, ne nous indique l'existence d'une série d'étincelles de déeharge élémentaires, ni que chacune de celles-ci est oscillante.

Les fluctuations oscillantes du potentiel qui se produisent entre les armatures internes, ou mieux entre les deux boules de l'éclateur CC, se retrouvent forcément sur les armatures externes BB. Aussi, en réunissant ces deux armatures par un fil, ce fil sera-t-il parcouru, à chaque décharge, par un courant oscillatoire.

Or, c'est sur ce conducteur que nous captons le courant de haute fréquence. On donne à ce conducteur une forme hélicoïdale ; c'est un solénoïde, disposition exigée par la nécessité d'une self-induction notable (SS'D).

1. Un train d'ondes pour la fermeture, et un train d'ondes pour l'ouverture.

2. Sur la figure 4, la proportion entre la durée des trains d'ondes et la durée du silence intermédiaire n'a pu être conservée. Il aurait fallu, pour rester dans des conditions de rigoureuse proportionnalité reproduire cette figure sur une bande de papier longue de plusieurs mètres.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Un essai de traitement abortif de la syphilis. — Le traitement de la syphilis par les injections de sels mercuriels entre de plus en plus dans nos mœurs. Dès le début, et avant même qu'on ne connût le spirochète, on s'était naturellement demandé si, appliquée de bonne heure, cette nouvelle méthode ne pouvait pas être érigée en traitement abortif de la syphilis. Les doses de mereure qu'employèrent à cet effet certains syphiligraphes étaient certainement bien faites pour alarmer les partisans ou, plutôt, les habitués du traitement classique par les pilules et les frictions. Leurs statistiques ne tardèrent pas cependant à prouver que non seulement ces doses étaient bien supportées quand le traitement est judicieusement conduit, mais qu'elles modifiaient encore du tout au tout l'évolution de la syphilis. Le travail très remarquable que vient de publier[1] sur cette question M. Carle, chef des travaux de la clinique dermatologique de Lyon, en est un exemple.

***

Le traitement intensif, le traitement abortif, tel que M. Carle l'a employé depuis six ans chez 282 syphilitiques, a été conduit suivant le schéma suivant :

Aussitôt le diagnostic définitivement fait, le malade recevait tous les deux jours, aux divers lieux d'élection, une injection intra-musculaire de 4 centigrammes de bi-iodure ou de benzoate de mercure, sel soluble. Ces injections, dont la dose, suivant la susceptibilité du sujet, oscillait entre 3 et 5 centigrammes, étaient continuées pendant un mois ou un peu plus, ce qui constituait une première série de 15 à 20 injections. Le malade se reposait alors pendant dix à vingt jours, en principe le moins possible, et on recommençait dans les mêmes conditions une seconde série de 15 à 20 injections.

1. Carle. — *Lyon médical*, 1908, n° 16, p. 873.

Avec ces deux séries, le malade était mené au quatrième mois de sa syphilis. Ici, deux cas pouvaient se présenter. Si le malade, en raison de sa maladie ou de sa situation familiale, exigeait un traitement maximum, on continuait les injections, en moyenne 15 injections par quarante-cinq jours. Mais, en règle générale, après un mois de repos on remplaçait les injections de bi-iodure ou de benzoate de mercure par des injections d'huile grise à 40 pour 100. Celles-ci comprenaient une série de 8 injections hebdomadaires, chaque injection étant de 10 centigrammes en moyenne. Les séries étant séparées par deux mois de repos, on arrivait, avec trois séries d'injections, à la fin de la première année. Si, pour une raison quelconque, le malade ne pouvait suivre ce traitement, on obtenait la continuité de la cure par des frictions, faites dans l'intervalle des piqûres (quatre à six frictions par semaine) ou par des pilules quand on ne pouvait faire autrement.

Dans le cours de la seconde année, sauf accidents, on réduisait les séries à 6 injections de 10 à 12 centigrammes d'huile grise, avec un intervalle de deux mois environ entre chaque séric, soit en tout quatre ou cinq séries suivant les cas. Enfin, trois séries d'injections d'huile grise dans le courant de la troisième année, et deux dans le courant de la quatrième année, complétaient ce traitement, avec, pour obéir plutôt à la tradition, un traitement d'iodure de potassium, 30 grammes en moyenne, entre chaque série mercurielle, autant que possible après la dernière injection de la série.

***

Il va de soi que la mercurialisation intense des syphilitiques exige un choix judicieux des malades.

On sait que les alcooliques, les tuberculeux, les cachectiques, les diabétiques supportent mal ce traitement. Il est donc inutile de le commencer si l'on ne veut pas risquer des accidents graves. On peut en dire presque autant des grands nerveux chez lesquels le traitement intensif provoque des réactions douloureuses invraisemblables, locales ou éloignées. Il va de soi encore que la moindre albuminurie ou même la certitude d'une albuminurie antérieure doivent faire rejeter la mercurialisation intense.

Lorsque le malade ne présente aucune de ees contre-indications, il y a lieu de s'occuper de l'état de sa bouche, dont dépend souvent tout le traitement. Un nettoyage complet, l'enlèvement des chicots et du tartre, la brosse et la poudre matin et soir, des gargarismes après chaque repas, sont de rigueur.

M. Carle n'est pas partisan des pastilles chloratées qui poissent la bouche sans aucune utilité. Il ne considère pas non plus la stomatite comme un signe de saturation mercurielle. A son avis, cette stomatite serait plutôt due, le plus souvent, au mauvais état de la bouche et au traitement suivi, frictions et surtout pilules. Souvent il lui est arrivé, chez des malades en pleine salivation, de faire exécuter un nettoyage de toutes les dents et de remplacer sans arrêt leurs pilules par des injections de bi-iodure : avec le concours de l'hygiène buccale, cela suffisait pour faire disparaître leur stomatite en même temps que leurs plaques muqueuses.

***

Sur 282 syphilitiques soumis au traitement ci-dessus indiqué, 214 l'ont suivi, et ont été suivis jusqu'au bout. Sur ces 214, on en trouve 98 qui sont déjà à la fin de la troisième année de leur syphilis ou l'ont déjà dépassée. Quels résultats a-t-on obtenus ?

La période secondaire a été transformée de telle façon que de rigoureux observateurs ont pu affirmer qu'aucun accident ne s'est manifesté. Plus rigoureux encore, M. Carle dit seulement qu'avec

ce traitement « il faut courir après l'accident, le chercher systématiquement, à la loupe ».

Il l'a fait, et, chez ces 214 malades, il a noté : 28 fois une roséole discrète sous forme de quelques taches rosées disséminées sur les lombes ou le thorax ; 37 fois des plaques muqueuses buccales, poussée unique et vite résolue; 9 fois des syphilides papulaires tardives, dans la seconde année, 3 fois au cuir chevelu ; 10 alopécies généralisées, 5 onyxis, 5 albuminuries, 2 ictères. De même, en fait d'accidents tertiaires, sur les 98 syphilitiques, quelques-uns en fin de troisième année, la plupart l'ayant dépassée, M. Carle n'a pas eu une seule gomme, pas une seule ulcération ecthymateuse, pas un seul accident tertiaire. Donc, chez les deux tiers des malades on n'a rien constaté, absolument rien.

L'efficacité de ce traitement apparaît encore quand on l'examine au point de vue de la syphilis héréditaire, je veux dire au point de vue de l'aptitude du syphilitique ainsi traité, à procréer un enfant sain.

Or, M. Carle possède une statistique de 17 mariages contractés par des syphilitiques au cours de la troisième année ou même auparavant. Sous des prétextes variés, il a été appelé à examiner la mère et les enfants toutes les fois que cela parut utile, assez souvent pour pouvoir certifier la non-contamination de l'une et l'intégrité absolue des autres. Trois de ces syphilitiques, se fiant à l'absence absolue des accidents, se marièrent quelques mois après leur chancre. Ils ne contaminèrent pas leurs femmes. Celles-ci devinrent enceintes respectivement treize mois, dix-huit mois et neuf mois après le chancre de leurs maris, et donnèrent le jour à des enfants fort bien portants, le dernier seul un peu chétif parce qu'il vint trois semaines trop tôt.

Tels sont les faits qu'il est permis d'invoquer en faveur du traitement intensif et précoce de la syphilis. Certes, en matière de syphilis, une statistique qui s'étend sur une période de cinq ans ne juge pas entièrement la question. M. Carle lui-même s'en rend fort bien compte en nous disant que, étant donnée la durée de la période tertiaire, son article demanderait, pour être complet, à être repris dans vingt ans. Mais il a certainement raison d'ajouter que, si les accidents ne se sont pas manifestés pendant les premières années, il y a des chances sérieuses pour qu'ils ne reviennent pas dans la suite.

R. Romme.

XXXVII° CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ ALLEMANDE DE CHIRURGIE [1]

BERLIN, 21-24 Avril 1908.

2° *journée* (22 *Avril 1908*).

Deux questions ont été l'objet de débats particulièrement animés : **la désinfection des mains** et la **chirurgie de l'encéphale.**

PREMIÈRE QUESTION

La désinfection des mains.

— *M. von Brunn* (de Tübingen) montre que toutes les tentatives faites jusqu'ici pour obtenir l'asepsie des mains sont restées vaines ; nous ne savons, ni nous laver les mains suffisamment pour les stériliser, ni les maintenir aseptiques. Les procédés de Heusner et de Döderlein ont donné des résultats satisfaisants, mais, à la longue, ils irritent la peau et jaunissent désagréablement les mains ; aussi, à la Clinique de Tubingen, est-on revenu au simple lavage des mains à l'alcool, sans savonnage préalable. Cette désinfection, très simple et très pratique, donne des résultats supérieurs à la méthode usuelle de Fürbringer. Il s'agit moins, en réalité, d'aseptiser la peau que d'éviter la pénétration dans la plaie opératoire des microbes qui y sont contenus.

1. Voy. *La Presse Médicale*, 1908, 29 Avril, n° 35, p. 277:

— *M. Klapp* (de Berlin) recommande vivement l'emploi de pulvérisations de « chirosoter » sur les mains de l'opérateur et sur la région à opérer, après lavage à l'eau et au savon pendant cinq minutes et à l'alcool pendant trois minutes.

— *M. Heusner* (de Barmen). La benzine dissout beaucoup mieux la graisse que l'alcool et est particulièrement utile pour le nettoyage de plaies infectées par de la graisse de machine. La benzine iodée, dont Heusner continue à se servir avec succès pour la désinfection des mains, est très utile aussi pour la préparation du catgut : les fils sont plongés pendant douze jours dans une solution de benzine iodée à 1 pour 100, lavés à l'alcool et conservés dans la paraffine iodée ; leur stérilité est parfaite, leur résorbabilité notablement amoindrie et leur solidité très grande.

— *M. Wederhake* (de Düsseldorf) reproche à la benzine les accidents qu'elle peut occasionner par la facilité avec laquelle elle fait explosion (25 morts et 80 brûlures relevées en 1907). La gaudanine, préconisée par Döderlein constitue un revêtement insuffisant des mains parce qu'elle adhère trop peu et qu'elle ne pénètre pas dans les sinuosités de l'épiderme. Sous le nom de « Dermagummit », Wederhake a fait fabriquer une solution de caoutchouc dans le tétrachlorure de carbone qui, d'après lui, réaliserait un enveloppement idéal des mains.

— *M. Chlumsky* (de Cracovie) trouve la plupart des méthodes de désinfection du catgut incertaines ou trop compliquées. Il se contente de placer les fils, sans aucune préparation, dans une solution de 60 grammes de camphre + 30 grammes d'acide phénique pur + 5 grammes d'alcool ; après quinze jours la stérilisation est absolument sûre, même pour des spores virulentes, et les fils se conservent pendant plus de six ans. Malgré sa forte concentration, cette solution n'est nullement caustique.

— *M. Spechtenhauser* (de Wels) recommande l'emploi du fil de Vienne, dont la résistance atteint 150 kilogs et qui convient pour tous les emplois chirurgicaux.

— *M. Brunner* (de Munsterlingen) trouve la benzine iodée trop irritante pour la main du chirurgien ; il en est satisfait cependant pour la désinfection du champ opératoire, sauf au scrotum.

— *MM. Heidenhain* (de Worms), *Kausch* (de Berlin), *Herhold* (de Brandebourg) continuent, à leur entière satisfaction, la désinfection à l'esprit de savon, suivant la méthode de von Mickulicz.

DEUXIÈME QUESTION

Chirurgie de l'encéphale.

— *M. Hochenegg* (de Vienne) présente une malade opérée avec succès d'**Acromégalie par tumeur hypophysaire**. Cette femme présentait tous les symptômes caractéristiques (faciès, dents très écartées, mains et pieds énormes, céphalalgie, sueurs, vertiges, troubles visuels, dysménorrhée). La radiographie montrait nettement un élargissement de la selle turcique. Ablation complète de la tumeur par voie nasale. Guérison opératoire sans particularité et disparition rapide des symptômes acromégaliques. Déjà après dix jours on pouvait constater un rapprochement mesurable des dents ; les mains sont rapetissées et les pieds ont tellement diminué que, pour mettre ses anciens souliers, la malade est obligée de superposer 4 paires de bas ; la céphalalgie et tous les troubles subjectifs ont entièrement disparu. Ce cas montre notamment que les symptômes acromégaliques sont sous la dépendance de la tumeur hypophysaire.

— *M. Borchardt* (de Berlin) a opéré également une acromégalie due à un sarcome de l'hypophyse ; par suite d'une violente hémorragie, il a dû procéder en deux temps et il ne lui a pas été possible d'enlever toute la tumeur. La céphalalgie et les troubles visuels ont rétrocédé, mais il n'a pas obtenu un résultat définitif.

— *M. von Eiselsberg* (de Vienne) est intervenu trois fois pour des tumeurs de l'hypophyse. Dans deux cas, il s'agissait de malades atteints d'obésité, d'hémianopsie, de céphalalgie, avec radiographie positive ; l'ablation partielle transnasale d'un néoplasme malin de l'hypophyse fut suivie de la disparition de la céphalalgie et de l'obésité. Le troisième malade succomba à une méningite foudroyante ; l'autopsie montra un sarcome inopérable étendu de l'hypophyse à tout le lobe temporal.

— *M. Konig* (d'Altona) a fait sur le cadavre de nombreuses recherches qui lui font croire qu'on arriverait plus facilement à l'hypophyse par le pharynx que par le nez.

— *M. Haasler* (de Halle) présente une étude sur la **Valeur de la ponction cérébrale pour le diagnostic et le traitement des tumeurs de l'encéphale.** Il pense qu'elle peut rendre service pour établir l'existence, l'étendue, la nature et le pronostic d'une tumeur, et qu'elle peut amener parfois une très grande amélioration. Elle n'est cependant pas sans danger : outre la possibilité d'une infection, que M. Haasler a vue survenir une fois à la suite d'une ponction faite par un confrère, des hémorragies sous-dure-mériennes plus ou moins graves peuvent se produire. M. Haasler a pratiqué 23 ponctions pour tumeurs cérébrales et est intervenu radicalement dans 16 de celles-ci : 1 opéré est mort ; 9 ont quitté la Clinique opératoirement guéris pour des tumeurs malignes, dont une a rapidement récidivé ; 6 sont entièrement guéris (kystes à cysticerques, sarcomes). Il semble que les tumeurs cérébrales soient, plus souvent qu'on ne le croit, radicalement opérables et que leur pronostic est relativement bon.

— *M. Krause* (de Berlin) a pratiqué dans 4 cas d'hydrocéphalie le drainage des ventricules à l'aide d'une petite canule en or placée dans le ventricule latéral et fixée sous le périoste. Un enfant, opéré d'hydrocéphalie aiguë, est mort brusquement après huit jours ; les 3 autres ont été sensiblement améliorés. M. Krause relate ensuite les observations de plusieurs cas de tumeurs cérébrales opérées avec succès : 1° une tumeur du lobe occipital avec hémianopsie, paresthésie, etc., opérée en Juin 1906 et restée tout à fait guérie ; 2° une tumeur profonde du lobe temporal étendue jusqu'à l'insula, enlevée chez une dame de trente-sept ans restée guérie ; 3° deux kystes de la grosseur d'une prune, occupant les deux lobes du cervelet (symptômes cérébelleux très accusés sans localisation précise, large volet bi-occipital avec ligature double du sinus longitudinal chez un jeune homme de vingt-huit ans présenté guéri depuis deux ans) ; 4° un angiome racémeux du lobe moteur gauche opéré en Octobre 1907 chez un avocat atteint d'épilepsie jacksonienne d'allure essentielle : la ligature des gros troncs veineux dura une heure et demie ; guérison ; 5° un second cas identique chez un jeune garçon de dix ans, également guéri.

— *M. Tietze* (de Breslau) insiste sur les dangers de la ponction cérébrale. Chez un homme de cinquante-quatre ans, atteint d'ataxie cérébelleuse, la ponction exploratrice avait ramené des cellules sarcomateuses, mais le patient succomba après quelques heures par asphyxie ; l'autopsie fit constater une tumeur de la grosseur d'une noix, au niveau de laquelle la ponction avait provoqué une hémorragie qui, probablement, causa la mort. M. Tietze cite ensuite l'observation d'un malade atteint de symptômes caractéristiques de tumeur cérébelleuse gauche, à qui il a enlevé avec succès un kyste de l'hémisphère cérébelleux gauche : tous les symptômes, y compris l'amaurose, rétrocédèrent.

— *M. Martens* (de Berlin) relate l'observation d'un jeune garçon de treize ans chez qui, à la suite d'un traumatisme cranien, se développa un syndrome cérébelleux caractéristique (vomissements, céphalalgie, papille de stase, etc.). Dans un premier temps, Martens fit une large trépanation occipitale à laquelle le malade succomba le lendemain. L'autopsie montra de la pachyméningite, un volumineux gliome cérébelleux avec métastases multiples dans tous les ventricules.

— *M. Borchardt* (de Berlin) présente deux hommes opérés depuis un an et demi de tumeurs des pédoncules cérébelleux et complètement guéris.

— *M. Selig* (de Berlin) a pu déterminer par la ponction exploratrice une tumeur sarcomateuse du lobe pariétal droit dans un cas où le diagnostic était hésitant ; quelques jours après, il a procédé à l'ablation de la tumeur, qui avait le volume d'une pomme.

Il ne faut pas systématiser l'emploi de la ponction cérébrale exploratrice, dont les dangers ne sont pas niables ; mais, dans les cas difficiles, elle peut rendre de réels services. Selig est d'avis que, dans les cas de tumeur de la fosse occipitale, il vaut mieux réséquer l'os définitivement que de faire des volets ostéo-musculo-cutanés, surtout dans les cas compliqués d'amaurose.

— *M. Payr* (de Greifswald) estime que tous les drains préconisés jusqu'ici pour la cure de l'hydrocéphalie se sont montrés insuffisants.

Il a tenté le **Drainage des ventricules à l'aide de segments de veine saphène**. La vitalité des vaisseaux transplantés est en effet très grande : des fragments d'artères ou de veines implantés dans le péritoine, l'épiploon, la rate ou le foie chez des animaux ont conservé pendant très longtemps leur structure histologique normale à la condition d'être manipulés très prudemment. Chez un enfant atteint d'hydrocéphalie aiguë, Payr a introduit dans les deux ventricules latéraux, à l'aide d'un trocart spécial après trépanation, des segments de veine saphène de 6 centimètres de long, et en a suturé le bout périphérique dans le sinus longitudinal. Le résultat paraît devoir être satisfaisant. Cette méthode présente sur tous les autres drainages l'avantage d'être réalisée par un tube garni d'épithélium et de faire rentrer le liquide céphalo-rachidien dans la circulation générale. Ce procédé d'implantation vasculaire est du reste susceptible d'applications très variées.

COMMUNICATIONS DIVERSES

— *M. Kocher* (de Berne) a pratiqué l'**Analyse du sang dans 106 cas de maladie de Basedow**. Il a fréquemment trouvé les globules rouges en nombre normal ou même exagéré, mais toujours de la leucopénie ; le nombre des globules blancs s'abaisse jusqu'à 3.700 et ce sont surtout les polynucléaires neutrophiles qui sont diminués (jusque 1.537), tandis que le nombre relatif des lymphocytes s'accroît jusqu'à 48 pour 100. Après l'opération, le nombre des leucocytes s'élève jusqu'à 12.900 avec polynucléose (les polynucléaires montent de 43 pour 100 à 89 pour 100, tandis que les lymphocytes tombent de 48 pour 100 à 2,7 pour 100). Cette analyse est utile pour établir le diagnostic précoce de l'affection et son pronostic ; plus les lymphocytes sont augmentés et les polynucléaires diminués, plus le cas est grave.

La coagulabilité du sang est diminuée, la viscosité est augmentée.

Les résultats opératoires de Kocher vont toujours en s'améliorant, à mesure que les cas lui parviennent à des stades moins avancés.

Sur 167 cas de thyroïdectomie pour maladie de Basedow présentés par lui au Congrès de Munich, il avait à déplorer sept décès, tandis que des 153 cas opérés depuis lors deux seulement ont succombé.

— *M. Dollinger* (de Budapest) attire à nouveau l'attention sur les avantages de son **Procédé d'ablation esthétique des ganglions tuberculeux du cou**. Il a fait cette opération chez 158 malades : tous sont guéris, 7 seulement ont récidivé.

— *M. Braun* (de Zwickau) a pratiqué avec succès une **Résection circulaire de l'aorte abdominale** au cours de l'ablation d'un volumineux ganglioneurome abdominal. Il s'agissait d'un enfant de six ans, chez qui s'était développée assez rapidement une tumeur abdominale que Braun avait crue d'origine rénale. Laparotomie antéro-latérale transversale ; après décollement du péritoine, on constate que le rein est intact et que l'énorme tumeur est appendue par un pédicule assez large sur l'aorte, dont la tunique externe est elle-même envahie ; au cours de la dissection, l'aorte fut déchirée, et, comme il ne fut pas possible d'assurer l'hémostase par pincement latéral, Braun se décida à réséquer la poche et à suturer circulairement les extrémités. La guérison se fit sans particularité. La tumeur pesait 1.900 gr., avait l'aspect d'un fibrome, et le microscope la montra constituée presque uniquement de fibres nerveuses.

— *M. Martin* (de Cologne), dans un cas de luxation compliquée du coude avec déchirure de l'artère et de la veine radiales, a suturé bout à bout les extrémités artérielles ; guérison.

— *M. Crédé* (de Dresde) a opéré 2 cas de ganglioneuromes abdominaux analogues au cas de Braun ; pour éviter d'entamer l'aorte, il a préféré morceler la tumeur et laisser un petit fragment adhérer à l'artère. Il ne s'est pas produit de récidive.

— *M. von Hacker* (de Graz) a pratiqué trois **Résections de l'œsophage**. Un premier malade, atteint d'un sarcome de l'œsophage cervical, est mort rapidement de récidive ; un deuxième malade, atteint de cancer, est mort de pneumonie ; un troisième malade, également opéré d'un cancer du tiers supérieur de l'œsophage, a subi la résection en bloc de l'œsophage et du larynx et est resté guéri depuis un an et demi. Von Hacker considère la gastrostomie préalable comme un adjuvant très utile ; elle permet de préciser l'étendue et l'opérabilité de la tumeur et facilite l'alimentation post-opératoire. La fermeture immédiate de la plaie opératoire constitue la méthode de choix.

— *M. Völker* (d'Heidelberg) a opéré 3 cas de **Cancer du cardia** précisés par la radiographie. L'auteur est intervenu par l'abdomen : une fois, il a dû réséquer le rebord des cartilages costaux ; une fois, il a dû réséquer temporairement les 9e, 10e et 11e côtes. La partie la plus difficile de l'opération consiste à détacher l'œsophage du diaphragme. Dans 2 cas, l'auteur a fait la suture au fil de soie : l'un de ces deux malades, très cachectisé, est mort après vingt-quatre heures ; l'autre, resté guéri depuis trois mois et demi, peut de nouveau avaler tous les aliments par la bouche. Dans le troisième cas, Völker avait tenté l'emploi du bouton de Murphy ; pendant huit jours, l'anastomose avait semblé parfaite, mais ensuite il était survenu une déhiscence et le malade finit par succomber au bout de quatre semaines.

— *M. Körte* (de Berlin) a fait deux fois la résection de l'œsophage pour cancers étendus au larynx ; les tumeurs ont récidivé au bout de un an et demi et de six mois.

Troisième journée (23 *Avril 1908*).

La troisième matinée du Congrès a été presque uniquement consacrée à la chirurgie intrathoracique, dans laquelle l'emploi des nouveaux appareils a permis de réaliser des progrès très appréciables. La chirurgie de l'estomac et de l'intestin a fait l'objet, l'après-midi, de discussions intéressantes.

Sur la chirurgie intrathoracique.

— *M. Küttner* (de Breslau) a pratiqué 18 **Opérations intrathoraciques**. Il s'est servi 9 fois de la chambre pneumatique de Sauerbruch et 9 fois de l'appareil à surpression de Brauer ; 13 de ces malades sont guéris ; 5 étaient atteints de tumeur de la paroi thoracique, 1 portait un cancer ulcéré du sein étendu à la plèvre ; 3 fois l'intervention a porté sur la plèvre (1 sarcome, 2 empyèmes tuberculeux) ; 6 fois l'opération a porté sur le poumon (1 plaie pulmonaire ; 2 pneumolyses pour bronchiectasie diffuse ; 2 cancers primitifs du poumon, dont 1 vit encore après plusieurs mois et dont l'autre est mort de cachexie ; une fistule pulmonaire : ce malade succomba à une dilatation aiguë de l'estomac) ; 3 cas de cancers de l'œsophage très avancés ont donné de mauvais résultats.

Küttner est convaincu de l'équivalence des deux méthodes ; il estime que leur emploi facilite dans une énorme mesure la chirurgie intrathoracique. Il reproche à la chambre pneumatique d'isoler le narcotiseur de l'opérateur, ce qui, dans un cas d'accident chloroformique, lui a été tellement pénible qu'il a cessé depuis lors de s'en servir. Le bruit du moteur, la buée qui recouvre les vitres après un certain temps, la difficulté de réaliser une asepsie soignée et la gêne apportée dans les communications avec le dehors, lui paraissent des inconvénients plus notables encore que le prix élevé de la chambre pneumatique. D'autre part, l'emploi de la narcose par l'oxygène-chloroforme, la simplicité et la rapidité avec lesquelles on peut faire varier la pression dans l'appareil de Brauer, lui font également préférer ce dernier.

— *M. Friedrich* (de Marbourg) relate l'observation de 3 malades chez qui il a tenté avec succès le **traitement chirurgical de tuberculoses pulmonaires unilatérales**. Se basant, comme Brauer, sur l'utilité de l'immobilisation d'un poumon tuberculeux, il a pratiqué le désossement de toute la moitié du thorax en enlevant les 2e à 10e côtes, depuis la colonne vertébrale jusqu'au cartilage. Le succès de l'intervention dépend de 3 choses : l'anesthésie, la rapidité de l'intervention et son étendue. Friedrich pratique l'anesthésie locale après injection de morphine, qu'il complète par quelques gouttes de chloroforme (5 à 12 grammes) ; l'intervention ne doit pas durer plus de trente minutes. Les 3 malades (2 hommes de dix-neuf et de vingt-huit ans, une femme de trente-deux ans), ainsi traités, ont été notablement améliorés ; la guérison opératoire s'est faite sans réaction en huit à dix jours, la fièvre hectique a cessé immédiatement, l'expectoration est presque tarie, l'état général s'est considérablement relevé. Le principal danger de l'intervention réside dans la dislocation du cœur, qui a produit chaque fois des symptômes passagers, mais graves, de délire cardiaque.

— *M. Friedrich* (de Marbourg) présente une série de pièces anatomiques provenant d'animaux opérés de **Pneumotomie** ; après que ces animaux avaient survécu plusieurs années à l'ablation complète d'un poumon sans guère présenter de symptômes, il est intéressant de voir les déplacements subis par les organes intra-thoraciques : déviation du cœur, dilatation compensatrice de l'autre poumon, voussure diaphragmatique [1].

— *M. Seidel* (de Dresde) a pratiqué deux fois la **Chondrotomie de Freund** chez des hommes de vingt ans atteints de tuberculose pulmonaire unilatérale du sommet. Il pense que cette opération, d'une exécution très facile, est nettement indiquée lorsque l'ouverture supérieure du thorax est étroite et rigide. Il présente une pince spéciale pour la résection de la 1re côte. Il engage à faire l'incision cutanée de bas en haut et de dehors en dedans et à interposer du tissu musculaire entre les fragments réséqués. L'opération est contre-indiquée chez les enfants. Comme dans le cas publié récemment par Kausch, le résultat a été très satisfaisant.

— *M. Dreyer* (de Breslau) a fait, sous la direction de Küttner, un grand nombre d'**Expériences comparatives sur les effets physiologiques de l'hyper- et de l'hypopression** et il est arrivé à conclure à leur entière identité.

— *M. Schmieden* (de Berlin) aboutit aux mêmes conclusions. L'appareil de Brat, qui permet de pratiquer à volonté la narcose simple au chloroforme-oxygène (système Roth-Dräger), la respiration artificielle par insufflation et aspiration automatique ou la narcose sous pression constante, lui paraît très recommandable par la simplicité et la sûreté de son fonctionnement [2].

— *M. Mayer* (de Bruxelles) expose le fonctionnement de l'**Appareil d'hyperpression** qu'il a fait construire avec M. Danis et qui a fait déjà ses preuves chez l'homme (v. *La Presse Médicale*, 1908, n° 18, p. 140). Cet appareil, beaucoup plus simple et moins coûteux que la chambre pneumatique de Sauerbruch et les appareils de Brauer et de Brat, plus solide et plus sûr que le dispositif d'urgence de Vidal, paraît suffire à l'exécution de toutes les interventions intrathoraciques. Son transport facile l'indique en tout cas particulièrement pour la chirurgie d'urgence.

— *M. Sauerbruch* (de Marbourg) relate deux cas de contusions graves du thorax avec pneumothorax interne à soupape et emphysème sous-cutané généralisé, dans lesquels l'emploi de la chambre pneumatique a fait immédiatement disparaître l'emphysème médiastinal. Les malades ont cependant succombé à la gravité des lésions dont ils étaient atteints.

— *M. Kuhn* (de Cassel) recommande l'intubation pour les interventions en hyperpression, de façon à éviter les ennuis éventuels de vomissements.

— *M. Henle* (de Dortmund) présente un masque hermétique (masque de Ricard) communiquant par un large tube avec un ballon de caoutchouc renfermant de l'éther ; un système de soupapes oppose une résistance à l'expiration, de façon à faire respirer au patient de l'éther sous pression [3].

— *M. Kausch* (de Schöneberg) signale que son opérée de chondrotomie continue à se bien porter.

— *M. Wencker* (de Magdebourg) pense que l'emploi des appareils d'hyperpression permettra de recourir moins souvent à la thoracoplastie. Dans un cas de pleurésie purulente généralisée, il a été étonné de voir avec quelle facilité, après la décortication de Delorme, le poumon, sous l'effet de l'appareil de Brauer, est revenu au contact de la paroi thoracique.

— *M. Brauer* (de Marbourg) estime que tous les appareils qui tentent de simplifier le sien ne valent rien parce qu'ils utilisent des masques et des tubes étroits au lieu de sa cage en verre, qu'il croit indispensable.

— *M. Perthes* (de Leipzig) présente une jeune

1. Ces résultats confirment les faits que j'avais exposés à ce sujet dans ma thèse et que j'avais démontrés à l'aide de la radiographie sur les animaux vivants (L. M.).

2. Cet appareil a l'inconvénient de ne pas comporter de caisse d'air ; l'hyperpression dans ces conditions n'est pas sans danger (L. M.).

3. Cet appareil est extrêmement simple ; mais, outre les inconvénients inhérents à tous les appareils munis de valvules à ressort, je lui reproche l'absence d'une caisse d'air, qui rend l'hyperpression dangereuse (L. M.).

fille chez qui il avait pratiqué une **Pneumotomie** il y a cinq ans pour un abcès du lobe inférieur droit. Il subsista une cavité suppurante communiquant largement avec l'extérieur et avec les bronches au point que la malade pouvait respirer par sa fistule, la bouche et le nez fermés. Comme la suppuration ne tarissait pas, M. Perthes se décida à extirper l'abcès *in toto*, en disséquant sa paroi dans le parenchyme pulmonaire, comme s'il s'agissait d'une tumeur; la peau, mobilisée par résection costale, fut appliquée directement sur le poumon sans suture bronchique. Guérison sans particularité et sans scoliose consécutive.

— *M. König* (d'Altona), sur 52 cas de **Fractures de côtes sous-cutanées**, a vu survenir 8 fois des complications pulmonaires avec 3 morts par emphysème. Il relate l'observation d'un homme de vingt-trois ans écrasé par une poutre: il se produisit une fracture sous-cutanée des 2e et 10e côtes avec déchirure du poumon et pneumothorax interne. Sous anesthésie locale, M. König pratiqua une incision et fixa le poumon déchiré à la paroi; après un mois de traitement (suppuration locale, hémoptysies répétées), la guérison fut obtenue.

— *M. Föderl* (de Vienne) présente une étude sur le **Traitement de l'actinomycose**. Dans 6 cas il a obtenu, par l'administration interne de cacodylate de soude, des résultats supérieurs à ceux obtenus naguère par l'iodure.

— *M. Schlange* (de Hanovre) rappelle que le pronostic de l'actinomycose est essentiellement bénin; la simple élimination des grains suffit à assurer la guérison, car ils agissent à peu près comme des corps étrangers. M. Schlange ne croit pas à la valeur de n'importe quelle médication interne; l'iodure, en particulier, lui semble sans utilité.

(*A suivre.*) L. MAYER.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

29 Avril 1908.

Le Président annonce à la Société la mort du professeur *Terrier*, ancien président, et retrace en termes émus la carrière de l'éminent chirurgien qui vient de disparaître. La séance est ensuite levée en signe de deuil. J. D.

ANALYSES

BACTÉRIOLOGIE

Cl. Fermi (Sassari). ***Comparaison de la puissance immunisante de la substance nerveuse normale et de la substance nerveuse d'animaux rabiques, vis-à-vis de la rage*** (*Centralbl. f. Bakteriol.* [Orig.], tome XLVI, 1908, fasc. 1, 21 Janvier, p. 68-78; fasc. 2, 3 Février, p. 168-178, et fasc. 3, 18 Février, p. 259-276). — Dans ce volumineux mémoire, l'auteur revient à cette idée de Babès que c'est la substance nerveuse elle-même qui a un rôle curateur dans les inoculations anti-rabiques. Nous ne pouvons donner que les conclusions de ces recherches qui ont porté sur 358 animaux. La substance nerveuse normale d'agneaux guérit 97 p. 100 des rats infectés avec le virus de la rage des rues, la substance nerveuse rabique 88 p. 100. Une émulsion de suc testiculaire injectée à titre comparatif n'eut aucune action immunisante; tous les rats injectés moururent.

La substance nerveuse normale d'agneau en émulsion très diluée (jusqu'à 1 pour 40.000) a une action immunisante à peu près égale, 71 à 77 pour 100, que la substance nerveuse rabique aux mêmes dilutions.

En revanche, la substance nerveuse normale desséchée ne guérit que 45 pour 100 des rats inoculés, tandis que la substance nerveuse rabique desséchée en guérit 70 pour 100.

La substance nerveuse fraîche d'agneau guérit 86 pour 100 des rats inoculés avec le virus des rues, et le vaccin Pasteur seulement 70 pour 100.

La chaleur détruit l'action immunisante de ces substances nerveuses. Le suc gastrique servant de véhicule à l'émulsion de substance nerveuse augmente le pouvoir curatif de cette substance, qu'elle soit normale ou qu'elle vienne d'un animal rabique. L'ingestion de ces substances par voie buccale est plus curatrice, l'ingestion par voie rectale moins curatrice que l'injection sous-cutanée.

Le sérum de chiens traités par la substance nerveuse normale ou rabique mélangé à l'acide phénique guérit 100 pour 100 des souris injectées sous la peau avec du virus fixe.

Les résultats varient suivant la période à laquelle, dans ces derniers cas, on injecte le sérum.

D'autres recherches ont été encore faites avec du sérum de lapin, de poulet.

En résumé, Fermi conclut de ses expériences que la substance normale possède vis-à-vis de la rage les mêmes propriétés immunisantes que la substance nerveuse d'animaux rabiques. Le dessèchement lui paraît absolument à abandonner dans la préparation du vaccin anti-rabique.

Enfin, la puissance immunisante de la substance nerveuse normale vis-à-vis de la rage varie suivant l'espèce animale et semble d'autant plus grande que l'animal est plus sensible à la rage.

S. I. DE JONG.

PÉDIATRIE

Ch. Mantoux. ***Ophtalmo-réaction chez deux cents enfants non malades.*** (*Revue de la Tuberculose*, 1908, n° 1, Février, p. 57-61). — L'auteur a eu l'idée intéressante de rechercher l'ophtalmo-réaction sur des enfants en bon état de santé apparente pris au hasard dans la population parisienne. Il a fait cette recherche au dépôt de l'hospice des Enfants-Assistés, dans le service de M. Hutinel. C'étaient des enfants qui, la veille, fréquentaient la crèche ou l'école; d'ailleurs au moindre symptôme suspect ils sont examinés médicalement.

Mantoux s'est entouré de toutes les précautions destinées à rendre ses conclusions valables: stérilisation du compte-gouttes, examen soigneux des enfants par l'auscultation méthodique, etc. Sur 200 enfants, 16 ont présenté une ophtalmo-réaction positive, sans qu'il y eût concordance entre l'examen physique et les données de l'ophtalmo-réaction. Par contre, parmi les 184 enfants n'ayant pas réagi, 12 présentaient des signes physiques, discutables ou incontestables, de tuberculose pulmonaire. Un de ces derniers était d'ailleurs simplement un adénoïdien, comme le prouva l'examen ultérieur. Il semble que l'ophtalmo-réaction positive corresponde à une tuberculose latente, mais le pourcentage des tuberculoses latentes, d'après les recherches des anatomo-pathologistes, est bien plus élevé que ne semblerait le faire croire l'ophtalmo-réaction: Kuss en trouve 40 pour 100 chez les enfants de deux à quatre ans. Il faut noter également que les enfants les plus âgés ont donné le pourcentage d'ophtalmo-réaction positive le plus élevé; sur les 8 pour 100 de réaction positive chez des enfants présumés sains, on en trouve 4 pour 100 de deux à cinq ans, 9 pour 100 de six à dix ans, 10 pour 100 de onze à seize ans. L'auteur, de par les conditions mêmes où il se trouvait, n'a pu savoir si les anomalies de respiration trouvées chez les individus n'ayant pas réagi étaient passagères ou permanentes. Il conclut que l'ophtalmo-réaction est loin de déceler toutes les tuberculoses latentes: elle n'en révèle qu'une faible partie.

S. I. DE JONG.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Max Herz. ***La pseudo-périostite angio-neurotique*** (*Zentralblatt f. innere Medizin*, 1908, 21 Mars n° 12, p. 249-251). — Sous ce nom l'auteur, décrit une affection « dont les symptômes sont ceux d'une périostite, mais à évolution différente par sa fugacité et sa tendance aux récidives ». Herz admet son origine nerveuse parce qu'il l'a presque toujours vue accompagner une autre maladie du système nerveux, à manifestations douloureuses prédominant sur le système vasculaire.

La pseudo-périostite angio-neurotique se localise surtout à la cage thoracique et frappe le squelette des régions où l'on a coutume d'observer les phénomènes douloureux subjectifs des névroses cardiaques.

Elle se manifeste par une infiltration douloureuse à la pression, se faisant au voisinage immédiat d'un os. Elle apparaît en même temps que s'exacerbent les algies de la région précordiale. Elle cède facilement aux méthodes thérapeutiques, surtout aux applications chaudes.

L'auteur en publie 4 cas.

1re *Obs.* — Femme hystérique de vingt-six ans, sans enfants, se plaint de douleurs précordiales, de palpitations, de dyspnée. Examen physique du cœur négatif. Le mari fait remarquer au médecin une tuméfaction à l'insertion sternale de la 5e côte gauche augmentée de volume, infiltrée, sensible à la pression, et qui de temps à autre se montre le siège de violentes douleurs. Un chirurgien qui avait examiné la malade un an auparavant pensa, en raison des commémoratifs d'hérédité tuberculeuse, à une tumeur blanche. La dame s'était refusée à toute intervention opératoire. Quatre ans se sont écoulés et rien n'est venu confirmer la nécessité d'une opération.

2e *Obs.* — Femme de quarante-deux ans, hystérique; deux enfants. Accuse des palpitations, de la dyspnée chaque fois qu'elle fait un mouvement, des douleurs précordiales, un sentiment d'oppression et d'angoisse. On avait depuis plusieurs années porté le diagnostic d'anévrisme de l'aorte. L'exploration physique de l'appareil cardio-vasculaire est complètement négatif; on trouve, réunissant les 2e et 3e côtes, une tumeur para-sternale du volume d'une pomme. Au moment d'un accès, cette néoformation était très sensible, le cœur se montrait tumultueux et on notait des battements de la région précordiale communiqués à la tumeur. Il suffit d'enveloppements chauds pour faire rapidement régresser l'infiltration pendant que la psychothérapie amenait la prompte disparition des douleurs précordiales. Depuis trois ans, plus de récidive.

3e *Obs.* — Femme de quarante-cinq ans, sans enfants, atteinte de maladie de Basedow. Se plaint de violentes douleurs sténocardiaques. Elle déclare spontanément que ces souffrances proviennent, non de son cœur, mais de la partie supérieure du sternum qui se tuméfie à chaque nouvel accès. Pouls irrégulier, inégal, et dont on ne peut apprécier la fréquence. La région sternale entière est infiltrée, œdématiée est très sensible. Herz, avec un appareil à thermo-palpation, reconnut au niveau de la tuméfaction une élévation de la température par rapport aux régions avoisinantes. Cette hyperthermie locale se manifestait à chaque poussée nouvelle. Les applications d'eau chaude réussirent à merveille.

4e *Obs.* — Homme de quarante-trois ans, morphinomane. Attaques de tachycardie paroxystique. A chaque accès, infiltration sternale, comme dans le cas précédent.

Si toutes les observations de M. Herz sont à l'abri de toute cause d'erreur, la question des œdèmes névropathiques (nous ne disons pas *hystériques*) se trouve à nouveau posée.

FERNAND LÉVY.

PATHOLOGIE EXOTIQUE

Kinnosuke Miura. ***Quelques remarques concernant le Kubisagari ou vertige paralysant*** (*The Philippine Journal of Science*. Manilla, 1907, tome XI, n° 5, p. 409 à 414). — Kinnosuke Miura, professeur de pathologie interne à l'Université de Tokyo, publie un très intéressant travail sur le *Kubisagari*, affection qui sévit sur les paysans des provinces septentrionales du Japon, et que l'auteur identifie avec le « vertige paralysant » décrit à Ferney (Suisse), par Gerlier.

Les principaux symptômes de cette maladie consistent: en obscurcissement de la vue, ptosis, diplopie; en troubles moteurs de la langue et des lèvres amenant de la difficulté dans la parole, la mastication et la déglutition, et en phénomènes parésiques du côté des muscles de la nuque et plus tard des muscles des extrémités. Ces symptômes n'apparaissent pas tous simultanément ni avec une égale intensité dans tous les cas; dans les cas légers, il y a du ptosis avec obscurcissement de la vue et faiblesse des muscles de la nuque.

Ces symptômes ne se manifestent que par intervalles; la durée d'une attaque est généralement courte et excède rarement dix à quinze minutes. Les patients sont parfaitement bien dans les intervalles qui séparent les crises. Ces attaques se produisent d'ordinaire à l'occasion du travail habituel; le repos les faisant disparaître, on ne peut les observer à l'hôpital.

L'étiologie de cette affection si particulière n'est pas connue. Comme Gerlier, en Suisse, Kinnosuke Miura fait observer qu'au Japon, le Kubisagari ou vertige paralysant n'existe que dans les régions ou l'étable et l'habitation humaine ne sont pas séparées. Quant à savoir l'agent spécifique et le mode de transmission, il est absolument impossible de se prononcer.

P. DESFOSSES.

MÉDECINE JOURNALIÈRE

Traitement des accidents de la ménopause.

Une cause déterminante : l'INSUFFISANCE OVARIENNE PROGRESSIVE.

Deux grands ordres de SYMPTÔMES :

Vasculaires : bouffées de chaleur, palpitations, étourdissements, congestions diverses, etc.

Nerveux : modification du caractère, mélancolie, hyperexcitabilité nerveuse, névralgies, etc.

La médication sera *pathogénique* et *symptomatique* :

1° *Suppléer à l'insuffisance ovarienne* par l'organothérapie ovarienne. Prescrire la substance ovarienne à la dose de 0 gr. 50 à 1 gramme par jour;

2° *Combattre les phénomènes congestifs* par :

a) Le régime lacto-ovo-végétaro-fruitarien;

b) Les purgatifs salins répétés deux fois par semaine : le matin, au moment du premier repas, une cuiller à café de sel de Carlsbad;

c) Les bains de siège chauds, les bains de pied sinapisés, les ventouses, au besoin les sangsues;

3° *Combattre l'excitation nerveuse* par :

a) La suppresion des aliments excitants : vin, viande, thé, café, alcool, liqueurs;

b) Les bains généraux sédatifs tièdes (34 à 36°) prolongés (30 à 45 minutes), deux fois par semaine;

c) L'administration de drogues sédatives et antispasmodiques :

Bromure de camphre. . . . . }
Extrait de jusquiame. . . . . } àà 0 gr. 05
Extrait de valériane . . . . . }
Oxyde de zinc . . . . }

Pour une pilule n° 15.

Trois par jour.

d) L'administration d'hypnotiques en cas d'insomnie.

Veronal . . . . 0 gr. 50

Pour un cachet n° 6.

Un cachet le soir en cas d'insomnie avec une tasse d'infusion de feuilles d'oranger.

ALFRED MARTINET.

ÉLECTRICITÉ MÉDICALE

La fulguration dans le traitement du cancer.

Dans un des récents numéros de *La Presse Médicale*[1], M. Romme publie une note sur la fulguration dans le traitement du cancer, à propos d'un article du professeur Czerny (d'Heidelberg), qui, dit-il, confirme en grande partie l'opinion favorable du professeur Pozzi sur la méthode de M. de Keating Hart.

J'expérimente moi-même, depuis quatre mois, la fulguration de concert avec plusieurs de mes maîtres, parmi lesquels je citerai M. le professeur Duret, qui a bien voulu me permettre d'installer des instruments dans son service, et 30 cancers diversement localisés, pour la plupart récidivés ou inopérables, sont déjà passés par nos mains; nous les suivons avec beaucoup d'intérêt, mais nous n'en sommes pas encore arrivés à formuler d'autres conclusions basées sur notre expérience personnelle, que celle-ci : « L'étincelage paraît bien toléré par tous les malades. »

Toute autre conclusion, favorable ou défavorable, nous paraîtrait vraiment prématurée, et nous nous demandons comment, en pareille matière, d'autres parviennent, après une expérience qui ne peut être beaucoup plus vieille, à publier des statistiques et à établir des indications.

Car si certaines plaies opératoires se sont cicatrisées rapidement et parfaitement après curage et fulguration, encore faut-il attendre quelque temps avant de parler de guérison, et, d'autre part, si des récidives se sont produites dans un délai plus ou moins rapproché, qui nous dit qu'une seconde ou même une troisième fulguration n'aurait pas eu un résultat plus heureux?

La méthode peut subir d'ailleurs bien des variantes, dues à l'instrumentation et aux manières différentes de procéder; il paraît, en effet, bien simple *a priori* d'étinceler une plaie, mais les étincelles peuvent être plus ou moins longues, leur action peut être prolongée plus ou moins longtemps; elles peuvent être refroidies par le passage d'un courant d'air et promenées sur la plaie, de façon à supprimer dans la mesure du possible l'action calorifique, ou au contraire employées telles quelles sans réfrigération, et l'on comprend que l'effet obtenu puisse être très différent, suivant ces modes opératoires.

***

Y a-t-il lieu, et dans quelle mesure, d'opposer la méthode chirurgicale à la fulguration; est-ce que l'une et l'autre ne doivent pas marcher de pair et se prêter un mutuel appui, et ne faut-il pas plutôt bien établir dans chaque cas quelle part doit revenir à l'étincelle et quelle part au bistouri? Cette question-là aussi sera tranchée de façons différentes, suivant le jugement de chaque opérateur, et les résultats ne seront pas les mêmes entre toutes les mains.

Pour juger sainement cette méthode, il faut donc s'en rapporter au temps et à l'expérience, qui seuls pourront nous fournir des éléments qui nous manquent; mais avant que chacun puisse apporter sa part d'observations, il y a lieu, me semble-t-il, de ne pas négliger les résultats acquis par l'auteur de la méthode, qui sont très encourageants, ni son mode opératoire, qui est le fruit de son expérience.

Pour ma part, je n'ai voulu appliquer la fulguration qu'après avoir vu personnellement un certain nombre de malades guéris et avoir assisté à des opérations variées, désireux de m'éviter, dans la mesure du possible, les tâtonnements du début, et si j'espère quelque chose de cette méthode, c'est beaucoup plus encore sur ce que j'ai vu à Marseille, que sur mon expérience personnelle, que je fonde cette espérance.

Sans vouloir revenir ici d'une façon détaillée sur ce que j'ai dit ailleurs[1], je crois bon de reprendre les quelques chiffres que M. Romme citait dans sa note du 29 Février :

« M. de Keating-Hart déclarait à M. Czerny que sa méthode lui donnait 95 pour 100 de guérisons dans les cancers du tégument externe, 40 à 50 p. 100 dans les cancers des glandes, du sein en particulier, et 20 à 25 pour 100 dans les cancers des muqueuses. »

Présentée sous cette forme, la statistique de M. de Keating-Hart n'apparaîtra pas, peut-être, bien étonnante à ceux qui ne savent pas que presque tous les cas confiés à notre confrère étaient des cas inopérables ou récidivés après intervention.

Pour ce qui regarde les cancers de la peau, en particulier, il ne s'agit pas ici de ces cancroïdes bénins, dont les caustiques ou les méthodes les plus simples ont souvent raison; mais j'ai vu là des cancers à point de départ épidermique anciens et ayant résisté à toutes les thérapeutiques, propagés aux os sous-jacents, guéris néanmoins depuis plus d'un an après un grattage sommaire et un étincelage; j'ai vu un cancer de l'angle interne de l'œil, forme réputée incurable, guéri avec restitution *ad integrum*; un cancer de l'orbite ayant détruit les paupières, les muscles de l'œil, ayant refoulé le globe oculaire, réduit à l'état de moignon de la grosseur d'une noisette, presque entièrement guéri après évidement de l'orbite et fulguration; j'ai appris depuis lors, d'ailleurs, que la cicatrisation était aujourd'hui complète.

Si je passe à la catégorie des cancers du sein, je puis citer sept cas pour la plupart inopérables, dont le plus ancien remontait à un an et sept mois en Octobre dernier, et qui présentent aujourd'hui toutes les apparences de la guérison.

Quant aux cancers des muqueuses, M. de Keating-Hart me disait au mois d'Octobre 1907, que tous ceux qu'il avait eus entre les mains jusqu'à ce jour étaient des malades absolument inopérables et qui, d'autre part, avaient été traités par des étincelages répétés sans intervention chirurgicale suffisante; il espérait que l'avenir lui réserverait plus de succès quand il appliquerait à des cas moins graves une méthode mieux réglée. Les nouvelles que j'ai reçues depuis lors de trois malades, dont l'un avait été opéré d'un cancer de la partie postérieure de la langue et du sillon glosso-épiglottique, l'autre d'un cancer du maxillaire supérieur, récidivé après résection, et le troisième de cancer du plancher de la bouche, me font espérer que dans cette voie encore la fulguration rendra des services. Quoi qu'il en soit, M. de Keating-Hart, dans le mémoire soumis à l'Académie de médecine, s'en est remis au temps et aux autres expérimentateurs, du soin de décider si la fulguration était d'une réelle utilité contre le cancer.

M. Romme nous apprend, dans sa note du 29 Février, que la méthode n'a pas conquis les chirurgiens français; j'ai cru devoir signaler qu'elle était étudiée en France comme en Allemagne d'une façon systématique par certains chirurgiens; j'ajoute même qu'elle élargit le domaine de la chirurgie, mais elle n'aura réellement fait ses preuves entre nos mains que lorsque nous lui aurons accordé le crédit du temps.

RENÉ DESPLATS (de Lille).

1. Samedi 29 Février 1908, n° 18.

1. *Bulletin de la Société des Sciences médicales de Lille*, 1907, Novembre.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

La rachistovaïnisation chez les enfants. — M. GAUDIER a employé la rachistovaïnisation dans 24 cas, chez des enfants de sept à douze ans. La dose d'un centigramme a été suffisante pour obtenir une anesthésie complète des membres inférieurs; mais pour les interventions portant sur la paroi abdominale, il a fallu porter la dose à 2 centigrammes. Avec les doses précitées, l'anesthésie n'était complète qu'au bout de dix minutes; si l'opération était faite plus tôt, la section de la peau était sensible.

Un point important à observer consiste à empêcher l'enfant de voir ce qu'on lui fait. On y arrive grâce à des dispositifs d'écrans. Il faut encore observer un silence absolu, car rien ne serait moins agréable pour le patient que d'entendre décrire les diverses phases d'une opération.

La durée de l'analgésie est assez longue; dans aucune des opérations pratiquées l'enfant n'a perçu la douleur, même à la fin.

Les avantages de cette méthode sont les suivants : le choc est moindre qu'avec l'anesthésie chloroformique; on peut nourrir les enfants plus rapidement; on évite les vomissements du chloroforme. (*Société de méd. du Nord*, 14 Février 1908.) R. R.

Application de la réaction du cyanure de potassium sur les sels de cuivre en solution alcaline au dosage du glucose. — M. CARLO CONTI est arrivé à rendre plus facile et plus précis le dosage du glucose par la liqueur de Fehling en mettant à profit la propriété qu'a le cyanure de potassium de décolorer la solution alcaline des sels de cuivre pour former le cyanure double de cuivre et de potassium incolore.

Voici comment on opère :

On prépare une solution de cyanure à 5 pour 100 environ.

On détermine combien il faut de centimètres cubes de cette solution pour décolorer complètement un centimètre cube de liqueur de Fehling, opération facile si l'on opère dans une petite fiole conique et en espaçant les dernières gouttes de cyanure. D'autre part, dans un volume déterminé de la même liqueur de Fehling, on verse un volume connu de la solution sucrée insuffisant pour la réduire complètement. On fait bouillir quelques minutes, on laisse refroidir, on porte à un volume donné et on filtre.

Du filtratum, on prend un volume correspondant à 1 centimètre cube de liqueur de Fehling et on détermine combien il faut de solution de cyanure pour le décolorer. La différence entre la quantité de cyanure employée primitivement et celle employée en second lieu représente le cuivre réduit.

Un calcul simple permet de réduire le glucose. (*Journal de Pharmacie et de Chimie*, 1908, n° 1.)

Entérite nécrotique. — *M. Vanzetti* (de Turin) rapporte l'histoire d'un homme de cinquante-cinq ans qui, à la suite d'une éruption de furoncles à la jambe, fut pris, alors que les lésions cutanées étaient en voie de régression, d'accidents intestinaux caractérisés par de la diarrhée sanglante, du ténesme, des vomissements, du subdélire, le tout accompagné de fièvre. Au deuxième septénaire, la mort survint, et l'autopsie révéla l'existence de lésions très importantes au niveau de l'intestin grêle. Celui-ci était parsemé de nombreuses ulcérations atteignant la musculeuse, de très grandes dimensions et dont le fond offrait une surface grisâtre, irrégulière. Le côlon n'était pas ulcéré. L'étude bactériologique permit d'isoler de la rate et d'un petit abcès pharyngé, du staphylocoque doré à l'état de pureté. Ce même microbe fut rencontré en grande abondance mêlé au coli dans les produits de raclage des ulcérations intestinales. Après avoir été cause des furoncles, le staphylocoque doré avait donc, par voie d'embolie, été transporté dans la muqueuse intestinale et il avait été l'agent de cette entérite ulcéreuse. (*Archivio per le Scienze mediche*, 1907, XXXI; 4, p. 343.)

PH. P.

TRAITEMENT DE LA NÉVRALGIE FACIALE PAR L'ALCOOLISATION LOCALE

Par M. J.-A. SICARD, professeur agrégé, Médecin des Hôpitaux.

Toute méthode thérapeutique ne vaut que contrôlée par un diagnostic exact et appliquée suivant les règles d'une technique précise.

C'est là une affirmation banale, qu'il était pourtant nécessaire de rappeler à propos du traitement de la névralgie faciale par les injections locales d'alcool.

Ainsi, malgré les documents parus depuis la première communication de Schlösser, il nous a été donné de voir des cas considérés comme un parfait échec de la méthode, alors que des erreurs de diagnostic ou des défauts de technique étaient seuls responsables de tels insuccès.

Et c'est afin qu'un discrédit injustifié ne rejetât pas dans l'oubli ce procédé vraiment remarquable et applicable surtout à toute névralgie faciale essentielle que nous prenons de nouveau la plume en sa faveur.

On verra comment, parmi les prosopalgies, la névralgie faciale peut être parfois confondue avec la migraine ophtalmique, celle-ci ne bénéficiant pas de l'alcoolisation locale, et comment une technique « d'à peu près » n'est, le plus souvent, suivie dans les cas rebelles d'aucun résultat sédatif, provoquant même parfois une recrudescence des crises paroxystiques.

⁂

L'idée d'injecter de l'alcool au contact des ramifications nerveuses trigémellaires, *loco dolenti*, est de date relativement récente. En 1902, Pitres et Verger[1] traitent un cas de névralgie dentaire par l'injection gingivale d'une solution à parties égales d'eau distillée et d'alcool absolu. Le résultat thérapeutique fut des plus probants. Cependant Pitres et Verger délaissent l'alcool pour utiliser surtout ultérieurement les injections de cocaïne.

En 1903, puis en 1907, Schlösser[2] (de Munich) fut assez hardi pour porter l'alcool, et un alcool fort à 80°, profondément, au niveau de la base du crâne, tout au contact des troncs d'émergence cranienne du trijumeau. Il obtint par ce procédé des sédations remarquables, se prolongeant pendant dix à douze mois, en moyenne, et il note de véritables guérisons au fur et à mesure de la répétition des injections chez des malades qu'il suit depuis cinq à six années.

C'est en France d'abord que les résultats de Schlösser furent contrôlés par Ostwald[3], par Lévy et Baudouin[4], et par nous-même, en collaboration avec MM. Brissaud et Tanon[5].

Depuis, — Erb[1], en Allemagne; — Hugh Patrick[2], d'Orsay Hecht, en Amérique; — Otto Kiliani[3], en Angleterre, — ont publié des cas tout à fait favorables à cette thérapeutique.

Toujours le principe de la méthode de Schlösser a été respecté : destruction au maximum par l'alcool des troncs, branches ou filets du trijumeau, mais les auteurs ont varié sur la technique d'instrumentation et sur les voies d'abord des nerfs.

Pour nous, nous sommes restés fidèles à l'emploi des fines aiguilles, dont nous avons montré tous les avantages comparativement aux aiguilles de fort calibre, et surtout aux trocarts avec mandrin qui avaient été employés jusqu'alors. Ces avantages sont : la facilité de maniement et d'introduction pour un minimum de douleur, et l'absence de blessure importante des vaisseaux.

Quant aux voies directrices de pénétration permettant d'arriver au contact même des troncs ou branches nerveuses, on discute encore sur l'opportunité de telle ou telle technique. Certains préfèrent la voie interne ou buccale ; d'autres, au contraire, la voie externe ou tégumentaire.

Schlösser, dès 1906, était éclectique. Suivant les cas, nous écrivait-il à cette époque, je cherche à détruire le trijumeau par l'une ou l'autre de ces voies d'abord.

Ostwald a eu recours à la voie intra-buccale, et c'est en perforant la partie toute postérieure du cul-de-sac gingivo-buccal supérieur qu'il va à la rencontre des trous grand rond et ovale. Lévy et Baudouin, après avoir précisé la distance qui sépare le tégument d'avec les trous ovale et grand rond, n'utilisent que la voie tégumentaire.

Nous-même nous nous servons tantôt de la voie externe, tantôt de la voie interne buccale, mais nous n'usons de celle-ci que pour attaquer les filets nerveux des nerfs palatins et du diploé osseux des os maxillaires. C'est dans ce but que nous avons préconisé, avec Mahé, la technique d'injection diploïque décrite par Noguë pour l'avulsion indolore des dents cariées. Cette technique, comme nous l'avons montré, s'applique avec succès au traitement de certaines formes de névralgie localisée du dentaire inférieur, à cette condition essentielle que les anesthésiques employés par Noguë, à action passagère, comme la stovaïne ou la cocaïne, soient remplacés par de l'alcool fort, anesthésique durable.



En règle générale, l'effort opératoire de nos prédécesseurs n'avait porté que sur les trous *profonds* ovale et grand rond. Or, nous avons montré que l'injection des trous ou canaux *périphériques* pouvait, dans certains cas, assez nombreux, se montrer d'une grande utilité.

A ce point de vue, nous avons divisé les orifices, trous ou canaux d'émergence du trijumeau, en trois groupes : périphérique, moyen et profond.

Le *groupe périphérique* comprend : les orifices sus-orbitaire, sous-orbitaire, mentonnier.

Le *groupe moyen* : les canaux du diploé des os maxillaires inférieur et supérieur, le canal dentaire inférieur à son origine spixienne, et le canal palatin postérieur.

Le *groupe profond* : les trous ovale et grand rond. A dessein, nous négligeons, pour le nerf ophtalmique, la fente sphénoïdo-orbitaire, d'accès dangereux.

A l'aide d'aiguilles fines en platine de 4 à 6 centimètres de longueur et de 7 à 8 dixièmes de millimètre de diamètre, nous pénétrons au niveau des trous du premier et du troisième groupe. Les orifices du second groupe sont atteints : les diploïques, au moyen de forets spéciaux, puis injectés avec une seringue appropriée ; l'orifice du canal dentaire est pénétré à son épine supérieure par une aiguille recourbée ; également l'orifice du canal palatin postérieur.

Nous anesthésions superficiellement la peau et le trajet sous-cutané ou muqueux, au fur et à mesure du cheminement profond de l'aiguille à l'aide d'une solution de stovaïne à 1 pour 100.

L'alcool employé est au titre de 80° (préparé avec de l'eau distillée stérilisée en partant de l'alcool rectifié absolu), avec ou sans addition de stovaïne, *mais surtout sans adjonction de chloroforme*. L'alcool chloroformé provoque, en effet, *in situ*, une inflammation, parfois considérable, qui crée des douleurs réactionnelles de très longue durée et prédispose à la formation locale de tissu scléreux.

Les schémas ci-dessous nous montrent les points de repère pour l'abord des orifices, trous ou canaux des groupes périphérique et profond.

I. — Groupe périphérique.

A) *Echancrure ou canal sus-orbitaire et nerf sus-orbitaire, branche de l'ophtalmique.* — Avec un peu d'habitude, on se rendra facilement compte à la palpation de la configura-

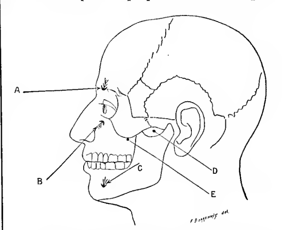


Figure 1. — *Groupe des orifices périphériques.*
Nerf sus-orbitaire A ; sous-orbitaire B; mentonnier C. (La direction de la flèche indique la direction de l'aiguille). D E. Points d'entrée des *orifices profonds* du trou ovale, D, et du trou grand rond, E.

tion extérieure de l'orifice sus-orbitaire. Tantôt il s'agit d'un canal osseux creux par où s'échappe le nerf, tantôt, au contraire d'une échancrure simple. S'il y a canal, l'aiguille de 4 centimètres sera dirigée obliquement de haut en bas, et s'il y a échancrure, directe-

1. Pitres et Verger. — « Névralgie faciale traitée par les injections modificatrices d'alcool ». *Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux*, 1902, 25 Juillet.
2. Schlösser. — Congrès d'ophtalmologie d'Heidelberg (1903) et Congrès de Wiesbaden (1907).
3. Ostwald. — Académie de médecine, 1905, Mai.
4. Lévy et Baudouin. — « Les injections profondes d'alcool dans le traitement de la névralgie faciale ». *La Presse Médicale*, 1906, 17 Février et *Société de Neurologie*, 1906, Avril; *Bulletin médical*, 1908, Février.
5. Brissaud, Sicard et Tanon. — « Névralgie du trijumeau et injection profonde d'alcool. Technique opératoire ». *Société médicale*, Juillet 1906 et *Société de Neurologie*, 7 Mars 1907. — Brissaud et Sicard. « Traitement des névralgies du trijumeau dites « secondaires » par les injections profondes d'alcool ». *Congrès de Médecine de Paris*, Octobre 1907. — Brissaud et Sicard. « Les suites des injections profondes d'alcool dans la névralgie faciale ». *Revue neurologique*, 30 Décembre 1907.

1. Erb. — « Sur les résultats des injections d'alcool dans les cas de névralgies du trijumeau ». *In* Fischler. *Münich. med. Wochenschr.*, 1907, 6 Août, et *Semaine médicale*, 1907, p. 522, n° 44.
2. Hugh Patrick. — *The journal of the American medical Association*, 1907, 7 Novembre. — D'Orsay Hecht. *The journal of the American medical Association*, 1907, 7 Novembre.
3. Otto Kiliani. — « Statistique de 55 cas de névralgie du trijumeau traités par la méthode de Schlösser ». *Medical Record*, n° 3, 1908.

ment de bas en haut. Dans les deux cas on protégera, à l'aide de l'index, le globe oculaire.

On peut encore introduire plus profondément l'aiguille, de un centimètre environ, le long de la voûte orbitaire dans la direction du nerf sus-orbitaire. On n'injectera ici qu'un maximum d'alcool d'un demi-centimètre cube environ, à cause de la réaction œdémateuse consécutive.

B) *Trou et canal sous-orbitaire et nerf sous-orbitaire, branche du maxillaire supérieur.* — La pénétration dans *le trou sous-orbitaire* donne une sensation nette, qui ne saurait tromper. L'aiguille, après avoir traversé le tégument de la face au siège classique, ne sera enfoncée dans le canal sous-orbitaire que d'un demi à un centimètre environ. Il faut avoir soin, en effet, de ne pas insister plus profondément, le canal sous-orbitaire du nerf maxillaire supérieur n'étant souvent séparé de l'orbite ou du sinus maxillaire que par une paroi périostée. Chez le vieillard, cependant, il nous est arrivé deux fois de pénétrer directement et presque sans effort par le trou sous-orbitaire jusque dans l'antre d'Highmore, l'alcool ayant fusé dans le nez, sans aucun accident consécutif.

C) *Trou mentonnier et nerf mentonnier, branche du maxillaire inférieur.* — Le trou mentonnier est relativement difficile à atteindre. Après l'avoir repéré, suivant les indications données par les classiques, l'aiguille devra être dirigée soit directement de haut en bas, soit obliquement de haut en bas et de dehors en dedans. La sensation de pénétration et la douleur vive provoquée sont les signes les plus fidèles d'une bonne localisation.

II. — Groupe moyen.

A) *Nerfs dentaires au niveau du diploé osseux.* — Le diploé osseux des os maxillaires supérieur et inférieur est facile à atteindre, avec l'aide d'un perforateur à main et foret, ou même encore avec le tour perforant des dentistes. On attaque la lame osseuse dure de recouvrement sur une profondeur de un demi-centimètre environ. Bientôt après, on a la sensation nette de pénétration. Il suffit alors d'adapter sur le pertuis ainsi formé le col effilé de la seringue spéciale et de pousser l'alcool (2 centimètres cubes environ).

B) *Nerf dentaire inférieur au niveau de l'épine de Spix.* — L'abord est malaisé, et pourtant, il est d'un grand intérêt de pouvoir pénétrer à coup sûr, à l'origine du canal, le nerf dentaire inférieur étant parmi ceux le plus souvent affectés de réactions douloureuses. Nous avons fait construire dans ce but une aiguille courbe montée sur un manche creux destiné à assurer le passage de la solution alcoolique. Mais si la technique d'introduction sur le cadavre est facilement réglée, il n'en est pas de même chez le névralgique dentaire. L'ouvre-bouche est alors difficilement supporté, et la recherche de l'épine de Spix, à l'aide d'une aiguille nécessairement forte, est douloureuse. C'est cependant par la voie buccale que l'on doit, suivant nous, continuer ces tentatives, contrairement au procédé de Schlösser, qui consiste à aborder l'orifice de Spix par le tégument, en avant de la mastoïde, en croisant le bord postéro-interne de l'os maxillaire inférieur. Le nerf facial a, dans ces conditions opératoires, de grandes chances d'être lésé, comme en témoignent les trois observations de Schlösser, avec paralysie faciale consécutive. Du reste, la technique que nous proposons pourrait être utilement exécutée sous le sommeil anesthésique.

C) *Nerfs palatins au niveau du canal palatin postérieur.* — Ce canal est relativement aisé à aborder et l'injection d'alcool se fait au moyen d'une seringue spéciale.

III. — Groupe profond.

A) *Trou grand rond.* — Le trou grand rond est atteint facilement par l'aiguille enfoncée au-dessous de l'os malaire, dans une direction oblique de dehors en dedans, d'avant en arrière, et légèrement de bas en haut. L'aiguille cheminera à travers le tégument, traversant la boule graisseuse de Bichat, en arrière de la face postérieure de l'os maxillaire supérieur, pour arriver dans la fente ptérygo-maxillaire. La profondeur d'introduction de 5 centimètres ne doit pas être dépassée comme l'ont fait remarquer Lévy et Baudouin. Les nerfs moteurs oculaires sont situés, en effet, au sommet de cette fente et doivent, de toute nécessité, être soustraits à l'action de l'alcool.

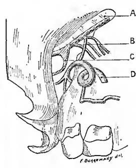


Figure 2. — *Orifice profond. Trou grand rond.*

Le nerf maxillaire supérieur B au sortir du *trou grand rond* parcourt d'arrière en avant la fente sphéno-maxillaire A, au-dessus du ganglion sphéno-palatin C et de l'artère maxillaire interne D.

B) *Trou ovale.* — Le trou ovale, situé immédiatement en arrière de la base de l'apophyse ptérygoïde, est distant de 4 centimètres environ de la surface cutanée, au niveau de ce petit triangle compris entre le bord inférieur de l'apophyse zygomatique, l'apophyse coronoïde et le condyle du maxillaire inférieur (Lévy et Baudouin). C'est dans cette région cutanée que l'aiguille doit être introduite dans une direction perpendiculaire. On abandonne 1 c. c. 1/2 d'alcool environ. Le point de repère *profond* qui nous a paru le plus fidèle est le bord postérieur de l'apophyse ptérygoïde. L'aiguille doit buter sur ce bord, en reconnaître la partie supérieure, puis se diriger immédiatement en arrière; elle atteindra alors à peu près sûrement le nerf maxillaire inférieur à son émergence ovalienne.

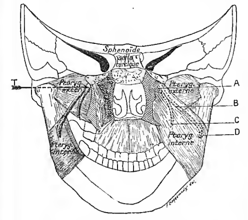


Figure 3. — *Orifice profond. Trou ovale.*

Coupe faite immédiatement en arrière des ap. ptérygoïdes au niveau du trou ovale A. L'aiguille T a pénétré en avant du condyle de l'os maxillaire inférieur, a traversé le muscle masséter, les muscles ptéryg. externe et interne. Son extrémité prend contact à 2 ou 3 millimètres au-dessous du trou ovale (qui se trouve à la partie postérieure de la base de l'ap. ptéryg.). L'aiguille vient ainsi directement piquer le nerf max. inf. à sa sortie du trou ovale A, avant sa division en ses deux gros nerfs, nerf lingual C et nerf dentaire inférieur B. On voit à droite de la figure le lingual et le dentaire inférieur passer entre les deux muscles ptéryg. Le nerf dentaire va rejoindre le canal dentaire à l'épine de Spix D.

Si l'aiguille T prolongeait sa course, traversant le nerf, elle viendrait, comme nous avons pu nous en assurer, laissant au-dessus d'elle le trou déchiré antérieur, faire issue dans le pharynx nasal, à 1 centimètre au-dessous de l'orifice interne de la trompe d'Eustache, et à 1 cent. 1/2 au-dessus du voile du palais. En règle très générale, l'aiguille est du reste arrêtée à ce niveau par la partie fibro-cartilagineuse nférieure de la trompe d'Eustache.

***

Les incidents au cours de l'opération sont rares si l'on ne se départit pas de certaines règles. Les malades doivent être opérés dans le décubitus horizontal, anesthésiés localement au niveau du tégument et dans la profondeur des tissus, et l'injection alcoolique ne sera poussée que lorsque l'aiguille aura atteint son but. Dans ces conditions, la réaction douloureuse est minime pour le groupe des orifices périphériques et moyens et pour le trou grand rond. Par contre, l'injection du trou ovale, chez la plupart des sujets, est réellement douloureuse, et les malades envisagent avec crainte l'éventualité d'une seconde piqûre d'alcool à ce niveau.

La blessure possible des vaisseaux n'est pas dangereuse avec les aiguilles que nous employons, mais elle peut entraîner des hématomes assez longs parfois à se résorber. La piqûre de l'artère sus-orbitaire a déterminé dans deux cas un épanchement sanguin assez abondant pour fuser et se généraliser dans le tissu cellulaire de toute la face. Aussi faut-il pratiquer, quand cet incident survient, une compression locale suffisamment énergique et prolongée. Il faudra traiter de même la piqûre de l'artère sous-orbitaire. L'artère maxillaire interne, la méningée moyenne, peuvent être lésées, mais, nous le répétons, avec les fines aiguilles que nous employons, nous n'avons jamais observé d'accidents consécutifs.

Enfin, dans deux cas, au moment même de la pénétration de l'aiguille poussée dans la direction du trou ovale, et à 3 centimètres de profondeur, des gouttes de salive se sont écoulées, donnant ainsi l'impression d'une évacuation de kyste salivaire parotidien. L'aiguille a été enfoncée alors plus profondément, l'injection d'alcool pratiquée, et il n'y eut aucune perturbation anormale consécutive.

***

Quelles sont les suites opératoires ?

La sensation douloureuse contusive due à l'injection ne persiste que peu de temps, un, deux, trois jours au plus.

Mais l'alcool, par lui-même, peut dans certaines régions de la face provoquer un œdème local parfois très accusé. Après piqûre du nerf *sus-orbitaire*, la paupière peut être largement infiltrée, d'aspect ecchymotique, et l'occlusion du globe oculaire totale. Cependant, très rapidement, en quarante-huit heures, l'œdème se dissipe. Jamais nous n'avons noté de sphacèle, et le léger ptosis, parfois consécutif à l'œdème, disparaît en une à deux semaines environ. La région *sous-orbitaire* après

injection du nerf sous-orbitaire est assez fréquemment aussi le siège d'un œdème accusé avec infiltration de la paupière inférieure. La réaction œdémateuse est de peu d'importance au *trou mentonnier*. Elle est réduite au minimum après l'injection au *trou grand rond* et *au trou ovale*.

Comme le but recherché est la résection chimique par l'alcool des branches douloureuses du trijumeau, on comprend que le nombre des injections soit proportionné à celui des branches atteintes et à la sûreté de direction de l'aiguille. Si le contact nerveux avec l'alcool est intime d'emblée à une première injection, il n'est pas besoin de renouveler la piqûre.

Pour acquérir avec certitude la preuve d'une injection bien réussie, *il suffit de constater de l'anesthésie persistante dans le domaine cutané ou muqueux de la branche nerveuse injectée.*

C'est ainsi qu'après piqûre du *nerf susorbitaire* l'anesthésie se propage à toute la

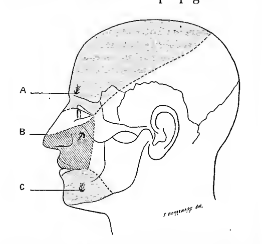


Figure 4. — *Schéma des anesthésies cutanées*, déterminées par la piqûre alcoolique des trous *périphériques* susorbitaire A, sous-orbitaire B, mentonnier C. Après piqûres respectives des trous *profonds* grand rond et ovale, les anesthésies cutanées B et C s'étendent légèrement, mais, en outre, l'anesthésie gagne la moitié correspondante de la langue et de la muqueuse palatine et buccale, parfois même le tiers inférieur du tégument de l'oreille.

portion hémicranienne s'étendant de l'orbite à une ligne transversale située à la réunion des deux tiers antérieurs et du tiers postérieur de l'os pariétal.

Après piqûre du *nerf sous-orbitaire*, l'anesthésie envahit l'aile du nez, la portion tégumentaire avoisinante et l'hémi-lèvre supérieure.

Après piqûre *du nerf maxillaire supérieur à son émergence du trou grand rond*, l'anesthésie s'étend, en outre, à la paupière inférieure, gagnant en dehors de l'aile nasale la région interne de l'os malaire, et s'étendant à la muqueuse, au périoste, et au diploé de l'hémi-maxillaire supérieur correspondant.

Après piqûre du nerf maxillaire inférieur au niveau du trou ovale, l'anesthésie se fixe à l'hémi-lèvre et à l'hémi-menton, aux dents correspondantes (muqueuse, diploé) ainsi qu'à l'hémi-langue.

La piqûre à l'*épine de Spix* donne la même disposition, avec l'hémi-anesthésie linguale *en moins*; celle du *trou mentonnier* ne provoque qu'une anesthésie cutanée hémi-mentonnière et hémi-labio-gingivale.

La *piqûre du diploé osseux* laisse à la suite une anesthésie de la muqueuse gingivale étendue à 2 ou 3 centimètres en deçà et au delà du siège de la perforation. Dans un cas, par l'orifice diploïque créé, le canal dentaire fut ouvert, l'injection alcoolique provoqua alors l'anesthésie hémi-mentonnière.

Il est bon de prévenir les malades de cette sensation « de carton », « d'enflure » toute spéciale qu'ils éprouvent toujours à la suite d'une injection bien réussie. Ce sont là de simples sensations. Les régions anesthésiées après disparition de l'œdème resteront aussi souples que par le passé. Jamais nous n'avons vu survenir de troubles trophiques ni au niveau du tégument, ni au niveau de l'architecture gingivo-dentaire.

L'anesthésie persiste, en général, de quatre à dix mois. Elle peut n'avoir pas encore disparu totalement après dix-neuf mois.

Parfois, à la suite d'injections répétées au niveau du trou ovale, un certain degré de *sclérose musculaire* (muscles ptérygoïdiens) peut se déclarer. Cette sclérose n'a d'autre inconvénient que de limiter le champ d'abaissement du maxillaire inférieur. La production de cette sclérose est devenue, du reste, exceptionnelle depuis que nous avons abandonné le mélange d'alcool-chloroforme.

Dans deux cas, à la suite d'injections profondes, Lévy et Baudouin ont signalé une paralysie *transitoire* du nerf moteur oculaire externe. Nous n'avons jamais noté pareil incident; par contre, nous avons relevé certains phénomènes post-opératoires qui n'avaient pas encore été signalés.

a) Parfois, il survient un *léger myosis* après injection au niveau du trou grand rond et du côté correspondant. Il s'agit vraisemblablement, dans ce cas, de paralysie des filets sympathiques du ganglion de Meckel, atteint par l'alcool. Certains malades (15 sur 38) peuvent ainsi éprouver une certaine gêne oculaire, mais l'examen ophtalmoscopique, comme nous avons pu nous en convaincre, ne montre aucune lésion de la cornée, ni des membranes ou du fond de l'œil, et ces légers troubles fonctionnels disparaissent en trois à cinq semaines environ. [La névralgie faciale peut, du reste, à elle seule, avant toute injection d'alcool, provoquer du myosis du côté correspondant (9 fois sur 44 cas).]

b) Un autre incident consécutif dont se plaignent parfois les malades et qui se montre de préférence après piqûre du nerf sous-orbitaire, est l'apparition, dans le territoire tributaire pourtant *anesthésié*, d'un prurit désagréable, de sensations de « piqûres d'épingles », de « chatouillement », sensations ne se reproduisant qu'à intervalles plus ou moins éloignés, et cédant spontanément après trois à quatre semaines. Lévy et Baudouin viennent également de faire semblable constatation.

c) Voici maintenant un accident évitable. Nous faisons allusion à la parésie faciale inférieure (aile du nez, lèvre supérieure, pli naso-labial) qui survient toujours après la piqûre « mal faite » au niveau du trou sous-orbitaire. L'aiguille n'a pas pénétré dans le canal. On déverse alors l'alcool au-devant de l'os maxillaire supérieur, au niveau des terminaisons de la branche inférieure du nerf facial, et la parésie musculaire apparaît. Elle guérit le plus souvent en l'espace de un à deux mois [1].

Il est donc indispensable de n'injecter l'alcool qu'après pénétration dûment constatée de l'aiguille dans le canal sous-orbitaire.

1. F. Allard. — « Modifications de l'excitabilité électrique neuro-musculaire consécutive à l'alcoolisation locale des nerfs ». *Archives d'Electricité médicale*, 1907, 25 Sept.

d) Le dernier incident est, par contre, inévitable. Nous dirons même plus. Il est le meilleur témoin de l'injection complètement réussie à un trou difficile à atteindre : au trou ovale. Nous voulons parler de la parésie unilatérale des muscles masticateurs (par suite de la dégénérescence du nerf masticateur). Il s'ensuit une certaine gêne non de la parole, mais de la mastication. Les mouvements de diduction sont limités. Progressivement, du reste, une certaine accoutumance se produit, avec tendance à l'amélioration progressive.

***

Notre statistique, poursuivie depuis deux ans, porte actuellement sur 63 cas : 41 femmes, 22 hommes.

Dans 48 cas, la névralgie siégeait à droite, dans 14 cas, à gauche.

Les branches maxillaires supérieure et inférieure étaient ensemble intéressées 21 fois; les branches maxillaire supérieure et ophtalmique, également douloureuses ensemble, 61 fois; la branche maxillaire supérieure intéressée seule, 11 fois; la branche maxillaire inférieure seule (lingual et dentaire inférieur), 6 fois; la branche maxillaire inférieure par le seul dentaire inférieur, 8 fois.

Dans 3 de nos cas, la névralgie faciale occupait les trois branches. Nous n'avons, pour notre part, jamais observé de névralgie faciale bilatérale.

D'après l'ensemble de ces 63 cas, méthodiquement suivis et étudiés, surtout pour une trentaine d'entre eux (les plus anciens remontant à deux ans), nous pouvons déjà établir une première division en :

1° Cas traités antérieurement par la chirurgie (sections, résections nerveuses, évidements osseux, etc.);

2° Cas non traités chirurgicalement;

Le bénéfice de l'alcoolisation sera moindre dans la première série de ces névralgiques trigémellaires, à face balafrée, sillonnée de méplats cicatriciels. *Le bistouri du chirurgien a trop multiplié les brides de tissu rétractile inodulaire post-opératoire, et, partant, les causes ultérieures d'irritation, de titillation nerveuse périphérique.*

Cette excitation constante aura même pu favoriser la création de voies anastomotiques de récurrence, pouvant emprunter au besoin comme guide conducteur les branches nerveuses du trijumeau sain opposé. Ainsi, dans un cas, nous n'avons pu obtenir la sédation d'une névralgie paroxystique gauche, opérée à trois reprises différentes par le chirurgien (sections, résections, arrachements nerveux) que par l'alcoolisation des branches du trijumeau sain, non douloureux, du côté opposé.

Dans la deuxième série de faits, l'alcoolisation profonde nous a toujours donné des résultats parfaits, sauf dans deux cas, où il nous a été impossible, jusqu'ici, de faire pénétrer notre aiguille au niveau du maxillaire inférieur, à son émergence du trou ovale. Vraisemblablement, dans ces cas exceptionnels, une anomalie par lamelle osseuse doit protéger à ce niveau le tronc nerveux.

La guérison, au fur et à mesure que nous avons perfectionné la technique opératoire, est devenue plus longue. Trois de nos malades restent guéris depuis dix-sept, dix-neuf et vingt-quatre mois. Certains autres ont récidivé après quatre et six mois. De nouvelles piqûres les ont alors, de nouveau,

promptement calmés. Schlösser a noté que les récidives étaient de moins en moins fréquentes au fur et à mesure de la répétition des piqûres.

Nous sommes, du reste, persuadé que toute injection bien réussie, c'est-à-dire ayant diffusé au maximum dans le tronc nerveux aussi près que possible de l'émergence cranienne, *doit être suivie de guérison très longue, sinon définitive.*

Mais l'intervention idéale pour les rares névralgies qui résistent à l'alcoolisation profonde des troncs nerveux serait la destruction par l'alcool du ganglion de Gasser. Nous avons réalisé chez le chien cette opération et constaté la dégénérescence complète consécutive dans les branches du trijumeau, ainsi que la destruction des cellules ganglionnaires, fragmentées et disparues à peu près entièrement, sur les coupes faites quatre semaines après l'injection.

Nous avons alors étudié la technique de cette méthode sur le cadavre, et nous croyons qu'il serait simple et sans danger de la pratiquer sur le vivant. Sous anesthésie générale, après section des plans cutanés et musculaires *superficiels* de la région apophysaire zygomatique, et après section de l'apophyse zygomatique, il serait facile, en se servant du bord postérieur de l'apophyse ptérygoïde comme point de repère profond, de pénétrer, à l'aide d'une aiguille, obliquement de bas en haut et *d'avant en arrière* dans le trou ovale et d'arriver, grâce à la direction ainsi imprimée, directement au centre même du ganglion de Gasser, sans toucher à la carotide.

On comprend que cette opération, ne nécessitant pas l'évidement de la région ptérygo-pétreuse, puisqu'on ne met à nu que les muscles superficiels et que l'on respecte les os et les vaisseaux de la région profonde, présente infiniment moins de gravité que l'opération de Krause.



L'ensemble de ces résultats prêterait à des considérations pathogéniques intéressantes, telles que : possibilité d'une dégénérescence spéciale myélinique de la fibre nerveuse, propre à l'alcool, et différente, par conséquent, de celle déterminée par la section chirurgicale; réaction cytolytique, chromatolytique à distance du ganglion de Gasser, etc. Mais nous avons tenu, dans cet article, à nous cantonner dans le domaine des faits, et nos conclusions à cet égard seront cliniques.

Il faut d'abord faire un bon diagnostic. Deux femmes nous ont été adressées, chez lesquelles on avait pratiqué des injections alcooliques au niveau des nerfs sus et sous-orbitaire sans aucun résultat sédatif. Or, il s'agissait de migraine ophtalmique unilatérale. Ces deux malades étaient d'anciennes migraineuses. Certains signes, même en l'absence de nausées, permettaient cependant de préciser le diagnostic : on notait le retour à peu près cyclique de la névralgie une à deux fois par semaine, avec douleurs paroxystiques durant vingt-quatre heures, l'influence de la menstruation, la disparition chez l'une de ces malades de la névralgie au cours d'une grossesse, etc.

Nous-même avons traité, *sans résultat*, par l'injection alcoolique du sus-orbitaire, un cas très douloureux de migraine ophtalmique.

Enfin, on ne doit pas se contenter d'une technique d'« à peu près ». Nous avons vu des malades chez lesquels on avait pratiqué jusqu'à vingt-cinq injections d'alcool en quelques semaines et cela sans aucun bénéfice, être guéris après une seule injection poussée au lieu d'élection. Toute injection, pour être *réussie*, doit, en effet, s'accompagner d'anesthésie dans le territoire cutané ou muqueux, tributaire du nerf injecté responsable. Parfois, cependant, la sédation des douleurs névralgiques peut être obtenue indépendamment des phénomènes consécutifs d'anesthésie objective, mais, en règle très générale, la perfection et la durée de la guérison sont proportionnelles à l'intensité et à la durée de l'anesthésie cutanée ou muqueuse provoquée.

L'alcoolisation locale ne donne pas seulement des résultats remarquables dans le traitement des névralgies faciales dites « essentielles », mais aussi dans celui des névralgies faciales dites « secondaires »[1] (par exemple, au cours des cancers douloureux de la langue, du maxillaire inférieur, et même, comme nous avons pu l'observer, dans un cas de zona de la face, avec douleurs tenaces et paroxystiques consécutives).



Il est donc légitime de conclure que l'*alcoolisation locale* est la méthode de choix dans le traitement de toute névralgie faciale, qui n'est pas justiciable d'une cure syphilitique, diabétique ou paludéenne. Elle reste le seul remède héroïque pour ces malheureux névralgiques au tic douloureux de la face, abandonnés comme incurables par la médecine et la chirurgie, et chez lesquels l'idée de suicide ne tarde pas à germer.

Mais si cette méthode par sa simplicité, par son application directe sans anesthésie générale, par l'absence consécutive de toute cicatrice ou de déformation du visage, par la constance de ses succès, s'impose dans la névralgie trigémellaire, on doit se garder, comme nous l'avons fait voir avec MM. Brissaud et Tanon[2], de l'ériger en panacée de toutes les névralgies, et surtout des névralgies des nerfs mixtes.

XXXVII° CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ ALLEMANDE DE CHIRURGIE[3]

BERLIN, 21-24 Avril 1908.

Troisième journée (suite).

— *M. Rovsing* (de Copenhague) recommande la **Gastrodiaphanoscopie directe et la gastroscopie** pour le diagnostic précis des affections de l'estomac. Depuis Novembre 1907, il a employé cette nouvelle méthode dans 25 cas et il a pu s'assurer que souvent des ulcères seraient passés inaperçus ou, qu'au contraire, il n'existait que de la gastrite dans des cas où tous les symptômes étaient ceux d'un ulcère. Quatre fois, il s'agissait de gastroptoses essentielles, 11 fois d'ulcère gastrique, 2 fois d'ulcère du duodénum, 1 fois d'ulcère hémorragique, 6 fois de cancers, 1 fois de sténose pylorique. Rovsing a pratiqué 3 gastropexies, 17 gastro-entérostomies, 4 résections et 1 ligature avec 2 morts par empyèmes chez des cancéreux; aucune péritonite. Rovsing a fait construire par L. H. Löwenstein un gastroscope analogue au cystoscope d'Albarran, mais plus large, et un gastroscope analogue au cystoscope pour le sondage des uretères, muni d'une sonde latérale destinée au sondage rétrograde de l'œsophage. Sa méthode consiste à inciser l'estomac, à l'insuffler et à y introduire alors le gastroscope pour l'examen direct et pour la gastrodiaphanoscopie. Il décrit en détail l'aspect de la muqueuse gastrique normale et pathologique.

— *MM. Löwy* (de Halle) et *Gottstein* (de Breslau) sont restés fidèles à la gastrodiaphanoscopie par l'œsophage.

— *M. Neuhaus* (de Berlin) a examiné le **Suc gastrique de 17 opérés de gastro-entérostomie** depuis un temps plus ou moins long. Au début, tous contenaient de la bile et du suc pancréatique; après un an et demi, les uns en renfermaient encore, d'autres n'en contenaient plus. Neuhaus suppose que, chez ceux-ci, l'anastomose était fonctionnellement supprimée. Chez tous ces malades, il s'agissait de gastro-entérostomie antérieure.

— *M. Credé* (de Dresde) recommande un nouveau procédé de **Gastro-entérostomie par cautérisation.** Cette méthode a pour but d'éviter toute possibilité d'infection péritonéale en n'ouvrant ni l'estomac ni l'intestin au cours de l'opération. Après avoir placé l'intestin au contact de l'estomac, on fait une rapide suture séromusculaire par un surjet de soie assez grosse; puis on pratique une brûlure au thermocautère dans la paroi de l'estomac jusque sur la muqueuse, puis dans l'intestin; on relève l'anse intestinale et on continue le surjet sur l'autre moitié.

Après quarante-cinq jours, l'anastomose s'établit spontanément et le malade constate lui-même l'amélioration survenue dans sa digestion.

Credé a opéré ainsi 8 cas sans accident; chez un malade, qui a succombé après dix jours au progrès de sa cachexie cancéreuse, il a pu s'assurer de la solidité des adhérences et de la perfection de l'anastomose; il présente cette pièce.

Les avantages de la méthode sont la rapidité de son exécution, la propreté, la possibilité d'une alimentation immédiate, l'impossibilité d'un circulus vitiosus.

— *M. Junghaus* (de Liegnitz) présente un **Trichobezoard de l'estomac** (tumeur pileuse) enlevé par gastrostomie chez une jeune femme de vingt-sept ans; il mesure 27 centimètres de long et pèse 598 grammes; la patiente était très amaigrie, mais n'avait jamais vomi. Elle est bien guérie.

— *M. Ranzi* (de Vienne) présente un trichobezoard enlevé de l'estomac d'une jeune fille de vingt ans; il est énorme et constitue le moule de l'estomac et du duodénum.

— *M. Middeldorff* (d'Hirschberh) présente une jeune fille de seize ans, chez qui il a extrait de l'estomac, par gastrostomie, **1.620 clous**, crochets, fils de fer, etc. Cette ferraille formait une tumeur du volume du poing donnant une crépitation neigeuse exquise, douloureuse à la pression. La malade était fort amaigrie, mais ne vomissait guère et avait très bon appétit. Elle avait été d'abord soignée pour péritonite tuberculeuse. Elle est très bien guérie et a gagné 8 kilogrammes depuis l'opération. La radiographie a montré que tous les corps étrangers ont été enlevés.

— *M. Moskowitz* présente une **Instrumentation nouvelle destinée à permettre de faire les anastomoses intestinales et gastro-intestinales aseptiquement**, c'est-à-dire sans ouverture préalable.

Cette communication ne se prête pas à un résumé qui serait incompréhensible sans figure.

— *Kuttner* (de Breslau) s'est servi dans 18 cas difficiles de résection de l'estomac des instruments de Graser et s'en déclare extrêmement satisfait. Il n'a eu à déplorer que 2 morts, l'une par suite d'une gangrène pulmonaire tardive, l'autre par suite d'une fistule duodénale chez une malade très cachectisée. Il n'a pas eu une seule péritonite.

— *M. Wullstein* (de Halle) remplace l'instrumentation présentée par Moskowitz par quatre fils de soie qui, ingénieusement disposés, peuvent servir de ligatures provisoires et s'enlever une fois la suture faite.

— *M. Klapp* (de Berlin) vante l'**Aspiration pour l'évacuation du contenu intestinal et de foyers suppurants.** Les compresses employées en tamponnement ne rendent de service que tant qu'elles sont

1. Brissaud et Sicard. — « Traitement des névralgies faciales secondaires par les injections d'alcool ». *Congrès de médecine*, 1907.

2. Brissaud, Sicard et Tanon. — « Danger des injections d'alcool dans le nerf sciatique au cours des névralgies sciatiques ». *Revue neurologique*, 1907, Juin, et Allard, *Archives d'Électricité médicale*, 1907, 25 Septembre.

3. Voy. *La Presse Médicale*, 1908, 29 Avril, n° 35, p. 247, et n° 36, p. 285.

sèches; sitôt imbibées, elles n'agissent plus que comme des corps étrangers.

Dans le traitement des phlegmons des gaines synoviales, l'amélioration notable des résultats obtenus par la méthode de Bier est due en grande partie à la suppression des tamponnements: 15 cas traités uniquement par de petites incisions multiples, sans tamponnement et sans stase, ont donné 14 guérisons complètes sans raideur.

Dans les cas de coprostase (obstruction intestinale, péritonite, etc.), Klapp fait une entérotomie et introduit dans l'intestin un long tube métallique muni d'une sonde en gomme qui se déploie au delà du tube; celui-ci est relié à un flacon aspirateur; on peut évacuer ainsi des deux côtés 2 m. 50 d'intestin.

Pour les péritonites suppurées (appendicites, etc.), il se sert d'un tube aspirateur grillagé[1].

— *M. Payr* (de Greifswald) a recours depuis 1901 à l'aspiration produite par une trompe de Bunsen pour l'évacuation de l'intestin, de cavités suppurantes, d'empyèmes, etc.

— *M. Braun* (de Göttingen) présente une étude d'ensemble sur les **Tumeurs inflammatoires du gros intestin**; fréquemment ces tumeurs ont été prises pour des néoplasmes malins dont seules l'analyse microscopique, la lenteur de leur évolution et leur régression spontanée peuvent les différencier.

— *MM. Franke* (de Braunschweig) et *Müller* (de Rostock) citent plusieurs cas analogues à ceux qui ont servi à étayer le travail de Braun.

— *M. Heddaeus* (de Zittau) insiste sur les inconvénients de l'**Exclusion totale du côlon**; dans un cas où un autre chirurgien avait pratiqué cette opération, il a été obligé de refaire une iléo-colostomie par suite des diarrhées incessantes dont le malade souffrait à la suite de l'iléo-sigmoïdostomie.

— *M. Canon* (de Berlin) a fait l'exclusion totale pour des hémorragies du gros intestin. Le malade, opéré depuis deux ans et demi n'a pas de diarrhée, mais il lui persiste une fistule du gros intestin qui suppure abondamment.

— *M. Kaehler* (de Duisburg) dans un cas de sténoses tuberculeuses multiples a réuni la portion supérieure du jéjunum à l'anse sigmoïde; il se produisit d'abord de fortes coliques et des diarrhées profuses, qui cessèrent après quinze jours; au bout d'un an, le malade avait gagné dix kilogs; il s'est marié; il est devenu père de famille. Kaehler a fait construire un bouton anastomique résorbable qui lui paraît à ce titre beaucoup supérieur au bouton de Murphy généralement usité.

— *M. Körte* (de Berlin) conseille l'exclusion du côlon dans les cas où l'intestin est relativement en bon état; la cæcostomie avec traitement local est supérieure dans les cas où la muqueuse intestinale est fort altérée.

— *M. Schloffer* (de Innsbruck) attire l'attention sur les **Tumeurs inflammatoires survenant dans la paroi abdominale** longtemps après des opérations de hernies. Dans un cas, il s'agissait d'un malade opéré de hernie inguinale il y a six ans; la guérison s'était faite par première intention et s'était maintenue pendant cinq ans. Depuis six mois, s'était développé au-dessus et en dedans de la cicatrice une tumeur qui, peu à peu, avait atteint le volume de deux poings sans douleur ni hyperthermie. Sous l'effet de cataplasmes chauds appliqués pendant quelques semaines, la tumeur se ramollit, un petit abcès se produisit au centre, qu'il suffit d'inciser; il contenait un fil de soie, et la guérison se fit rapidement. Dans quatre cas analogues, il s'agissait chaque fois de tumeurs développées autour d'un fil de soie sublimé resté longtemps sans réaction. Ces tumeurs sont utiles à connaître parce qu'on pourrait les confondre avec des néoplasmes malins et pratiquer inutilement des opérations très sérieuses.

— *M. Kuttner* (de Breslau) relate trois cas analogues de tumeurs inflammatoires de la paroi abdominale consécutives à des attaques d'appendicite.

— *M. Bakès* (de Trebitsch), chez un homme de trente ans atteint de symptômes d'obstruction chronique par suite d'une volumineuse tumeur ombilicale comprimant le côlon transverse et développée deux ans après une herniotomie, extirpa la tumeur et réséqua le côlon transverse et l'S iliaque. L'examen de la tumeur montra qu'il s'agissait d'une simple tumeur inflammatoire développée autour de trois gros fils de ligatures. Le malade guérit, mais un simple cataplasme aurait évidemment donné un résultat aussi sûr et moins dangereux que cette énorme opération.

— *M. Ritter* (de Greifswald) a fait des **Recherches expérimentales sur l'étranglement herniaire**. Il fait passer une anse intestinale à travers un anneau de caoutchouc; puis il la fait se contracter sous l'effet d'un tampon d'adrénaline ou d'un courant électrique; après une heure il constate de l'hyperémie, puis l'étranglement et la mort. Cette pathogénie correspond bien aux données cliniques relevées dans l'étiologie des hernies étranglées, où l'on note souvent un effort.

Quatrième journée (24 Avril 1908).

La dernière matinée du Congrès a été consacrée à la **Chirurgie des voies biliaires, du péritoine, de la rate et des organes génito-urinaires.**

Une discussion particulièrement intéressante s'est produite sur l'existence et la **Pathogénie de l'obstruction intestinale spasmodique**.

L'après-midi a été réservée à la chirurgie des extrémités, particulièrement à la **Chirurgie non sanglante des fractures.**

M. Ruge (de Berlin) a examiné dans quarante-sept cas la disposition anatomique des canaux biliaires. Il a constaté que l'implantation en Y du canal cystique sur le canal hépatique, telle que la décrivent les classiques, se rencontre en réalité très rarement (4 fois sur 47). Dans 16 cas, le canal cystique était enroulé en spirale autour du canal hépatique et pénétrait dans celui-ci à sa face interne ou même à sa face antérieure, après une spirale complète; 3 fois, le confluent se trouvait en plein tissu pancréatique, beaucoup plus près par conséquent du duodénum qu'on ne l'admet d'ordinaire. Dans un cas, il existait un double canal cystique et 3 fois le canal hépatique était lui-même trifurqué au point que le cholédoque se trouvait constitué par la réunion de 4 canaux. Dans 2 cas seulement, le canal cholédoque ne traversait pas le tissu pancréatique. Ces données anatomiques expliquent les difficultés que le chirurgien peut rencontrer dans le sondage des voies biliaires; elles montrent également que le drainage du canal cholédoque est plus sûr que le drainage du canal hépatique.

— *MM. Exner et Hejrovsky* (de Vienne) ont fait des recherches expérimentales sur les causes de la précipitation de la cholestérine dans la bile infestée. Si l'on ajoute à un bouillon des sels biliaires et qu'on l'infecte, les sels biliaires sont rapidement décomposés par les bactéries; la décomposition est surtout intense par le bacille typhique et le coli-bacille, moindre par le staphylocoque et le streptocoque. Il en est de même dans la bile humaine. La proportion de savons et d'acides gras, par contre, ne change guère. La théorie de Naunyn, qui attribuait la dissolution de la cholestérine à la teneur de la bile en savons, paraît donc inexacte. D'après les analyses d'Exner et Hejrovsky, la teneur réelle de la bile en savons ne serait d'ailleurs que de 10 pour 100 du chiffre admis généralement. C'est donc à la diminution de la teneur en sels biliaires qu'il faut attribuer la précipitation de la cholestérine dans la bile et par conséquent la formation des calculs biliaires.

— *MM. Lampe* (de Bromberg) et *Dreyer* (de Breslau) présentent chacun quatre très gros calculs biliaires ayant amené des symptômes d'obstruction intestinale.

— *M. Blasenstecher* (de Wiesbaden) a rencontré également les différentes variétés anatomiques décrites par Ruge dans la disposition des canaux biliaires.

— *M. Gleiss* (de Hambourg), dans un cas de cholécystite suppurée grave, consécutive à l'obstruction du canal cholédoque par un calcul, s'est borné à faire la cholécystostomie; puis, il a injecté journellement par la fistule de grandes quantités d'huile d'olive dans les conduits biliaires; après six jours, le calcul effrité et ramolli est sorti de lui-même.

— *M. Graff* (de Bonn) relate l'observation d'un enfant de quinze mois cachectisé et présentant une rate énorme. L'analyse du sang démontrait une légère leucocytose, une anémie très prononcée (1.800.000 globules rouges, beaucoup de normoblastes), de la lymphocytose. Graff pratiqua la splénectomie avec facilité; la rate mesurait 16×12×8 et pesait 500 grammes (1/10 du poids de l'enfant). L'enfant s'est rapidement guéri; neuf mois après l'intervention, il pesait 10 kil. 1/2; le nombre des globules rouges était monté à 5.000.000. Graff pense qu'il s'agissait d'un cas de **Pseudo-leucémie infantile.**

— *M. Wolff* (de Postdam) remontre l'enfant opéré par lui il y a trois ans de la même affection. Il a actuellement quatre ans, est très bien développé, et, sauf une légère leucocytose, ne présente plus d'altération de la formule sanguine. L'ascite et l'hypertrophie du foie ont disparu et il ne semble pas que la splénectomie ait eu une influence fâcheuse sur le développement d'aucun organe.

— *M. Wilms* (de Bâle) recommande un **Nouveau procédé de prostatectomie.** Il pratique l'incision périnéale directement en dedans de la branche ascendante du pubis, de façon à tomber immédiatement sur la prostate et à l'énucléer avec la plus grande facilité. Dans 3 cas opérés de la sorte, l'intervention n'a guère duré plus de deux minutes. Ce procédé est d'une exécution aussi facile que la prostatectomie transvésicale, et il a l'avantage du drainage déclive.

— *M. Pieser* (de Breslau) présente une étude d'ensemble sur la **Péritonite fœtale** dont il discute l'étiologie, l'anatomie pathologique, le diagnostic et le pronostic en se basant sur des cas opérés par lui.

— *M. Bunge* (de Bonn) attire l'attention sur l'existence réelle de **l'Obstruction intestinale spasmodique.** Dans 2 cas, il a vu survenir, après des opérations tout à fait aseptiques, des douleurs abdominales très vives dès le deuxième ou troisième jour, s'accompagnant d'un ballonnement progressif et d'obstruction de plus en plus complète. Dans le premier cas, il a fait une seconde laparotomie au quatrième jour et a trouvé le cæcum, le côlon ascendant et la moitié du côlon transverse en état de contracture spasmodique, tandis que tout l'intestin grêle était extrêmement dilaté; l'iléostomie, suivie de l'élimination de 8 litres de matières fécales, amena la guérison. Dans le deuxième cas, l'intervention n'eut lieu qu'au sixième jour; la contracture s'étendait au côlon ascendant, au côlon transverse et au côlon descendant, tandis que l'iléon présentait une dilatation énorme; malgré l'iléostomie, le malade mourut le jour même. Il est donc bien établi qu'il peut survenir des contractions intestinales d'intensité, de durée et de longueur suffisantes pour amener tous les symptômes de l'obstruction.

L'intérêt de la question est d'autant plus grand que, d'après Bunge, cette forme d'occlusion intestinale peut être diagnostiquée et peut-être guérie médicalement par l'administration de morphine.

— *M. von Brunn* (de Tubingen) signale deux cas analogues où la contracture se produisit après une herniotomie et après une amputation du rectum. Dans les deux cas, la contracture portait sur le côlon transverse; l'autopsie ne fit découvrir ni péritonite, ni aucune cause anatomique d'obstruction.

— *M. Bard* (de Gladbach), chez un homme de cinquante ans, a vu survenir une obstruction trois jours après une herniotomie; une laparotomie permit de constater qu'il s'agissait d'un spasme du côlon; le ventre fut refermé et de fortes doses de morphine combinées avec de grands lavements amenèrent la guérison. Mais, après quelques jours, les symptômes d'obstruction se reproduisirent, et il fallut poursuivre le traitement pendant trois semaines, le malade finit par guérir. Dans un second cas analogue, survenu au cinquième jour après une colporraphie, la malade succomba huit jours après une seconde laparotomie exploratrice négative. A l'autopsie, on découvrit un ver solitaire, et l'auteur se demande si peut-être il n'était pas la cause du spasme.

— *MM. Küster* (de Charlottenbourg), *Körte* (de Berlin), *Schlesinger* (de Berlin), *Wilms* (de Bâle), *Marquardt* (de Hagen) relatent des cas analogues d'entérospasme oblitérant post-opératoire.

— *M. Payr* (de Greifswald) croit qu'une cause souvent inaperçue de ces obstructions spasmodiques réside dans des thromboses épiploïques.

Expérimentalement, il a pu s'assurer que, si l'on produit des embolies dans des veines mésentériques, l'intestin réagit à l'oblitération veineuse par une contracture spasmodique. Dans un cas de torsion de l'épiploon avec thrombose veineuse, il se produisit également un iléus qui persista tant que dura la torsion.

— *M. Zuckerkandl* (de Vienne) estime que la radiographie nous permet actuellement de mieux préciser le **Diagnostic et l'indication opératoire des Calculs rénaux.** D'après la forme et le nombre des calculs constatés sur le radiogramme, nous pouvons en

1. Voy. l'intéressant article publié à ce sujet par F. Legueu, « De l'aspiration par la trompe à eau. Ses applications à la chirurgie opératoire ». *La Presse Médicale*, 1908, n° 26, p. 201.

déterminer le siège et la nature. Aussi n'y aura-t-il plus lieu à l'avenir de pratiquer systématiquement la néphrotomie dans tous les cas de lithiase rénale; souvent on lui préférera la pyélotomie, surtout pour les gros calculs solitaires, pour les calculs oblitérant l'uretère et pour les calculs facilement accessibles.

Zuckerkandl reproche à la néphrotomie de sacrifier trop le parenchyme rénal, de susciter parfois des hémorragies secondaires très graves et de provoquer un shock considérable. Il préfère beaucoup la pyélotomie, plus simple, moins dangereuse et tout aussi sûre. Sur 40 cas récents de néphrolithiase, il y a eu recours dix-sept fois. Après avoir luxé le rein, il incise le bassinet sur son bord externe et explore ainsi facilement le rein; puis il suture au catgut avec drainage durant deux semaines; la fistule se ferme rapidement.

— *M. Löwenhardt* (de Breslau), chez un jeune garçon de treize ans atteint de fistule rénale consécutive à l'incision d'une péripyélite, parvint à établir le diagnostic d'oblitération calculeuse de l'uretère en faisant la pyéloscopie à l'aide d'un cystoscope très mince introduit à travers la fistule.

— *M. Israël* (de Berlin) reconnaît la gravité moindre de la pyélotomie. S'il n'y a pas recours plus souvent, c'est qu'il craint de laisser des calculs parfois inaperçus; dans ces dernières années, grâce à la radiographie, cette opération trouve du reste des indications plus nombreuses; outre les cas de calcul solitaire, de calculs du bassinet et de calculs oblitérant l'uretère, Israël conseille la pyélotomie dans les cas de rein en fer à cheval, dans les cas où les deux reins sont malades et dans les cas d'intervention bilatérale. Au point de vue technique, Israël préfère la suture complète du bassinet toutes les fois qu'elle est possible. Tous ses cas de pyélotomie ont guéri sans fistule.

— *M. Kapsammer* (de Vienne) est aussi un partisan convaincu de la pyélotomie; il y a eu recours récemment dans un cas où l'autre rein avait précédemment été enlevé.

— *M. Tillmann* (de Cologne) relate un cas d'hydronéphrose par compression de l'uretère due à une thrombose artérielle consécutive à une néphroptose.

— *MM. Kuster* (de Charlottenburg) *et Kümmell* (de Hambourg) recommandent la pyélotomie dans les cas non suppurés. Cependant la néphrolithotomie est plus sûre et n'a pas la gravité excessive que d'aucuns lui impliquent; sur 67 cas, Kümmell n'a pas eu un seul décès.

(*A suivre.*) L. Mayer (de Bruxelles).

Ier CONGRÈS INTERNATIONAL

DE LARYNGO-RHINOLOGIE

Vienne, 21-25 Avril 1908.

Le Ier Congrès international de laryngo-rhinologie a eu lieu à Vienne en commémoration de la découverte du laryngoscope par Türck et Czermak. Plus de 400 médecins ont pris part à ce Congrès. Le programme scientifique, comprenait trois grandes questions mises à l'ordre du jour et confiées chacune à deux rapporteurs, et huit communications différentes, a été si chargé qu'il n'a pu être exécuté en entier. Au Congrès était jointe une exposition réunissant des objets montrant le développement de la spécialité depuis ses débuts (manuscrits de Türck-Czermak, premier laryngoscope) jusqu'à nos jours (instruments pour la broncho-œsophagoscopie, photographies stéréoscopiques des préparations anatomiques, etc.).

La première question mise à l'ordre du jour: **La laryngologie et rhinologie et leur rapport avec la médecine générale; enseignement et examen de ces branches dans les divers états**, avait été confiée à *MM. B. Fraenkel* (de Berlin) et *Lermoyez* (de Paris) comme rapporteurs. Tandis que Lermoyez a montré comment, en se développant, la nouvelle spécialité a enrichi le domaine de la médecine générale, Fraenkel s'est borné à une vue d'ensemble sur l'enseignement de la Rhino-laryngologie en Allemagne, en Autriche et en Angleterre.

22 Avril 1908.

La chirurgie au service de la laryngologie. — *M. Gluck* (de Berlin). Dans cette communication Glück a fait un court résumé de sa technique de l'extirpation totale du larynx avec fistulisation de la trachée et emploi de prothèses spéciales, plusieurs fois décrite par l'auteur et notamment dans *Monatschr. für Ohrenheilk.*, t. XXXVIII, n° 3. Le grand avantage de la méthode est d'éviter la pneumonie par déglutition. Glück a présenté des sujets restés guéris depuis plusieurs années, chez lesquels il avait enlevé, pour cancer du larynx, le larynx en totalité, une partie de l'œsophage, du pharynx et des ganglions. Plusieurs de ces malades présentés avaient une voix dont le timbre était assez distinct.

Relations entre les maladies du nez et du naso-pharynx et celles des yeux. — *M. Kuhnt* (de Bonn), rapporteur. Ces relations commencent à intéresser de plus en plus les rhinologistes et les ophtalmologistes. Les affections des sinus du nez peuvent occasionner les désordres les plus graves du côté des yeux, allant jusqu'au phlegmon de l'orbite avec perte de la vue. Ce sont les oculistes qui, les premiers, ont reconnu les suppurations des sinus du nez. Quant aux affections des voies lacrymales, 93,7 pour 100 doivent, d'après Kuhnt, leur naissance à une cause rhinogène. De nombreuses affections bulbo-conjonctivales, résistant au traitement ophtalmologique, ont été guéries par ablation des végétations adénoïdes. Les affections de l'iris, de la choroïde, sont moins souvent sous la dépendance d'une affection nasale. De même, on peut nier la nature rhinogène du glaucome. Par contre, la rétine et le nerf optique peuvent être lésés dans leur vitalité par les affections nasales et surtout par les suppurations du sinus. Il s'agit très probablement, d'après Kuhnt, d'un effet toxique sur ces organes par résorption des toxines. Comme preuve, il cite la guérison quelquefois rapide des affections oculaires très prononcées à la suite de l'ouverture de l'empyème sinusal.

— *M. Onodi* (de Budapest), rapporteur, insiste surtout sur l'importance de la dernière cellule ethmoïdale dans les affections oculaires. Il montre que le nerf optique est très souvent mal protégé dans le canal et exposé à l'infection par un sinus ethmoïdal suppuré. Il rappelle des cas connus d'affections oculaires entretenues par des rhinopathies sises au côté opposé, ou des ophtalmopathies bilatérales sous la dépendance d'une sinusite postérieure unilatérale. Les relations anatomiques expliquent les lésions des muscles de l'œil dans les affections des sinus postérieurs et les guérisons après large ouverture de ces sinusites. La collaboration des ophtalmologistes et des rhinologistes, particulièrement souhaitable, a ouvert à l'intervention la région du chiasma optique, l'hypophyse et le sinus caverneux.

— Dans la discussion qui a suivi ces deux communications, *Paunz, Réthi, Rosenberg* ont cité des cas d'affections oculaires heureusement influencées par le traitement de la suppuration latente d'une sinusite périnasale. Tous les orateurs étaient d'accord pour admettre qu'il fallait, dans les cas douteux, aller de propos délibéré à la découverte d'une sinusite latente.

Emploi de l'abaisse-langue autostatique en laryngologie. — *M. Mahu* (de Paris). Cet appareil permet au laryngologiste, grâce à l'auto-fixation de la langue, de se servir de sa main gauche jusqu'à présent immobilisée par l'abaisse-langue.

Traitement opératoire des tumeurs malignes du nez. — *M. Denker* (d'Erlangen). Cette technique a été décrite par l'auteur à plusieurs reprises dans les Archives de Fraenkel et, dans le *Münchner medizinische Wochenschrift*, 1906, n° 20. Elle permet, sans défiguration externe, l'exérèse des grandes tumeurs développées dans le sinus maxillaire et donne un accès commode au sinus maxillaire, ethmoïdal et sphénoïdal.

23 Avril 1908.

Traitement général des affections des voies respiratoires supérieures. — *M. Félix Semon* (de Londres). Sans nier l'effet heureux d'un traitement local, Félix Semon attache la plus haute importance au traitement général. L'exemple le plus frappant est offert par le traitement de la laryngite tuberculeuse. Il existe des maladies des voies respiratoires supérieures qui ne comportent qu'un traitement de l'état général, comme la diphtérie, les troubles de la circulation, l'anémie, la goutte. Il existe des affections de l'état général qui se manifestent le plus spécialement dans les voies respiratoires supérieures, comme la fièvre des foins, le coryza nerveux, où il ne peut être question d'un traitement efficace sans traitement de l'état général. Semon termine sa communication en disant que, une fois de plus, le vieil axiome est prouvé que nul ne peut être un bon spécialiste sans être en même temps un bon médecin.

Trachéo-thyrotomie. — *M. Moure* (de Bordeaux) fait un court historique de cette opération. On pratiquait auparavant l'opération en deux temps, en faisant d'abord la trachéotomie pour habituer le malade à la respiration nouvelle, pour diminuer le choc d'une opération trop étendue. Bientôt on fut convaincu que l'opération en un seul temps donnait d'aussi bons résultats et, aujourd'hui, tout le monde est d'accord pour exécuter l'opération en un seul temps. Le désaccord règne encore sur l'emploi des canules et sur la position à donner au malade. La canule de Trendelenburg ou de Hahn peut être complètement délaissée et une canule ordinaire peut les remplacer. Dans beaucoup de cas (corps étrangers, tumeurs malignes), on peut ouvrir le larynx sans toucher à la trachée. Désire-t-on une narcose plus régulière, on peut ajouter la trachéotomie sans inconvénient. Il est inutile de laisser la canule après l'opération. Moure suture immédiatement après avoir enlevé la canule trachéale. Est-on obligé de laisser la canule trachéale, on a grand intérêt à ne pas trop ouvrir l'orifice trachéal. A cet effet, Moure a fait construire une canule plate, aplatie sur les bords, qui n'écarte pas la trachée. Les valves se rapprochent facilement ensuite. Les résultats que Moure a obtenus en procédant ainsi peuvent être considérés comme excellents.

— Dans la discussion qui a suivi la communication, la plupart des orateurs se sont prononcés contre la trachéotomie. — *M. Meyer* trouve la trachéotomie superflue et se contente de laryngofissure sous anesthésie locale, il évite ainsi la pneumonie par aspiration. — *M. Saint-Clair Thomson* n'emploie plus la canule de Hahn. Il ne trouve pas nécessaire de suturer immédiatement. — *M. Thost* trouve la canule de Moure très bonne, demande seulement une courbure différente. — *M. Gluck* n'emploie jamais de canule et ne suture pas les valves du cartilage thyroïde. — *M. Luc* recommande l'anesthésie locale et dit qu'ainsi la trachéotomie peut être évitée. Il trouve préférable de sectionner le cartilage cricoïde en même temps que le cartilage thyroïde.

— *M. Grünwald* conseille fortement de remplacer l'anesthésie générale par l'anesthésie locale et déconseille la suture du cartilage. — *M. Sanéon* ne peut pas se décider à renoncer à la canule, il l'enlève seulement après l'opération. Qu'on ne se fie pas trop à l'anesthésie locale, surtout pas à l'adrénaline qui expose à des hémorragies secondaires terribles.

— *M. Moure* dit en terminant qu'il y a des cas où la trachéotomie est absolument nécessaire, soit pour opérer mieux, soit pour éviter plus sûrement l'asphyxie ou les dangers indéniables de l'anesthésie locale.

Quelques remarques sur le diagnostic différentiel de la paro-sinusite chronique. — *M. Herbert Tilley* (de Londres). Pour faire le diagnostic d'une suppuration chronique des sinus du nez, il faudra se guider d'après les anamnestiques (influenza, fièvre éruptive), les symptômes subjectifs (céphalée), qui pour chaque sinusite ont une localisation de préférence et les symptômes recueillis par l'examen spécial pour chaque sinus. La ponction des différents sinus, les lavages, l'insufflation d'air, l'examen aux rayons X et la diaphanoscopie seront mis en œuvre tour à tour.

— La discussion qui a suivi cette communication a porté surtout sur les difficultés du diagnostic des sinusites latentes. Pour l'école de *M. Killian* (*von Eicken*) l'examen par les rayons X est indispensable. Pour *M. Vohoen*, la diaphonoscopie avec la lampe électrique est encore le meilleur moyen pour examiner le sinus maxillaire, frontal. — Pour *M. Chost*, l'aspiration est un moyen simple et efficace surtout dans les sinusites latentes.

Sur la thérapie par inhalation. — *M. Heryng* (de Varsovie). Le traitement des maladies par l'inhalation a un grand avenir: la méthode est utile non seulement pour le traitement des maladies des premières voies respiratoires, mais aussi pour l'administration des médicaments qu'on avait jusqu'à présent l'habitude de donner par la bouche. Avec le nouvel appareil d'inhalation présenté par M. Heryng, son inventeur a administré le strophantus, le pyramidon, l'iodure de potassium, le salicylate de soude, etc. Les résultats étaient prompts et l'effet thérapeutique obtenu avec des doses beaucoup moins fortes qu'à l'ordinaire.

La valeur, au point de vue diagnostique et thérapeutique, des rayons Röntgen et du radium en laryngologie et rhinologie. — *M. Burger* (d'Amster-

dam), rapporteur. Les rayons X sont une excellente méthode pour l'examen des préparations, surtout d'embryologie, parce qu'elle permet de les examiner sans les détruire. Pour l'enseignement, elle rend de grands services en permettant de présenter des préparations anatomiques (vaisseaux, ramifications bronchiques, calcifications, etc.); pour la physiologie, elle éclaire les phénomènes de la respiration, déglutition, langage, mouvements du diaphragme. En clinique, l'auteur rappelle les services qu'elle rend pour la recherche des corps étrangers, les fractures, etc. Il insiste sur la grande valeur pour le diagnostic des sinusites, la recherche des diverticules de l'œsophage.

— *M. Gradenigo* (de Turin), rapporteur, insiste surtout sur le côté thérapeutique des rayons X et donne la préférence aux rayons X sur le radium, sur lequel ils ont l'avantage d'agir plus en profondeur. Les rayons X devraient être employés de préférence contre les larges ulcérations lupiques de l'entrée du nez et des lèvres. On obtient une cicatrisation idéale et des résultats plus rapides qu'avec la méthode de de Finsen. Les affections des muqueuses sont plus résistantes aux rayons X. Probablement les rayons X constituent le moyen le plus efficace contre la leucoplasie et on leur doit des guérisons certaines, quoique très rares, des tumeurs malignes, surtout de nature lymphomateuse. On connaît l'action bienfaisante de la radiothérapie dans les cas de goitres non compliqués, de névralgies du trijumeau. La radiumthérapie a une action analogue à celle des rayons X. Son prix est encore très élevé. Les préparations employées doivent être contrôlées, et il est indiqué d'exclure les rayons non actifs (rayons α et β).

(*A suivre.*) LAUTMANN.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

1er Mai 1908.

La ration albuminoïde dans le régime des diabétiques. — *M. Marcel Labbé* est d'accord avec MM. Linossier et Lemoine (voir *La Presse Médicale*, 15 Avril 1908, n° 31) pour considérer comme dangereuse la suralimentation carnée chez les diabétiques. Ses observations le conduisent à admettre que, si elle n'atteint pas ces quantités considérables et dangereuses, l'ingestion d'albuminoïdes en excès a une influence très marquée sur l'augmentation de la glycosurie chez les diabétiques avec dénutrition; qu'elle a une influence aussi, mais beaucoup moins marquée, chez les diabétiques à la limite de la dénutrition; qu'elle a, au contraire, une influence minime sur la glycosurie chez les diabétiques sans dénutrition. A ce propos, l'auteur rapporte en détail l'observation, longuement suivie par lui, d'un diabétique sans dénutrition chez lequel il a fait disparaître la glycosurie par la restriction des hydrocarbonés. Ce diabétique, qui avait une tolérance de 60 à 80 grammes d'hydrates de carbone, fut soumis à plusieurs reprises à l'épreuve de l'ingestion de viande, c'est-à-dire qu'au lieu des 200 grammes de viande qu'il prenait quotidiennement, il absorba pendant quatre jours consécutifs 500 grammes de viande; la glycosurie n'apparut pas, tandis que l'épreuve de l'ingestion des hydrocarbonés en excès déterminait toujours de la glycosurie. Chez deux malades, au contraire, à la limite de la dénutrition, l'ingestion de viande en excès donna de la glycosurie, mais sans déterminer d'aggravation de l'état général. Il faut donc distinguer, au point de vue de l'influence sur la glycosurie de l'ingestion d'albuminoïdes, les diabétiques avec dénutrition, à la limite de la dénutrition, et sans dénutrition. Dans l'ensemble, lorsque le diabète ne s'accompagne pas de dénutrition marquée, on peut, par un dosage exact des hydrocarbonés, faire du diabétique ce que l'on veut, faire diminuer ou même disparaître la glycosurie, ce que l'on ne peut pas faire par la restriction albuminoïde. Ce qui domine dans l'institution du régime des diabétiques sans dénutrition, c'est la réglementation des doses d'hydrocarbonés ingérés, à condition, bien entendu, de surveiller le reste du régime et de ne pas permettre des doses trop considérables d'albuminoïdes.

— *M. Lemoine* dit que les diabétiques qu'il a suivis avec M. Linossier et chez lesquels la glycosurie augmenta par l'ingestion d'albuminoïdes en excès, étaient bien des diabétiques à la limite de la dénutrition. Dans leur précédente communication, MM. Linossier et Lemoine ont voulu montrer que, chez certains diabétiques dyspeptiques, n'ayant aucune appétence pour la viande, il se montrait, sous l'influence du régime carné, une aggravation de la glycosurie et de l'état général. Chez certains diabétiques, le taux élevé des albuminoïdes ingérés est un véritable danger et, d'autre part, il y a des diabétiques chez lesquels l'ingestion d'hydrocarbonés en excès n'aggrave pas la glycosurie; il existe chez eux un vice de la nutrition générale que la réduction alimentaire des hydrocarbonés n'est pas capable de corriger.

Intoxication latente iodée réveillée par une purgation. — *M. F. Ramond* rapporte l'observation d'une femme de cinquante-six ans, fervente des purgatifs, qu'elle prend fréquemment et sans inconvénient en temps habituel; d'autre part, elle tolère assez bien la médication iodurée; mais si elle la termine par une purgation quelconque, huileuse ou saline, immédiatement éclatent des accidents d'iodisme : céphalée, coryza, dysphagie, et enfin éruption scarlatiniforme avec prurit. La purgation réveille, à n'en pas douter, des manifestations d'iodisme qui, sans elle, n'auraient pas apparu. Il est d'ailleurs facile de trouver dans la littérature médicale la relation d'incidents provoqués par une purgation inopportune. Tous ces faits ne constituent évidemment pas un réquisitoire bien sérieux contre l'usage des purgatifs; mais ils doivent inciter à être parfois prudent dans l'emploi des évacuants, susceptibles de détruire dans quelques cas l'équilibre instable des défenses organiques. L. BOIDIN.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

2 Mai 1908.

Les greffes muqueuses : application au traitement des ulcères gastriques. — *M. Paul Carnot* a appliqué ses précédentes recherches, relatives aux greffes muqueuses, au traitement des ulcères gastriques.

Si l'on réalise expérimentalement un ulcère de l'estomac par exérèse de la muqueuse, la perte de substance ainsi produite est, en partie, comblée dès le début, par la rétraction des bords de la plaie; ce processus suffit même à obturer l'ulcère lorsqu'il est de petites dimensions; lorsqu'il est plus étendu, il reste, après rétraction des bords, une perte de substance dont le fond est constitué par les tissus sous-jacents et les bords par les plis radiés de la muqueuse; cet ulcère tend à se réparer spontanément par glissement de l'épithélium en direction centripète.

Si l'on fixe, sur le fond de l'ulcère, des greffes de muqueuse, celles-ci vivent, subissent une transformation muqueuse; leurs glandes disparaissent; leur épithélium de revêtement prolifère, et il en résulte une série d'îlots qui sont autant de centres de prolifération et raccourcissent le temps de la réparation.

Il n'est même pas besoin, pour obtenir la reprise des greffes sur le fond de l'ulcère, de les y fixer directement; on peut se contenter de les faire ingérer dans une certaine quantité d'eau; elles se fixent alors, en partie tout au moins, sur le fond dépoli de l'ulcère, et l'on constate, après deux semaines, l'existence d'îlots glandulaires greffés et proliférés en différents points de l'ulcère.

Pareille méthode de greffe est peut-être applicable dans les cas, si rebelles à la cicatrisation, d'ulcères gastriques anciens.

Sur les globulins du sang. — *MM. Achard et Aynaud*, en recueillant le sang à l'abri du contact des tissus et du verre, et en les manipulant dans des objets paraffinés ou huilés, ont reconnu que les globulins sont des éléments distincts et autonomes. Ils existent avec les mêmes caractères non seulement chez les vertébrés, mais aussi chez les invertébrés, ce qui permet d'affirmer qu'ils ne dérivent pas des globules rouges. Ils ne dérivent pas non plus des globules blancs, car le sang des embryons de mammifères, où les leucocytes sont très rares, contient beaucoup de globulins.

Ces éléments sont vivants, car à la température du corps ils prennent une forme allongée et deviennent mobiles. De plus, les anesthésiques, tels que les vapeurs d'éther et de chloroforme, la cocaïne à 2,50 pour 1000, leur font perdre leur mobilité et leur forme en bâtonnet.

Cette forme allongée et cette mobilité, que nous considérons comme les attributs normaux du globulin vivant, sont conservés si l'on ajoute au sang du citrate de soude ou de l'oxalate à 2 pour 1000. Par contre, une autre substance anticoagulante, le fluorure de sodium, les altère.

Les globulins étant très nombreux et, formant une masse plus considérable que les leucocytes, il y a lieu de penser que, s'ils sont des éléments vivants, ils influencent d'une façon importante la composition du milieu humoral où ils vivent, et il est vraisemblable que le sérum renferme les produits de leur destruction.

Sur le mode de destruction de la toxine tétanique dans l'estomac. — *M. H. Vincent.* Si on lie le pylore à un cobaye à jeun et qu'on introduise dans l'estomac, à l'aide de la sonde, 1.500 doses mortelles de toxine tétanique, celle-ci disparaît au bout d'une heure. Le filtrat du liquide stomacal demeure, en effet, inoffensif en injection, à d'autres cobayes ou à la souris.

On peut s'assurer que ni la macération de l'épithélium, ni celle des autres parois de l'estomac prélevé chez les animaux ayant ainsi détruit la toxine, ne renferment cette dernière. La fonction de détruire la toxine tétanique appartient, en effet, au suc gastrique.

Si on neutralise HCl du suc gastrique avant d'y mélanger la toxine, celle-ci reste intacte. L'activité propre de la pepsine n'est pas niable, mais elle reste secondaire dans la destruction de la toxine. Le pouvoir antitoxique appartient surtout à l'HCl.

Aérobisation d'emblée du bacille du tétanos, rapidement isolé d'une plaie tétanique. — *MM. Georges Rosenthal et Marcorelles* ont pu isoler rapidement d'une plaie tétanique le bacille de Nicolaïer par culture en gélose profonde et par sélection en eau blanc d'œuf cachetée. L'aérobisation a été obtenue d'emblée. Le bacille du tétanos, en passant à la vie aérobie perdit sa fonction pathogène et devint ainsi un bacillogène.

Le chlorure d'éthyle dans les tissus pendant l'anesthésie et au moment de la mort. — *MM. Lucien Camus et Maurice Nicloux.* Au cours de l'anesthésie, la proportion de chlorure d'éthyle présente dans les organes peut osciller beaucoup; elle varie aussi avec la nature du tissu, avec le mode et la durée d'anesthésie, et aussi avec l'état de l'individu. Mais, pour un état fonctionnel bien déterminé, la quantité de chlorure d'éthyle fixée par un organe est toujours la même. Le bulbe, au moment de la syncope respiratoire, renferme toujours 54 pour 100 de chlorure d'éthyle, quelle que soit la teneur du sang. Il y a une différence importante dans la teneur en chlorure d'éthyle du système nerveux au seuil de l'anesthésie et au moment où se produit la syncope respiratoire.

Influence de la voie d'administration sur la dose minima mortelle de sulfo-cyanure de potassium. — *M. Maurel* conclut qu'avec le sulfocyanure de potassium, pour la grenouille et le lapin, la dose minima mortelle par la voie gastrique est au plus deux fois supérieure à celle de la voie sous-cutanée; pour le lapin, la voie hypodermique est environ quatre fois moins toxique que la voie veineuse.

Nouvelles considérations sur le mécanisme et la valeur spécifique de l'oculo-réaction à la tuberculine. — *M. Fernand Arloing.* Deux chevaux producteurs de sérum antidiphtérique et en cours d'immunisation depuis plus de douze ans ont présenté une oculo-réaction à la tuberculine positive.

Deux autres chevaux fournissant du sérum antitétanique ont également eu des oculo-réactions positives, mais moins marquées. Ceci s'explique en l'absence de toute infection tuberculeuse par ce fait que les centres nerveux vaso-moteurs des animaux sont mis en état d'irritabilité réactionnelle à la suite de leur longue imprégnation par les toxines diphtérique et tétanique, poisons vaso-dilatateurs.

De plus, les chevaux chez qui l'immunisation vis-à-vis des effets d'une toxine est le moins développée sont ceux chez qui, d'une façon générale, l'oculo-réaction à la tuberculine est le plus marquée.

Ce sont là de nouvelles preuves de la non-spécificité absolue de l'oculo-réaction. Ces faits confirment les recherches précédentes de l'auteur sur le déterminisme des causes productrices de l'oculo-réaction, puisque, chez le cheval, tout comme chez le lapin, l'imprégnation par des poisons microbiens vaso-dilatateurs a permis le développement de réactions conjonctivales positives à la tuberculine.

Macrophagie dans la lymphocytémie non traitée par les rayons X. — *M. Sabrazès.* Un malade, atteint de lymphocytémie subaiguë, ayant duré un mois et demi, présente, dans ses ganglions, et au niveau des nodules de lymphadénie cutanée propagée à l'hypoderme, des phénomènes de macrophagie intense. Le phagocytisme s'exerce sur les lymphocytes plus ou moins intacts.

Echinococcose primitive expérimentale. Pneumothorax hydatique. — *M. F. Dévé* a vu apparaître subitement des signes d'un pneumothorax chez un lapin. Le kyste hydatique pulmonaire, latent jusque-là, s'était rompu dans la plèvre.

Rôle des graisses dans la glycogénie chez les sujets sains et chez les diabétiques. — *M. F. Maignon* conclut que les graisses ne semblent pas devoir se transformer en hydrates de carbone, pas plus chez les diabétiques que chez les sujets sains.

Influence de la fumée de tabac et de la nicotine sur le développement de l'organisme. — *M. C. Fleig.*

Réactions différentielles de l'indol et du scatol. — *M. Denigès.*

Réaction de la muqueuse nasale à la tuberculine. Rhino-réaction. — *MM. Lafite-Dupont* et *Molinier.*

P. Halbron.

ACADÉMIE DES SCIENCES

27 Avril 1908.

Les leviers dans l'organisme. — *M. Aug. Michel* fait remarquer que l'exagération de la force par rapport à l'effet utile depuis longtemps signalé est fréquente dans l'organisme, où la forme habituelle du levier est celle du levier du troisième genre.

Cette exagération de la force n'est d'ailleurs pas réalisée exclusivement dans un but de multiplication du déplacement, puisque, dans l'organisme, la contraction d'un muscle gêné par ses attaches est loin d'être satisfaite.

La raison de cette double prodigalité — exagération de la force et faible utilisation de l'amplitude de contraction — fait remarquer M. Michel, réside en réalité dans la gracilité de forme des membres liée à leur usage.

Georges Vitoux.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

5 Mai 1908.

Le président prononce l'éloge de *M. Riche* et de *M. Galtier* (de Lyon), récemment décédés.

Action du bicarbonate de soude sur la sécrétion gastrique. — A propos de la récente communication de M. Linossier sur ce sujet, *M. Hayem* discute l'utilité et les indications de l'emploi du bicarbonate de soude et des alcalins dans les affections gastriques.

Les alcalins sont absolument contre-indiqués chez les hypopeptiques. Chez les hyperpeptiques, les alcalins trouvent deux indications :

On peut les employer contre les douleurs tardives des hyperchlorhydriques, mais en n'oubliant pas que le malade a une tendance inévitable à en faire abus, et qu'il est alors exposé à l'apparition des accidents d'une gastrite médicamenteuse. Aussi M. Hayem a-t-il, en pareil cas, renoncé à l'emploi des alcalins et leur a-t-il substitué le sous-nitrate de bismuth à haute dose ;

On peut encore employer les alcalins chez les hyperpeptiques à titre de modificateurs des processus digestifs, et l'on a remarqué qu'une cure de Vichy accélère l'évolution des digestions. M. Hayem préfère avoir recours, dans ce but, à la cure artificielle de Carlsbad.

Recherches sur l'intoxication oxycarbonée. — *M. Gréhant* communique les résultats d'une expérience montrant que, chez un animal carnassier empoisonné pendant seize minutes par un mélange d'air et d'oxyde de carbone à 1 pour 100, le volume d'oxygène contenu dans 100 centimètres cubes de sang artériel s'abaisse de 23 c. c. 2 à 4 c. c. 5, et le volume d'oxyde de carbone absorbé par 100 centimètres cubes de sang s'élève de 0 centimètre cube à 19 c. c. 1.

M. Gréhant démontre, en outre, que, si l'on fait respirer immédiatement à l'animal plusieurs centaines de litres d'oxygène, au bout d'une heure l'oxygène atteint dans le sang la proportion de 23 c. c. 9, et l'oxyde de carbone diminue jusqu'à 2 c. c. 8.

Au bout de deux heures de respiration d'oxygène, ce gaz atteint la proportion de 27 centimètres cubes (capacité respiratoire du sang de P. Bert) et l'oxyde de carbone a complètement disparu.

Donc l'oxygène est un médicament héroïque contre l'empoisonnement par l'oxyde de carbone.

Traitement de l'otite moyenne aiguë. — *M. Lermoyez* présente une étude statistique comparée sur les traitements de l'otite moyenne aiguë. Elle est basée sur plus de 200 cas personnels.

Ces cas sont divisés en deux groupes :

Les cas du premier groupe ont été soumis au traitement otologique classique : pansements humides, applications antiseptiques, glycérine phéniquée, injections fréquentes, douches d'air nasales ;

Les cas du second groupe ont été soumis à un traitement imité du traitement chirurgical des abcès chauds. Après large incision du tympan, drainage à la gaze, et pansement ouaté occlusif. Les injections dans le conduit auditif, et les douches d'air dans le nez, irritantes et infectantes, sont absolument bannies. Tout agent antiseptique est écarté. Il s'agit, en somme, d'un pansement sec, aseptique, occlusif et rare.

Voici les résultats comparés de ces deux traitements :

Le traitement humide a obligé l'auteur à ouvrir l'apophyse mastoïde 14 fois sur 100. Le traitement sec a fait baisser cette proportion à 3 pour 100.

D'autre part, la durée moyenne des otites traitées par le pansement humide antiseptique a été de trente-neuf jours, grâce au pansement sec aseptique.

Action de l'opothérapie associée sur le syndrome de Basedow. — *M. Louis Rénon.* La thérapeutique actuelle du syndrome de Basedow est des plus complexes.

Parmi les diverses médications, outre le traitement de M. Lancereaux par la quinine et la thérapeutique salicylée préconisée par M. Vincent dans les goitres d'origine rhumatismale, l'organothérapie tient une place importante. La sérothérapie antibasedowienne, instituée par MM. Gilbert Ballet et Enriquez avec le sang d'animaux éthyroïdés, donne de bons résultats dans beaucoup de cas.

Avec M. Arthur Delille, M. Rénon utilise l'opothérapie hypophysaire contre le goitre exophtalmique, en raison des effets généraux du suc hypophysaire sur la tension artérielle, sur la tachycardie et sur le corps thyroïde. Cette médication améliore beaucoup les malades, mais ne les guérit pas.

Dans des recherches sur les syndromes polyglandulaires, ils ont associé diverses opothérapies avec des résultats très satisfaisants. Il a paru logique de traiter le syndrome de Basedow par le sang glycériné d'animaux éthyroïdés associé à l'extrait d'hypophyse, puisque l hématoéthyroïdine neutralise les produits de l'hypersécrétion thyroïdienne, et puisque l'hypophyse exerce une action vaso-constrictive générale intense portant spécialement sur le corps thyroïde. L'expérience a permis de confirmer ces idées théoriques.

On peut associer les deux médications, en faisant prendre au malade, chaque jour, deux à trois cuillerées à café d'hémato-éthyroïdine et 20 à 40 centigrammes de poudre vitale d'hypophyse de bœuf. Après vingt jours de traitement, on laisse reposer pendant huit jours, et on recommence une ou plusieurs séries, selon l'effet produit.

On peut faire succéder les deux médications l'une à l'autre. Pendant quinze jours, on donne chaque jour trois cuillerées à café d'hémato-éthyroïdine, et, pendant les quinze jours suivants, on fait prendre de 20 à 40 centigrammes de poudre vitale d'hypophyse de bœuf. On recommence une ou deux séries de ces deux médications.

Cette opothérapie associée, basée sur la physiologie, la pathologie et la thérapeutique générales, donne des résultats supérieurs à l'emploi d'une seule méthode. Elle amène des rémissions très notables dans l'évolution du syndrome de Basedow, sans qu'on puisse toutefois parler de guérison.

De la suppression et de la reprise du lait dans les diarrhées de l'enfance. — *M. Rousseau Saint-Philippe* (de Bordeaux) estime que l'allaitement au biberon ne peut réussir qu'à condition qu'on le dose comme on fait d'un véritable *médicament*.

Le lait, n'étant pas cet aliment parfait, antitoxique et facilement assimilable qu'on a préconisé dans tous les cas, doit quelquefois être supprimé sans hésitation. Les voies digestives une fois désinfectées et remises en état accepteront volontiers le lait qui leur était antérieurement nuisible.

Cette reprise du lait doit être faite à doses infinitésimales pour débuter et doit être menée avec prudence, en s'aidant d'aliments autres et de digestion facile.

Rapport. — *M. Chauffard* donne lecture d'un rapport sur un travail de *M. Marcano* consacré au *Diagnostic des abcès dysentériques de la convexité du foie* (Voir *La Presse médicale* du 4 Décembre 1907, p. 795). L'observation de M. Marcano prouve d'une manière objective la valeur de l'enquête hématologique et de l'examen radioscopique comme moyen de diagnostic dans nombre de cas d'abcès du foie.

M. Chauffard pense qu'il importe de mettre aussi la ponction exploratrice au premier plan de ces procédés d'investigation. Il recommande en pareil cas de pratiquer une série de ponctions *en couronne* faites toutes suivant un même plan et convergeant vers la partie centrale du lobe droit du foie qui est presque toujours en cause en pareil cas.

— *M. Championnière* est également partisan de la ponction exploratrice du foie ; il insiste sur ses avantages et son innocuité.

— *M. Kelsch* a aussi toujours eu à se louer de la ponction exploratrice, dont il préconise l'emploi.

Ph. Pagniez.

ANALYSES

OPHTALMOLOGIE

V. Morax. *L'autoplastie palpébrale ou faciale à l'aide de lambeaux empruntés à la région cervicale (procédé de Snydacker) et l'autoplastie en deux temps avec utilisation du pédicule* (*Annales d'Oculistique*, 15 Janvier 1908, pages 14 à 30, 7 figures). — Pour éviter les inconvénients, au point de vue de l'esthétique, du lambeau pris à la face et la gêne prolongée due au lambeau pédiculé pris au bras par la méthode italienne, Snydacker taille un lambeau cervical, qu'on peut prendre aussi large qu'il en est besoin ; l'extrémité supérieure en est un peu au-dessous et en arrière du lobule de l'oreille et l'extrémité inférieure peut aller jusqu'à la tête de la clavicule ; cette extrémité inférieure est suturée sur la surface frontale, palpébrale ou faciale à recouvrir. Quinze jours plus tard, on sépare le pédicule de ses deux extrémités cervicale et faciale.

Au lieu de perdre ainsi ce pédicule, M. Morax propose, lorsque la surface à recouvrir est très large, de le recourber en fer à cheval, à côté de la première greffe à laquelle il s'ajoutera ; il sera bon de laisser pendant quelque temps un petit drain au-dessous de lui, afin d'assurer l'écoulement de la sérosité due à l'état forcément peu aseptique du pédicule greffé secondairement.

Les détails de la technique et les indications de ce deuxième temps de l'autoplastie sont complétés par trois observations personnelles, les figures de cet article et celles d'un autre lui faisant immédiatement suite (MM. Morax et Béal).

A. Cantonnet.

PATHOLOGIE EXOTIQUE

Thiroux et d'Anfreville. *La maladie du sommeil au Sénégal : l'atoxyl contre la maladie du sommeil* (*Archives d'Hygiène et Médecine coloniales*, 1907, p. 339-350). — Ce médicament, essayé au Sénégal par MM. Thiroux et d'Anfreville, a l'avantage d'être plus diffusible que les autres (trypanroth, acide arsénieux) et de pénétrer plus facilement dans le canal rachidien ; on commence par des injections sous-cutanées ; si elles ne suffisent pas pour amener la disparition complète des trypanosomes dans le liquide céphalo-rachidien, il faut alors avoir recours aux injections intra-rachidiennes.

La solution recommandée par MM. Thiroux et d'Anfreville est une solution d'atoxyl stérilisée vingt minutes à 40° ; on aspire 1 centimètre cube de liquide céphalo-rachidien et on injecte une quantité égale de la solution ; toutefois, il ne faut pas aller au delà de 3 centigrammes. En présence de troubles moteurs, on doit aller prudemment, car les injections peuvent accélérer l'évolution des lésions nerveuses et déterminer des paralysies ascendantes. Pendant toute la durée de ce traitement, les urines du malade seront spécialement surveillées, la cystite étant très fréquente. Enfin, l'atoxyl semble réussir plus spécialement dans les cas de trypanosomiase localisée aux méninges.

M. Chailly.

PHYSIOLOGIE MUSCULAIRE

DIAGNOSTIC DES BOITERIES NON DOULOUREUSES DE LA HANCHE CHEZ L'ENFANT

Par MM. DESFOSSES et DUCROQUET

Les affections non douloureuses de la hanche susceptibles de déterminer de la boiterie, ont pour substratum une incapacité soit partielle, soit totale, du moyen fessier. Tantôt ce muscle est paralysé, tantôt il est impuissant par suite d'un déplacement plus ou moins considérable de son point d'insertion inférieur.

Avant d'aborder l'étude de ces différents troubles, il nous faut rappeler ici quelques notions physiologiques sur le rôle du moyen fessier.

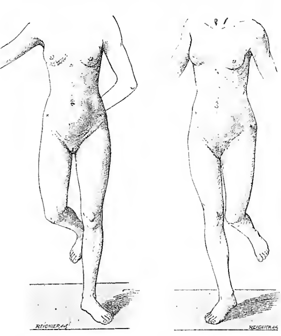


Figure 1. Sujet normal dans la station sur un seul pied. Les épines iliaques sont au même niveau.

Figure 2. Paralysie du moyen fessier dans la station sur un seul pied. L'épine iliaque gauche est abaissée.

⁂

L'impotence du moyen et petit fessier est caractérisée au point de vue clinique par deux faits :

1° Si l'on demande au sujet de se tenir sur un pied, on voit l'épine iliaque, du côté non portant, baisser fortement, alors que chez un sujet normal elle reste à peu près au même niveau que l'épine iliaque du côté portant (fig. 1 et 2);

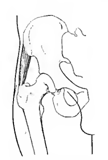


Figure 3. Le moyen fessier. (Vue antérieure.)

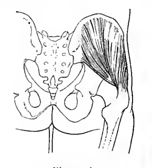


Figure 4. Le moyen fessier. (Vue postérieure.)

2° Les sujets atteints d'impotence du moyen fessier présentent une démarche très disgracieuse et caractéristique, déterminée par le déjettement en dehors de l'épaule correspondant à la jambe malade, au moment où cette jambe devient portante.

Le déjettement en dehors de l'épaule est dû à ce fait que la jambe malade, au moment où elle devient portante, est incapable de maintenir le bassin horizontal; le malade doit avoir recours, pour obvier à cet inconvénient, à l'action des muscles abdominaux latéraux du côté opposé. Le déjettement de l'épaule ne fait que traduire l'élévation de l'insertion supérieure de ces muscles qui est absolument indispensable.

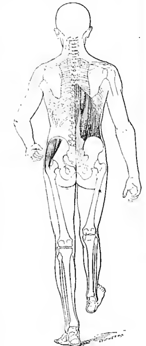


Figure 5. Appui unilatéral. Le bassin est maintenu horizontal par deux groupes de muscles.

On sait que, dans la marche exécutée par un sujet normal, le bassin reste sensiblement horizontal, malgré la suppression alternative de chacun de ces points d'appui fémoraux. Ce maintien du bassin est dû à une action musculaire complexe. Examinons un sujet en période d'appui sur la jambe gauche, par exemple, la jambe droite étant en l'air, les muscles moyen et petit fessier du côté gauche contribuent fortement à empêcher le bassin de basculer du côté non portant (côté droit). Mais ils sont aidés dans cette action par d'autres groupes musculaires. En effet, les muscles spinaux lombaires et les muscles abdominaux latéraux du côté gauche prenant point d'appui sur le bassin, maintiennent le thorax sensiblement vertical, pendant que les mêmes muscles spinaux lombaires latéraux et abdominaux latéraux du côté droit prenant point d'appui sur le thorax, tendent à élever le bassin, c'est-à-dire concourent à le maintenir horizontal (fig. 5). Le rôle de ces derniers muscles a été bien établi par Gerdy (*Journal de Magendie*).

Or, la connaissance de cette action synergique normale nous explique très bien ce qui peut survenir à l'état pathologique : deux groupes musculaires concourent à une même action, les pelvitrochantériens d'une part, les spinaux lombaires et les abdominaux latéraux d'autre part. Si l'un de ces groupes vient à faire défaut, il est légitime de penser que l'autre groupe fera tous ses efforts pour suppléer à cette défection; le balancement caractéristique du torse dans le cas de défection des muscles pelvi-trochantériens (luxation) en est un excellent exemple. En effet, pour augmenter leur action, les muscles actifs sont obligés de surélever leur point d'appui supérieur, ce qui se traduit par un mouvement de l'épaule en haut et en dehors.

L'impotence du moyen fessier étant constatée, reste à savoir à quoi est due cette impotence elle-même.

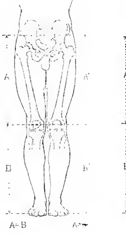
La mensuration des repères osseux représente l'élément capital du diagnostic.



On sait que chez le sujet normal, la distance du sol au centre de la rotule est égale à la distance de l'épine iliaque antéro-supérieure au centre de la rotule (fig. 6). Si donc la mensuration nous donne ces indications, nous sommes en présence d'un sujet dont les repères osseux n'ont pas varié : l'impuissance du moyen fessier ne peut donc être attribuée à une position vicieuse de son insertion inférieure, les fibres musculaires seules doivent être incriminées : nous sommes en présence d'une paralysie du moyen fessier.

Lorsque la distance de l'épine iliaque antéro-supérieure à mi-rotule se trouve plus grande que la distance de la moitié de la rotule au sol, nous sommes en présence d'une viciation de rapports osseux, décelant un allongement de la partie fémorale : c'est la *coxa-valga*, qui se caractérise par un allongement du col fémoral (fig. 7).

Lorsque au contraire la distance de l'épine iliaque supérieure à mi-rotule se trouve plus petite que la distance de la moitié de la rotule au sol, nous sommes en présence d'une viciation de rapport osseux décelant un raccourcissement de la partie fémorale. Ce raccourcissement peut être réel ou apparent : réel, nous serons en présence d'une *coxa-vara* (fig. 8); apparent, nous serons en présence d'une *luxation*. D'autres signes que la mensuration doivent donc intervenir pour nous permettre de différencier ces deux affections. La luxation se caractérise par le déplacement de la tête fémorale; si donc on perçoit la tête fémo-



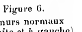


Figure 6. Fémurs normaux (à droite et à gauche).

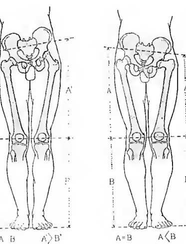


Figure 7. Coxa-valga du côté gauche.

Figure 8. Coxa-vara du côté gauche.

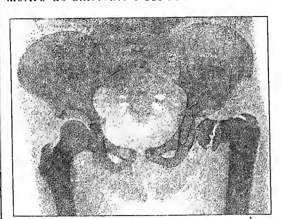


Figure 9. — M... L... Coxa-vara.

rale en dehors du cotyle, le diagnostic de luxation s'impose. Disons de suite que le diagnostic entre ces deux affections est, en pratique, assez délicat. Il s'agit, en effet, de savoir préciser si la tête fémorale se trouve ou non à sa place. Cette recherche est assez minutieuse.

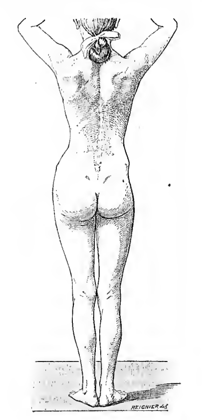


Figure 10.
Paralysie du moyen fessier droit. On remarque du côté droit la dépression en coup de hache au-dessous de la crête iliaque.

Une coxa-vara qui donne naissance à des signes d'impuissance du moyen fessier se traduit par un raccourcissement d'au moins 1 cent. 1/2 à 2 centimètres; or, une luxation qui donne 2 centimètres de raccourcissement permet toujours une palpation facile de la

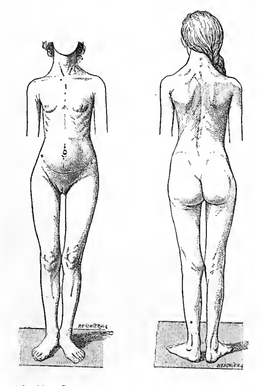


Fig. 11.—Coxa-valga. (Vue de face.) Fig. 12. — Coxa-valga. (Vue de dos).

tête fémorale. Si donc on ne peut trouver la tête en dehors du cotyle, on saura que le diagnostic de luxation est infiniment peu probable; celui de coxa-vara, au contraire, sera certain.

Pour préciser notre diagnostic, passons en revue les symptômes principaux des affections entre lesquelles nous pouvons hésiter : *paralysie du moyen fessier*, *coxa-valga*, *coxa-vara* et *luxation congénitale de la hanche.*



Paralysie du moyen fessier. — La paralysie du moyen fessier provient toujours d'une paralysie infantile, elle se présente rarement à l'état isolé; le plus souvent elle est associée à de la paralysie d'un plus ou moins grand nombre de muscles voisins.

Lorsque la paralysie se présente à l'état isolé, on ne peut guère relever d'autres signes que ceux déterminés par l'atrophie même des muscles. L'inspection et la palpation révèlent, en effet, l'atrophie musculaire d'une façon très nette : on sait que, sur un sujet vu d'arrière, l'espace compris entre l'aile iliaque et la partie postérieure du grand trochanter présente à l'état normal un profil nettement convexe; cette saillie n'est autre que celle du moyen fessier. Lorsque ce muscle est atrophié, la ligne convexe fait place à une ligne concave et la palpation décèle de même la défection musculaire (fig. 10).

Lorsque la paralysie du moyen fessier est associée à la paralysie d'autres muscles, le signe tiré de l'aspect de la région perd forcément de la valeur. En effet, diminuée en masse, cette région ne présente plus aucun modelé; on constate l'existence d'un pannicule adipeux flasque et inconsistant, comme dans toutes les régions atteintes par la paralysie. Dans ces cas, la fonction du membre inférieur se trouve très notablement diminuée : lorsqu'on veut faire tenir le sujet en station unilatérale sur le membre infirme, il ne peut y réussir qu'à la condition de déporter d'une façon très considérable l'épaule correspondante vers l'extérieur; ce déplacement de l'épaule rend la marche du sujet particulièrement disgracieuse.

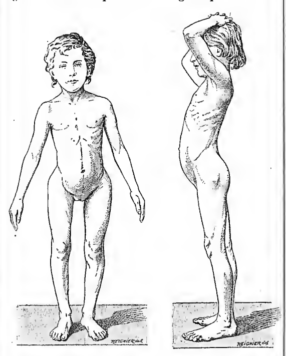


Figure 13. Suz. S. A..., 8 ans 1/2. Luxation congénitale double moyenne. (Vue antérieure.)

Figure 14. Suz. S. A..., 8 ans 1/2. Luxation congénitale double. (Vue latérale.)



Coxa-valga. — Sous le nom de coxa-valga, on désigne une affection encore peu connue qui est caractérisée par un allongement du col fémoral; cet allongement est tel que le grand trochanter, et par conséquent l'insertion inférieure du moyen fessier, se trouve reporté très sensiblement en bas. Dans les deux cas qu'il nous a été donné d'observer, nous avons constaté la présence d'un cartilage de conjugaison énorme. Cette affection peut être simple ou double; elle détermine un aspect spécial de la région. Si l'on compare le côté sain au côté malade, on voit que celui-ci présente de l'épine iliaque au trochanter un profil beaucoup plus oblique en même temps que plus long (fig. 11 et 12). Avant d'affirmer le diagnostic de coxa-valga, il sera bon de procéder à une mensuration plus complète. En effet, les mesures que nous avons indiquées décèlent une augmentation de longueur du fémur considéré en totalité, col et corps. La mensuration du corps lui-même, c'est-à-dire de la distance qui sépare l'interligne articulaire du genou du point le plus élevé du grand trochanter, permettra d'éviter toute confusion : si ces deux distances se trouvent être égales, bien que les mensurations parties de l'épine iliaque aient accusé une différence, la probabilité de coxa-valga devient certitude, l'allongement ne pouvant dans ce cas être attribué qu'à la partie col.



Figure 15.
Jeanne R..., 8 ans 1/2.
Luxation antérieure.



Coxa-vara. — On entend par coxa-vara une affection caractérisée par une diminution de l'angle d'insertion du col sur le corps fémoral. Cet angle obtus, chez les sujets normaux, devient un angle droit, quelquefois même un angle aigu. On comprend que la longueur du col restant la même, si l'angle d'insertion au lieu d'être obtus devient droit (fig. 9), le grand trochanter (point d'insertion inférieur du moyen fessier) se trouve réellement rejeté en dehors, c'est-à-dire à une distance plus éloignée de la ligne axiale du corps. Ce déplacement suffit pour rendre le muscle incapable de se contracter utilement.

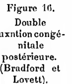


Figure 16.
Double luxation congénitale postérieure. (Bradford et Lovett).

Les mensurations que nous avons indiquées permettent de faire le diagnostic de la coxa-vara. La coxa-vara se trouve donc identifiée par des signes provenant de la mensuration et par des signes fonctionnels. La diminution d'ouverture de l'angle d'insertion du corps sur le col n'est pas un phénomène aussi constant : il arrive que cet ensemble séméiologique soit dû à un abaissement de la tête elle-même relativement au col fémoral. Le résultat mécanique en tant que coxa-vara est identique, mais le point de départ anatomique est différent puisque dans les cas d'abaissement de la tête il semble

qu'on se trouve en présence d'un décollement épiphysaire passé inaperçu.

D'ailleurs, la coxa-vara peut encore présenter d'autres aspects. Certains cols, en effet, présentent plusieurs courbures, sont contournés en S et les symptômes de la coxa-vara peuvent, par là même, se trouver dissociés. En effet, certains de ces cols contournés en S arrivent à donner au trochanter un éloignement normal relativement à la ligne axiale du corps. Ce hasard heureux permet au moyen fessier de travailler normalement. On se trouve donc en présence d'une coxa-vara spéciale, caractérisée par un raccourcissement plus ou moins considérable, mais où les signes fonctionnels du moyen fessier font défaut.

⁂

Luxation congénitale. — Il y a luxation du fémur toutes les fois que la tête a quitté le cotyle; la position qu'occupe la tête a une très grosse importance au point de vue de la fonction de la marche. On peut considérer deux sortes de luxations : les luxations antérieures et les luxations postérieures, dont la séméiologie est nettement différenciée.

Luxation antérieure. — Les luxations antérieures sont caractérisées par la présence de la tête fémorale à la partie supérieure de la cavité cotyloïde. Au point de vue pronostic, une luxation franche est toujours préférable parce que, lorsque la tête est peu déplacée, elle vient user, déprimer le rebord cotyloïdien et augmenter par là les difficultés de la contention.

Cliniquement, il existe deux formes de luxations antérieures que l'on différencie aisément par la manœuvre de Dupuytren, ou flexion de la cuisse sur le bassin avec légère abduction. Si, à la suite de cette manœuvre, la tête fémorale reste à la partie supérieure du cotyle, on est en présence d'une luxation antérieure pure, forme qui comporte de bonnes conditions de marche, un raccourcissement minime, un déhanchement très faible.

C'est là une forme très rare, qui correspond surtout aux résultats favorables obtenus par la méthode de Lorenz. Si, au contraire, à la suite de la manœuvre de Dupuytren, on constate que la tête fémorale vient se loger à la partie postérieure du cotyle, on est en présence d'une *luxation antérieure et postérieure* à la fois.

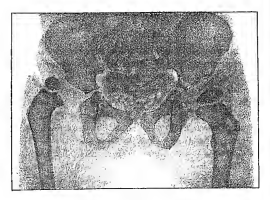


Figure 17. — Luxation antérieure.

Cette dernière forme s'accompagne de troubles de la marche très nettement accentués. Le sujet déhanche avec bascule de son bassin et compensation par abaissement de l'épaule correspondante. Ces troubles sont à la fois la traduction de l'insuffisance du moyen fessier et du raccourcissement réel du membre.

Dans cette forme, si l'on observe le sujet vers l'âge de cinq ans, il est fréquent de constater que la tête fémorale est sensible à un travers de doigt au-dessous et en dehors de l'épine iliaque antérieure et supérieure, ce qui correspond de 2 à 3 centimètres de raccourcissement. L'orientation du col fémoral est telle, que la tête du fémur regarde en avant, le grand trochanter en arrière. Le pied est, par suite, en rotation externe.

Luxation postérieure. — La luxation postérieure est la luxation iliaque classique, si bien décrite par Dupuytren (fig. 18).

L'orientation du col est telle que la tête regarde en arrière et le grand trochanter en avant : par suite, le pied se trouve en rotation interne.

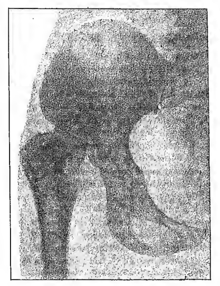


Figure 18. — Luxation postérieure.

Toutes proportions égales, le raccourcissement est ici plus considérable que dans les formes antérieures; la luxation postérieure est d'ailleurs très rare chez les jeunes enfants; assez rare de trois à cinq; plus fréquente ensuite, surtout dans les luxations doubles.

Chez les sujets atteints de luxation postérieure, les conditions de la marche sont beaucoup plus défavorables. Au raccourcissement réel s'ajoute la bascule latérale du bassin, compliquée d'un mouvement d'antéversion qui détermine une forte ensellure (fig. 16). Comme, de plus, le déplacement en arrière de l'axe de rotation du bassin détermine, chaque fois que la hanche malade devient portante, un fort déplacement par bascule antérieure et unilatérale, on comprend que ce déplacement soit corrigé par une projection en arrière simultanée de l'épaule correspondante à ladite hanche.

Cette épaule est affectée déjà d'un déplacement purement latéral de par le fait de l'impotence du moyen fessier; la position postérieure de la luxation complique ce mouvement latéral d'un mouvement en arrière; la résultante de ces deux mouvements est telle qu'à chaque pas (dans la luxation double) le sujet présente successivement de trois quarts le côté thoracique correspondant au pied porteur.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

La cure de Karell chez les cardiaques. — Deux communications faites récemment à l'Académie de médecine (séances des 11 et 18 Février), une de M. Huchard, l'autre de M. Widal, ont attiré l'attention sur les effets thérapeutiques de la réduction des liquides chez les cardiaques et les brightiques. C'est précisément sur cette réduction des liquides, poussée à l'extrême chez les cardiaques insuffisants, qu'est basée la cure de Karell dont la fortune a été suffisamment curieuse pour être signalée ici.

Cette cure a été présentée au public français par M. Karell lui-même, médecin à la Cour de Russie, dans un article des *Archives générales de médecine*, il y a quarante ans, en 1868. Il faut croire qu'elle a obtenu un succès médiocre, car, après quelques essais, faits principalement en Allemagne, elle tomba dans l'oubli le plus complet. M. Jacob[1], assistant du professeur Lenhartz (de Hambourg), vient de l'en tirer, en montrant, dans un article fort documenté, les résultats très remarquables qu'elle donne dans l'insuffisance du cœur, à la condition de suivre *à la lettre* la technique qu'elle comporte.

⁂

La cure de Karell exige que tout cardiaque, avec phénomènes de stase, soit mis au lit et reçoive pour toute alimentation, pendant les premiers cinq à huit jours, 800 grammes de lait. Ces 800 grammes de lait, cru ou bouilli, lui sont donnés, par prises de 200 grammes, en quatre fois : à 8 heures du matin, à midi, à 4 heures de l'après-midi et à 8 heures du soir. Aucun aliment solide, aucun liquide ne sont permis pendant cette première période.

Pendant la seconde période, qui, suivant le résultat obtenu, dure de deux à six jours, le malade reçoit toujours 800 grammes de lait aux heures ci-dessus indiquées. Mais, en même temps, on lui donne un œuf à 10 heures du matin et un biscuit à 6 heures du soir. Le lendemain ou deux jours plus tard, le supplément de nourriture se compose de deux œufs et d'un morceau de pain; puis, la quantité de liquide, c'est-à-dire de lait, restant toujours la même, on ajoute au régime un peu de viande hachée, des légumes ou du riz au lait. On s'arrange, en somme, de façon que, douze jours environ après le début de la cure, le malade soit remis à son régime ordinaire. Mais on a soin de lui conserver la ration de lait ou de la remplacer partiellement par du thé, sans que toutefois la quantité journalière de liquide dépasse 800 grammes, pendant les quinze jours ou un mois qui suivent. En cas de constipation, qui n'est pas rare, on assure les évacuations par quelques laxatifs ou eaux purgatives.

Ce qui est est très remarquable, c'est que les malades s'habituent très vite à ce régime rigoureux, qui est presque un régime sec. Les premiers trois jours sont un peu durs à passer, mais la soif n'est jamais très vive, et beaucoup de malades n'éprouvent même pas le besoin de la tromper en se rinçant fréquemment la bouche avec de l'eau.

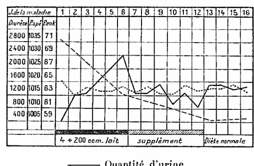
Lorsque cette cure est conduite sans se départir des règles ci-dessus indiquées, on obtient des résultats tout à fait remarquables.

Le premier phénomène qu'on note est une augmentation de la diurèse. Celle-ci augmente presque aussitôt, croît progressivement et atteint son maximum entre le troisième et le quatrième jour; elle diminue ensuite. Pendant cette période, la quantité d'urine émise est le double ou le triple de la quantité de lait ingérée, c'est-à-dire qu'elle oscille entre 1 litre et demi et 2 litres et demi; mais cette quantité est souvent dépassée, et il n'est pas rare de voir ces malades émettre 4 et

1. Jacob. — *München. med. Wochenschr.*, 1908, nos 16 et 17, p. 839 et 912.

5 litres d'urine dans les vingt-quatre heures, au moment où la diurèse est à son maximum.

Cette diurèse amène naturellement la disparition des œdèmes, de l'ascite et, comme conséquence, une diminution du poids du malade. Cette perte apparaît très nettement dans toutes les courbes de M. Jacob, dont nous citons une à titre d'exemple Elle atteint parfois 20 et même



——— Quantité d'urine.
- - - - Poids spécifique.
.... Poids du corps.

30 livres en six jours. En même temps la dyspnée cesse, le pouls se régularise et devient fort, l'appétit renaît. C'est une véritable transformation, et des cardiaques qui depuis des semaines et des mois passaient leurs nuits dans un fauteuil, peuvent maintenant dormir dans leur lit, couchés sur le dos ou sur le côté.



La cure de Karell est surtout efficace chez les cardiaques chez lesquels l'insuffisance chronique ou aiguë du cœur s'accompagne de cyanose, de dyspnée et d'hydropisies. Elle réussit mieux chez les malades chez lesquels ces symptômes sont dus à une myocardite que chez ceux qui présentent des lésions valvulaires. Elle échoue dans tous les cas où le myocarde est trop profondément atteint, soit par la sclérose des coronaires, soit par la dégénérescence fibreuse ou graisseuse. L'échec de la cure de Karell dans ces cas se présente avec une telle régularité qu'il acquiert de ce fait une valeur à la fois diagnostique et pronostique.

En règle générale, les malades qui peuvent bénéficier de la cure de Karell sont donc ceux chez lesquels l'état du pouls révèle encore un cœur relativement résistant. Dans la grande majorité des cas, elle réussit à faire disparaître, à elle seule, les troubles de compensation, et c'est presque la règle chez les cardiaques qui ne réagissent plus à la digitale. Mais il est une catégorie de malades, à pouls petit et défaillant, chez lesquels on a quelque avantage à commencer le traitement par la digitale et à établir la cure de Karell, soit en même temps, soit au bout de quelques jours. De même encore, la digitale trouve son indication chez les malades chez lesquels le pouls reste inégal et irrégulier après huit à dix jours de cure de Karell. Un des avantages de cette cure consiste précisément à rendre le cardiaque de nouveau sensible à l'action de la digitale.

Disons, enfin, que M. Jacob a obtenu par la cure de Karell de très beaux succès chez certains chlorotiques à aspect empâté, ainsi que chez les obèses. Chez ceux-ci, la cure de Karell était instituée seulement comme « introduction » à la cure classique d'amaigrissement. Celle-ci était rendue alors plus efficace par la cure de Karell continuée pendant huit jours, et amenait, chez certains malades, des pertes de poids de 30 à 40 livres.



Il n'est point difficile de comprendre comment la cure de Karell agit chez les cardiaques. Le régime presque sec qu'elle comporte rend le travail du cœur plus aisé et facilite la résorption des liquides qui infiltrent les tissus.

Cependant, quand on examine l'urine de ces malades, il est facile de voir que ce n'est pas seulement l'eau qui est éliminée par les reins. En effet, si, dans certains cas, le poids spécifique de l'urine émise est inférieur à celui qu'elle avait avant la cure, dans d'autres il reste tout aussi élevé, malgré l'augmentation de la diurèse. Autrement dit, sous l'influence de la cure de Karell, l'organisme du cardiaque se débarrasse des déchets qui l'encombrent. M. Jacob se demande même si, parmi ces déchets, il n'en est pas qui possèdent une action nettement toxique et auxquels ressortiraient l'oppression, la dyspnée, l'apathie, la perte d'appétit. L'élimination de ces poisons expliquerait alors la disparition des symptômes subjectifs chez ces malades.

R. Romme.

XXXVIIe CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ ALLEMANDE DE CHIRURGIE [1]

BERLIN, 21-24 Avril 1908.

Quatrième journée (Fin).

— *M. Küttner* (de Breslau) étudie le **Pronostic des luxations traumatiques.** Sur 160 cas de luxations de l'épaule, 54 concernaient des luxations simples, sans fracture décelable par la radiographie. En réexaminant ces 54 cas, Küttner a pu s'assurer que les résultats éloignés sont en général mauvais, malgré un traitement mécanothérapique soigneux entrepris après huit jours seulement de bandage. Dans 13 pour 100 des cas seulement, la guérison était complète; 26 pour 100 des blessés avaient un bon fonctionnement, mais conservaient une réduction de moitié de leur force musculaire (dynamomètre); 61 pour 100 présentaient des troubles moteurs plus ou moins étendus (48 pour 100 ne savaient pas lever le bras au delà de l'horizontale); chez 28 pour 100 on a noté de la crépitation; plus de 30 pour 100 accusaient des douleurs rhumatoïdes dans l'épaule lésée; une fois la luxation était devenue habituelle.

L'âge des sujets, la variété de luxation, le temps écoulé entre l'accident et la réduction n'influent pas sur ces résultats. Peut-être seraient-ils meilleurs si la mécanothérapie était commencée encore plus précocement.

— *M. Bardenheuer* (de Cologne) estime que les mauvais résultats signalés par Küttner sont dus à l'emploi d'un bandage immobilisant l'articulation pendant les huit premiers jours. Si l'on avait eu recours dès le début à l'extension et à la mobilisation progressive, les résultats seraient meilleurs.

Il insiste sur la fréquence de l'arrachement de petits fragments de cartilage articulaire qui donne lieu ultérieurement à de l'arthrite et à des troubles fonctionnels graves. Il faut faire l'extension sous-cubitale avec des poids de 2 kilogrammes.

— *M. Wohlgemuth* (de Budapest) insiste sur la fréquence de l'arrachement du trochiter dans les luxations et les subluxations de l'épaule. Au lieu du bandage de Dessault, il conseille de placer le bras en extension et en abduction.

— *M. Dollinger* (de Budapest) est intervenu 34 fois pour des **Luxations irréductibles du coude.** Même sous chloroforme, la réduction est impossible lorsque la luxation date de plus de trois semaines. 14 fois, il a fait la résection du coude; 1 malade est mort de pyémie; les 13 autres ont été réexaminés : 6 fois, il était survenu de l'ankylose, chez les 7 autres opérés la mobilité était assez satisfaisante. Dans les 20 autres cas, l'arthrotomie avec excision de toutes les adhérences a permis la réduction à ciel ouvert; sur 11 opérés revus, 9 avaient retrouvé un très bon fonctionnement du coude. C'est donc à la réduction sanglante qu'il faut donner la préférence, plutôt qu'à la résection.

— *M. Bunge* (de Bonn) d'après l'examen de 42 cas opérés par von Eiselsberg arrive à la même conclusion. Si l'arthrotomie externe ne suffit pas à permettre la réduction, il ne faut pas hésiter à ajouter une incision interne afin de bien enlever toutes les brides et tous les tissus cicatriciels.

— *M. Stieda* (de Königsberg) présente l'observation d'un cas de **Coxa valga des adolescents.** L'origine traumatique ne paraît pas soutenable ici.

— *MM. Sprengel* (de Brunswick) **et** *Drehmann* (de Breslau) citent plusieurs cas de cette malformation assez rare. Ils insistent sur les erreurs possibles par le seul diagnostic radiographique.

— *M. Borchgrevink* (de Christiania) décrit un **Appareil d'extension** très faible **pour le traitement ambulatoire des fractures du membre supérieur.** Il montre de nombreuses radiographies de fractures de l'épaule, du bras, du coude, de l'avant-bras et du poignet, où le résultat de sa méthode a été très satisfaisant. Chez les enfants, aucun traitement mécanothérapique secondaire n'est nécessaire.

— *M. Krönlein* (de Zurich) explique le fonctionnement de l'**Appareil à extension continue automatique de Zuppinger** pour les fractures de cuisse et de jambe. L'appareil est construit de telle façon que le poids du membre blessé amène lui-même la réduction par extension des fragments; 35 cas de fractures de jambes et 12 cas de fractures de cuisse ont été traités à l'aide du nouvel appareil, et les résultats ont été de beaucoup supérieurs à ceux réalisés par les méthodes antérieurement utilisées à la Clinique de Zurich.

— *M. Heusner* (de Barmen) a fait construire un appareil à extension continue basé sur les mêmes principes que celui de Borchgrevinck; il en diffère parce qu'il s'applique à la face antérieure du membre placé en flexion et qu'il emploie des ressorts au lieu de tubes de caoutchouc.

— *M. Fränkel* (de Berlin) présente une vingtaine d'enfants atteints de **Tumeurs blanches du pied traitées par des bandages de marche**; le même système est appliqué pour des entorses, des tuberculoses du genou, etc.

***

En terminant ce compte rendu, forcément assez sommaire, je ne puis m'empêcher de constater encore le succès scientifique très vif de ce XXXVIIe Congrès, dû à la direction très heureuse imprimée aux débats par le président et à la participation active de plus de sept cents membres à toutes les séances. Quoi qu'il n'y eût pas de question mise à l'ordre du jour ni de rapport préalablement communiqué, on aura pu constater que de nombreux sujets ont donné lieu, à la suite d'une communication isolée, à des discussions extrêmement intéressantes.

Ce système est d'ailleurs préféré des Allemands, qui estiment que l'envoi préalable des rapports, tel qu'il est usité en France et en Belgique, diminue l'attrait du Congrès et provoque l'« absentéisme » aux séances. Quoi qu'il en soit, on ne saurait nier que le Congrès qui vient de prendre fin a réalisé une somme considérable de travail et a fait progresser en plus d'un point la science chirurgicale.

— *M. Kummel* (d'Hambourg) a été élu président du Congrès de 1909.

L. Mayer (de Bruxelles).

1er CONGRÈS INTERNATIONAL DE LARYNGO-RHINOLOGIE [1]

Vienne, 21-25 Avril 1908.

(Fin).

24 Avril 1908.

L'influence des sténoses du larynx et de l'œsophage sur l'appareil génital. — *M. Baumgarten.* Les sténoses du larynx et de l'œsophage exercent une action sur l'appareil génital, non seulement en raison des graves maladies qui ont occasionné les sténoses, mais aussi du fait même de l'existence de la sténose, car Baumgarten a vu des troubles menstruels, existant depuis des années, cesser à la suite de la dilatation des sténoses de l'œsophage. Chez les hommes, des effets analogues ont pu être constatés.

Tumeurs géantes. — *M. Massei* (de Naples). En trente-six ans de pratique, Massei a observé plus de 800 cas de tumeurs du larynx et du pharynx sur lesquels dix tumeurs avaient des proportions telles qu'elles méritent une description spéciale et le nom que l'auteur leur donne de « tumeurs géantes ». Ces tumeurs géantes peuvent changer de volume assez brusquement, constituer du fait de leurs dimensions une menace pour la vie et devraient être toujours enlevées.

1. Voy. *La Presse Médicale*, 1908, 29 Avril, n° 35, p. 247; n° 36, p. 285, et n° 37, p. 292.

1. Voy. *La Presse Médicale*, 1908, 6 Mai, n° 37, p. 294.

Congrès internationaux de laryngo-rhinologie. — *M. Jurasz* (de Heidelberg), exprime ardemment le vœu de voir maintenir la Rhino-laryngologie comme section spéciale dans tous les Congrès et sa non-assimilation à d'autres sections (otologie-stomatologie).

Contribution au traitement et au diagnostic des maladies des voies respiratoires supérieures par les rayons X. — *M. Mader* (de Munich). Les rayons X ne permettent pas une localisation spéciale des sinusites. L'épaisseur des os du crâne en constitue le principal obstacle. Au point de vue du traitement, les rayons X sont souvent employés contre les tumeurs malignes des voies respiratoires supérieures. Il n'existe pas d'indications spéciales pour l'emploi de la radiothérapie contre les tumeurs malignes, mais on peut dire que l'opération doit être préférée quand la guérison est probable. La radiothérapie est permise quand le résultat d'une opération est douteuse ou quand il s'agit de récidive après une opération.

Nos expériences sur les opérations de la sinusite frontale d'après Killian. — *M. von Eicken* (de Fribourg-en-Brisgau). On a opéré à la Clinique de Killian 100 cas, dont 42 appartiennent à la clinique privée de Killian; 20 fois la sinusite était bilatérale et l'opération a été faite en une seule séance dans 7 de ces cas; 20 fois il s'est agi d'opération secondaire, c'est-à-dire dans des sinus opérés entièrement auparavant par d'autres opérateurs; 4 fois l'indication pour l'opération a été la menace d'une complication endo-cranienne. Une seule fois on a opéré pendant une attaque aiguë. Les autres fois, la scarlatine et le traumatisme ont nécessité l'intervention; quelquefois on a cédé aux instances des malades qui réclamaient l'opération contre leurs douleurs.

La technique n'a pas trop varié depuis les premières publications de Killian. Pour le diagnostic, on se sert de plus en plus des rayons X. On a eu à déplorer 3 cas de mort; 78 cas ont été réexaminés à la clinique plusieurs mois après l'opération, 14 cas ont répondu par lettres. On a constaté 60 cas de guérison idéale, 16 cas ont été débarrassés de leurs douleurs, 9 cas étaient débarrassés de leurs principaux malaises, 16 cas peuvent être considérés comme très améliorés. Dans 2 cas on a trouvé encore des polypes après l'opération. Une seule fois, l'asthme n'a pas été modifié; 5 cas sont restés non guéris.

— Dans la discussion, *M. Hajek* dit avoir opéré 38 cas sans un cas de mort; — *M. Herzfeld* a opéré 20 cas sans un seul cas de mort, quoique, dans un cas, il existait une méningite séreuse, et, dans un autre, un abcès du cerveau. — *M. Ritter* a eu 2 cas de mort sur 40 cas opérés. Plusieurs fois ses malades se sont plaints de diplopie des mois encore après l'opération. — A la Clinique de Chiari, *M. Kahlen* n'a pas observé un seul cas de mort à la suite de l'opération de Killian, tandis qu'auparavant, avec les opérations incomplètes, on a eu 2 cas de mort à déplorer.

Progrès techniques dans la bronchoscopie. — *M. Brunings* (de Fribourg). La bronchoscopie est d'une technique plus facile que la laryngoscopie. Cette technique a été beaucoup simplifiée par les modifications apportées au bronchoscope par Brunings.

Recherches sur le gyrus præcrucialis Owen. — *M. Katzenstein* (de Berlin) a pu contrôler l'existence du centre présidant aux mouvements unilatéraux de la corde vocale chez le chien. Tous les centres corticaux pour la respiration, trouvés jusqu'à présent, doivent être contrôlés de nouveau. Katzenstein a pris la précaution d'exciter l'écorce des animaux pendant la période apnéique, et il a pu ainsi trouver dans le lobe frontal un endroit dont l'excitation provoque l'éternument et un autre endroit au-dessus du centre de Krause, dont l'excitation provoque la phonation. L'animal aboie constamment quand on lui excite cet endroit.

25 Avril 1908.

Thérapie de la tuberculose des voies respiratoires supérieures. — *M. Gleitsmann* (de New-York), rapporteur. Les conclusions du rapport ont été lues par le secrétaire général. Parmi les médicaments, l'emploi de la tuberculine pourrait être essayé. Localement, le perchlore-phénol, la créosote, l'acide salicylique, l'acide lactique pourraient être employés. Le cas échéant, on s'adressera à l'héliothérapie, au radium. Le traitement chirurgical ne donne pas de résultats très encourageants.

— *M. Heryng* (de Varsovie), co-rapporteur. Le promoteur du traitement chirurgical de la laryngite tuberculeuse n'a pu faire autrement que de vanter le traitement de la tuberculose du larynx par les moyens chirurgicaux. Le traitement général doit constituer la base du traitement de la laryngite tuberculeuse, mais tous les autres moyens locaux devront céder la place au traitement chirurgical. Il nous semble que Heryng a délaissé quelque peu la curette pour le galvanocautère. Le traitement secondaire des parties opérées constitue un facteur important pour la bonne réussite de l'intervention et, sous ce rapport, Heryng recommande l'emploi du verre de malachite, solution alcoolique de 1 à 2 pour 100, une seule goutte, ou solution saturée de permanganate de potasse. Les ulcérations tuberculeuses se nettoient très rapidement grâce à l'emploi de ces médicaments. Les cas graves de laryngite tuberculeuse doivent être traités dans le sanatorium. Les résultats qu'on peut obtenir ne peuvent être qualifiés quelquefois que de miraculeux. Le traitement chirurgical n'est pas une panacée.

— Dans la discussion, *M. Ghost* recommande l'emploi de la tuberculine et un séjour prolongé en Corse et en Norwège; il met en garde contre Davos et, en général, contre les cures d'altitude. — *M. Mermod* est un partisan convaincu du traitement de la laryngite tuberculeuse par la galvanocaustie large, profonde et énergique. — *M. Kuttner*, ancien assistant de Krause, a eu occasion d'opérer pendant six ans beaucoup de laryngites tuberculeuses. Il a changé d'opinion depuis et il est convaincu que les grandes interventions chirurgicales ne peuvent constituer qu'un traitement exceptionnel de la laryngite tuberculeuse. — *M. Grünwald* n'espère rien de la guérison spontanée dans la laryngite tuberculeuse et fait de la galvanocaustie prudente le traitement par excellence de cette affection. — *M. Blumenfeld*, qui a été assistant dans un sanatorium, met en garde contre un enthousiasme trop ardent pour les cures dans les sanatoriums quant à la tuberculose du larynx. Une laryngite tuberculeuse bien développée guérit exceptionnellement. — *M. Sémon* voudrait réagir contre la tendance de considérer tous les cas de laryngite tuberculeuse d'un même point de vue. Nulle part il ne faut autant individualiser. Personnellement, il a obtenu des guérisons merveilleuses par la cure du silence dans un sanatorium.

Contribution à l'étude de la voix de tête. — *M. Möller* (de Copenhague). En examinant le larynx d'un individu chantant d'une voix de tête, on peut constater que l'espace entre cricoïde et thyroïde diminue. Les cartilages se sont rapprochés.

Enrouement chronique de l'enfance. — *M. Garel* (de Lyon). L'auteur considère cette affection comme souvent incurable (statistique de 434 cas). Les enrouements chroniques sont causés par les laryngo-bronchites dues à la grippe, à la rougeole, à la coqueluche, et surtout ils sont causées par le surmenage. Quelquefois l'enrouement est familial et héréditaire. M. Garel attache moins d'importance à l'enrouement d'origine nasale.

Le plus souvent (1/4 des cas) il s'agit de laryngite nodulaire, d'autres fois il s'agit d'une laryngite que l'auteur appelle « laryngite à cordes ou grains d'orge ». Le traitement est le plus efficace quand il est institué dans la première année du début de l'enrouement (sulfureux, balsamique).

Trophœdème du larynx. Relation d'un cas d'œdème du larynx chez un enfant de cinq ans sans cause appréciable et où la nature trophique de l'œdème fut admise par exclusion. — *M. Schiffers* (de Liége).

Les troubles du larynx dans le béri-béri. — *M. Kanakug* (de Tokio). Il s'agit des paralysies et des œdèmes.

Ozène et résection sous-muqueuse de la cloison. — *M. Mermod* (de Lausanne). Dans l'ozène unilatéral compliqué de déviation de la cloison du nez, M. Mermod a vu 4 cas d'ozène guérir après redressement de la cloison. Confirmation de la théorie de Zaufall, qui attribue l'ozène à l'élargissement trop prononcé du méat inférieur.

Relations de plusieurs cas observés à l'hôpital de Mustapha (cas de polysinusites, thrombo-phlébites des sinus caverneux, 4 cas d'immobilisation de la corde vocale, ostéome de la base du crâne, etc.). — *M. Aboulker* (d'Alger).

Indications des opérations sur la cloison du nez. — *M. Rethi* (de Vienne). Toute anomalie de la cloison ne doit pas être considérée comme cause d'une obstruction nasale pour laquelle le malade vient consulter. Il faut se méfier d'opérer trop tôt les états pathologiques de la cloison, surtout chez des malades ayant des troubles respiratoires depuis un temps relativement court, chez lesquels vraisemblablement l'obstruction nasale est due plutôt à des troubles circulatoires qu'à des anomalies du squelette.

Opérations endo-nasales radicales du sinus sphénoïdal. — *M. Hajek* (de Vienne) donne la technique détaillée, comme il l'a décrite le premier, pour l'ouverture du sinus sphénoïdal par la voie endo-nasale.

LAUTMANN.

PREMIER CONGRÈS
DES
MÉDECINS DE LANGUE FRANÇAISE
S'OCCUPANT DE PHYSIOTHÉRAPIE

Tenu à Paris, les 22 et 23 Avril 1908.

Le 22 Avril s'est ouvert à la Faculté de médecine de Paris le premier Congrès des Médecins de langue française s'occupant de Physiothérapie.

M. le professeur Landouzy, Doyen de la Faculté de médecine et président d'honneur du Congrès, en a inauguré les travaux par l'allocution suivante :

Messieurs,

En m'appelant, par grande faveur, à la présidence de ce premier Congrès de physiothérapie de médecins de langue française, je me suis laissé dire que vous aviez voulu autre chose que remercier le Doyen de la Faculté de médecine de l'hospitalité qu'avec empressement nous vous offrons.

Gracieusement, vous voulez vous souvenir que, depuis longtemps, je réclame pour que, au détriment de la Médecine Opératoire, au détriment surtout de la Pharmaceutique, la Clinique s'oriente vers la Physiothérapie.

Vous tenez à vous souvenir de l'ancien professeur de Thérapeutique et de Matière Médicale qui, il y a quinze ans, à cette place, enseignait que, pour inouïs que fussent les progrès de l'alcaloïdothérapie, de la sérothérapie et de l'opothérapie, tout cela nous apparaît peu de chose, comparé à ce qu'il nous fallait connaître, savoir et appliquer de la Physiothérapie.

Combien, disais-je, de merveilleux résultats ne pourra-t-il obtenir quand, d'empirique devenu savant, le praticien qui mettra l'eau, l'air, l'électricité, la lumière, le froid, le chaud, l'altitude, les climats, le repos, le mouvement, la diététique, la kinésithérapie, la mécanothérapie, la sismothérapie, la radiothérapie — il n'était point alors question de radiumthérapie — au service de la *Natura medicatrix!*

Quelles ressources, combien puissantes et variées la Physiothérapie ne nous apportera-t-elle pas, quand sa dynamique aura été élucidée, quand aura été fixée sa posologie!

C'est précisément le dynamisme des AGENTS NATURELS que, Messieurs, vous voulez déterminer; ce sont leurs indications que vous venez établir; c'est la science de les doser, c'est l'art de les prescrire, avec la manière de s'en servir, que votre Congrès prend l'initiative d'étudier, voulant que des travaux, des recherches, des inventions de chacun de vous naisse pour tous l'expérience.

L'originalité de ce Congrès — et c'est un de ses vrais mérites — consiste dans l'heureuse idée que vous avez d'appliquer toute une série de médications naturelles au traitement de mêmes catégories de malades, afin de juger comparativement la valeur de vos interventions.

Vous allez, *mutatis mutandis*, procéder, comme, en matière d'appréciation de la valeur des SUCCÉDANÉS, font les pharmacodynamistes.

Ils étudient les effets différenciés que leur donne l'emploi, par exemple, de la morphine, de la codéine, de la narcéine, de la papavérine, de l'héroïne; que leur donne l'emploi, par exemple, de la digitale, du strophantus, du muguet, de la théobromine; que, encore, leur donne, chez les fébricitants, l'emploi de la quinine, du pyramidon, de l'antipyrine, de la cryogénine.

Rien n'est intéressant et suggestif comme de voir combien auront bénéficié de vos médications comparées vos névritiques et vos accidentés ostéoarthropatiques.

De votre méthode de travail séparatif nous allons sans doute retirer un enseignement dont profiteront

pareils congrès à celui qui noua réunit aujourd'hui.

Votre manière d'étudier et d'appliquer sur de mêmes catégories de malades, tour à tour, les vibrations, la chaleur, le massage, l'électricité, la lumière, la rœntgenthérapie, permet d'analyser les effets de chacun des agents naturels, et d'échapper à l'extrême difficulté que le médecin rencontre quand, à fins thérapeutiques, il entreprend d'étudier le dynamisme des sources thermales.

Chacune de nos stations thermales n'est-elle pas toute une association physiothérapique puisque, par exemple, pour le malade qui se plonge dans une baignoire d'eau courante, il faut compter avec la minéralisation, avec la thermalité, avec la pression, avec les électrolytes, avec la radio-activité de la source; en somme, avec toutes puissances qui président aux mystères des thermes aujourd'hui comme au temps où les poètes, toujours inspirés, dotaient les sources d'un corps dont la chaleur et la vie se communiquaient aux maladea venant, aux buvettes et aux piscines, implorer la nature régénératrice?

Les poètes qui *voyaient* ainsi n'ont-ils pas été les *primitifs* de l'Hydrothérapie, la première parmi les puissances physiothérapiques, la première par l'importance, puisque, à l'emploi qui se fait partout, et combien! de l'eau de rivière posologuée en douche, en drap mouillé, en baignoire, s'ajoute, sous forme de médication hydro-minérale, ce que j'appelle la CRÉNOTHÉRAPIE (Κρήνη source, θεραπεία traitement), pour mettre dans les expressions toute la distinction et toute la différence qu'il y a dans les choses?

Le médecin qui ordonnance un traitement à Divonne, par exemple, ne soumet-il pas ses malades à une tout autre médication que celle que viennent chercher les buveurs et les baigneurs, par exemple, au Mont-Dore, à la Bourboule, à Royat, à Aix, à Bagnères-de-Luchon ou à Salies-de-Béarn?

Cela étant, y a-t-il pour la crénothérapie, pour la climathérapie, pour les cures thermales, pour les cures de montagne, pour les cures d'air, pour les cures de soleil, un pays au monde plus abondamment, plus richement pourvu que la belle France, terre promise aux podagres, aux débiles, aux douloureux, aux impotents, aux convalescents, à tous ceux que des perversions organiques (fonctions de maladies toxi-infectieuses) ont rendus justiciables de la Physiothérapie? Combien nombreux sont les justiciables de la Physiothérapie, sous tous ses modes, si l'on songe à l'impuissance de l'Alcaloïdothérapie en particulier, et de la Pharmaceutique en général, vis-à-vis des affections chroniques et des déviations nutritives: qui rendent la vie insupportable à tant de nos clients; qui font de leurs enfants autant d'êtres chétifs, lymphatiques et malingres?

C'est assez dire combien grand s'ouvre à la Physiothérapie un champ d'action dont l'horizon apparaît plus vaste encore si l'on considère que souvent la physiothéthérapie fait mieux encore que de guérir les impotents et de soulager les douloureux.

La Physiothérapie, se plaçant à l'avant-garde de la médecine avec l'hygiène, doit prendre en mains plus que les intérêts particuliers de l'individu. La Physiothérapie, servant les intérêts de la race, parvient souvent à pallier aussi bien les états diathésiques que les tares héréditaires.

La Physiothérapie, réussissant à modifier l'évolution organique et fonctionnelle des enfants, les fait s'évader de leurs vices originels.

C'est par la science et l'art physiothérapiques aussi, que le médecin deviendra puériculteur.

Par la thalassothérapie, par la gymnastique, par la crénothérapie chlorurée forte, par la crénothérapie arsenicale, combien d'entreprises le physiothérapeute ne réussira-t-il pas, alors que l'alcaloïdothérapie, alors que l'opothérapie se seront montrées impuissantes!

Par la science et l'art Physiothérapiques, comme par l'hygiène et la diététique, le médecin demain sera en mesure d'entreprendre vraiment l'hominiculture.

Non contente d'être curative, la physiothérapie se fera rénovatrice, rédemptrice, préventive. Comme telle, la Physiothérapie, chronologiquement placée en tête de toutes les médications, garantira la santé pour n'avoir pas à guérir les maladies.

C'est que, ainsi que je le disais récemment au Congrès international de Rome, la Physiothérapie répond mieux que toutes lea autres méthodes au précepte inéluctable d'Ovide, poète-médecin : PRINCIPIIS OBSTA.

---

22 Avril 1908.

L'enseignement de la physiothérapie. — *M. Oudin*, président de la Commission d'organisation, se souvient que quand, à la fin de son internat, il annonça à ses collègues qu'il se consacrait à l'électrothérapie, il fut à leurs yeux le médecin « qui a mal tourné », et cependant, à cette époque, il y avait déjà eu des personnalités comme Duchenne (de Boulogne), et comme Tripier. Actuellement, il est assis à côté du doyen de la Faculté, qu'il remercie de sa présence. Les temps ont donc bien changé, mais il reste plus à faire : la Faculté de Paris compte trois chaires plus ou moins réservées à la thérapeutique, et il n'y a aucun enseignement officiel de la physiothérapie. Or, cet enseignement est actuellement une nécessité, et il suffit de voir combien rapidement le seul professeur de province ayant une chaire de cette spécialité a pu grouper autour de lui une véritable Ecole pour se rendre compte de l'intérêt qu'il y aurait à voir la Faculté de Paris imiter celle de Bordeaux.

Traitement des névralgies et des névrites par les agents physiques. — *M. Albert Weil* (de Paris) montre que la *photothérapie* (rayons chimiques) est utile dans les névralgies, mais ne paraît pas supérieure à la *thermoluminothérapie* (rayons lumineux et coloriques), qui est plus facilement applicable. Celle-ci, sous forme d'applications générales, convient dans les algies disséminées des neurasthéniques et des rhumatisants, et, sous forme d'application locale, est un procédé précieux dans nombre de névralgies localisées et superficielles.

— *MM. Barcat et Delamarre* (de Paris) ont étudié la *radiumthérapie*; *M. Haret* (de Paris), la *radiothérapie*. Ces procédés ont donné parfois des résultats indiscutables, même dans des névralgies graves rebelles; mais les résultats ne semblent pas encore constants sans qu'on puisse en expliquer toujours la raison.

— *M. Dausset* (de Paris) s'est occupé de la *méthode de Bier*. Il pense que c'est surtout la douche d'air chaud qui est indiquée dans les affections à l'ordre du jour. Cette douche d'air chaud est un remède héroïque des névralgies superficielles récentes. Les résultats sont moins brillants dans les névrites, et là le procédé paraît devoir être surtout un adjuvant à d'autres méthodes; il est alors surtout utile pour combattre les troubles trophiques cutanés.

— *M. Kouindjy* (de Paris) a consacré son rapport au *massage et à la rééducation*. Les effleurages et la vibration atténuent, puis font disparaître la douleur des névralgies. Dans les névrites, on utilisera contre la douleur les mêmes procédés que dans les névralgies; mais on fera aussi le massage des muscles et on y ajoutera des manœuvres destinées à produire l'élongation du nerf, et enfin on procédera à la rééducation méthodique.

— *M. Lagrange* (de Paris) montre que les mouvements passifs et la vibration mécanique sont des analgésiques, que les appareils déterminant l'élongation du nerf produisent le même résultat. Ceci justifie l'emploi de la *mécanothérapie* dans les névralgies et les névrites à forme douloureuse.

Mais la mécanothérapie est encore à préconiser dans les troubles paralytiques : l'exercice est le meilleur moyen de remédier à l'atrophie musculaire si le mouvement volontaire est possible; s'il est impossible, la mécanothérapie passive le prépare et active la nutrition de la région.

— *M. Libotte* (de Bruxellea) montre que l'*hydrothérapie*, en agissant localement sur la peau, détermine une décongestion profonde par voie réflexe, d'où action modificatrice sur le nerf, tandis que par les phénomènes généraux qu'elle détermine, elle met l'organisme en meilleure situation pour faire les fraia de la réparation des tissus nerveux et musculaires.

— *MM. A. Zimmern et Delherm* (de Paris), dans leur rapport concernant l'*électrothérapie*, montrent toute l'importance de l'examen électrique préalable pour le diagnostic exact des affections des nerfs périphériques, et le rôle que cet examen joue dans l'établissement du pronostic. Dans le traitement des névralgies, ils insistent sur l'emploi des méthodes révulsives dans les formes légères, et du courant continu (avec ou sans électrolyae médicamenteuse) dans les névralgies sciatiques, de la face, un peu rebelles. Ils montrent l'utilité du traitement électrique des névrites et insistent sur le rôle gymnastique de la contraction électrique.

(*A suivre.*) A. ZIMMERN et A. LAQUERRIÈRE.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE L'INTERNAT DES HOPITAUX DE PARIS

30 Avril 1908.

Sur l'évolution et le traitement des paralysies spasmodiques primitives et secondaires. — *M. Maurice Faure* (de La Malou). L'évolution des contractures d'origine centrale paraissait nécessairement incurable et progressive. L'intervention d'une mobilisation méthodique longtemps prolongée a montré qu'il était possible de restreindre beaucoup l'apparition de ces contractures, de les améliorer, et même parfois de les empêcher complètement. On peut donc se demander si, dans certains cas, l'apparition des contractures secondaires (considérées comme une étape à peu près nécessaire des hémiplégies par exemple) n'est pas simplement une complication évitable.

La mobilisation doit être faite avec précaution, car, avec une mauvaise technique, elle peut produire une aggravation des accidents. Le traitement est souvent long et difficultueux. Il est toujours préférable de le commencer le plus tôt possible, car il est plus facile d'empêcher l'apparition d'une arthrite, d'une atrophie, d'une contracture, d'une attitude vicieuse (à la suite d'une hémiplégie, par exemple) que de les réduire et de les faire disparaître quand elles sont installées. Dans les contractures primitives à évolution lente, on peut faire des traitements tardifs dans les paraplégies spasmodiques classiques, par exemple avec les résultats toujours intéressants. C'est seulement dans les cas à évolution rapide et fatalement progressive (comme certains cas assez rares de myélites) que la thérapeutique sera inutile.

Deux cas bénins de rhumatisme articulaire aigu avec biosepticémie à bacille d'Achalme, constatée uniquement en ballon cacheté. — *MM. G. Rosenthal et Marcorelles* rapportent deux cas simples de rhumatisme articulaire aigu avec septicémie spécifique. Tous les milieux aérobies et anaérobies ensemencés avec le sang restèrent stériles, sauf le *ballon cacheté*. Ils insistent sur l'utilité de diluer la prise de sang dans une grande quantité de liquide.

Cancer de la verge. Amputation. — *MM. Cathelin et Beauvy* présentent un malade à qui on a enlevé, à titre purement palliatif, un gros cancer végétant et ulcéré du pénis. Il existait une énorme adénopathie ganglionnaire iliaque et inguinale qui faisait de chaque côté une saillie grosse comme deux poings. Le traitement quinique de Jaboulay fut institué après l'opération, et, fait curieux, cette grosse adénopathie régressa presque totalement en quelques semaines. L'examen histologique, fait par Beauvy, a montré qu'il s'agissait de cordons épithéliaux à type malpighien, avec quelques globes cornés; il devait donc s'agir d'une grosse hypertrophie inflammatoire.

Rétrécissement ano-rectal congénital; rectoplastie. — *M. Monnier* présente un enfant de neuf ans qui était atteint de rétrécissement ano-rectal congénital de 7 millimètres de diamètre ayant déterminé une dilatation énorme de l'intestin (l'abdomen avait 75 centimètres de circonférence). Cet enfant n'allait jamais à la selle sans lavements. Craignant l'infection du champ opératoire par l'impossibilité d'évacuer l'intestin. M. Mounier essaya d'abord l'électrolyse linéaire, puis, six semaines après, l'électrolyse circulaire. Le résultat fut minime et ne persista pas; aussi fit-il la rectoplastie par le procédé ordinaire : incision aux quatre points cardinaux; évacuation totale de l'intestin qui contenait une masse de matières du volume d'une tête de fœtus; lavages soigneux du champ opératoire; quatre points de suture à la soie réunissant l'angle muqueux rectal de chaque losange d'incision à l'angle cutané; quelques points complémentaires au catgut achèvent d'ourler parfaitement le rétrécissement avec la muqueuse rectale. Résultat parfait, sans aucune réaction locale ni générale, et remarquable diminution de l'abdomen, qui est revenu à 59 centimètres au lieu de 75 centimètres.

De la phlébite et de l'embolie après les laparotomies en gynécologie. — *M. Jayle*. Les morts par infection ou par hémorragie après les laparotomies diminuent avec les progrès incessanta des installations opératoires et des techniques opératoires. On ne peut en dire autant de la mort par embolie, et actuellement cette redoutable complication paraît bien difficile à éviter. Cependant, en l'étudiant de près, on arrivera sana doute à en diminuer la fré-

quence parce qu'on en connaîtra mieux la pathogénie et le traitement.

Une première remarque à faire est que l'embolie mortelle et brusque survient chez des malades qui n'ont pas de phlébite apparente, et que les malades atteints de phlébite apparente ne succombent pas à l'embolie si elles sont bien soignées. L'auteur a observé 4 cas de ce genre survenus chez des malades allant très bien, n'ayant pas le moindre œdème des membres et dont la guérison paraissait certaine; aussi, lorsque, chez des malades prédisposées à la phlébite, il voit apparaître la phlegmatia alba dolens, il s'estime à peu près rassuré sur le danger de la mort brusque par embolie.

On a naturellement incriminé l'infection comme cause de la phlébite ; il y a cependant un autre élément, car justement dans les suppurations pelviennes, surtout s'il y a de la paramétrite chronique, les embolies mortelles sont si rares que l'auteur n'en a jamais observé. La cause de cette absence est que le système veineux est alors en général peu développé.

Les malades qui présentent des phlébites postopératoires sont, en particulier, celles qui ont un cœur gras, mou, flasque, avec système veineux très développé, qui ont une tension artérielle faible ; les malades qui ont une peur très grande de l'intervention y sont aussi prédisposées.

Les lésions qui sont le plus fréquemment suivies de phlébites sont les fibromes, surtout les fibromes intraligamentaires qui, par pression, ont amené des altérations des veines du pelvis. Les utérus géants, atteints de mégalométrie avec ou sans sclérose déterminant de grandes pertes de sang, peuvent être assimilés aux fibromes.

L'anesthésique employé est peut-être à incriminer; l'éther a paru favoriser les phlébites.

La position de la malade pendant l'opération est encore une cause prédisposante; il faut opérer les malades prédisposées en position droite ou presque droite et sur une table très basse.

La durée de l'opération est un élément de peu d'importance.

Ce qui mérite surveillance, c'est de ne pas blesser les gros vaisseaux veineux au cours de l'extirpation de la tumeur, ce qui, d'ailleurs, n'est pas toujours possible.

Au point de vue symptomatique, la phlébite non apparente causant l'embolie brusque et mortelle ne donne pas de signes nets ; sans doute il y a quelques douleurs abdominales, mais on n'y porte pas attention tant elles sont fréquentes après les laparotomies. Il y a une petite élévation de la température et du pouls, mais ce ne sont pas là des signes caractéristiques. Dans la phlébite apparente, on trouve, au contraire, tous les signes classiques.

Au point de vue thérapeutique, on ne sait que faire; le lever précoce est, la plupart du temps, impossible, même si on voulait y recourir chez les malades prédisposées. L'important est que les médecins ne retardent pas l'intervention et ne laissent pas anémier les malades et dégénérer le muscle cardiaque à la suite de grandes pertes de sang. Après l'opération, il ne faut pas laisser tomber la pression sanguine, et il serait peut-être utile d'étudier les avantages de la position demi-assise substituée dès le deuxième ou le troisième jour à la position horizontale classique. Il est aussi utile, pendant et après l'opération, de ne pas comprimer les membres avec des liens trop serrés.

La hernie inguinale chez le nourrisson (*Conférence*). — *M. Broca.* Chez le nourrisson, c'est-à-dire l'enfant en moyenne au-dessous de dix-huit mois, les hernies inguinales présentent quelques caractères particuliers. Elles sont, la plupart du temps, faciles à guérir par le port d'un bandage approprié qui facilite le travail naturel par lequel le canal péritonéo-vaginal achève son oblitération un peu retardée ; mais parfois, au contraire, elles sont particulièrement rebelles et filent dans le bandage; elles s'accroissent sans cesse.

Le rachitisme est un des facteurs principaux de cette aggravation ; les muscles affaiblis de ce ventre météorisé se laissent forcer et avec cela les troubles digestifs : diarrhée ou constipation, coliques et cris, sont autant de causes d'efforts intempestifs. Les grosses hernies sont d'autant plus incoercibles qu'elles sont souvent formées par le gros intestin : S iliaque à gauche, cæcum à droite. Ce gros intestin peut être le siège d'une complication spéciale aux nourrissons, l'engouement stercoral; une autre complication, bien plus fréquente que chez l'enfant du deuxième âge, est l'étranglement, volontiers assez peu serré, quoi qu'on ait exagéré la chose, et souvent à répétition.

Enfin les grosses hernies sont une cause de dégénérescence par colique et troubles dyspeptiques. C'est par les complications que sont fournies les indications à la cure radicale, opération excellente dans ses résultats immédiats et définitifs, mais qu'il ne convient pas de généraliser ici de parti pris, comme pour les enfants du deuxième âge, parce qu'elle expose à deux complications, fort rares sans doute : la bronchopneumonie et la diarrhée verte, dont nous sommes maîtres presque toujours, mais pas toujours.

P. Lequeux.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

1er Mai 1908.

Sarcome mélanique du foie. — *MM. Souques et Harvier* présentent un sarcome mélanique fuso-cellulaire du foie, secondaire à un sarcome de la choroïde. L'œil avait été énucléé deux ans auparavant; il ne s'était pas produit de récidive dans l'orbite.

Anévrisme de la sylvienne. — *MM. Souques et Harvier* montrent un volumineux anévrisme de l'artère sylvienne, qui avait déterminé des symptômes de tumeur cérébrale. Gros comme un œuf de poule, il dépasse le volume de tous les anévrismes observés antérieurement dans le crâne. Une portion du sac offre la disposition de l'anévrisme disséquant.

Epithéliome kystique de l'intestin. — *M. Maurice Renaud* apporte une tumeur cæcale extrêmement molle, dont les aréoles sont remplies d'un liquide filant et muqueux. Elle était apparue il y a plus de deux ans et avait entraîné la mort du malade par cachexie et obstruction chronique de l'intestin. Dans les derniers mois, elle s'était infectée, et la collection purulente s'était ouverte à l'extérieur.

Histologiquement, il s'agit d'un épithéliome à cellules cylindriques, formé d'un mince stroma limitant de larges aréoles remplies d'exsudat.

Tuberculose hépatique. — *M. Maurice Renaud* présente un fragment de foie tuberculeux enlevé par M. Segond à une malade de vingt-trois ans, et qui séparait deux volumineux kystes hydatiques.

La malade offre actuellement des signes de légère infiltration tuberculeuse des sommets. Elle n'a jamais eu aucun trouble gastrique ou hépatique. Actuellement les urines ne renferment ni urobiline, ni indican. Leur taux en urée est normal.

Le fragment de foie excisé est criblé de nodules blanchâtres, verts et ramollis au centre, qui, sur les coupes histologiques, se montrent constitués par du tissu d'infiltration tuberculeuse, avec zones de caséification, cellules rondes et épithélioïdes et cellules géantes particulièrement nombreuses et énormes. La recherche des bacilles a donné un résultat négatif.

Epithéliome du côlon. — *M. Alglave* apporte un volumineux cancer épithélial de l'origine du côlon transverse à évolution rapide chez un homme de trente-sept ans.

Ce cancer, qui a détruit plus de 10 centimètres de la paroi postérieure du gros intestin, a infiltré la moitié du mésocôlon transverse, la moitié terminale du mésentère de l'intestin grêle, a perforé le côlon ascendant de dehors en dedans, envahi la paroi du duodénum et déterminé un hydro-uretère droit.

Il s'agit d'un épithélioma cylindrique végétant et tubulé, du type muqueux, en voie d'évolution histologique extrêmement rapide.

Tuberculose de l'amygdale. — *MM. Rénon et Moncany* présentent un cas de suppuration tuberculeuse d'une amygdale ayant amené en douze jours l'évacuation de la loge amygdalienne dont les parois présentent de l'infiltration tuberculeuse. Un gros ganglion de la chaîne jugulaire du côté correspondant présente de nombreuses cellules géantes.

Anévrisme de Rassmussen. — *MM. Rénon et Moncany* montrent un anévrisme de Rassmussen du volume d'une amande, ayant amené la mort par hémoptysie.

Hermaphroditisme. — *MM. Perrin et Moncany* présentent des pièces d'un hermaphrodite né un mois avant terme et ayant vécu deux jours. On constate l'existence d'un pénis et d'un urètre pénien, d'un vagin, d'un utérus et d'une trompe à droite ; à gauche existe un testicule avec épididyme prérénal, canal déférent. Ce sujet présentait également un estomac bilobé, des brides de péritonite sous-hépatique probablement fœtale et un thrombus intra-pariétal du canal artériel.

Tuberculose hépatique. — *M. J. du Castel* présente un foie tuberculeux où l'infection venue d'un mal de Pott s'était propagée par la capsule au parenchyme hépatique. Les tubercules, au nombre d'une dizaine et du volume d'une noisette, étaient situés à la périphérie de l'organe; le foie était relié au diaphragme et à la colonne vertébrale par de la périhépatite; on voyait à la surface convexe du foie une masse caséeuse s'enfoncer en coin dans le foie. Il n'existait que deux ou trois ulcérations intestinales de petites dimensions.

Tuberculose surrénale unilatérale. — *M. J. du Castel* présente une surrénale atteinte de caséose diffuse, l'autre capsule était macroscopiquement saine. Le malade présentait au complet les signes de la maladie d'Addison.

V. Griffon.

ANALYSES

OPHTALMOLOGIE

G. Lefebvre (de Calais). *Exentération ignée et panophtalmie* (*Archives d'Ophtalmologie*, 15 Janvier 1908, pages 40-44). — L'auteur, avec deux observations personnelles de phlegmon de l'œil traité avec succès par l'exentération ignée, rappelle le nombre relativement grand des cas de mort par méningite suppurée, à la suite d'énucléation d'un œil atteint de panophtalmie. Il décrit les divers temps de l'exentération ignée, opération efficace et simple proposée par le professeur de Lapersonne : chloroformisation ; incision cruciale de la cornée, coup de curette peu profond pour enlever le cristallin ; cautérisation au thermocautère de toute la surface interne de la coque oculaire y compris la papille du nerf optique ; irrigation antiseptique, petite mèche non serrée, pansement humide. M. de Lapersonne a fait construire une lame de thermocautère large et courbe s'adaptant mieux à la forme de la paroi oculaire à cautériser. Cette opération n'a jamais donné un seul cas de mort. Le résultat, au point de vue de la prothèse, est supérieur à celui de l'énucléation : la coque oculaire est restée en place et les muscles qui s'y insèrent communiquent à la pièce artificielle qui la recouvre des mouvements assez étendus.

A. Cantonnet.

MÉDECINE

M. Bonnette. *Rhumatisme polyarticulaire aigu provoqué par une contusion légère du gros orteil droit* (*Arch. de Méd. et de Pharm. milit.*, 1908, n° 3, p. 212-215). — On se rappelle le cas du serrurier de Potain qui, à la suite d'un coup de marteau reçu sur un doigt, vit se développer une arthrite phalangienne, puis une arthrite de l'articulation symétrique, puis enfin un rhumatisme aigu généralisé. De même ordre est le cas relaté par M. Bonnette : un sous-officier se contusionne le gros orteil droit contre un pied de chalit ; sur la grosse tubérosité du premier métatarsien droit se remarquent un léger gonflement et une suffusion sanguine assez étendue. Trois jours plus tard, le gros orteil est gonflé, rouge, luisant, tendre ; le genou droit est atteint d'hydarthrose ; l'état général est mauvais ; le malade est dès ce moment soumis au traitement salicylé. Puis apparaissent une céphalalgie intense, des vomissements bilieux et des douleurs articulaires aiguës au niveau des grandes articulations ; le coude et le genou gauches deviennent le siège d'un vaste épanchement synovial. C'est ensuite une poussée au niveau du membre supérieur droit accompagnée d'iritis ; enfin, grandes et petites, toutes les articulations sont prises successivement. La guérison survient finalement ; mais cette poussée rhumatisante n'a pas duré moins de quatre mois.

M. Chailly.

DIÉTÉTIQUE PRATIQUE

Menu de suralimentation pour bacillaire (arrivé ou candidat) apyrétique et eupeptique.

	Quantité.	Albumine.	Graisses.	Hydrates.	Calories.
Matin 8 h.					
Lait.	400cc	14	16	20	290
Petit pain. . . .	50	3	»	30	130
Beurre	12	»	11	»	100
Miel.	40	»	»	30	120
Matin 10 h.					
Jus de 100 gr. de viande (1 cuiller à soupe, carnine, succomusculine, etc.).	»	20	»	»	80
Midi.					
Olives.	80	»	12	»	108
Filet de bœuf rôti.	100	20	8	»	152
Pommes de terre	100	2	»	18	180
avec beurre .	10	»	10	»	90
2 cuillers de compote de pomme	»	»	10	»	40
1/2 bouteille de bière	400cc	»	»	»	140
Pain.	100	6	»	60	260
4 h. un zabaglione fait avec deux jaunes d'œuf, 30 gr. de sucre, 75cc de muscat	»	10	12	35	350
7 h. une assiette de potage aux pois (20) . . .	130cc	5	1	12	75
Poulet rôti . . .	90	20	2	»	100
Macaronis (trois cuillers) . . .	90	6	»	60	260
Orange au sucre.	»	»	»	20	80
Pain.	100	6	»	60	260
1 verre de Marsala.	»	»	»	20	130
Dans le soir ou dans la nuit lait	200	7	8	10	140
		120	90	380	2.985

CHIRURGIE JOURNALIÈRE

Nouveau masque pour anesthésie générale.

Le coryl-masque est en *nickel pur*, sauf les soupapes en aluminium; il présente les grands avantages :

1° D'être entièrement *démontable*, et, par suite,

2° D'être parfaitement *stérilisable* sans crainte de détérioration;

3° De rendre possible l'anesthésie *sans asphyxie*, et ce avec des doses minimes d'anesthésique;

4° De permettre l'emploi de *tous* les anesthésiques connus (coryloforme, chlorure d'éthyle, éther, chloroforme protoxyde d'azote, etc.);

5° De permettre l'anesthésie à distance;

6° Enfin d'être très facile à manier et de ne pas effrayer le malade.

Technique de l'emploi du masque. — L'ampoule contenant l'anesthésique est introduite dans le tube de caoutchouc (l'humecter avec de l'eau afin de faciliter son glissement).

S'assurer du parfait fonctionnement des soupapes (il importe de les avoir sensibles et fidèles), puis introduire dans la chambre post D une petite compresse destinée à recevoir le liquide anesthésique.

Le bourrelet de caoutchoue B étant bien gonflé, placer le masque sur la figure du patient qu'on invite à respirer normalement.

Briser ensuite la pointe de l'ampoule dont le liquide se répand sur la compresse (l'ampoule brisée sera remplacée par une pleine, dont on se servirait en cas de besoin).

Par *aspiration*, la soupape F se déplace laissant passer un mélange d'air (introduit par la soupape I) et d'anesthésique (fig. 1).

A l'*expiration*, les soupapes F et I se referment, tandis que la soupape C se soulevant donne issue à l'air expiré; et ces phénomènes se reproduisent automatiquement, jusqu'au sommeil, qui survient en un temps très court.

En ce qui concerne le chlorure d'éthyle pur ou les différents mélanges connus, on tend à croire que l'anesthésie ne peut être obtenue que très difficilement d'un mélange d'air et de cet anesthésique; or,

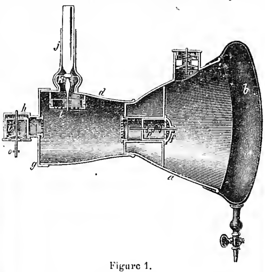


Figure 1.

dans les anesthésies que j'ai faites jusqu'à ce jour, je n'ai pas remarqué que l'inhalation par le malade d'un mélange d'air et d'anesthésique ait prolongé d'une façon anormale la période pré-anesthésique.

D'autre part, le temps utilisable de l'anesthésie a une durée toujours suffisante pour les interventions de petite chirurgie que l'on se propose de pratiquer.

Le coryl-masque permet l'emploi de tous les anes-

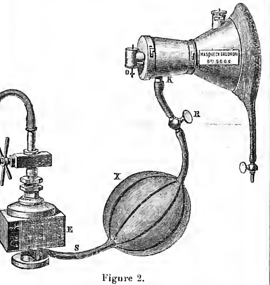


Figure 2.

thésiques; il suffit, en effet, pour le chloroforme ou l'éther, d'enlever le tube de caoutchouc, de verser le liquide par l'ouverture restée libre et d'obturer ensuite avec le doigt ou par tout autre moyen. Il permet également de pratiquer l'anesthésie à distance en adoptant un dispositif très simple représenté par la figure 2.

Ce dispositif permet d'employer l'anesthésique en vapeur, soit pur, soit mélangé à l'air ambiant. Il suffit, en effet, de manœuvrer le petit curseur O.

Ch. Gaudron.

Anesthésie combinée par l'oxygène et le chlorure d'éthyle.

A propos de la communication faite le 6 Janvier dernier par MM. Rosenthal et Albert Berthelot, à l'Académie des Sciences, sur l'anesthésie prolongée par le mélange d'oxygène et de chlorure d'éthyle, je viens confirmer l'excellence de ce procédé que j'emploie moi-même depuis deux ans. L'emploi combiné de l'oxygène est indispensable, quand on veut obtenir des anesthésies prolongées et se mettre à l'abri des accidents toujours possibles avec des doses un peu élevées de chlorure d'éthyle.

Ces accidents (cyanose marquée, avec symptômes asphyxiques, écume bronchique abondante) sont assez inquiétants pour que j'aie essayé de les éviter dans l'emploi fréquent que je fais de cet anesthésique, pour les opérations d'assez longue durée.

Je n'ai fait qu'employer pour le chlorure d'éthyle la méthode qui me servait déjà pour le chloroforme, c'est-à-dire l'administration combinée de l'oxygène et du chlorure d'éthyle, l'oxygène étant, bien entendu, administré simultanément et tant que dure l'anesthésie.

Pour ce faire, je me sers de mon masque recouvert d'une compresse pliée en deux doubles, dans l'intérieur desquels est interposé un tampon d'ouate hydrophile, sur lequel est dirigé le jet du tube de chlorure d'éthyle.

C'est pour n'avoir pu agir ainsi que j'ai failli, ces temps dernier, perdre une opérée qui absorba 25 centimètres cubes de chlorure d'éthyle, alors qu'avec l'oxygène j'ai pu arriver à donner sans accident 60 à 70 centimètres cubes de cet agent anesthésique.

Je ne puis donc que m'associer aux conclusions de MM. Rosenthal et Berthelot, conclusions basées sur l'expérience animale.

Il est indiscutable que le chlorure d'éthyle ainsi administré avec l'oxygène devient exempt de tout danger, permet une anesthésie d'assez longue durée et peut ainsi, avec efficacité, remplacer un anesthésique précieux, mais dont les dangers sont indiscutables : le chloroforme.

Lop (de Marseille).

MÉDECINE JOURNALIÈRE

Traitement de la leucorrhée des jeunes filles.

La suppuration locale paraît favorisée par un état général lymphatique, anémique.

On traitera :

I. — L'*affection locale* :

1° Par des *bains de siège* astringents biquotidiens à l'eau de feuilles de noyer (50 grammes de feuilles pour un litre d'eau).

2° Par des *lavages externes* astringents quotidiens ou biquotidiens avec

Alun.	)	āā 5 grammes.
Sulfate de zinc	)	
Eau		1 litre.

Usage externe.

Ce qui suffira habituellement, et au besoin on complètera le traitement par :

3° Des *injections vaginales* données au moyen d'une poire à canule fine sur laquelle on fixera une sonde de Nélaton en caoutchouc rouge souple.

On emploiera la solution suivante :

Permanganate de potasse. .	5 grammes.
Eau	300 c. c.

Usage externe.

Une cuiller à soupe pour un litre d'eau bouillie chaude (solution à 1/4000).

4° Des *cautérisations* des grandes lèvres et du vestibule avec une solution de nitrate d'argent à 1/50.

II. — L'*état général* par les toniques généraux habituels (arsenic, iode, tanin, phosphates, préparations ferrugineuses) et l'hygiène générale.

Alfred Martinet.

PHARMACOLOGIE

Le Bromural.

Le Bromural est l'*α-Monobromisovalérianylurée*, de la formule

$$(CH_3)_2\ CH\text{-}CHBr\text{-}CONH\text{-}CONH_2.$$

Il se présente sous la forme de paillettes blanches, d'une saveur légèrement amère, solubles dans l'eau chaude, l'éther, l'alcool et les alcalis, difficilement solubles dans l'eau froide.

Il semble que le principe calmant actif de ce produit consiste dans le groupe isopropyle, existant dans la molécule de l'acide valérianique et s'y renforçant.

Deux combinaisons chimiques paraissent augmenter l'activité de ce groupe : l'une consiste dans l'union du groupe carboxyle à des éléments amidés, l'urée, par exemple; l'autre consiste dans l'introduction d'atomes halogènes (chlore, brome) dans le groupe méthyle, voisin du groupe propyle. La combinaison iodée que l'on peut obtenir de cette façon ne paraît posséder aucune propriété calmante; la combinaison chlorée exerce une action légère, tandis que la combinaison bromée ou « BROMURAL » développe une activité remarquable.

Le Bromural agit comme hypnotique à la dose de 0 gr. 60 en moyenne et 0 gr. 30 dans les cas les plus légers, et cela dans l'espace de cinq à vingt-cinq minutes. Des doses plus fortes n'offrent pas une action plus intense. Cette action dure de trois à cinq heures, et, ensuite, le sommeil naturel se substitue au sommeil artificiel. Le sommeil provoqué par le Bromural n'offre aucune différence avec le sommeil naturel et on ne peut jamais y relever de phénomènes anormaux.

PHYSIOLOGIE APPLIQUÉE

LES FONCTIONS DU FOIE ET DE LA RATE
DANS LEURS RAPPORTS
AVEC LES ICTÈRES HÉMOLYTIQUES

Par M. L. HALLION
Directeur adjoint
du Laboratoire de Physiologie pathologique
au Collège de France.

La destruction exagérée des globules rouges est capable de déterminer des ictères : ce sont les *ictères hémolytiques*.

On sait, depuis longtemps, que les poisons hémolytiques engendrent des modifications de la bile ; celle-ci devient abondante, épaisse, surcolorée, et, au lieu de s'écouler à peu près entièrement par les voies biliaires, elle se résorbe partiellement, engendre la jaunisse.

Mais d'autres variétés d'ictères, dont la pathogénie demeurait obscure, ont pris place récemment parmi les ictères hémolytiques, grâce à des recherches très intéressantes de M. Chauffard, confirmées et complétées[1] par M. Widal et ses élèves MM. Philibert, Abrami et Brulé, par M. Chauffard lui-même en collaboration avec M. N. Fiessinger, par MM. Vaquez et Giroux.

J'exposerai brièvement les résultats de ces recherches, en les rattachant aux notions de physiologie normale concernant la destruction des globules rouges et à la part que prennent le foie et la rate dans ce processus.



Dans les conditions normales, les globules rouges du sang semblent soumis à la sénescence; ils naissent, vieillissent et meurent pour être remplacés par d'autres générations globulaires; peut-être aussi, sans que le globule rouge succombe, son hémoglobine l'abandonne-t-elle en partie pour faire place à une hémoglobine de nouvelle formation.

Toujours est-il qu'une certaine quantité d'hémoglobine est incessamment transformée par le foie et rejetée hors du sang; le pigment biliaire est de l'hémoglobine modifiée.

La matière colorante de la bile se déverse dans l'intestin. Toutefois, d'après les recherches de MM. Gilbert, Herscher et Posternak, le sang en absorbe une petite partie, et c'est à elle que le sérum doit sa coloration jaune. C'est elle qui teinte d'une nuance de jaune la peau la plus blanche ; modifiée par le rein, elle se retrouve dans l'urine sous la forme d'urobiline. Telle est la « cholémie physiologique ».

Que la destruction globulaire s'accroisse, et tous les phénomènes que nous venons de signaler s'exagéreront beaucoup; ce sera l'ictère, avec passage des pigments en nature dans la sécrétion rénale.

Demandons-nous maintenant quelles peuvent être, en dehors des intoxications extrinsèques, les causes d'une intense destruction globulaire? Trois suppositions se présentent : nous pouvons concevoir que les globules sont destructibles à l'excès par suite d'une fragilité native, ayant elle-même sa raison dans quelque vice de fonctionnement des organes hématopoiétiques ; nous pouvons supposer aussi que le plasma sanguin, au lieu d'être pour les globules le liquide conservateur idéal, leur est devenu nocif; nous pouvons imaginer enfin que les organes où s'opère normalement une destruction globulaire modérée ont exagéré leur fonction.

1. *Société médicale des hôpitaux* et *Société de biologie*, Octobre et Novembre 1907 ; *La Presse Médicale*, 9 Octobre 1907 ; *La Semaine médicale*, 20 Janvier 1908.



Comment peut-on reconnaître, parmi ces différentes variétés possibles d'ictères hémolytiques, celle où il convient de ranger une catégorie donnée d'observations cliniques? On peut se baser sur divers indices que nous allons signaler.

Premier cas : *Ictère hémolytique par excès de fragilité globulaire*. — On soumet les globules rouges du malade à des causes d'altération diverses, et on les voit s'hémolyser dans des conditions qui laissent intacts les globules normaux.

Exemple : on sait que les globules se conservent très bien dans une solution de chlorure de sodium à 9 pour 1.000; si l'on fait usage de solutions de plus en plus diluées, on arrive à un degré de dilution qui détruit les globules ; il faut, pour cela, diluer d'autant moins que les globules sont plus fragiles; or, les globules du malade considéré se détruiront, par exemple, dans une solution salée à 7 pour 1.000, alors que les globules normaux ne se détruisent que dans une solution à 5 pour 1.000.

Cette fragilité globulaire n'est pas due à l'ictère, car l'ictère augmente plutôt par lui-même la résistance (Vaquez et Ribierre).

Quand on opère non pas sur le sang total, mais sur les globules rouges seuls, après ablation du plasma par centrifugation, on met encore en évidence certaines fragilités globulaires qui n'apparaîtraient pas dans la méthode ordinaire (Widal, Abrami et Widal); le plasma peut jouer, en effet, un rôle protecteur vis-à-vis des globules, et il y a intérêt à s'en débarrasser.

D'autres substances globulicides, telles que les hémolysines, peuvent servir à des épreuves analogues.

Enfin certains réactifs, surtout le réactif de Pappenheim, feront apparaître, dans le sang du sujet étalé en frottis, des hématies granuleuses (Chauffard et Fiessinger)[1]. Cette modification, il est vrai, n'est peut-être pas un indice de fragilité des globules qui la présentent; elle appartient peut-être à des globules secondairement régénérés dans la moelle osseuse par réaction hématopoiétique consécutive à l'hémolyse par fragilité ; mais de toute manière, condition ou effet de l'hémolyse, elle est un témoin de cette dernière.

C'est par ces procédés d'analyse que M. Chauffard, le premier, a montré que, dans certains ictères, la fragilité globulaire pouvait être, non pas diminuée comme dans l'ictère par rétention biliaire, mais augmentée; il a prouvé que cette augmentation de la fragilité globulaire était le phénomène primitif et la condition essentielle de l'*ictère congénital de l'adulte*, type clinique isolé en 1900 par Minkowski et que cet auteur, frappé par la splénomégalie qui l'accompagne, avait attribué à une altération primitive de la rate.

1. M. Widal, avec MM. Abrami et Brulé, ont poursuivi l'étude des altérations histologiques des globules rouges en pareil cas, et signalé notamment l'auto-agglutination de ces éléments. (*Soc. de Biol.*, 1908, 11 Avril.)

Deuxième cas : *Ictère hémolytique de cause plasmatique*. — Dans ce cas, nous pourrons constater que le sérum du malade, mis en présence de globules rouges normaux, les altère, contrairement à ce que fait le sérum d'un sujet sain. C'est ce qu'on observe, à la suite d'un refroidissement du malade, dans l'hémoglobinurie paroxystique *a frigore* (Donath et Landsteiner), en vertu d'une modification du plasma sanguin dont la nature a été étudiée par Widal et Rostaine. Les globules du sujet ont une résistance normale; l'hémolyse n'est due qu'à une viciation du plasma.

Troisième cas : *Ictère hémolytique par excès de fonctionnement des organes globulo-destructeurs*. — Parmi ces organes, la rate semble occuper le premier plan; il est théoriquement admissible qu'il y ait des ictères par *hypersplénie*. Cette supposition cadrerait bien avec ce fait, qu'on a constaté cliniquement et anatomiquement des altérations de la rate dans certains ictères hémolytiques; mais l'interprétation des faits n'est pas simple, car, en admettant qu'il y ait hypersplénie, — comme les recherches histologiques de MM. Vaquez et Giroux l'ont fait voir dans un cas récent, — on doit se demander dans quel ordre le processus s'enchaîne : l'hypersplénie est-elle la cause de l'excès de globulolyse, ou l'excès de globulolyse est-il la cause de l'hypersplénie? Ce que nous savons des fonctions de la rate permet l'hésitation, comme nous allons le montrer.



Beaucoup de recherches ont été faites sur les fonctions de la rate; elles n'ont pas complètement éclairé la question.

Un point est tout à fait hors de doute : c'est que le sang subit dans la rate des remaniements. Mais de quelle nature et dans quel sens?

Vis-à-vis des leucocytes du sang, on a attribué à cet organe soit un rôle producteur, soit un rôle destructeur; peut-être joue-t-il l'un et l'autre. Sans nous attarder sur cette question, qui ne nous intéresse pas ici directement, nous avons à savoir quel rôle joue la rate vis-à-vis des globules rouges.

L'histologie peut-elle fournir réponse sur ce point? Nous trouvons dans la rate, en grande abondance, des produits ferrugineux, des pigments voisins de l'hémoglobine, et il y a tout lieu de croire qu'ils proviennent de globules rouges détruits dans l'intimité de l'organe. Toutefois, ces pigments peuvent représenter, pour une part tout au moins, non pas du déchet d'hémoglobine en voie de désintégration, mais de la matière première d'hémoglobine en voie de formation.

L'une de ces hypothèses d'ailleurs n'exclut pas l'autre. Il est conforme aux habitudes d'économie de l'organisme que certains produits différenciés, propres à certains éléments anatomiques, ne subissent pas une destruction totale et définitive, mais seulement une régression partielle, à laquelle succédera une restitution. Cela nous paraît être le cas pour les produits spécifiques des sécrétions internes qui, formés dans un organe particulier, entrent en circulation, accomplissent leur fonction en se modifiant, et reviennent en partie

charger l'organe procréateur, où ils se régénèrent.

Quoi qu'il en soit, l'histologie de la rate rend évidente la participation de cet organe au remaniement des globules rouges du sang, mais elle ne nous indique pas avec certitude le sens du processus.

L'expérimentation physiologique s'est attachée à la détermination du problème.

Il semblait que la question fût assez facile à trancher : il suffirait d'étudier les effets de la splénectomie sur la formule hématologique. Le programme paraît simple. Si la rate est un foyer de production des globules rouges, de l'hémoglobine, son ablation entraînera de l'anémie; dans le cas contraire, elle aura pour conséquence un enrichissement. L'anémie causée par une saignée se réparera mal dans le premier cas et fort bien dans le second. Malheureusement, en matière d'expérimentation physiologique, les conditions sont toujours plus complexes qu'on ne le prévoit d'abord. Ici les expériences donnèrent certains résultats aberrants, qu'on dut s'efforcer d'éclairer par des expériences de contrôle. Sans entrer dans le détail, je me contenterai d'indiquer sommairement l'état actuel de ces recherches qui, inaugurées il y a longtemps par les travaux de Malassez et Picard, de Pouchet, etc., n'ont pas élucidé entièrement la question à l'heure qu'il est[1].

Peut-être la rate partage-t-elle dans une certaine mesure, avec les organes hématopoiétiques tels que la moelle des os, la fonction de procréer des globules rouges nouveaux; mais il semble plutôt qu'elle détruise des globules hors d'usage et serve d'entrepôt aux matériaux résultant de leur destruction. La rate est l'entrepôt principal du fer, qu'elle retient sous forme de pigment. C'est là que le sang puise ce métal, nécessaire à la formation de l'hémoglobine, et il le trouve là sous un état particulièrement approprié à ses besoins.

En fait, les expérimentateurs, en grande majorité, ont trouvé après la splénectomie une augmentation du nombre des globules rouges et de la richesse en hémoglobine du sang. Cela s'explique bien dans l'hypothèse précédente. Les organes hématopoiétiques continuent de produire, avec le reste de matière ferrugineuse dont ils disposent encore, des globules rouges nouveaux, tandis que les globules rouges déjà formés ont cessé de subir, dans la rate, une réduction parallèle de nombre : il y a excès de globules.

Quelques jours après, c'est un phénomène inverse que l'on observe : le nombre des globules et la richesse hémoglobinique diminuent (Freytag). C'est que l'on a soustrait, avec la rate, la source principale de certaines substances nécessaires à l'hémopoïèse, et surtout le fer. A la vérité, il y a du fer dans divers organes; mais sans doute n'y revêt-il pas la forme organique qui le rend immédiatement utilisable pour la constitution globulaire.

Plus tard, enfin, tout s'amende. C'est que d'autres organes (notamment les ganglions lymphatiques, à ce qu'il semble) exercent, à défaut de la rate, la fonction dont celle-ci était normalement le facteur essentiel; ils ont emmagasiné les réserves de pigment ferrugineux que l'organisme s'est reconstituées, et les globules rouges ont trouvé d'autre part dans les organes hématopoiétiques, et peut-être dans le foie, des agents destructeurs qui limitent leur accumulation dans le sang. Bref, le rôle de la rate, très important à coup sûr, n'est pas indispensable; il trouve, au besoin, des doublures.

La matière ferrugineuse déposée dans la rate ne sert pas seulement à l'élaboration de nouvelle hémoglobine; tout porte à croire que c'est elle en bonne partie qui, transportée dans le foie par la veine porte, s'y transforme en pigment biliaire. Pugliese (contredit, il est vrai, par Pauleseo) a noté, chez les chiens dératés, une diminution dans l'élimination des pigments biliaires. Freytag, d'autre part, dosant le fer dans le foie, y a trouvé ce corps en diminution par rapport à la normale, durant les quatre à six semaines qui suivent la splénectomie.

En définitive, d'après nos conceptions actuelles, nous pouvons nous faire une idée assez nette du rôle de la rate vis-à-vis des globules rouges du sang. La rate détruit des globules rouges et retient la matière colorante de ces globules. Elle reçoit et retient aussi, en partie, celle des globules détruits ailleurs. Cette matière colorante, plus ou moins modifiée, devient une réserve dans laquelle les globules rouges nouveaux, incessamment formés dans les organes hématopoiétiques, puisent les éléments de leur hémoglobine.

Une partie, toutefois, de cette matière colorante suit une autre destinée; elle est reprise par les cellules hépatiques, qui la transforment en pigments biliaires. A ce point de vue, comme à d'autres, le foie et la rate manifestent une solidarité bien nette.

***

Les notions que nous venons de rappeler permettent de comprendre aisément que la rate ait à jouer un rôle dans les ictères hémolytiques, et l'on conçoit que son rôle puisse être soit primitif, soit secondaire. Cet organe doit, en effet, intervenir plus ou moins dans les trois variétés d'ictères hémolytiques auxquelles nous avons fait allusion.

Dans la première de ces variétés, l'hémolyse a pour cause un vice de l'hématopoïèse. La rate est peut-être un des organes de l'hématopoïèse; elle pourrait intervenir à ce titre. Mais c'est plutôt comme destructeur que comme générateur d'hématies qu'elle paraît capable d'entrer en cause : un nombre excessif d'hématies destructibles entraîne l'accroissement de sa tâche.

Dans une autre variété d'ictères hémolytiques, c'est le plasma qui détruit les globules d'ailleurs normaux; la rate reçoit un excès d'hémoglobine mise en liberté, qu'elle doit emmagasiner et remanier dans son tissu.

Nous avons fait pressentir la possibilité d'une troisième variété, où le surfonctionnement de la rate serait primitif; ce que nous savons de la physiologie normale n'y contredit point, mais elle reste encore à l'état d'hypothèse.

1. L'historique en est rapporté assez longuement dans un travail de Freytag (*Archiv für die gesammte Physiologie*, 1908, t. CXX, p. 517).

ACCIDENTS CONSÉCUTIFS

AUX INJECTIONS DE QUININE

Quelles que soient les mesures d'asepsie ou d'antisepsie prises par l'opérateur dans l'injection des sels de quinine, une telle intervention s'accompagne avec une fréquence toute relative de certaines complications.

Les deux principales sont : les escarres et les abcès, dont la genèse et l'évolution indiquent non seulement la susceptibilité et le degré de tolérance de certains tissus à l'égard des préparations quiniques, mais encore les lieux d'élection pour leur injection. Les *escarres* sont en général uniques, c'est-à-dire une pour chaque pratique hypodermique, mais un sujet peut en présenter deux et trois correspondant à autant de sièges de pénétration quinique. Elles se rencontrent en un point quelconque de l'organisme, mais se voient de préférence dans les régions où se trouvent des aponévroses, lorsque la solution de quinine est introduite entre elles et la peau.

Toute escarre consécutive à l'injection d'un sel de quinine s'annonce par l'apparition, dans les douze heures qui suivent l'intervention, d'une tache de forme variée, qui va progressant en étendue et concentriquement de jour en jour.

D'abord rouge, elle devient rapidement rougeâtre et tend à devenir violacée en un point central dit point de mortification.

Dans son évolution, ou bien elle s'arrête à cet état, et la couleur de la tache s'éclaire, ces tissus sains regagnent la région altérée et la guérison survient au bout d'un laps de temps de dix à quinze jours.

Ou bien le point central s'élargissant dans les jours qui suivent, un véritable ulcère est constitué. Les bords en sont toujours taillés à l'emporte-pièce, le fond en est cratériforme, mais sa coloration est susceptible de variations. Tantôt les bords sont rouges et violacés, tantôt ils sont pâles, grisâtres, sanieux et atones. Les premiers caractérisent les ulcères d'une cicatrisation relativement rapide, et les seconds, ceux dont l'évolution torpide est d'autant plus lente que le sujet est plus infecté.

Or l'escarre de bonne nature se rencontre toujours chez des malades résistants; la seconde, au contraire, n'est présentée que par les anciens impaludés et dysentériques et par les alcooliques.

Dans plus de la moitié des cas, en effet, l'alcoolisme contribue à la formation des grosses escarres et s'oppose à leur guérison.

Toxiques pour certains tissus et surtout pour la peau, les sels de quinine mortifient le point cutané sous lequel ils sont immédiatement injectés, et la mortification est d'autant plus rapide et plus étendue que le liquide se trouve plus près de la couche de Malpighi et y forme une masse plus compacte.

De cette façon, les solutions quiniques comme enkystées sous la peau, ou entre la peau et une aponévrose, ne passent qu'avec une extrême lenteur dans les vaisseaux sanguins ou lymphatiques.

Si la tolérance du tissu cellulaire sous-cutané et surtout de la peau pour les sels de quinine est faible, celle des muscles est incontestablement plus grande. Malgré cela, il se produit toujours au niveau des faisceaux musculaires avoisinant le liquide injecté une réaction se traduisant par de la douleur et de la gêne des mouvements.

Ces symptômes sont généralement passagers; mais si la réaction musculaire est plus vive, elle peut sous certaines influences se prolonger et donner naissance à un abcès.

Les *foyers purulents post-quiniques* relèvent soit d'une seule injection de quinine, qui comprend alors généralement 3 ou 4 centimètres cubes d'une solution concentrée, soit de plusieurs d'entre elles faites en un même point.

Le plus souvent uniques, ils peuvent être si-

multanément multiples. Dans ce cas, ils se développent en des points symétriques du corps.

Certaines régions favorisent le développement de ces abcès. Exceptionnels au niveau de la paroi abdominale, rares dans les régions fessières, ils sont relativement fréquents à la partie antérieure des cuisses.

Dans le paludisme, ils semblent assez souvent favorisés par une infection surajoutée : embarras gastrique, typhoïde, dysenterie. Cette coïncidence permet d'attribuer aux sels de quinine introduits dans un muscle le rôle de l'essence de térébenthine aseptique injectée dans le tissu cellulaire sous-cutané, c'est-à-dire la faculté de donner lieu à de vrais abcès de fixation.

L'apparition de foyers purulents post-quiniques est le plus souvent tardive. Si elle se fait en moyenne huit à dix jours après une ou plusieurs injections, elle peut ne se manifester que quinze, vingt et trente jours même après que les dernières solutions de quinine ont pénétré dans les muscles.

Les abcès semblent enfin se développer d'autant plus vite que le muscle récepteur de l'injection est soumis à un travail plus intensif.

L'ensemble de ces faits : fréquence de foyers purulents post-quiniques au niveau des cuisses, surtout lors d'injections répétées ou fortes dans le quadriceps, développement tardif de ces foyers, dont l'éclosion est favorisée par les contractions musculaires et les états infectieux surajoutés au paludisme, a d'autant plus d'importance qu'il éclaire la genèse et l'évolution des abcès consécutifs à l'introduction intra-musculaire de quinine.

L'action des solutions de quinine injectées dans un muscle est double : traumatique d'abord, toxique ensuite. A elle seule, elle suffit, comme en témoignent les petits abcès qui évoluent vers la guérison en quatre ou cinq jours, pour amener une mortification des éléments musculaires, mortification suivie plus ou moins tôt d'une élimination purulente.

Mais lorsque cette action locale s'exerce chez un sujet plus ou moins infecté, la formation de l'abcès est non seulement plus rapide, mais encore son expansion est plus grande et ce sont les anciens impaludés, dysentériques, alcooliques ou typhiques, qui présentent ces foyers purulents à fusées multiples donnant lieu à l'élimination de vastes lambeaux musculaires.

Le quadriceps présente le maximum de cas d'abcès post-quiniques : il le doit à sa constitution, à sa situation anatomique et à sa fonction qui réalisent le maximum des conditions favorables à l'éclosion et au développement de ces abcès.

⁂

En résumé, en dehors de toute faute d'asepsie ou d'antiseptie, les injections de quinine peuvent s'accompagner de certaines complications.

Les escarres, consécutives à une injection sous-cutanée trop superficielle, peuvent souvent être évitées, si l'état général du sujet n'est pas mauvais.

Les abcès se rattachent presque toujours à une injection intra-musculaire chez un sujet anciennement infecté ou intoxiqué.

Il semble donc que toute injection quinique intra-musculaire doive être faite de préférence avec lenteur, à doses faibles (1 centimètre cube à 1 cent. cube 1/2 d'une solution moyennement concentrée), en un point indemne de toute autre pratique antérieure, dans les régions fessières ou abdominales, le sujet étant au repos et limitant le plus possible, dans les jours qui suivent l'intervention, le nombre et la force des contractions du muscle injecté.

René de Gaulejac,
Médecin-chef de l'ambulance de Bnb-El-Assn. Province d'Oran.

PREMIER CONGRÈS DES MÉDECINS DE LANGUE FRANÇAISE [1] S'OCCUPANT DE PHYSIOTHÉRAPIE

Tenu à Paris, les 22 et 23 Avril 1908.

(*Fin.*)

COMMUNICATIONS DIVERSES

— *M. Duhain* présente l'observation d'un cas de **sclérose en plaque** manifestement amélioré par la *radiothérapie.*

— *M. Wetterwald* étudie le rôle des **troubles circulatoires** (œdèmes) du tissu cellulaire dans la production de certaines névralgies, et montre tout le parti qu'on pouvait tirer du massage.

— *M. Marquis* montre une très curieuse radiographie de **troubles trophiques osseux**, que l'examen clinique ne permettait pas de soupçonner, survenus au cours d'une névrite.

— *M. Laquerrière* s'occupe des **contractions musculaires** provoquées par l'électricité et montre qu'elles forment un procédé d'exercice pouvant être utilisé, soit comme moyen de gymnastique, soit comme moyen de rééducation.

— *M. Dausset* présente un nouvel appareil pour l'application de la **douche d'air chaud**.

— *M. de Blois* étudie le « **Wawe current** » **de Morton**, mode d'électrisation encore trop peu connu en France, et en indique quelques applications.

— *M. Zimmern* expose que, pour lui, l'atrophie musculaire du quadriceps fémoral dans l'hydarthrose est une **réaction de défense** contre la douleur ou l'épanchement, réaction destinée à favoriser la position (demi-flexion) donnant à la synoviale la plus grande capacité. Il montre que l'hydarthrose ne peut être considérée comme guérie que quand l'atrophie a disparu.

23 Avril 1908.

Traitement des traumatismes articulaires et osseux.— *M. Dagron*, qui a étudié la **massothérapie**, montre que chaque séance atténue les symptômes, d'où facilité plus grande pour le diagnostic. En ce qui concerne le traitement, il admet qu'il n'est pas de meilleure méthode à appliquer immédiatement dans presque tous les traumatismes et que la massothérapie trouve son application dans toute complication secondaire aux lésions traumatiques.

— *M. Pariset* (de Vichy) montre que l'**hydrothérapie** est le traitement le plus efficace de la contusion, immédiatement sous forme de réfrigération, plus tard par les compresses chaudes, puis par les douches. Les affections articulaires aiguës sont justiciables des mêmes procédés à leur période aiguë. Les suites de traumatismes articulaires et osseux se trouveront particulièrement bien des différents procédés de balnéation, de douches et surtout de la douche de vapeur et du massage sous l'eau.

— *M. Laquerrière* (de Paris) s'est occupé de l'**électrothérapie des traumatismes.** Il montre que l'électricité, par la diversité de ses modalités, permet de répondre à un grand nombre d'indications : elle agit sur la circulation (disparition des œdèmes de la contusion); elle a un rôle trophique (formation du cal dans les fractures); elle est un analgésique (entorse, arthrite) ; elle prévient ou combat les atrophies musculaires. Enfin elle est également appelée à rendre de grands services dans les suites des traumatismes. L'auteur insiste sur la nécessité de diminuer le plus possible l'immobilisation au lit, tant pour éviter les séquelles que pour prévenir les troubles névropathiques.

— *M. de Munter* (de Liége) pense que l'action de la **mécanothérapie** est surtout importante dans les suites d'accidents graves et qu'elle s'adresse particulièrement au symptôme ankylose.

— Pour *M. Durey* (de Paris), la **méthode de Bier** est le moyen le plus efficace pour prévenir et combattre l'infection dans les traumatismes ; elle favorise la production du cal; elle est un utile adjuvant au massage et à la mobilisation contre l'œdème (air chaud), contre les raideurs articulaires (aspiration), contre l'hydarthrose (ligature) ; elle est analgésique et facilite la mobilisation : son seul inconvénient est de n'être applicable qu'aux membres.

— *M. Belot* (de Paris) montre que la **radiographie** devrait être employée chaque fois qu'un traumatisme paraît grave ; car il y a bien des lésions qui, sans elle, restent méconnues. On devrait également y avoir recours systématiquement pour vérifier la réalité de la réduction. D'autre part, l'examen radiologique ne doit représenter qu'une partie de l'examen clinique, et il n'y a pas une méthode de röntgénographie, mais bien des procédés divers variant suivant les cas et suivant les indications demandées.

A. Zimmern et A. Laquerrière.

1. Voy. *La Presse Médicale*, 1908, 29 Avril, n° 38, p. 301.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

8 Mai 1908.

Rétrécissement mitral avec nanisme mitral probablement par hérédo-syphilis. — *MM. Marcel Labbé, Rosenthal et Marcorelles* présentent un malade de 1 m. 50, pesant 43 kilogrammes, atteint de rétrécissement mitral pur avec pouls ralenti. Le sommet droit du poumon est le siège d'une légère induration. A cause du nanisme, d'altérations dentaires, des commémoratifs de huit frères ou sœurs morts en bas âge, ils se demandent si l'affection ne relève pas d'une malformation hérédosyphilitique.

Autopsie d'un cas de microsphygmie permanente. — *M. Variot* a pratiqué l'autopsie d'une fillette morte de tuberculose pulmonaire et atteinte de ce curieux syndrome : microsphygmie, débilité mentale, ichtyose pilaire. On ne trouva aucune lésion ou malformation artérielle et cardiaque, de sorte que l'auteur pense que la microsphygmie dépendait d'un spasme artériel permanent par hypertonicité des fibres musculaires lisses.

— *M. Pierre Marie* a assisté tout récemment à l'autopsie d'un petit malade microcéphale, présentant de la microsphygmie, du service de M. Bourneville. Le cœur était extraordinairement petit.

Un cas de contagion de dysenterie amibienne par un convalescent. — *M. Lemoine* (du Val-de-Grâce) rapporte le cas d'un malade en traitement pour une affection nerveuse dans une chambre habitée par un convalescent de dysenterie amibienne contractée au Tonkin onze ans auparavant et qui avait été suivie à plusieurs reprises de poussées aiguës. Ce premier malade qui n'a jamais séjourné aux colonies fut pris d'une dysenterie aiguë de même nature quinze jours après son arrivée. Le contagionnant présentait toutes les apparences d'un complet rétablissement; depuis trois semaines, ses selles étaient régulières et moulées, cependant une enquête minutieuse permit de se rendre compte que de temps en temps ce dernier émettait quelques glaires mélangées aux selles. Les glaires renfermaient des amibes.

Deux sujets avaient antérieurement couché dans la même chambre que ce convalescent et en même temps que lui, sans être atteints. Le malade, victime de la contagion, était très déprimé moralement et, depuis son jeune âge, était sujet à des crises de diarrhées aiguës.

Ce fait met bien en évidence le rôle dangereux des convalescents de dysenterie, il met également en relief le rôle important joué par la prédisposition.

Myxœdème et tumeur de l'hypophyse. Contribution à l'étude des insuffisances pluriglandulaires. — *MM. Sainton et Rathery* ont constaté à l'autopsie d'une femme de vingt-huit ans, atteinte de myxœdème typique, une tumeur hypophysaire considérable ayant amené la destruction fonctionnelle de l'organe. Toutes les autres glandes à sécrétion interne : corps thyroïde, surrénale, ovaire, étaient atrophiées; seul le thymus était en état de reviviscence. Ce fait est intéressant parce qu'il vient à l'appui de la théorie qui admet une synergie entre la plupart de ces glandes et doit être opposé aux cas dans lesquels il y a hyperfonctionnement de plusieurs d'entre elles. La persistance du thymus est le seul phénomène de suppléance qui se soit manifesté. La malade ne présentait aucun symptôme d'acromégalie.

Des réactions de l'organisme tuberculeux sous l'influence de la paratoxine. — *M. Lemoine* (de Lille) insiste sur certains faits observés chez les tuberculeux traités par la paratoxine. L'amélioration de l'état local et général, ordinairement rapide, pro-

voque chez certains malades une série de symptômes dont l'ensemble rappelle l'état pléthorique des arthritiques : congestions passagères autour des zones cicatrisées, bouffées congestives au visage, rougeur et gonflement aux points d'injection, etc. Ces phénomènes, provoqués sans doute par un excès de paratoxine, cessent quand on supprime les injections.

Un autre fait est l'existence de réactions thermiques assez fréquentes, se produisant une demi-heure à une heure après l'injection et atteignant rarement un degré; les réactions thermiques sont plus fréquentes chez les arthritiques que chez les lymphatiques; elles sont sans grande importance au point de vue du traitement; toutefois, il doit en découler une technique spéciale.

L'auteur insiste à nouveau sur l'action d'assèchement qu'exerce la paratoxine sur les lésions tuberculeuses, sur les rapides modifications de l'expectoration et sur la diminution du nombre des bacilles.

Ces derniers faits montrent que la paratoxine agit sur le processus tuberculeux, mais que la dose employée a besoin d'être réglée avec soin.

Cancer latent de l'angle colique gauche à forme anémique. — *MM. André Petit et Pierre Merle* rapportent l'observation d'un malade mort à l'âge de trente-sept ans, après avoir présenté pendant un an et demi un syndrome clinique presque uniquement constitué par une anémie intense et progressive. Pendant une première période, existent des troubles de la santé générale peu marqués, avec amaigrissement et début de l'anémie. Puis, apparaît une douleur dans l'hypocondre gauche qui dure plusieurs mois. On constate une matité étendue dans cette région qui fait croire à une splénomégalie. Enfin, peu de temps avant la mort, il survient une diarrhée fétide, du melæna et une phlegmatia du membre inférieur droit qui font faire le diagnostic de cancer intestinal. L'examen du sang pratiqué depuis le début montre une anémie progressive arrivant à un million de globules rouges avec diminution parallèle de la valeur globulaire et déformations et altérations des hématies. L'hyperleucocytose a atteint 29.000 globules blancs.

A l'autopsie, on trouve un cancer surtout développé dans le tiers inférieur de la rate, où il a creusé une vaste cavité. Dans cette cavité s'abouchent les deux segments coliques comme coupés à l'emporte-pièce. L'intestin semble avoir été ulcéré et sectionné assez tardivement comme l'indique l'observation clinique. Il s'agit histologiquement d'un épithélioma cylindrique à point de départ intestinal. Au point de vue hématologique, ce néoplasme, situé à la partie terminale du tube digestif et n'ayant provoqué que de légers troubles dyspeptiques, s'est comporté comme certains cancers gastriques à forme anémique.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

8 Mai 1908.

Cancer latent du pylore et anémie grave; embolies cancéreuses secondaires multiples. — *MM. Le Noir et Courcoux* présentent les pièces de l'autopsie d'un malade mort avec les symptômes d'une anémie grave. Le sang présentait une réaction myéloïde nette avec un grand nombre d'hématies nucléées; 12 pour 100 leucocytes.

On trouva un cancer du pylore affectant le type de la linite plastique localisée au pylore. Le néoplasme, du type carcinome, avait essaimé dans tout l'organisme des cellules cancéreuses qui, sans organiser de noyaux secondaires, bourraient les lymphatiques et certaines veines du poumon, du foie, du pancréas. Au niveau du foie, les cellules cancéreuses étaient libres dans les capillaires intertrabéculaires.

V. Griffon.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

9 Mai 1908.

Sur la destruction de la toxine tétanique dans l'intestin. Propriétés antitoxiques du suc pancréatique activé. — *M. H. Vincent.* Si on introduit directement dans le duodénum ou dans une anse de l'intestin grêle d'un cobaye une dose considérable de toxine tétanique, on ne peut au bout de deux heures retrouver la moindre trace de toxine chez les animaux sacrifiés. L'injection à la souris de doses massives du filtrat de macération, soit de l'intestin, soit de son contenu, est absolument inoffensive.

La disparition de la toxine résulte à la fois de l'influence antitoxique de la bile et des sécrétions du pancréas et de l'intestin.

In vitro, le suc pancréatique seul et le suc entérique seul n'ont qu'une faible action sur la toxine. Mais un centimètre cube de leur mélange, avec ou sans addition de bile, annihile parfois jusqu'à 500 doses mortelles de toxine en trente minutes, à 38°.

La disparition de la toxine sous l'influence du suc pancréatique activé par l'entérokinase paraît résulter d'un véritable phénomène de digestion. Son pouvoir antitoxique disparaît en même temps que son activité digestive.

D'autre part, le chlorure de calcium, qui active le suc pancréatique au point de vue de ses propriétés digestives, lui communique un pouvoir antitoxique; il n'agit plus sur le suc pancréatique chauffé.

Recherches expérimentales sur les relations entre l'élimination des pigments biliaires, de l'urobiline et de l'urobilinogène chez le lapin. — *MM. Brissaud et Bauer* ont repris chez le lapin les expériences faites par MM. Gilbert et Herscher sur le chien, afin d'étudier les relations entre l'élimination des pigments biliaires et de l'urobiline.

Après la ligature complète et définitive du cholédoque, les pigments biliaires apparaissent dans le sérum sanguin environ huit heures, dans les urines environ onze heures après l'opération; mais à aucun moment on ne trouva d'urobiline ou d'urobilinogène ni dans le sérum, ni dans les urines. Dans un cas cependant (sur 12 lapins opérés), on trouva dans les urines, avec les pigments biliaires, une forte proportion d'urobilinogène. Or ce lapin présenta à l'autopsie de très grosses lésions hépatiques.

Ces premières observations semblaient favorables à la théorie de l'origine hépatique de l'urobilinurie; cependant l'urobilinogène manquait dans le sérum du lapin dont les urines contenaient de l'urobiline.

Or, des recherches ultérieures poursuivies chez des lapins dont le cholédoque a été lié, soit incomplètement, soit temporairement, plaident nettement en faveur de la théorie de l'origine rénale de l'urobiline.

Les hématies granuleuses à la naissance et pendant les premiers jours. — *MM. V. Cathala et R. Daunay.* Les hématies granuleuses ont été recherchées chez 8 nouveau-nés bien portants : 1° au moment même de la naissance dans la veine ombilicale; 2° les jours suivants par piqûre au talon. Il résulte d'une manière générale que le nombre des hématies granuleuses rapporté au millimètre cube de sang est assez élevé dans la veine ombilicale et qu'il s'élève encore dans les heures qui suivent la naissance: il peut passer par exemple de 13.137 (sang du cordon) à 67.000 (sang pris au talon quelques heures après la naissance); à partir du premier jour les hématies granuleuses diminuent progressivement pour devenir rares du cinquième au septième jour et exceptionnelles après le huitième jour.

Dans les observations où le nombre des hématies granuleuses a été particulièrement élevé, on a pu noter chez les enfants un ictère très net généralisé.

On peut voir dans ce fait un argument en faveur de l'origine sanguine de l'ictère simple des nouveau-nés.

La résistance globulaire chez le nouveau-né. — *MM. V. Cathala et R. Daunay.* La résistance globulaire déterminée aux mêmes heures chez les mêmes sujets reste constamment inférieure à la moyenne qui représente la résistance globulaire chez l'aldulte.

Cette résistance globulaire tend cependant à s'accroître légèrement dans les heures qui suivent la naissance, mais cette tendance n'est manifeste que pour les hémolyses primitives.

Pendant les premières heures qui suivent la naissance, la résistance globulaire et les hématies granuleuses augmentent.

Mais du deuxième au dixième jour, alors que les hématies granuleuses disparaissent, la résistance globulaire ne se modifie pas sensiblement.

Les capsules surrénales dans l'éclampsie et la néphrite gravidique. — *M. J.-L. Chirié.* Dans l'éclampsie puerpérale, l'hémorragie rétro-placentaire, la néphrite gravidique, on observe d'une façon presque constante de l'hyperplasie du cortex des surrénales (sans adénome vrai) et, dans un grand nombre de faits d'éclampsie et de néphrite gravidique, de l'hyperplasie médullaire parfois considérable. L'auteur insiste sur la constance d'une hyperplasie médullaire souvent très considérable marchant de pair avec une hypertrophie cardiaque (cœur gauche) légère, contrairement à l'habitude.

L'hyperplasie médullaire précède dans ces faits l'hypertrophie cardiaque.

Toutes ces modifications surrénales sont secondaires aux troubles que l'on observe du côté des reins (grosses lésions épithéliales).

Cette hyperplasie est certainement en rapport avec la fonction antitoxique de la glande, mais elle peut jouer un rôle important dans la production de l'hypertension artérielle des éclamptiques : de cet hyperfonctionnement des surrénales s'établirait la relation de cause à effet démontrée cliniquement entre les troubles de la sécrétiou rénale et les modifications de la pression artérielle.

Le diagnostic du cancer par une réaction spécifique avec le micrococcus neoformans. — *M. Doyen.* Le sérum des cancéreux contient des corps spécifiques. Ces substances spécifiques du sérum des cancéreux possèdent une action élective sur l'extrait de poudre de tumeur et de micrococcus neoformans et sur les cultures jeunes de ce microbe, de manière à produire soit la fixation du complément, soit l'agglutination. Le diagnostic des cas de cancer profond peut être précisé dans la plupart des cas par la combinaison de trois expériences : 1° la fixation du complément; 2° l'agglutination et 3° la détermination de l'index opsonique.

Culture « in vitro » des globulins humains. — *MM. Jules Courmont et Ch. André* cultivent les globulins de l'homme (hématoblastes) en plasma formolé. Le sang est recueilli directement dans de l'eau salée formolée, et, après centrifugation, le plasma est conservé en tubes cachetés. Au bout de quinze jours à trois semaines le plasma contient une quantité invraisemblable de globules. Ce sont des fuseaux avec un cil à chaque extrémité. La culture reste vivante pendant plus d'un an. Le repiquage sur sérum ne réussit pas. Les globulins sont donc bien des corps spéciaux vivants distincts des globules rouges et blancs.

Influence de la nature de l'alimentation sur le pouvoir amylolytique des urines. — *M. Nigay* (de Vichy) a mesuré le pouvoir amylolitique de ses urines; les résultats qu'il a obtenus établissent que ce pouvoir est augmenté sous l'influence d'un régime alimentaire hydrocarboné et au contraire diminué par des aliments non hydrocarbonés.

Le diagnostic précoce de la syphilis par la méthode de Wassermann. — *MM. Levaditi, Laroche et Yamanouchi.* La réaction ne peut pas toujours faciliter le diagnostic précoce de la syphilis.

Les résultats sont moins souvent positifs avant l'apparition des manifestations secondaires qu'après leur apparition. Le chancre est inoculable au porteur aussi longtemps que le séro-diagnostic reste négatif.

Le foie des athrepsiques. — *M. Lucien.* Le plus souvent il n'y a pas de lésion hépatique caractéristique, ce qui tend à prouver que la gastro-entérite et les infections intestinales ne jouent qu'un rôle accessoire dans l'athrepsie.

Etude physiologique et anatomique du thymus dans l'athrepsie. — *MM. Parisot et Lucien.*

Athérome aortique et extrait d'hypophyse. — *MM. Etienne et Parisot.*

Du cartilage de la glène scapulaire de l'homme. — *M. Retterer.*

Recherches expérimentales sur la fièvre récurrente du Tonkin. — *M. C. Mathis.*

Action de l'acide chlorhydrique sur l'excrétion urique. — *M. Pierre Fauvel.*

P. Halbron.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

7 Mai 1908.

Un cas de névrose sécrétoire. — *MM. Souques et Harvier.* Il s'agit d'une femme robuste et vigoureuse de soixante-huit ans qui, il y a treize ans, eut pendant trois ans des crises gastriques caractérisées par des douleurs vives, indépendantes des repas, et suivies de vomissements d'un liquide clair et acide. A la même époque, elle avait souvent, pendant la nuit, une hypersécrétion salivaire avec sialorrhée.

Depuis dix ans, cette femme présente des crises de sueurs abondantes et généralisées provoquées surtout par le sommeil. Elle n'a pas passé une seule nuit sans hyperhidrose. Le jour, si elle s'endort par hasard ou à la suite d'un hypnotique, la crise sudorale apparaît. En même temps que la diaphorèse, survient une polyurie appréciable.

Actuellement, à l'exception de ces troubles sudoraux et diurétiques, l'examen des organes est absolument négatif. Seul l'examen du sang montre une hyperleucocytose appréciable. Il s'agit, en réalité, plus d'une infirmité que d'une maladie.

Cette femme n'a jamais eu de maladie nerveuse, organique ou fonctionnelle. Elle n'a pas été et elle n'est pas hystérique. Mais elle est impressionnable et elle a subi autrefois des émotions morales et des chagrins prolongés.

Il s'agit là d'un cas de *névrose sécrétoire*, relevant probablement d'une excitabilité exagérée et persistante des centres sécrétoires bulbaires.

Tic des paupières et fausse contraction paradoxale. — *MM. Cawadias et Vincent* présentent un malade atteint de paralysie faciale gauche et de tic des paupières à droite. Ce tic se fait en deux phases: une tonique, une phase clonique. Dans la phase tonique, la paupière est baissée comme un rideau sur le globe oculaire comme dans le ptosis paralytique, en même temps que le sourcil est relevé et le front plissé, tous phénomènes qui tranchent avec l'immobilité du côté opposé. Ce phénomène, qui rappelle complètement la synergie paradoxale du spasme facial, pourrait faire penser que ce tic est un spasme. Mais la phase clonique montre qu'en réalité il s'agit bien d'un tic; au moment de la fermeture brusque des paupières, le sourcil s'abaisse. Les autres signes sont tous en faveur d'un tic. (Ce tic disparaît quand on pratique l'occlusion de la paupière du côté opposé.)

— *M. Rochon-Duvignaud* propose comme traitement la suture des paupières gauches, qui serait d'autant plus indiquée que le malade est sur le point d'avoir une ulcération de la cornée.

Aphasie ou démence ? — *MM. Klippel et P. Weil* présentent un homme âgé de quarante-deux ans, qui, par ses réponses incohérentes, semble être un dément. Il est atteint de paralysie faciale droite avec intégrité du facial supérieur et porte en outre une tumeur de la région parotidienne droite à laquelle on serait tenté de rapporter sa paralysie. Mais celle-ci est d'origine centrale. Elle est survenue brusquement la veille de l'entrée à l'hôpital, tandis que la tumeur parotidienne date de quinze ans. D'autre part, le malade présente dans ses deux membres, du côté droit, des signes légers, mais indéniables, de paralysie motrice avec diminution de la sensibilité; clonus et exagération des réflexes. Il est donc atteint d'hémiplégie droite. L'examen plus approfondi de ses troubles psychiques montre qu'ils portent exclusivement sur les facultés intellectuelles, respectant absolument la sphère affective, et semblent consister surtout dans une grande difficulté à comprendre et à employer les *mots*. Il ne s'agit donc point de démence, mais d'aphasie compliquant une hémiplégie droite.

— *M. P. Marie*. Ne s'agit-il pas exclusivement de troubles névropathiques ? Cette hypothèse expliquerait bien mieux son hémispasme glosso-lobée absolument hors de proportion avec son hémiplégie.

— *M. Babinski*, après avoir examiné le malade et constaté l'existence du réflexe plantaire, du réflexe abdominal et la flexion de la cuisse sur le bassin, affirme la nature organique de l'hémiplégie.

Apraxie faciale et aphasie. — *M. Gilbert Ballet* présente une malade atteinte d'hémiplégie droite avec aphasie motrice totale et surdité verbale incomplète. Elle présente, en outre, ou du moins elle présentait, une impossibilité d'exécuter l'action de souffler, si ce n'est d'une manière défectueuse et après une série de mouvements paradoxaux de la face et des lèvres.

Ce trouble est, à coup sûr, une *apraxie* limitée aux mouvements de la face.

On peut rapprocher cette apraxie de l'aphasie motrice, celle-ci, comme celle-là, étant un trouble de la coordination de mouvements que la malade peut parfaitement exécuter isolément.

A ce propos, l'auteur critique le mot d'*anarthrie*, appliqué par P. Marie au mécanisme de l'aphasie motrice.

Tabes sans signe d'Argyll. — *M. Achard* présente un homme syphilitique depuis dix ans, souffrant depuis quatre ans de douleurs fulgurantes. Les autres signes de tabes sont la disparition des réflexes patellaire et achilléen, le signe de Romberg et une abondante lymphocytose rachidienne. En outre, le malade est atteint d'une arthropathie de la hanche qu'il qualifie coxalgie, mais dont l'évolution permet d'affirmer la nature tabétique. Le diagnostic n'est pas douteux, et cependant le malade ne présente aucune altération de ses réflexes pupillaires.

Hémiplégie gauche par gomme de la région rolandique droite. Diagnostic. — *M. Vincent.* La malade présentait, à la suite d'une série de crises d'épilepsie jasksonienne, une hémiplégie gauche sans modifications des réflexes tendineux et cutanés. Le diagnostic d'hémiplégie organique put être porté grâce à la flexion exagérée de l'avant-bras sur le bras, la pronation et le retrait du membre supérieur gauche; celui de tumeur cérébrale, à cause de l'absence de modification des réflexes tendineux.

L'opération montra dans l'épaisseur de la tumeur, à la partie supérieure de la région rolandique, une gomme malheureusement accompagnée de méningite en plaques.

Y a-t-il une démarche hystérique ? — *M. Vincenzo Neri.* Après avoir analysé à l'aide du cinématographe et de la méthode des empreintes et comparé entre elles les plus diverses démarches de malades organiques et hystériques (hémiplégie organique et hystérique; paraplégie organique et hystérique; coxalgie organique et hystérique; disbasie hystérique, etc.), l'auteur arrive à la conclusion que jamais les affections hystériques n'impriment à la marche des malades les modifications caractéristiques des maladies organiques.

Il n'y a pas, pour un trouble hystérique donné, une démarche spéciale.

Les malades organiques compensent d'une manière rationnelle et constante leur trouble soit sensitif, soit paralytique ou spasmodique; tout hystérique, au contraire, marche d'une façon propre à lui, toujours plus ou moins paradoxale.

Le vrai caractère de la démarche hystérique est sa paradoxalité.

Troubles vaso-moteurs. Psychothérapie hypnotique. Pithiatisme. — *M. Léopold Lévi*, interprétant un mémoire qu'il a consacré en 1895 à une forme hystérique de la maladie de Raynaud et de l'érythromélalgie, montre que s'il a fait apparaître et disparaître au cours de l'hypnose les *troubles vaso-moteurs*, c'est en faisant intervenir le mécanisme d'*émotion*. Le pithiatisme n'exerçant son influence que sur des faits soumis à la volonté ne saurait agir sur les troubles vaso-moteurs.

Ceux-ci trouvent leur explication dans ces cas dans l'hyperfonctionnement thyroïdien. Les malades avaient présenté antérieurement du rhumatisme articulaire aigu, maladie dont l'influence hyperthyroïdisante est bien connue aujourd'hui.

Hémianesthésies hystériques. — *M. Egger* s'efforce de démontrer qu'il existe dans l'hystérie des hémianesthésies vraies, non suggérées. Il s'appuie en particulier sur cet argument que souvent les malades ignorent leurs troubles de la sensibilité.

— *M. Babinski* estime que l'hémianesthésie hystérique est toujours le fait de la simulation ou de la suggestion et qu'elle disparaîtra le jour où on cessera d'hospitaliser les hystériques.

P. Tessier.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

7 Mai 1908.

Lupus érythémateux à forme exanthématique. — *M. Danlos* présente un malade atteint d'un lupus érythémateux dont les efflorescences se sont développées à la fois au visage et aux mains avec une extrême rapidité. Ce lupus, qui occupe actuellement tout le visage, a commencé il y a quelques semaines. M. Danlos rapproche cette forme de la variété exanthématique de Kaposi, sans toutefois l'assimiler, puisque la forme de Kaposi accompagne un état général grave et se termine ordinairement par la mort.

— *M. Balzer* a présenté à la Société deux cas analogues; l'un d'eux, mortel, fut suivi d'autopsie. On ne put déceler aucune lésion tuberculeuse.

— *M. de Beurmann* a observé un lupus érythémateux à marche très rapide chez une jeune femme qui eut en même temps de l'albuminurie intense avec fièvre. L'évolution fut mortelle; à l'autopsie on ne trouva pas de tuberculose.

— *M. Lenglet* rappelle un cas publié par M. Brocq; le lupus érythémateux se développa avec une extrême rapidité et la malade succomba à des phénomènes infectieux indéterminés sans que l'autopsie pût révéler la tuberculose.

Tuberculose verruqueuse très étendue de la fesse. — *M. Danlos* présente un malade dont les lésions sont remarquables par leur étendue. Elles ont l'apparence d'énormes papillomes disposés en arc de cercle autour de surfaces occupant la partie postérieure de la cuisse et de la fesse, la face interne et la partie antéro-interne de la cuisse. Il traite cette tuberculose par les rayons X en applications très fortes, et il a déjà obtenu une très grande amélioration.

— *M. Lenglet* traite en ce moment, dans le service de M. Brocq, un cas analogue. Les applications de rayons ont été faites avec modération parce que la résistance des tissus fortement ulcérés paraissait tout à fait insuffisante. Sous l'influence de quelques doses de 3 et 4 H appliquées à intervalles écartés, les lésions se sont améliorées, les ulcérations ont disparu, la tuberculose est en voie de guérison.

— *M. Fournier*, devant l'apparence serpigineuse et en arcades de la bordure des lésions, pense à la tuberculose inoculée sur un fond syphilitique. Il demande à M. Danlos de faire l'épreuve du traitement.

Traitement abortif de la syphilis. — *M. Hallopeau* revient sur l'heureuse influence qu'il a cru reconnaître à l'atoxyl pour prévenir ou faire avorter les accidents de la syphilis. Il préconise à cet effet les injections faites entre le chancre et les ganglions dans l'espoir de stériliser ceux-ci par une sorte de véritable injection des lymphatiques. M. Renaut a constaté dans son service les bons effets de cette méthode.

— *M. Danlos* conteste que M. Renaut ait souscrit à ces conclusions; il a dit, au contraire, n'avoir obtenu de ces injections aucun effet satisfaisant.

— *M. Lévi Bing* a essayé de faire avorter la syphilis en se servant de la méthode de Duhot, qui consiste à injecter de très fortes doses d'huile grise: 14 centigrammes à la fois, pendant plusieurs semaines. Il n'a obtenu aucun effet abortif.

— *M. Fournier* fait remarquer qu'il faut une expérience remontant à vingt années d'un traitement déterminé pour employer l'expression « syphilis avortée ». Que, de plus, la syphilis peut ne pas évoluer, quel que soit le traitement employé; que, par conséquent, on n'a pas le droit de parler, pour le moment, de traitement abortif.

— *M. Hallopeau.* L'atoxyl fait disparaître rapidement le tréponème. Il n'est pas prouvé que le mercure ait une telle influence.

— *M. Gastou.* Le tréponème se fragmente et disparaît dès les premières injections mercurielles.

— *M. Moty* a essayé de faire avorter la syphilis en faisant des injections solubles dans les ganglions; ces expériences remontent à vingt ans, mais M. Moty ne les a pas poursuivies parce qu'elles n'ont pas été suivies de succès.

— *M. Lenglet* a fait trois fois des tentatives de stérilisation du chancre et du ganglion correspondant. Dans les trois cas, il a choisi des chancres avant l'apparition clinique de l'adénopathie. Il estime qu'on ne saurait espérer stériliser un ganglion infiltré de cellules inflammatoires et imperméabilisé par elles. Il croit que les seules chances, problématiques d'ailleurs, de réussite, se présentent quand il s'agit de chancres au début de l'évolution et sans retentissement ganglionnaire appréciable. Encore faut-il faire des réserves pour les cas où l'infection est d'emblée générale. Dans ces conditions de chancre unique sans ganglions, M. Lenglet a fait des infiltrations du chancre, de sa base et de sa périphérie avec des solutions de cyanure au millième et au deux millième, en injectant à chaque fois un demi à un centimètre cube, et répétant l'injection plusieurs jours consécutifs suivant la résistance locale des tissus. Moyennant certaines précautions, ces injections, qui sont d'ailleurs douloureuses, sont aisément supportées. Dans les trois cas traités en Octobre et Novembre derniers, il n'y a pas eu d'accidents ultérieurs, mais M. Lenglet ne croit pas qu'on soit en droit d'en conclure à l'efficacité de la méthode. Il croit seulement que cette méthode peut être, par sa précision, plus efficace que celles qui viennent d'être indiquées.

— *M. Gaucher* demande pourquoi M. Lenglet a employé le cyanure.

— *M. Lenglet.* Parce qu'il diffuse mieux, puisqu'il ne coagule pas les albumines.

— *M. Gaucher* pose, à propos de ce qui vient d'être dit, la question de l'action préventive du mercure. Il tend à croire que cette action préventive est au moins douteuse.

Ulcères de jambe spécifiques méconnus. — *M. Gaucher* présente une malade traitée à plusieurs reprises dans divers services hospitaliers pour des ulcérations rebelles des jambes. Ces ulcérations

n'avaient aucune apparence spécifique; il eut cependant l'idée de soumettre la malade au traitement spécifique et les ulcères sont actuellement en voie de guérison.

Sarcome mélanique cutané du pied. — *M. Gaucher* présente une malade ayant sur le dos du pied une tache noire de la grandeur d'une pièce de un franc. Il va la soumettre au traitement de la fulguration après l'avoir préalablement thermocautérisée énergiquement.

— *M. Baudouin* fait des réserves sur la valeur d'un traitement local dans un cas où la mélanose locale n'est peut-être qu'un symptôme de mélanose généralisée.

— *M. Gaucher* répond que l'examen du sang n'a pas montré de pigment mélanique.

E. Lenglet.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

8 Mai 1908.

Conclusion sur la rééducation motrice dans le traitement des ataxie, hémiplégie, paraplégie, tics, tremblements et paralysies diverses. — *M. Faure.* Le terme général de rééducation motrice recouvre une série de techniques très différentes qu'il faut se garder de confondre. Le traitement d'un ataxique, d'un hémiplégique, d'un paraplégique, d'un tiqueur ne se fait pas avec les mêmes moyens. La mobilisation passive et l'apprentissage des mouvements volontaires très longtemps prolongés, en se combinant de différentes façons ont donné naissance à plusieurs méthodes dont quelques-unes, comme le traitement des ataxiques, sont maintenant bien connues et généralement appréciées, D'autres, comme le traitement des spasmodiques que nous avons indiqué, sont moins répandues. Enfin, le traitement des hémiplégiques est actuellement à l'étude et donne des résultats appréciables, mais bien moins beaux que le traitement des ataxiques. Ces thérapeutiques exigent beaucoup de temps, de patience et une technique très rigoureuse.

— *M. Laussedat.* La rééducation des tabétiques a donné des succès.

Pour ce qui est des hémiplégiques, on est encore dans l'incertitude, de même que chez les paralytiques spasmodiques. Les procédés sont délicats. Il serait désirable que M. Faure apportât des observations au sujet des paralytiques spasmodiques et hémiplégiques avec contractures.

— *M. Dignat* appuie les considérations de M. Laussedat, et insiste tout particulièrement sur les inconvénients qu'il peut y avoir à intervenir par une médication trop énergique sur les hémiplégiques atteints de contractures secondaires.

Du rhumatisme tuberculeux (suite de la discussion). — *M. Le Rouvillois.* On a posé souvent le diagnostic du rhumatisme tuberculeux, alors que la suite a démontré qu'il s'agissait simplement d'une arthrite plastique rhumatismale. Il faut donc rester sceptique au sujet des idées émises par M. Poncet sur le traitement des maladies rhumatisantes arthritiques et goutteuses. Donc, pour éviter l'ankylose, on devra avoir recours au massage, à la mobilisation, aux eaux thermales, moyens qui pourraient être dangereux chez les tuberculeux.

— *M. Laussedat.* Une dissemblance existe entre la marche incessante du rhumatisme articulaire aigu et celle du rhumatisme articulaire banal, malgré ses arrêts apparents, car l'évolution est constante et l'apparition des phénomènes pulmonaires tardifs est concordante avec cette formo spéciale de l'évolution du rhumatisme tuberculeux. L'auteur laisse à M. Poncet le soin de répondre à la communication de M. Le Rouvillois.

Prothèse par les injections de paraffine, d'après la méthode de Lagarde. — *M. Adolfo Masotti* (de Bologne) fait une intéressante communication sur les injections de paraffine en esthétique, et il présente à la Société des moulages, des photographies et des malades atteints de difformités nasales, traités avec succès.

Note sur la présence dans les selles de nourrissons d'un microorganisme présentant les caractères des pasteurellas. — *M. Margain.* Il s'agit d'un microbe rencontré dans les selles d'enfants sains et d'enfants diarrhéiques, inoculable au pigeon, au lapin et au cobaye, présentant une forme en navette chez le premier, une forme coccobacillaire chez les autres, ne prenant pas le Gram, ne liquéfiant pas la gélatine, ne coagulant pas le lait, ne poussant pas sur la pomme de terre. Ses cultures renferment des toxines solubles agissant sur le système nerveux et des toxines adhérentes pyogènes. Elles s'atténuent par la chaleur jusqu'à production d'un vaccin.

Le rôle pathogène de ce microbe chez l'enfant ne pourrait être établi que par de nouvelles recherches.

Quelques hypothèses sur la cellule en général, sur le sexe et sur le soma en particulier. — *M. Klotz* lit un travail considérable sur l'embryogénie. Partant du microsome et du microbe invisible, il fait l'ontogénie et la phytogénie de l'œuf, il explique la signification du sexe et du soma et comment tous les êtres sont hermaphrodites au début, certaines influences intervenant dans le déterminisme sexuel.

P. D.

ACADÉMIE DES SCIENCES

4 Mai 1908.

Démonstration par la radiographie de la respiration ou de la non-respiration d'un enfant déclaré mort-né. — *M. Charles Vaillant* propose aux médecins légistes un procédé destiné à leur rendre de précieux services quand ils sont appelés à rechercher si un enfant déclaré mort-né a oui ou non respiré.

Communément, pour résoudre ce problème, on recourt à la docimasie hydrostatique. Mais, a constaté M. Ch. Vaillant, cette épreuve est infidèle, à preuve que dans des expériences pratiquées par ses soins l'épreuve de l'eau, pour un enfant qui avait vécu quatorze heures, conduisait à déclarer que ce dit enfant n'avait pas respiré.

M. Vaillant a constaté que la radiographie donne des renseignements incomparablement plus précis.

Voici en effet, les remarques qu'il a faites à ce propos.

Enfants n'ayant pas vécu : aucun organe de visible sur la photographie.

Enfants ayant eu quelques inspirations : l'estomac est le premier organe perceptible.

Enfants ayant vécu quelque temps sans alimentation : estomac, intestins, poumons, foie et cœur visibles.

Enfants ayant vécu et ayant été alimentés : tous les organes sont plus visibles que précédemment.

D'après M. Vaillant, le mécanisme reste totalement étranger à tous ces phénomènes.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

6 Mai 1908.

Sur les perforations intestinales de la fièvre typhoïde et sur leur traitement[1]. — *M. Chantemesse*, sur environ 2.000 cas de fièvre typhoïde, a observé 35 cas de perforation de l'intestin, soit dans la proportion de 1,7 pour 100. En compulsant les statistiques étrangères, on trouve un pourcentage plus élevé : 2,7 pour 100 (199 perforations sur 7.363 cas). La vraie cause de la perforation ne réside ni dans un traumatisme de l'intestin, ni dans un écart de régime, mais dans la thrombose des vaisseaux sanguins des follicules par des globules blancs.

Il n'existe aucun symptôme vraiment pathognomonique et précoce de la perforation intestinale typhique : tous les signes sont empruntés à la péritonite et on peut les voir réunis, au cours de la fièvre typhoïde, chez des malades qui n'ont pas de perforation de l'intestin. Cependant certains symptômes, quand ils sont réunis et suffisamment accusés, ont une importance très considérable et souvent décisive; c'est la douleur brusque et localisée, c'est la rétraction du ventre et la rénitence limitée à la pression. Un signe assez précoce, qui traduit la secousse subie par le système nerveux central, c'est l'épilepsie spinale provoquée du côté de la lésion par le redressement brusque du pied sur la jambe.

Il est des perforations intestinales typhiques qui guérissent toutes seules sans que ni le malade ni le médecin ne se doutent de leur existence; la perforation se bouche par accolement du grand épiploon. Quelques-uns se terminent par un anus artificiel, réparable spontanément ou chirurgicalement.

La mort est la règle quand la fréquence du pouls s'élève régulièrement malgré l'état stationnaire apparent des autres symptômes. La mort est due exclusivement à la péritonite causée par l'irruption dans le péritoine des matières septiques de l'intestin.

Faut-il donc, dès que l'existence d'une perforation est soupçonnée, ouvrir le ventre des malades pour aller à sa recherche et la fermer? Lorsqu'on est absolument certain que la perforation existe et surtout qu'elle est volumineuse, il ne faut par perdre une seconde pour intervenir, mais, dans les cas douteux, ou lorsque l'inondation septique intestino-péritonéale n'est ni trop copieuse, ni trop violente, il faut savoir attendre, se contenter de soutenir, d'augmenter la résistance du péritoine et l'on obtiendra ainsi, sinon toujours la guérison spontanée, du moins une prolongation du délai qui permettra une intervention chirurgicale encore efficace. Les deux traitements qui permettent d'accroître la leucocytose et la phagocytose péritonéales sont : les injections sous-cutanées de nucléinate de soude (Mikulicz) et le surchauffage intermittent de l'abdomen (Chantemesse). Sous l'influence de ces deux méthodes de traitement, M. Chantemesse a vu les symptômes de péritonite par perforation se modifier suffisamment pour qu'en huit jours une guérison sans opération fût assurée.

Sur la rachistovaïnisation[1]. — *MM. Jonnesco* et *Caplesco* (de Bucarest) apportent à la Société une statistique de 480 cas de rachistovaïnisation, non seulement sans un seul cas de mort, mais encore sans un seul accident fâcheux. Et pourtant la dose de stovaïne injectée a atteint, dans certains cas, jusqu'à 10 centigrammes. La céphalalgie a été notée dans 8 à 9 p. 100 des cas; les vomissements et les sueurs, dans 7 à 8 p. 100; les douleurs lombaires, dans 2 à 3 p. 100; l'incontinence des matières, dans 6 à 7 p. 100 des cas d'analgésie haute; la rétention d'urine n'a été que rarement observée; la vasodilatation, au contraire, très souvent. L'analgésie a atteint, dans la majorité des cas, jusqu'au niveau de l'ombilic; elle a été générale, étendue des talons au vertex, dans 2 à 3 p. 100 des cas. Sa durée a été en moyenne de 1 heure à 1 h. 1/2. Les enfants ont toujours très bien supporté la stovaïne.

MM. Jonnesco et Caplesco décrivent ensuite leur technique, qui ne présente rien de particulier.

— *M. Beurnier* a fait ou laissé faire dans son service 201 rachistovaïnisations, mais il ne tiendra compte dans cette communication, que des 87 rachistovaïnisations faites par lui-même. La dose moyenne injectée a été de 5 à 8 centigrammes. Dans 15 cas sur 87, l'anesthésie fut incomplète. Comme accidents, d'ailleurs rares, et le plus souvent bénins, il a observé : une élévation thermique post-opératoire, de la céphalée, des vomissements, de la rétention d'urine, des lipothymies. M. Beurnier a cependant noté 2 accidents graves (paralysie persistant pendant plusieurs mois, syncope grave très inquiétante) et un cas de mort survenu 6 minutes après une injection de 8 centigr. chez une femme de 62 ans, d'ailleurs vigoureuse, qui devait subir une périnéorraphie. Cette femme, dont l'autopsie ne fut pas faite, avait parfaitement supporté le chloroforme, un mois auparavant, pour une hystérectomie vaginale.

Depuis ce cas de mort, M. Beurnier a renoncé définitivement à la méthode.

— *M. Bazy* n'a fait que 6 rachistovaïnisations : cela tient à ce que, pour lui, les indications de ce mode d'anesthésie sont limitées absolument aux cas où l'anesthésie générale ou locale est contre-indiquée. Il n'emploie d'abord la rachistovaïne qu'à contre-cœur, en raison des accidents dont il entend parler et des inconvénients qu'il a vus ou dont il a eu connaissance.

Corps étrangers de l'abdomen. — *M. Richelot* communique, au nom de *M. Loze* (de Berck), le cas d'une femme chez laquelle ce dernier a retiré une série de 34 compresses qui avaient été introduites dans l'abdomen à la suite d'une opération d'appendicite. L'opérateur avait mis une mèche de gaze et recommandé d'en introduire une semblable tous les jours : ce qui fut fait religieusement — par l'élève ou le confrère chargé d'assurer les pansements ultérieurs — si bien qu'au bout d'un mois il y en avait une trentaine ! Le plus curieux, c'est que la plaie se ferma par-dessus la dernière et que pendant trois ans il n'en fut plus question. Ce n'est qu'en Juin 1905 que les corps étrangers manifestèrent leur présence par des accidents d'occlusion intestinale : M. Loze fit une laparotomie et c'est alors qu'il découvrit les compresses en question. Sa malade guérit d'ailleurs parfaitement.

1. Voir *La Presse Médicale*, 1907, n° 10, p. 78; 1908, n° 22, p. 174, n° 25, p. 198, n° 26, p. 206 et n° 28, p. 221.

1. Voir *La Presse Médicale*, 1908, n° 20, p. 147 et n° 31, p. 247.

Sur la durée du séjour au lit après les opérations abdominales. — *M. J.-L. Faure*, depuis environ 2 ans, tant à l'hôpital qu'en ville, fait lever ses malades opérés de laparotomie au bout de 12 jours, et même ceux opérés d'appendicite à froid au bout de 8 ou 10 jours. Il a pu constater que la santé générale de ses malades y gaguait, que la convalescence était plus courte, les complications post-opératoires, en particulier du côté des poumons, moins fréquentes et moins graves, que les cicatrices étaient tout aussi solides et les phlébites et embolies pas plus fréquentes, su contraire! Il espère que cette façon de faire sera adoptée bientôt par tous ses collègues pour le plus grand bien des malades et des services hospitaliers.

— *M. Segond* verrait, au contraire, un réel danger à la diffusion dans tous les milieux, et, en particulier, dans les services hospitaliers, de la pratique préconisée par M. Faure, car les accidents ne se comptent plus qui s'observent à la suite du lever trop précoce des malades.

— *M. Moty* partage la manière de voir de M. Faure. Personnellement, il s'est levé au septième jour d'une appendicectomie pratiquée sur lui, alors qu'il avait 56 ans. En particulier, pour les gens âgés, il estime qu'il est indispensable de les faire asseoir de bonne heure pour lutter contre la congestion pulmonaire.

— *M. Delbet* considère la pratique qni consiste à faire asseoir les malades dès le troisième ou le quatrième jour après une grande laparotomie médiane tout à fait irrationnelle, car, dans la position assise, non seulement la pression abdominale est augmentée, mais la paroi fait des plis tout à fait défavorables à l'évolution de la cicatrice. Il faudra voir dans 10 ou 15 ans ce qu'est devenue la paroi des malades soumis à la pratique du lever précoce, en honneur actuellement chez un certain nombre de chirurgiens.

— *M. Hartmann*, sans aller jusqu'à faire lever le huitième jour ses laparotomisés, les fait lever le quinzième : il est certain qu'on les met ainsi mieux à l'abri des complications que favorise le décubitus dorsal, en particulier les complications pulmonaires.

— *M. Le Dentu*, après les laparotomies bénignes, fait lever ses opérés vers le 15e jour; après les opérations compliquées, il les maintient au lit au moins 20 jours : chez les sujets affaiblis, en effet, le repos au lit épargne une fatigue inutile et rend les convalescences plus franches et plus rapides.

— *M. Mauclaire* constate que les embolies post-opératoires sont plus fréquentes chez les opérées qu'on a laissées se lever de bonne heure.

Ostéite tuberculeuse du cubitus guérie par les bains et les applications d'eaux chlorurées sodiques. — *M. Reynier.*

Autoplastie pour large perte de substance consécutive à l'ablation d'un épithéliome du nez et de l'angle interne de l'œil propagé aux paupières, à la conjonctive et aux voies lacrymales. — *M. Morestin.*

Plaie sus-hyoïdienne; section de la base de la langue et large ouverture du pharynx; orifice pharyngo-cutané persistant; opération réparatrice; guérison. — *M. Morestin.*

Lipomes du cordon. — *M. Reynier.*

Amygdalotome. — *M. Monod* présente un nouvel amygdalotome imaginé par *M. Lagarde.*

Spéculum intra-utérin. — *M. Bazy* présente cet instrument imaginé par *M. Escomel* (d'Arequipa).

J. Dumont.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

12 Mai 1908.

— *M. Roux* donne lecture de l'éloge de M. Chamberland, récemment décédé.

Sur l'appendicite chronique. — *M. Richelot*, revenant sur cette question, insiste à nouveau sur les difficultés du diagnostic de l'appendicite chronique quand elle prend les allures cliniques de troubles gastro-intestinaux, de douleurs, d'entéropathies, particulièrement de colopathie muco-membraneuse.

Il cite à ce propos deux observations dans lesquelles on vit disparaître après l'appendicectomie les troubles les plus variés; dans l'une de ces observations, une jeune femme se trouva ainsi débarrassée du vaginisme et de la constipation. Dans l'autre, des douleurs à localisation épigastrique et simulant la colique hépatique n'ont plus reparu après l'opération.

Réflexions sur le traitement et la prophylaxie des modalités contemporaines de la goutte. — *M. P. Le Gendre.* Si l'on observe toujours, surtout à la campagne, la goutte avec ses caractères classiques d'accès aigus à évolution franche, on voit aujourd'hui plus souvent, dans la population des villes, des goutteux qui, n'ayant que de rares et peu violentes arthropathies, sont de très bonne heure atteints d'altérations vasculaires, de néphrite interstitielle ou de troubles nerveux.

Des constatations cliniques qu'il a faites, M. Le Gendre est amené à déduire trois modalités assez tranchées de la goutte : une modalité gastro-hépatique et pancréatico-intestinale; une modalité angio-néphrétique; une modalité neuro-trophique. Cette classification est basée sur les localisations symptomatiques qui précèdent les arthropathies ou se manifestent dans l'intervalle des accès articulaires.

Certains goutteux doivent leur dyscrasie à la suractivité de l'appareil uréopoiétique (intestin, pancréas, foie), d'autres à la torpeur fonctionnelle des mêmes organes qui peuvent être inhibés par le système nerveux cérébral, d'autres enfin à l'insuffisance fonctionnelle ou lésionnelle du rein. Les goutteux par surproduction répondraient au type classique qui paraît devenir moins fréquent; les goutteux par inhibition ou rétention, au type plus répandu de nos jours.

Tuberculose inflammatoire à forme scléreuse, véritable diathèse fibreuse. — *MM. A. Poncet* et *R. Leriche* poursuivent leurs recherches sur cette variété de tuberculose, qu'ils ont décrite, dans ces dernières années, sous le nom de *Tuberculose inflammatoire*, en raison même de ses caractères purement inflammatoires et de l'absence de toute lésion anatomique, spécifique, caractéristique à l'œil nu, et sous le champ du microscope; ils montrent que cette deuxième grande variété de tuberculose conditionne souvent tout un ensemble de lésions, attribuées jusqu'à présent, faute de mieux, à la *diathèse fibreuse*, à la *diathèse arthritique*.

Ils citent, à l'appui de leur opinion, de nombreuses observations de rétractions aponévrotiques à localisations diverses, en particulier de l'aponévrose palmaire (maladie de Dupuytren), de l'aponévrose plantaire, etc.; des gaines tendineuses, des tissus fibreux articulaires et péri-articulaires (inflexion permanente des doigts, camptodactylie de Landouzy), etc., le tout d'origine tuberculeuse.

La même pathogénie bacillaire s'applique aux chéloïdes, à nombre de tumeurs fibreuses de la peau, du tissu cellulaire sous-cutané, etc.

Ils citent, à ce propos, une curieuse observation de M. Latayet, observation qui a la valeur d'une démonstration expérimentale. C'est l'histoire d'un tuberculeux avéré traité par des injections de tuberculine, et chez lequel se développèrent, sur les bras, sur les cuisses, aux lieu et place des injections faites avec la lymphe de Koch, deux à trois mois après l'injection, des tumeurs fibreuses.

Quelques-unes renfermaient des cellules géantes, d'autres n'étaient constituées que par du tissu fibreux. Bref, sous l'action de la tuberculine s'étaient produits de petits fibromes franchement tuberculeux, comme il s'en développe spontanément chez des bacillaires.

En résumé, MM. Poncet et Leriche donnent à entendre, dans leur étude, que les expressions de *diathèse fibreuse*, de *diathèse arthritique*, doivent de plus en plus disparaître du langage médico-chirurgical moderne et céder la place à une dénomination causale précise.

Il sera, le plus souvent, facile de substituer à ces termes si vagues une dénomination pathogénique s'appuyant sur des notions précises d'infection, d'intoxication.

Au premier rang d'une étiologie toxi-infectieuse se place dorénavant la tuberculose, dont l'allure si protéiforme ne doit pas faire méconnaître les nombreux méfaits, décrits dans ces derniers temps, par MM. Poncet et Leriche.

Aujourd'hui on sait qu'elle revêt volontiers le masque de l'arthritisme et qu'elle a un rôle prépondérant dans les manifestations encore englobées sous la rubrique de diathèse fibreuse.

Election. — L'Académie procède à l'élection d'un membre titulaire dans la *Section d'anatomie pathologique* sur une liste de présentation ainsi établie : en 1re ligne : M. Dejerine; en 2e ligne et par ordre alphabétique : MM. Brault, Letulle, Roger; en 3e ligne et par ordre alphabétique : MM. Achard, Menetrier; adjoint à la liste de présentation : M. Borrel.

Au premier tour *M. Dejerine* a été élu par 51 voix contre 6 à MM. Letulle et Borrel, 5 à M. Brault, 3 à M. Roger, 1 à M. Achard.

Ph. Pagniez.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

LYON

Société médicale des hôpitaux.

17 Mars 1908.

Neuromyélite optique. — *MM. Lannois et Gauthier* présentent un cas de neuromyélite optique subaiguë. Il s'agit d'une jeune fille chez laquelle les accidents commencèrent par une paraplégie flasque au mois de Mai 1907. La paralysie prit rapidement une marche ascendante, gagna le bras droit, la langue, la moitié droite de la face. Un mois après le début, apparaît la névrite optique du côté gauche; l'œil droit n'est pris à son tour que trois mois plus tard. La vision est revenue en partie à l'œil droit, l'œil gauche est demeuré à peu près complètement aveugle. L'examen ophtalmoscopique, qui révèle une papillite œdémateuse à la période aiguë, permet de constater maintenant, à gauche, une papille atrophiée, complètement blanche; à droite, une papille seulement un peu décolorée, rosée. Les accidents paralytiques, qui avaient pris au début une allure inquiétante, tendent à rétrocéder lentement et progressivement : la paralysie faciale, la glossoplégie, la paralysie brachiale ont disparu; la paralysie s'atténue elle-même. La malade présente une atrophie musculaire de ses quatre membres, très manifeste surtout au niveau des mains, qui ont l'aspect classique de la « main de singe ». L'escarre sacrée et la rétention d'urine qui existèrent pendant plusieurs mois ont maintenant complètement disparu. La ponction lombaire, pratiquée trois mois après le début, révéla une lymphocytose nette du liquide céphalo-rachidien; elle a maintenant disparu.

L'étiologie échappe. Les auteurs seraient cependant assez disposés à faire jouer un rôle à la tuberculose, car, si la malade ne présente aucune lésion tuberculeuse actuelle, ses antécédents sont assez chargés : son père et une sœur sont morts de tuberculose pulmonaire.

***

Société nationale de médecine.

23 Mars 1908.

Expériences sur les effets de l'anémie artérielle du foie. — *MM. Doyon et Gauthier* font, sous les yeux de la Société, des expériences sur des chiens, démontrant que l'anémie artérielle du foie produit, comme principaux phénomènes, des convulsions et des modifications de la coagulation du sang. Ils disent qu'il y a là un rapprochement à faire avec l'éclampsie. Pour pratiquer cette anémie, les auteurs enlèvent l'intestin, puis lient le tronc cœliaque et la mésentérique.

— *M. Planchu* rappelle qu'aujourd'hui on admet que les lésions rénales observées dans l'éclampsie sont secondaires à celles du foie.

— *M. Leclerc* dit qu'il ne faut pas déposséder complètement le rein de son action dans l'éclampsie : dans celle-ci il y a albuminurie et hypertension, cela démontre que le rein joue un rôle dans cette maladie. L'hypertension peut même avoir une influence directe sur les accidents éclamptiques, car la saignée donne de bons résultats. D'ailleurs certains auteurs considèrent même l'hypertension comme une cause importante des convulsions urémiques.

27 Mars 1908.

Hydropisie calculeuse de la vésicule biliaire remarquable par son extrême mobilité; cholécystectomie sous-séreuse. — *M. A. Chalier* présente, au nom du professeur *A. Pollosson*, une grosse vésicule biliaire renfermant, au sein d'un liquide aqueux, une cinquantaine de calculs, dont deux étaient engagés dans le canal cystique. Cette vésicule formait une tumeur arrondie, nettement kystique et indolore, située à droite de la ligne médiane, et empiétant à la fois dans trois régions voisines : l'hypocondre droit, le flanc droit, et la région ombilicale. Située en grande partie au-dessus de la ligne horizontale passant par l'ombilic, elle offrait une extraordinaire mobilité. On pouvait, en effet, la déplacer dans tous les sens, et l'amener notamment, à gauche, jusque dans la région splénique. Cette mobilité, jointe à l'existence d'une zone sonore entre la tumeur et le foie, ne permit pas de penser à une hydrocholécystite, et l'on fit le diagnostic de kyste de l'épiploon et du mésentère : le rein droit, en effet, était senti en dehors de la tumeur

et indépendant d'elle. A l'opération, on vit qu'il s'agissait d'une vésicule diatendue, dont le long pédicule, rattaché au foie par un méso très lâche, était recouvert par le côlon. On fit refluer vers la vésicule deux calculs situés dans le cystique, et l'on fit la cholécystectomie sous-séreuse en enlevant certainement une partie du canal cystique.



Société des Sciences médicales.

8 Avril 1908.

Cancer utérin avec ganglions hypogastriques et hydrosalpinx bilatéral. Opération de Wertheim. — *M. A. Chalier* présente des pièces provenant de la clinique du professeur A. Pollosson. Il s'agit d'un cancer du col utérin qui avait envahi tout le ligament large gauche et adhérait à la paroi latérale de l'excavation, englobant l'uretère dans une gangue épaisse où il fallut le sculpter à petit coups de ciseaux. Du même côté, existait une grosse masse ganglionnaire néoplasique, qui tenait à la gaine même de la veine hypogastrique, et qui put cependant être assez facilement enlevée. Enfin, fait assez rare, les annexes étaient le siège d'un hydrosalpinx bilatéral qui représentait à droite la forme d'une cornemuse et le volume d'une grosse poire.

Estomac biloculaire provenant de l'autopsie d'une femme de soixante ans. — *MM. Mouisset et Barathier.* Il s'agit d'un ulcère gastrique très ancien qui s'accompagna, il y a quatre ans, de périgastrite ayant donné lieu à une tumeur à gauche de l'épigastre et jugée inopérable. Son séjour à l'hôpital a été court, elle a succombé à de grosses hémorragies répétées, la radioscopie n'a pu être faite, on ne constatait plus la tumeur sentie quatre ans auparavant. L'estomac présenté est divisé en deux poches par un rétrécissement transversal fixé, d'une part, à l'extrémité du lobe gauche du foie, d'autre part, au bord supérieur du pancréas. Dans la poche supérieure sus-jacente à la sténose, on voit une ulcération large comme une pièce de 5 francs, très régulièrement arrondie et à bords très souples. Le rétrécissement est formé par un des bords cicatriciels de l'ulcère. De l'histoire clinique de la malade, il y a à relever : 1° l'évolution très longue de l'ulcère, avec des périodes de rémission; 2° les signes locaux qui apparurent il y a quatre ans, et consistèrent dans la formation d'un empâtement de la région épigastrique faisant une volumineuse tumeur, paraissant contre-indiquer toute intervention jugée dangereuse et inutile; 3° la disparition complète de cette tumeur qui n'était plus sentie à l'épigastre au second séjour à l'hôpital. L'autopsie a donné l'explication de la disparition de cette tumeur, car la poche cardiaque était logée sous les fausses côtes gauches et très profondément, et au devant d'elles s'interposait, en arrière de la paroi épigastrique, la poche pylorique, seule accessible au palper. Il est donc intéressant de noter que la disparition de certaines tumeurs épigastriques peut être le résultat de nouvelles dispositions anatomiques provoquant la dissimulation de masses dures, primitivement senties à la palpation, secondairement inaccessibles. Dans d'autres cas, les tumeurs inflammatoires sont susceptibles de rétrocéder dans un temps très court. A ce sujet, M. Mouisset rapporte deux observations de malades qui, avec des symptômes gastriques, ont présenté des signes d'une tumeur volumineuse à l'épigastre. La disparition de la tumeur fut constatée dans un cas au cours d'une laparotomie qui montra une sténose pylorique d'origine biliaire : la tumeur était représentée par la vésicule, et les lésions de péricholécystite qui donnaient le plastron inflammatoire avaient disparu; il n'existait que des adhérences. Dans le second cas, il s'agissait d'une jeune fille de vingt-deux ans, présentant un ulcère gastrique avec une large induration à l'épigastre attribuée à une périgastrite; les phénomènes inflammatoires ont rétrocédé rapidement, et, quelques semaines plus tard, le plastron avait disparu.



Société de Chirurgie.

9 Avril 1908.

Le plombage osseux dans les affections articulaires. — *M. Vignard* présente un jeune malade de son service auquel il réséqua l'astragale pour une tumeur blanche de l'articulation tibio-tarsienne. Après la résection, il plomba la cavité en y tassant le mélange iodoformé de Mosetig. Ce malade ne fut jamais pansé depuis l'opération; aujourd'hui on a enlevé son pansement : il n'était presque pas souillé; la plaie est fermée, la région indolore, les mouvements possibles, et, à la radioscopie, on voit les os nettement en place et un résidu non encore résorbé du plombage. M. Vignard rappelle qu'il a dans son service 9 réséqués pour coxalgie et chez lesquels, après plombage, il n'a pas eu de suppuration.

M. Beutter.

ANALYSES

MÉDECINE

G. Rossolimo (de Moscou). *Le topographe cérébral* (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1907, Novembre-Décembre, p. 431 à 436, avec 3 figures dans le texte). — Description d'un intéressant et original appareil, perfectionné de l'encéphalomètre de Zernoff, et servant à marquer sur la surface du crâne les parties sous-jacentes du cerveau.

Cet appareil se compose essentiellement d'un casque hémisphérique en aluminium que l'on fixe sur le crâne au moyen de vis de pression, en prenant comme points de repère le bord supérieur des deux orbites et les orifices extérieurs des oreilles. Sur ce casque est tracée une carte des circonvolutions cérébrales. De plus, il est percé d'un grand nombre de trous dans lesquels peut passer un crayon à encre dermographique.

On comprend aisément le fonctionnement de l'appareil. Le casque étant mis en place, on marque par une série de points sur le crâne rasé les frontières des circonvolutions selon leur topographie dessinée sur la carte. En réunissant ces points par une ligne continue, on projette ainsi la carte du casque sur le crâne.

P. Hartenberg.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

G. Mingazzini (de Rome). *Les aphasies de conduction en rapport avec la nouvelle théorie de Pierre Marie* (*L'Encéphale* [*Partie neurologique*], 1908, n° 1, Janvier, p. 1-27, 10 figures). — Après avoir rappelé les cas d'aphasie de conduction publiés par Dejerine, Dogson, Oulmont, Bianchi, l'auteur rapporte trois observations personnelles.

Dans la première, il s'agit d'un homme de quarante-cinq ans, atteint d'une surdité verbale complète avec impossibilité de prononcer un mot quelconque, excepté quelques monosyllabes. A l'autopsie, des deux côtés, il y avait ramollissement limité des deux lobes temporaux, avec intégrité de la 3e frontale.

Dans la deuxième observation il s'agit aussi d'un homme qui « avait *intra vitam* des symptômes d'aphasie acoustique complète avec la possibilité de prononcer des monosyllabes ou quelques mots à deux syllabes avec caractère paraphasique. A l'autopsie on constata des deux côtés la présence d'un foyer de ramollissement qui occupait le lobe temporal ». Il existait de plus, à gauche, un ramollissement de l'insula et du lobe occipital.

Ici donc, malgré l'intégrité de la 3e frontale, le langage spontané et répété était constitué par de simples monosyllabes ou par des mots de deux syllabes à caractère paraphasique.

La troisième observation concerne un homme de cinquante ans, aphasique sensoriel complet, agraphique total, dont le langage spontané n'était formé que de monosyllabes et de mots à caractère paraphasique. L'autopsie montra, en plus d'un ramollissement du tiers supérieur des circonvolutions temporales supérieure et moyenne droites, un ramollissement du gyrus supramarginalis et de la substance blanche du tiers postérieur de la première temporale gauches.

De ces trois observations l'auteur conclut que la lésion bilatérale du centre auditif verbal ne donne pas lieu seulement à une aphasie sensorielle complète, mais diminue beaucoup le langage parlé.

Dans un quatrième cas, un malade de soixante-quatorze ans présentait : agraphie complète, cécité verbale, agnosie, hémiopie homonyme droite avec surdité verbale partielle et erreurs paraphasiques dans les mots répétés et le langage spontané.

A l'autopsie, on constatait, avec l'intégrité de l'hémisphère droit, la destruction, à gauche, des trois quarts postérieurs de la 1re temporale, du gyrus supramarginalis, de la partie antérieure du pli courbe et des deux circonvolutions postérieures de l'insula.

Dans cette observation, l'auteur fait remarquer que, malgré la rupture des fibres d'association, entre l'opercule rolandique, le lobe occipital, le lobe temporal et le pli courbe, entraînant l'isolement de la 3e frontale, cependant le malade, avec son lobe temporal droit intact réussissait encore à parler, tout en faisant des erreurs paraphasiques, et il comprenait même partiellement ce qu'on lui commandait.

L'auteur se rallie donc à la théorie de Bastian.

Enfin, ayant observé un cas de surdité verbale totale, de cécité verbale, d'agraphie et d'aphasie motrice avec intégrité de l'hémisphère droit, et à gauche destruction de la première temporale, de l'insula, de l'extrémité du lobe temporal, des parties inférieures de la première pariétale et du pli courbe, de l'avant-mur et de l'extrémité antéro-externe du putamen avec intégrité de la 3e frontale, l'auteur admet, pour ce cas, l'interprétation de M. Pierre Marie.

« Il y a des cas, dit-il, dans lesquels, par suite de la destruction de la zone de Wernicke et du noyau lenticulaire gauche, malgré l'intégrité de la 3e frontale de ce côté, on n'a pas seulement de l'aphasie acoustique, mais aussi une aphasie motrice presque totale, de sorte que le langage du malade en est réduit à quelques monosyllabes, au langage interjectionnel. »

Suit une explication, avec schémas, basée sur le trajet des fibres d'irradiation de la région de Broca traversant la substance blanche sous-corticale et la partie antérieure de l'insula pour arriver dans la partie antérieure du putamen.

Ici, nous quittons les faits pour l'hypothèse.

Laignel-Lavastine.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

A. P. Krymoff (Moscou). *Bursa subcutanea coccygea* (*Voenno-meditzinsky Journal*, 1908, vol. 221, Février, p. 194-199). — La bourse séreuse coccygienne sous-cutanée est située entre la peau et la première pièce du coccyx. Elle a normalement une forme arrondie et la grosseur d'un pois (7 à 8 millimètres de diamètre). Sa paroi est mince et environnée de tissu conjonctif. Elle est inconstante : sur 16 cadavres examinés, Krymoff ne l'a rencontrée que 2 fois.

Cette bourse séreuse ne semble pas être une bourse professionnelle; on pourrait penser qu'elle est plus fréquente chez les cavaliers; il n'en est rien; tout au plus l'équitation jouerait-elle le rôle de cause prédisposante.

Son inflammation cause de vives douleurs. De par son siège elle est exposée à l'infection venue de l'anus et à la suppuration : aussi peut-elle être l'origine de fistules.

Krymoff a eu l'occasion d'observer 4 cas d'affections de cette bourse séreuse. Dans 2 cas, il s'agissait d'inflammation aiguë. Les malades étaient entrés à l'hôpital se plaignant de vives douleurs dans la région coccygienne, douleurs qui les empêchaient de s'asseoir et de marcher; ils présentaient là tous les signes d'un abcès. Sous la cocaïne, l'abcès incisé, on tomba dans une petite cavité dont les parois furent extirpées dans un cas, curettées dans l'autre; guérison rapide. Dans les deux autres cas, l'affection était chronique. L'un et l'autre malade avaient eu un abcès de la région, abcès qui avait été incisé, mais avait été suivi d'une fistule. Celle-ci durait depuis douze ans dans le premier cas; elle s'était ouverte et fermée un grand nombre de fois, et, lors de l'opération, il y avait quatre orifices fistuleux. Dans le deuxième cas, la fistule ne datait que de deux ans et était unique. Dans les deux cas, le stylet se perdait dans les tissus mous sous-cutanés de la région de la 1re vertèbre coccygienne. Sous la cocaïne, les trajets incisés mirent à nu une petite cavité à parois fongueuses qui fut excisée. Guérison.

Krymoff insiste justement sur la nécessité, dans les cas aigus, d'exciser la bourse séreuse, l'incision simple exposant aux récidives ou aux fistules.

Il n'y eut pas d'examen histologique des parois de ces poches. Il est permis de se demander s'il ne s'agirait pas d'un kyste dermoïde plutôt que d'une bourse séreuse.

M. Guibé.

LA CURE CHIRURGICALE DU CANCER DU COL DE L'UTÉRUS

Par M. J.-L. FAURE

Dans un article paru il y a environ un an[1], j'exposais les beaux résultats que m'a donnés l'hystérectomie abdominale dans le cancer du col de l'utérus, et je disais ma foi profonde dans l'avenir de cette opération, lorsqu'elle est faite comme elle doit être faite. Sur douze malades sorties vivantes de l'hôpital et opérées de 1902 à 1905, j'en avais retrouvé neuf en parfaite santé avec des guérisons variant de 1 an et quatre mois à quatre ans et huit mois; en moyenne, trente huit mois et demi, — plus de trois ans.

« Nous verrons, disais-je à cette époque, ce que donnera l'avenir, mais j'ai la conviction que la plupart d'entre elles resteront parfaitement et définitivement guéries. » Et l'événement, jusqu'ici, m'a donné raison. J'ai de nouveau recherché ces malades. Toutes ont répondu à l'appel. Toutes se retrouvent guéries et la longueur de leur survie s'est augmentée de seize mois, de sorte que la durée moyenne de leur guérison est aujourd'hui de plus de quatre ans : exactement, quatre ans et quatre mois.

Je veux bien que cette proportion de femmes demeurées guéries, qui atteint 75 pour 100 des malades sorties vivantes de l'opération et qui a été obtenue malgré les conditions mauvaises dans lesquelles quelques-unes d'entre elles ont été opérées, soit une proportion exceptionnelle. Il n'en est pas moins vrai, même si nous la réduisons sensiblement, si même, pour ne pas tenir compte de ce qui peut être une série heureuse, nous la réduisons de moitié, que les 35 à 40 pour 100 ainsi obtenus et qui correspondent aux chiffres de quelques chirurgiens allemands et, en particulier, de Wertheim, il n'en est pas moins vrai, dis-je, que ce sont là des faits impressionnants et qu'il ne suffit plus maintenant de traiter par le mépris ou d'accueillir avec un sourire d'incrédulité.

Les faits sont trop évidents pour qu'on puisse les nier, trop multipliés pour qu'on puisse les méconnaître. Il faut donc qu'ils soient connus, et c'est pour cela que je crois de mon devoir d'insister encore sur eux. Mais cette insistance est nécessaire, parce que l'immense majorité des médecins sont encore convaincus, en toute bonne foi, que le cancer de l'utérus est absolument incurable et qu'il est, en conséquence, parfaitement inutile de le faire opérer.

Ceux qui pensent ainsi, et ils sont légion, sont logiques avec eux-mêmes en négligeant d'envoyer au chirurgien et en soignant par un des innombrables moyens médicaux que nous possédons des malades que, dans leur conviction, rien ne saurait guérir. Ils les pansent, ils les soulagent, ils assistent impuissants à l'évolution plus ou moins rapide du mal, souffrant eux-mêmes bien souvent de leur impuissance et du spectacle lamentable qu'ils ont trop longtemps sous les yeux. Mais nul ne saurait les blâmer de ne pas livrer leurs malades au hasard d'une opération grave, qui risque de les tuer sans avoir, dans leur esprit, aucune chance de les guérir. Et nous ne saurions leur demander d'en savoir plus long sur ce point que les maîtres qui les ont instruits. Or, il est bien certain, et nous n'avons pour nous en convaincre qu'à prêter l'oreille à tout ce qui se dit autour de nous, nous n'avons qu'à lire ce qui s'imprime dans les livres classiques, il est bien certain que jusqu'à ces derniers temps l'immense majorité des chirurgiens, sans en excepter les plus éminents et les plus hardis, vivaient dans cette idée que le cancer de l'utérus est incurable, ou tout au moins qu'il ne guérit que d'une façon tout exceptionnelle, si exceptionnelle même pour certains d'entre eux qu'une guérison confirmée suffit à leur faire émettre des doutes sur la réalité de l'existence d'un cancer et sur l'exactitude des diagnostics les plus évidents.

C'est donc cet état d'esprit qu'il faut modifier et modifier partout, aussi bien chez les chirurgiens qui n'ont pas une foi suffisante dans la puissance de leur art que chez leurs élèves et leurs confrères, chez cette masse de médecins qui voient les malades avant nous et qui tiennent aussi bien que nous leur sort entre leurs mains, puisque c'est des conseils qu'ils sont les premiers à donner que dépend en réalité la vie de leurs malades. Ce sont eux qui ont le funeste pouvoir de les endormir dans une sécurité trompeuse ou qui peuvent, au contraire, leur rendre le service immense de les faire opérer à temps.

Les opérations les plus belles et les exemples les plus évidents ne serviront à rien, ou à peu près, tant qu'ils resteront enfermés dans le cercle étroit de ceux qui les font ou qui les voient faire. Ce qu'il faut, c'est qu'ils dépassent les limites restreintes des hôpitaux et des sociétés scientifiques pour déborder sur la grande masse du public médical qui détient en cette matière la toute-puissance pour le bien comme pour le mal.

Et c'est pourquoi par la plume et par la parole, par des articles comme celui-ci, par une propagande de tous les instants que doit nous donner le courage de faire l'ardeur de notre conviction, nous avons le devoir de faire connaître à tous ces faits d'une importance telle que nous ne la pouvons mesurer. Si nous voulons faire passer notre conviction dans l'âme de ceux qui nous lisent, nous avons le devoir de dire et de répéter sans cesse, afin d'avoir des chances d'être enfin quelque jour entendu :

Le cancer du col utérin, bien loin d'être à peu près incurable, comme on le croit généralement, est au contraire un de ceux qui donnent le plus de prise à la chirurgie. De tous les cancers viscéraux, il est peut-être, après le cancer du sein, celui qui fournit les guérisons les plus durables et les plus constantes, et, comme les guérisons que donne l'opération sont d'autant plus sûres et d'autant plus fréquentes que celle-ci est plus précoce, vous avez donc tous, vous médecins, le devoir étroit d'examiner avec soin toute femme qui présente un trouble, si léger qu'il soit, qui permette de songer à un cancer de l'utérus, et, dès que celui-ci est reconnu, nous avons, nous chirurgiens, le devoir, plus étroit encore, de pratiquer une opération large qui permettra de le guérir. Ne nous laissons pas rebuter par la cruauté de certaines catastrophes, ne nous laissons pas décourager par les insuccès qui peuvent survenir dans les cas en apparence les plus favorables, ne prononçons pas, comme je l'ai vu faire récemment par un chirurgien éminent, pour un des cas les meilleurs qu'il m'ait été donné de voir depuis plusieurs années, le mot sinistre d'incurable, particulièrement douloureux lorsqu'il s'adresse, comme dans ce cas, à une femme de trente-deux ans, pleine de vie et d'espérance.

L'ardeur, la ténacité de quelques chirurgiens courageux, qui n'ont pas désespéré, qui n'ont pas craint, malgré les déceptions, les déboires et les amertumes des premiers jours, d'engager une lutte que presque tous jugeaient inutile et que quelques-uns croyaient insensée, nous ont enfin donné des armes dont la guérison prolongée de nombreuses malades nous a dès maintenant montré la puissance.

Luttons donc avec toute l'ardeur de notre conviction. Luttons de toutes nos forces, luttons jusqu'au bout, et nous remporterons, j'en ai la certitude, d'assez fréquentes victoires pour qu'il soit permis d'affirmer qu'en prêchant la guerre à outrance contre le cancer utérin nous aurons fait notre devoir.

1. J.-L. FAURE. — « La cure chirurgicale du cancer du col de l'utérus ». *La Presse Médicale*, 1907, p. 137.

L'ASTHÉNIE CARDIAQUE
ET SON TRAITEMENT PAR LES INJECTIONS DE SÉRUM DANS LA RÉGION DORSALE DROITE

Par M. Albert DESCHAMPS

C'est aux travaux de M. Huchard[1] et de M. Bouveret[2] que l'on doit la connaissance de cette asthénie locale; elle est la forme innée de l'insuffisance cardiaque.

Tout le monde admet aujourd'hui l'existence des méiopragies d'organes. Comme le foie, la thyroïde, les capsules, comme le cerveau ou comme la moelle, le cœur peut être insuffisant, originellement; et, quand on songe au formidable travail qu'il est chargé d'accomplir, on peut penser que les causes d'insuffisance acquise peuvent se surajouter facilement à l'insuffisance native.

⁂

L'asthénie cardiaque n'est pas, à ses débuts, d'un diagnostic facile. On la rencontre chez quelques jeunes gens, candidats à l'asthénie, ou chez des adultes, asthéniques définitifs.

Ces sujets se plaignent sans cesse de leur cœur, sans que l'examen objectif fasse découvrir la moindre tare organique, si ce n'est, parfois, un cœur plutôt petit. C'est à cette période que le patient est généralement considéré comme un nerveux qui exagère.

Cependant le sujet « palpite » à tout propos : digestions, émotions, fatigues. Bientôt apparaissent des intermittences vraies — signe excellent; — quelquefois de l'arythmie, qui peut devenir permanente. Le pouls est hypo-tendu, dépressible, souvent rapide, lent à reprendre son équilibre après un travail musculaire quelconque (signe de Mendelsohn). Il y a de la dyspnée d'effort, parfois de la cardioptose, et, aussi, de la tachycardie orthostatique. A l'auscultation, la systole est souvent hésitante. Ces malades, toujours au-dessous de leur tâche, promènent leur cœur de médecin en médecin, cherchant ce qu'on ne peut leur donner : un organe très résistant. Peu à peu, ils évoluent vers l'insuffisance permanente, avec, de temps à autre, des crises, légères ou graves, de cette *asystolie nerveuse* signalée par quelques vieux auteurs et

1. HUCHARD. — « Les neurasthénies locales ». *Arch. gén. de Médecine*, 1892, Décembre.
2. BOUVERET. — « La neurasthénie ». 2e édition, p. 120.

décrite de nouveau, avec précision, par M. Huchard.

On connaît ces crises; elles consistent en une défaillance subite et totale de l'innervation cardiaque : pouls petit, filiforme, avec des alternatives de tachy- et de bradycardie, systole hésitante, angoisse précordiale, sueurs, troubles vaso-moteurs, enfin, angoisse mentale intense avec sensation de mort imminente; en un mot, tous les signes d'un syndrome cardio-bulbaire, tels qu'on les connaît depuis les descriptions de Huchard, P. Bonnier, L. Lévi, etc. Ces accès sont curables, mais on doit se souvenir que la mort peut survenir par inhibition, surtout si le malade commet la faute de se lever pendant l'accès.

L'asthénie cardiaque est donc caractérisée par l'affaiblissement de l'innervation cardiaque, c'est-à-dire du système vago-sympathique et de ses centres, et, plus particulièrement, du pneumogastrique; elle est due, probablement, à une insuffisance structurale innée, aggravée ensuite par les surmenages et les toxi-infections, du système cardio-bulbaire. On ne doit pas la confondre avec l'insuffisance des intoxiqués et des artérioscléreux, accompagnée presque toujours d'hypertension et de symptômes qui permettent le diagnostic différentiel.

⁂

Comment traiter cette asthénie cardiaque? Dès qu'on s'en aperçoit, on conseille généralement : une bonne hygiène physique et morale; pas de soucis, pas de fatigues; une alimentation rationnelle; ni tabac, ni café, ni thé.

Lorsque le cœur fléchit un peu, on donne le strophantus à petite dose (1/4 de milligramme) ou la digitaline à dose cardio-tonique (Huchard). Tout cela est bien. Mais l'expérience m'a appris qu'on peut ajouter à tous ces moyens, d'ailleurs excellents, l'usage, opportun plutôt que régulier, d'injections hypodermiques d'un sérum quelconque dans une région d'élection, qui est *la région dorsale droite*.

L'action stimulante générale, si brève soit-elle, de ces injections, n'est pas douteuse. Leur emploi est justifié en principe chez les asthéniques cardiaques, qui sont des hypotendus, des affaiblis, et de qui l'asthénie locale accompagne, précède ou suit l'asthénie générale.

Mais pourquoi l'injection dans le dos et à droite, et pourquoi pas à gauche, côté du cœur? Voici : J'ai tout d'abord pratiqué ces injections dans la région fessière, sur la paroi abdominale, dans la région dorsale, alternativement, selon les circonstances. Chaque fois que je poussais l'injection dans la région dorsale droite, l'effet tonicardiaque accusé par les malades était meilleur, plus rapide et plus durable, à ce point que les malades réclamaient eux-mêmes l'injection dorsale droite.

Le fait expérimental n'est pas douteux.

Comment l'interpréter?

Très simplement. Les terminaisons nerveuses du spinal, branche motrice du nerf vague, sont disséminées, surtout, dans la peau du dos. Le liquide injecté est donc mis directement en rapport avec ces filets nerveux et, par leur intermédiaire, exerce sur les centres du vague une action stimulante immédiate; par suite, une action mécanique et trophique plus intense sur l'appareil vago-sympathique et ses centres. Sans doute une action analogue peut être produite par une injection faite en d'autres points du corps; mais elle est plus lente, moins intense et moins durable, la pratique le prouve. Et la théorie l'explique.

M. Bouchard a démontré, il y a quelques années, que toute injection possède une action générale et une action locale. Les effets sont infiniment plus sûrs si l'on fait l'injection au voisinage des régions atteintes. De son côté, M. Albert Robin a fait voir que l'on guérit plus facilement certaines névralgies en injectant les liquides nécessaires dans le voisinage des nerfs malades, et en poursuivant la douleur.

En l'espèce, le nerf déficient est le nerf moteur du cœur. C'est lui qu'il faut toucher et c'est dans la région dorsale qu'il est le plus accessible. J'ajoute : la région dorsale *droite*. Ouvrez, en effet, les traités de physiologie : vous y verrez que le vague droit a plus d'action sur le cœur que le vague gauche. On peut d'ailleurs tenter l'expérience inverse et faire les injections dans la région dorsale gauche : leurs résultats sont moins favorables, je crois même qu'ils sont défavorables et donnent plutôt de l'excitation cardiaque à des sujets de qui le balancier cardiaque est particulièrement sensible. La région dorsale, telle qu'on doit l'entendre, est d'ailleurs assez vaste puisqu'elle s'étend depuis les fausses côtes jusqu'à la partie moyenne de l'omoplate; au-dessus, la région est incommode.

Comme liquide, on emploiera de préférence le glycéro-phosphate de soude à 50 pour 100, une goutte par centimètre cube, ou le cacodylate de soude, ou l'eau salée, selon les circonstances. La dose totale de 2 centimètres cubes est largement suffisante pour une injection.

Dans ces cas-là les hautes doses sont inutiles ou nuisibles. Dans les asthénies cardiaques comme dans toutes les asthénies, générales ou locales, — je l'ai exposé d'ailleurs[1], — les doses doivent être proportionnées, non à l'intensité de la maladie, mais à la résistance du malade. Et les médications données à trop hautes doses ou trop longtemps prolongées ramènent les accidents qu'elles avaient fait disparaître.

⁂

En résumé : 1° l'emploi opportun des injections d'un sérum quelconque à dose minime donne des résultats précis dans le traitement de l'asthénie cardiaque; 2° ces injections doivent être faites dans la région dorsale droite; 3° elles n'excluent pas l'usage des moyens ordinaires d'hygiène cardiaque ni des cardio-toniques; mais elles contribuent, pour leur part, à stimuler directement le système vago-sympathique et ses centres, à entretenir la trophicité du myocarde et, ainsi, à prolonger la résistance du cœur, but de toute thérapeutique.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Les mellituries chez les nourrissons. — Dans un travail datant de quelques années, von Noorden avait émis cette idée que les nourrissons atteints d'athrepsie grave, mortelle, étaient parfois des diabétiques méconnus. Si étrange que paraisse cette opinion, elle est confirmée par une observation que M. von Reuss[2], assistant du professeur Escherich (de Vienne), cite dans un travail qu'il vient de publier sur les mellituries des nourrissons.

Il s'agit, dans cette observation, d'un nourrisson de trois mois qui avait été amené à l'hôpital dans un état d'atrophie extrême, et qui a succombé au bout de quarante-huit heures. Bien que, pendant ces deux jours, il fût alimenté exclusivement de thé additionné de saccharine, son urine n'en contenait pas moins 1,2 pour 100 de glycose. A l'autopsie, on trouva, pour toute lésion, une atrophie de tous les organes avec atrophie brune du foie. Le pancréas fut reconnu normal, aussi bien à la coupe qu'à l'examen histologique.

Ce cas de glycosurie vraie a été le seul qu'on ait constaté parmi un très grand nombre de nourrissons atrophiques dont les urines étaient régulièrement et méthodiquement examinées. S'il confirme l'opinion de von Noorden, s'il montre que le diabète peut, en effet, apparaître au cours de l'athrepsie, il n'en reste pas moins vrai que cette complication est excessivement rare. Il n'en est pas de même des autres mellituries dont M. von Reuss a fort soigneusement étudié la pathogénie et la signification dans le travail que nous venons de citer.

⁂

Parmi les hydrates de carbone qui entrent dans l'alimentation du nourrisson, le sucre de lait, le lactose est le plus important. Lorsqu'il arrive dans l'intestin, il y rencontre un ferment, la lactase, qui, normalement, le dédouble en glycose et en galactose. Ceux-ci sont alors absorbés à la surface de la muqueuse intestinale et pénètrent dans le sang pour être, en partie directement oxydés et brûlés, en partie transformés en glycogène par le foie, par les muscles et, peut-être, par d'autres organes encore.

Si ce métabolisme du lactose s'opère normalement, le sucre n'apparaît pas dans l'urine. Au contraire, si, pour une raison ou pour autre, cette mutation se trouve troublée à une de ces étapes, le sucre pourra apparaître dans l'urine. On comprend donc que cette melliturie pourra se manifester sous forme d'une lactosurie si le lactose n'est pas dédoublé dans l'intestin, ou sous forme de galactosurie ou de glycosurie si les produits de dédoublement du lactose ne subissent pas leur transformation physiologique ultérieure.

De fait, M. von Reuss a fréquemment trouvé de la lactosurie chez les nourrissons dyspeptiques. Dans la grande majorité, la quantité de lactose qu'on trouve dans l'urine n'est jamais bien élevée, et c'est seulement dans la gastro-entérite grave que sa proportion atteint 1 p. 100. Son origine est facile à saisir, et l'on comprend, d'après ce que l'on sait sur le métabolisme du lactose, que la lactosurie est d'origine intestinale. Il se peut, en effet, que la muqueuse intestinale, modifiée par le processus pathologique dont elle est le siège, laisse passer intacte une partie de lactose. Il se peut aussi que le péristaltisme exagéré de l'intestin, qui existe ordinairement en pareil cas, s'oppose à ce que tout le lactose soit dédoublé par la lactase. En tout cas, l'examen des selles montre que la quantité de ce ferment n'est pas diminuée dans l'intestin et qu'il conserve toute son énergie d'action. Mais, peut-être, la réaction modifiée du contenu intestinal le rend moins actif.

D'une façon ou d'une autre, la lactosurie n'indique donc pas l'existence d'un trouble de nutrition générale, mais celle d'un trouble d'ordre local, limité à l'intestin. A ce titre, elle acquiert une valeur diagnostique, en ce sens que, même en l'absence de troubles digestifs cliniquement appréciables, elle doit faire admettre l'existence d'une affection chronique de la muqueuse intestinale. C'est ainsi que, dans un cas cité par M. von Reuss, on trouva, à l'autopsie d'un nourrisson qui avait succombé à une broncho-pneumonie subaiguë, un catarrhe chronique de l'intestin.

La lactosurie peut-elle provoquer des troubles pour son propre compte? M. von Reuss ne le pense pas. Les recherches de Schaps, dont nous avons parlé il y a près d'un an, semblaient bien montrer que les injections sous-cutanées de sucre étaient capables de provoquer de la fièvre. Les travaux ultérieurs, publiés un peu partout, n'ont pas confirmé ce fait. D'un autre côté, on avait soutenu que la lactosurie indiquait une non-utilisation des hydrates de carbone, et qu'elle conduisait à une sorte d'intoxication acide caractérisée par de l'acétonémie. Mais M. von Reuss n'a pas trouvé d'acétone ni d'acide diacétique dans un cas de lactosurie accompagnée de phénomènes d'intoxication.

⁂

La lactosurie indique donc, comme nous l'avons déjà dit, une lésion locale de l'intestin. La signifi-

1. A. Deschamps. — « Les maladies de l'énergie ». 1 vol. in-8°. Préface du prof. Raymond. F. Alcan, éditeur, 1908.
2. A. v. Reuss. — *Wien. mediz. Wochenschr.*, 1908, n° 15, p. 800.

cation de la glycosurie et de la galactosurie est tout autre. Elles ne peuvent se manifester que si les produits de dédoublement du lactose, le glycose et le galactose, ne sont pas oxydés ou ne sont pas transformés en glycogène après leur absorption. Elles indiquent donc, soit un trouble d'assimilation générale, soit un trouble de glycogenèse, c'est-à-dire, avant tout, une lésion du foie. A ce point de vue, une observation de M. von Reuss est particulièrement intéressante.

Il s'agit d'un nourrisson qui pesait, à la naissance, 4.500 grammes, et qui, vers l'âge de deux mois, se mit à maigrir malgré une alimentation rationnelle. Lorsque, à l'âge de huit mois, il fut amené à l'hôpital, il ne pesait plus que 3.300 gr. A l'examen, on trouva un foie augmenté de volume et paraissant induré, une rate notablement hypertrophiée; pas de troubles digestifs cliniquement appréciables; composition du sang normale; urine contenant de 1,6 à 3,6 pour 100 de galactose. Cette galactosurie ne disparaissait que lorsqu'on remplaçait le lait par du thé additionné de sucre ou par une bouillie de farine très diluée. L'enfant succomba au bout de trois semaines. Son autopsie confirma le diagnostic de cirrhose probable du foie, fait pendant la vie. L'enfant n'était pas syphilitique, mais ses parents, qui tenaient un commerce de vin, donnaient parfois à l'enfant du thé additionné de cognac.

La glycosurie peut avoir la même signification. Nous avons cité, tout au début, l'observation de l'athrepsique avec glycosurie. Dans son travail, M. von Reuss cite deux autres cas de glycosurie passagère chez des nourrissons atteints de broncho-pneumonie avec température très élevée.

Ce qui découle de ces faits, — et c'est le point qu'il importe de mettre en lumière, — c'est que la valeur diagnostique et pronostique de la mellliturie chez le nourrisson dépend de la nature du sucre qu'on trouve dans l'urine. Cette distinction a été rarement faite, et il est possible que bon nombre de cas de diabète guéri, qu'on a publiés chez les jeunes enfants, étaient des lactosuries ou des galactosuries passagères.

R. ROMME.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

13 Mai 1908.

Bilharziose urinaire ; mode de dissémination des lésions parasitaires. — *M. Letulle*, profitant d'une autopsie complète d'un cas de bilharziose urinaire développé sur un jeune nègre du Congo français, a étudié au point de vue histologique la plupart des organes. Il insiste sur l'infiltration de la muqueuse de la vessie par d'innombrables œufs de bilharzia, et explique le mécanisme et les lésions de la cystite ulcéreuse chronique qui en résulte. Les altérations spécifiques des uretères, de l'uretère prostatique, de la prostate, des vésicules séminales, sont minutieusement décrites. Le rectum montre, dans la séro-muqueuse, un nombre important de colonies d'œufs de bilharzia incrustés au milieu d'un tissu conjonctivo-vasculaire condensé. En outre, le poumon et la rate renferment un assez grand nombre d'œufs embolisés, fixés au centre de placards scléreux, cicatriciels.

Les œufs du parasite peuvent, selon les circonstances, se disséminer, tantôt par contiguïté de tissus, tantôt par embolie, soit lymphatique, soit sanguine. Les papillomes de l'anus, de l'urètre ou de la vulve, les ulcérations chroniques fistuleuses du vagin, de la région péri-anale ou sacrée, comptent parmi les exemples les plus typiques de l'infiltration possible par contiguïté de tissus. Les bilharzioses des ganglions lymphatiques, abdominaux, du poumon, de la rate et du foie ressortissent à l'embolie.

Un foyer de lèpre. — *MM. Marchoux et Bourret* ont eu l'occasion d'étudier un foyer de lèpre dans les Alpes-Maritimes, à Saint-Dalmas-de-Valdeblore. La disposition topographique du village ne permet pas l'existence de gîtes à larves de moustiques. De l'avis unanime, d'ailleurs, ces insectes y sont inconnus. Dans les maisons, il n'a pas été possible de trouver des punaises. Il en résulte que, pour ce foyer de lèpre, on ne peut, contrairement à l'hypothèse émise par de nombreux auteurs, incriminer comme agent de transport des virus, ni punaises, ni moustiques. On n'y trouve que des puces, et, au printemps et en été, des simulies.

Le débroussaillement comme mesure prophylactique de trypanosomiase humaine. — D'après *M. Roubaud*, lorsqu'il s'agit de prendre des mesures prophylactiques contre la maladie du sommeil, on doit tenir compte des conditions de vie de la *glossina palpalis*. Les mouches tsé-tsé adultes, comme leur pupes, sont étroitement soumises aux conditions d'humidité et de température de milieu où elles vivent.

Les glossines ont tendance à se grouper en des points spéciaux ou *gîtes* déterminés par leur exigences nutritives. Ces gîtes existent soit au voisinage du gros gibier, soit près des habitations et des agglomérations humaines (proximité des villages ou des gués). Les mouches peuvent voyager de gîtes en gîtes; à côté de foyers permanents, il y a des gîtes temporaires, que les glossines abandonnent dès la saison sèche. La meilleure mesure prophylactique est la destruction de ces gîtes par le débroussaillement.

La prophylaxie de la maladie du sommeil au Congo. — Suivant *MM. Martin, Lebeuf et Roubaud*, si l'Européen est facile à protéger de la piqûre des tsé-tsé dans les grands centres, comme Brazzaville, grâce aux mesures hygiéniques, il est déjà plus difficile de le prémunir dans ses voyages sur les grands fleuves en chaloupe ou en pirogue. Les auteurs insistent principalement sur l'efficacité du débroussaillement et de l'isolement des malades dans chaque village, dans des cases spéciales. Des instructions à l'usage des Européens devraient être largement distribuées par les soins de l'Administration; l'organisation d'un service d'assistance médicale indigène s'impose au Congo français.

Sur la prophylaxie de la maladie du sommeil au Congo. — *M. Kéraudel* a fait une enquête dans la Haute-Sangha et la Lagone sur la distribution de la maladie du sommeil et les conditions qui président à sa propagation. Une des principales causes de l'extension de la maladie est le déplacement des tirailleurs indigènes et des gardes régionaux qui, infectés dans des localités où la trypanosomiase est endémique, passent, pour des raisons de service, dans des régions indemnes.

L'auteur propose la surveillance rigoureuse de ces déplacements; le personnel devrait être attaché exclusivement à un seul territoire et ne pénétrerait dans d'autres régions qu'après avoir été soumis à l'examen médical. De là la nécessité des postes d'observation pour la recherche des trypanosomes chez les fonctionnaires et les indigènes devant se déplacer d'une zone infectée dans une autre encore indemne.

La maladie du sommeil dans la région de Nioyes (Sénégal). — *MM. Thiroux, Würtz et Teppaz* ont recherché les trypanosomes chez de nombreux indigènes atteints de la maladie du sommeil, et les ont décelés presque constamment dans les ganglions lymphatiques hypertrophiés. Le procédé de la ponction ganglionnaire est donc un excellent moyen de diagnostic. Comme mesures prophylactiques, ils proposent le débroussaillement sur une étendue d'environ 2 kilomètres autour des localités contaminées et la création de nouveaux villages indigènes dans les régions indemnes. Ils proposent, en outre, de creuser des puits près des habitations, afin d'éviter que les indigènes s'exposent aux piqûres des glossines en allant chercher l'eau à la rivière.

Contribution à l'étude des mouches piquantes de l'Afrique intertropicale. — *M. Laveran* a examiné de nombreuses mouches provenant du Congo français, de l'Etat indépendant du Congo, du Dahomey, de la Haute-Guinée, etc. Les glossines sont très répandues dans ces contrées tropicales.

Iritis et maladie du sommeil. — *MM. Nattan-Larrier et Monthus* ont observé un sujet atteint de la maladie du sommeil chez lequel il existe encore aujourd'hui des traces indéniables d'une iritis ancienne. Les renseignements recueillis à Brazzaville permettent d'établir que le sujet fut, à trois reprises différentes, atteint de poussées d'iritis coïncidant avec des exacerbations, des phénomènes d'infection trypanosomique. On doit donc admettre que chez ce malade la trypanosomiase a provoqué des réactions oculaires, comme elle le fait fréquemment chez l'animal.

Les injections intraveineuses de bleu de méthylène dans le paludisme. — *M. Couto* (de Rio-de-Janeiro) insiste sur les bons résultats obtenus dans le traitement de certaines formes graves de paludisme par des injections intraveineuses de bleu de méthylène. Chez les paludéens dont les accès ne cèdent pas à la quinine, on amène une guérison rapide en administrant par la voie stomacale le bleu de méthylène à la dose de 50 centigrammes par jour, associé à l'urotropine ou au salol. Dans les formes plus graves, comateuses ou convulsivantes, l'injection du bleu faite dans la veine et répétée plusieurs fois par jour permet d'obtenir des effets très satisfaisants.

Traitement palliatif de l'éléphantiasis par la « fibrolysine ». — *M. Clair* a eu l'occasion de voir appliquer par Castellani la fibrolysine dans le traitement de l'éléphantiasis des membres; il s'est assuré de la valeur réelle de ce moyen thérapeutique. Castellani recommande le repos absolu du membre malade pendant la première semaine et sa compression par des bandes élastiques ou des coussinets remplis de plombs de chasse. Au cours de la seconde semaine, on pratique des injections de fibrolysine, à la dose de 2 centimètres cubes, de préférence dans les zones les plus atteintes par l'éléphantiasis. Ces injections font diminuer considérablement le volume du membre lésé, dont la peau devient souple, élastique. Le traitement peut être complété par l'amputation de lambeaux elliptiques de peau contenant des noyaux fibreux irréductibles; les malades doivent porter dans la suite un bas élastique, ce qui permet d'éviter les récidives.

Traitement de la dysenterie par la méthode chinoise. — *M. Matignon* attire l'attention sur le traitement de la dysenterie par la macération de racines de l'*Ailantus glandulosa*. L'*Ailantus*, très répandu en Chine, ressemble au *Rhus vernis* (arbre à laque du Japon) et est dénommé improprement vernis du Japon. L'écorce de la racine est triturée dans un mortier, puis on ajoute 50 grammes de poudre, de 40 à 60 centimètres cubes d'eau. Le liquide obtenu après passage sur un linge est administré à la dose de 15 à 20 grammes par jour. Au bout de quelques heures déjà, les selles deviennent pâteuses, le sang commence à diminuer et l'état général s'améliore sensiblement. La guérison des cas de dysenterie légère survient au bout de deux à trois jours.

Présence de protozoaires dans le papier. — *M. Gauducheau* a examiné à Hanoï le papier de fabrication indigène au point de vue de sa teneur en protozoaires. Ce papier est préparé en traitant par rouissage à la température ambiante (dans des fosses septiques ouvertes) l'écorce de plusieurs arbres indigènes; on soumet ensuite la macération à une fermentation anaérobie, on broie la pâte et on prépare les feuilles à la main. L'auteur a ensemencé aseptiquement des fragments de ce papier dans des ballons stérilisés remplis d'eau et de bouillon et a constaté le développement d'un voile riche en bactéries et en protozoaires. Parmi ceux-ci, il a pu distinguer des *Trichomonas* semblables à ceux que l'on rencontre dans l'intestin de l'homme et des *amibes*. Ces dernières (10 à 20 μ) sont arrondies, ont des pseudopodes ectoplasmiques et ne peuvent être différenciées des amibes qui pullulent dans les selles de l'homme.

Origine canine du Kala-Azar. — *MM. Ch. Nicolle et C. Comte* (de Tunis) ont déjà insisté sur l'origine canine du Kala-Azar, cette infection de l'homme provoquée par le parasite de Leishman et Donovan. Depuis, ils ont recherché ce parasite chez les chiens asphyxiés à la fourrière de Tunis et l'ont retrouvé chez trois animaux parmi les 145 examinés. Les corps de Leishman existaient en petit nombre, intra-cellulaires ou libres, dans la rate et la moelle des os. L'ensemencement des fragments de pulpe splénique dans le milieu de Novy-Neal (gélose ou sang) a permis la culture des formes flagellées ordinaires du parasite du Kala-Azar.

La maladie du sommeil et sa prophylaxie dans la boucle du Niger. — Les recherches entreprises par *M. Bouffard* dans les territoires de la boucle du Niger arrosés par le Bani et la Vœta noire, lui ont permis de révéler des relations étroites entre la distribution de la *glossina palpalis* et celle de la maladie du sommeil. Etant donné l'abondance des glossines au voisinage des rivières et le danger de contamination pour les habitants des villages si près des courants d'eau, l'auteur propose comme première mesure prophylactique le déboisement des rivières sur une étendue de 200 mètres.

Les indigènes seraient empêchés de pénétrer dans les zones boisées. En attendant, l'abreuvage des animaux devrait avoir lieu dans le village même et non pas à la rivière, afin d'éviter les piqûres par la mouche *Tsé-tsé*. Quant aux mesures à prendre dans les résidences qui sont si proches du fleuve que la tsé-tsé pénètre jusque dans les habitations, elles ne comportent, d'après M. Bouffard, qu'une seule solution : c'est le déplacement de ces résidences loin des foyers infectés.

Urticaire dans la draconculose. — *M. Bertet* insiste sur les phénomènes d'urticaire observés chez les malades infectés par la filaire de Médine et qui précèdent de peu la sortie du parasite.

Ulcère phagédénique des pays chauds chez les Kabyles. — *M. Gros* a trouvé dans l'ulcère phagédénique des pays chauds le bacille décrit par Vincent, mais n'a pas constaté la présence de spirochètes.

Un cas de goundou chez le cynocéphale — *MM. Roques et Bouffard* montrent un cynocéphale porteur de deux tumeurs faciales ressemblant au goundou de l'homme.

Levaditi.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE

11 Mai 1908.

Caractères des plaies par armes à feu de courte portée. — *MM. Sarda et Romant* communiquent un travail dont les conclusions sont les suivantes :

Plus le coup de feu est tiré de loin, plus l'orifice de la plaie est petit. Le maximum de la dimension pour la plaie d'entrée s'observe quand le coup a été tiré à 0 m. 50;

Au delà d'une distance de 1 m. 50 à 3 mètres, on ne peut rien conclure.

M. Balthazard, rapporteur, observe que ces conclusions sont en contradiction avec les données classiques et celles de sa pratique personnelle.

De plus, depuis les travaux de Legludie, on admet avec raison que le facteur qui a le plus d'importance sur les dimensions de l'orifice de la plaie cutanée, c'est l'obliquité suivant laquelle le coup de feu a été tiré.

Caractères permettant d'établir l'ordre de succession des plaies. — *M. Chavigny*. Lorsqu'un projectile ayant pénétré dans le cerveau produit sur la paroi opposée du crâne une fracture par éclatement de la table interne frappée de dedans en dehors, il se produit une fissure circulaire très régulière.

Mais, si en un point donné cette fissure perd sa régularité et est comme amputée par une autre fissure due à un autre coup de feu, on peut affirmer que, chronologiquement, cet autre coup de feu a été tiré le premier. Ceci est important lorsqu'un individu a reçu des coups de feu de plusieurs autres individus se servant d'armes de calibres différents.

De même, quand, sur les parties molles, deux plaies se coupent, la deuxième ne trouve plus les téguments en place. Si on cherche à affronter les plaies de section, un réaffrontement se fait en ligne brisée : c'est celui de la section faite la dernière.

J. Lamouroux.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

13 Mai 1908.

Sur la rachistovaïnisation [1]. — *M. Tuffier*, depuis qu'il emploie la rachistovaïnisation, c'est-à-dire depuis trois ans, a utilisé ce mode d'anesthésie 565 fois, soit dans environ un tiers des opérations (1.597) qu'il a eu l'occasion de pratiquer à l'hôpital dans ce laps de temps. C'est dire qu'il est loin de voir dans la rachistovaïnisation un procédé d'anesthésie qui exclut tous les autres; il ne le considère, au contraire, que comme un procédé plutôt exceptionnel à n'employer que dans certains cas bien déterminés. Les deux grandes indications sont, pour lui : les cas où l'anesthésie générale est formellement contre-indiquée, les interventions à pratiquer sur les régions du corps situées au-dessous de la crête iliaque.

M. Tuffier cite plusieurs exemples de malades chez qui il eût été des plus dangereux de recourir à la chloroformisation et qui ont, au contraire, admirablement supporté la rachianesthésie. Ces cas suffiraient à eux seuls à empêcher que cette méthode d'anesthésie ne soit totalement et définitivement rejetée de la thérapeutique chirurgicale, comme le demandent certains membres de la Société.

Mais il est incontestable, en outre, que la rachianesthésie peut rendre de grands services pour les opérations à pratiquer sur le bassin et sur le membre inférieur et pour lesquelles on peut très avantageusement la substituer à l'anesthésie générale, toujours plus grave, quoi qu'on en ait dit.

Bien maniée, sur des sujets non tarés, surtout au point de vue nerveux, la stovaïne lombaire est, en effet, absolument inoffensive. En dehors de la céphalée et des vomissements, qui sont rares et d'ailleurs beaucoup moins pénibles qu'avec la cocaïne, de la rétention d'urine qu'il a toujours vue passagère, M. Tuffier n'a jamais observé — et on ne lui a jamais signalé — d'accident grave immédiat, consécutif ou tardif, à la suite des rachistovaïnisations pratiquées par lui.

Après avoir décrit encore une fois la technique et les qualités que doit présenter la solution injectée (toujours uniquement composée de stovaïne pure), M. Tuffier ne doute pas que ceux qui l'imiteront n'obtiennent les mêmes bons résultats que lui. Ces résultats seront certainement meilleurs encore le jour où l'on aura trouvé un nouveau succédané de la cocaïne encore moins toxique que la stovaïne.

— *M. Segond*, qui s'est toujours posé en adversaire de l'anesthésie rachidienne, qu'il considère comme bien plus dangereuse que l'anesthésie générale, avoue cependant qu'exceptionnellement elle peut trouver des indications, par exemple dans les cas où l'anesthésie générale est formellement contre-indiquée. C'est ainsi que, grâce à elle, il a pu intervenir à deux reprises efficacement — il s'agissait de laparotomie pour annexite suppurée — chez une cardiaque qui, opérée une première fois sous le chloroforme, avait eu une syncope excessivement grave.

— *M. Reclus* pense qu'en pareil cas, c'est-à-dire quand l'anesthésie générale est contre-indiquée, la stovaïnisation locale peut remplacer avantageusement, même pour certaines laparotomies, la stovaïnisation rachidienne.

— *M. Hartmann* préfère également, pour certaines laparotomies qui ne lui paraissent pas justiciables de l'anesthésie générale, recourir à l'anesthésie locale qui suffit amplement, en particulier pour certaines opérations rapides telles que l'établissement d'une gastrostomie ou d'un anus artificiel. Il reconnaît toutefois que, toujours dans les mêmes conditions — les laparotomies pour lesquelles l'anesthésie générale est contre-indiquée — l'anesthésie locale peut être insuffisante et qu'on peut être obligé alors de recourir à la rachianalgésie. Celle-ci lui semble également appelée à rendre des services dans certains cas spéciaux, par exemple dans les cas de fractures chez les alcooliques, la chloroformisation, chez ces blessés, étant dangereuse en raison de la période d'excitation extrême dont elle s'accompagne au début et pendant laquelle les blessés se livrent à des mouvements désordonnés qui aggravent souvent les lésions existantes.

— *M. Chaput*, terminant la discussion sur la rachistovaïnisation, constate qu'un grand nombre d'accidents ont été reprochés à tort à la rachistovaïnisation.

Les cas de mort signalés par MM. Hartmann et Delbet sont relatifs à des malades âgés, épuisés, ayant reçu de hautes doses de stovaïne et qui n'ont pas été traités par la caféine et le sérum intraveineux, indiqués en pareil cas.

Les rétentions d'urine, observées fréquemment, disparaissent facilement par le cathétérisme régulier, les injections astringentes et l'électrisation de la vessie.

Les paralysies des membres guérissent toujours spontanément, ou par suggestion; elles sont toujours de nature hystérique. Les parésies persistantes de M. Guinard s'expliquent par l'inaction ou par la névrite sacrée cancéreuse, étudiée en 1864 par M. Cornil.

Un malade de M. Legueu est mort de vomissements incoercibles. La convalescence, mal dirigée, a provoqué de l'hypertension; cette hypertension, combattue suffisamment, a persisté avec les vomissements qui l'accompagnaient. Le malade est mort d'inanition.

Les morts subites sont très fréquentes après les opérations les plus variées (laparotomies, appendicites, fractures, accouchements); elles ont été observées fréquemment après les opérations au chloroforme, elles n'ont rien de spécial à la stovaïne.

Deux malades de Nélaton et de Delbet sont morts tardivement avec de la paraplégie probablement hystérique.

Les céphalées sont évitables par l'évacuation abondante de liquide céphalo-rachidien.

Les insuccès sont dus à la peur; on les évitera en entourant les malades de suggestions réconfortantes.

Pour éviter les rétentions d'urine et les paralysies des jambes, il faut faire la ponction lombaire assez haut, employer des solutions peu concentrées et éviter de piquer la queue de cheval.

Les statistiques intégrales réunies par M. Chaput fournissent plus de 7.000 cas sans décès.

Mieux que tous les arguments, ces chiffres montrent la valeur de la méthode.

— *MM. Delbet, Hartmann, Beurnier* protestent énergiquement contre le qualificatif d'*intégrales* donné par M. Chaput à ses statistiques, puisqu'elles ne tiennent aucun compte des cas de morts apportés par eux à la tribune de la Société.

Filariose de la tunique vaginale. — *M. Morestin* présente un jeune homme, originaire de la Martinique, qui était venu le consulter pour une tumeur des bourses ayant tous les caractères d'une hydrocèle. Mais le liquide retiré par la ponction se montra d'apparence absolument laiteuse. L'examen microscopique d'un fragment de paroi de la vaginale y révéla d'ailleurs la présence d'embryons de filaire.

Rupture traumatique du plan profond de la paroi abdominale ayant simulé une attaque d'appendicite. — *M. Walther* présente un malade qui, à la suite d'un effort, offrit tous les symptômes d'une attaque d'appendicite. L'examen attentif de ce malade permit cependant à M. Walther d'éliminer cette affection et de diagnostiquer une simple rupture des plans profonds de la paroi abdominale. L'opération confirma ce diagnostic : le fascia transversalis avait été arraché au niveau de l'arcade de Douglas. Suture. Guérison.

Cancer primitif de l'appendice. — *M. Hartmann* présente un cancer de l'appendice tout au début de son évolution, qu'il a découvert par hasard au cours d'une hystérectomie pour fibromes.

Election d'une Commission. — Au cours de cette séance, la Société a procédé à la nomination d'une *Commission pour le classement des candidats au titre de membre titulaire*. Ont été nommés : *MM. Guinard, Legueu et Souligoux.*

J. Dumont.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Société belge de Chirurgie.

29 Février 1908.

Contribution au traitement chirurgical de l'hypertrophie du nez. — *M. Brœckært* présente les photographies d'un homme de cinquante-huit ans qui, en Janvier dernier, était venu solliciter de lui la guérison d'une hypertrophie (acnéique) du nez qui faisait de lui l'objet de la risée publique. Effectivement, ce nez avait des proportions énormes, ainsi qu'en témoigne la photographie présentée par M. Brœckært; sa longueur ne mesurait pas moins de 10 centimètres de la racine à la pointe. Jugeant ce cas justiciable de l'intervention sanglante, M. Brœkært fit le 28 Janvier l'opération suivante :

Il pratiqua avec le bistouri, sur le nez, deux incisions qui commençaient en un même point tout près de la racine et se dirigeaient, en divergeant, en bas et en arrière, pour contourner ainsi la pointe du lobule et se réunir un peu en avant de l'extrémité antérieure des narines. Le tissu pachydermique ainsi circonscrit fut excisé sous forme d'un quartier d'orange, tout en respectant le périchondre du squelette cartilagineux du nez. Une seconde résection tégumentaire, *transversale*, fut faite ensuite au moyen de deux incisions curvilignes dont les concavités s'opposaient l'une à l'autre, se terminant en pointe au niveau des ailes du nez. Pour diminuer l'épaisseur de la peau qui devait servir à la réfection du nez, on enleva de chaque côté, jusqu'aux limites géniennes, des blocs du derme épaissi, parallèlement à la surface externe du tégument, en évitant avec soin de léser les cartilages. Après avoir constaté, à l'instar du sculpteur, l'effet obtenu, M. Brœckært rapprocha les lam-

1. Voir *La Presse Médicale* 1908, n° 20, p. 147; n° 31, p. 247, et n° 39, p. 310.

beaux et les unit au moyen de quelques points de suture.

L'hémorragie avait été assez abondante au cours de cette opération; elle fut cependant assez facilement arrêtée par compression et par l'application d'une ou deux pinces à forcipressure. La guérison se fit sans incidents en une huitaine de jours. Notons, toutefois, l'apparition, sous le pansement, d'un certain nombre de pustules d'acné dont on dut exprimer le contenu purulent à plus d'une reprise.

Le changement obtenu, au point de vue esthétique, fut considérable : le nez avait recouvré une forme nouvelle, quoiqu'un peu en bec de rapace. Pour corriger ce dernier défaut, M. Brœckaert fit une incision transversale dont le milieu passe par l'arête médiane du nez, puis il réunit les deux extrémités de cette incision, qui arrivait jusqu'aux ailes du nez, par une seconde incision curviligne dont la convexité n'était distante que de quelques millimètres de la pointe. La portion de peau ainsi délimitée fut excisée sur une profondeur plus ou moins grande; les deux lèvres de l'incision furent alors suturées de manière à relever la pointe du nez. Cette petite intervention fut faite rapidement, sans la moindre anesthésie. Guérison complète en quelques jours.

Comme il est permis d'en juger par la reproduction de la photographie prise quelques jours plus tard, le résultat peut être appelé remarquable. Le nez a repris un volume et une forme en rapport avec l'ensemble de la physionomie; les téguments sont souples, unis, et ne contiennent aucune nodosité; il n'y a pas de cicatrice apparente; seule un peu de couperose persiste.

Un cas d'ectopie testiculaire intra-abdominale. — *M. Gyselynck* (de Bruxelles) présente un jeune homme âgé de quinze ans, qui était atteint d'ectopie testiculaire intra-abdominale à droite, et chez qui il a procédé, il y a six semaines, à la cure de cette ectopie en pratiquant la dissection du cordon spermatique, ce qui lui a permis, après beaucoup de difficultés, d'obtenir un allongement suffisant pour amener le testicule, très peu développé, dans le fond d'une cavité creusée dans le tissu cellulaire du sac scrotal.

M. Gyselynck s'est borné à fixer le testicule par son pôle inférieur à la partie moyenne du sac. En outre, à l'effet d'éviter la réascension de la glande, il a placé à la base du scrotum, un peu en dessous du pubis, un point de capitonnage en U fermant la prolongation du canal inguinal et permettant ainsi, uniquement et sans compression, le passage du cordon spermatique.

La guérison a été obtenue *per primam*.

Prolongement kystique suppuré de la glande parotide. — *M. Gyselynck* présente une femme âgée de trente et un ans, qui, il y a deux ans et demi, peu de temps après ses couches, avait constaté, à la région sus-hyoïdienne droite, l'apparition d'une petite tuméfaction du volume d'une noisette. Cette tuméfaction indolore ne changea pas pendant deux ans. La malade a été atteinte d'une angine aiguë le 27 Décembre dernier. Au bout d'une huitaine de jours de traitement, cette inflammation amygdalienne, à exsudats à forme couennense, a guéri sans grandes difficultés. Quatre jours après la guérison, la tuméfaction du cou a brusquement augmenté au point d'acquérir rapidement le volume d'un gros œuf.

Outre la gêne dans les mouvements de la tête, il y avait gêne considérable de la respiration, une très légère hémi-cyanose droite de la face et de la dysphagie. La ponction exploratrice a fait sourdre du pus à aspect tuberculeux.

Le diagnostic fut : ganglion resté à l'état latent pendant deux années et suppuré à la suite de l'infection pharyngienne.

A l'ouverture des téguments, on constata que la tuméfaction, adhérente en avant au peaucier et à l'aponévrose cervicale superficielle en arrière, atteignait le volume d'un œuf d'autruche, plongeait dans le triangle pharyngo-maxillaire et présentait, en outre, des adhérences intimes avec la veine jugulaire interne. Après avoir détaché toutes les adhérences et dégagé complètement la tumeur en avant et en haut, on vit qu'elle se prolongeait sans délimitation nette en haut vers la parotide, en arrière de la branche montante du maxillaire intérieur. Pendant les manœuvres d'énucléation, la poche se vida brusquement au niveau de l'orifice de la ponction faite quarante-huit heures plus tôt. Du pus à aspect louable s'écoula en abondance. Désirant limiter son intervention à l'ablation de la poche kystique et ne pas risquer de léser le facial et les vaisseaux intraparotidiens, M. Gyselynck se contenta de marsupialiser la poche. La guérison s'est faite par première intention, avec une fistule salivaire qui, actuellement, tend à se tarir.

J. D.

CONGRÈS FRANÇAIS

D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

11 Mai 1908.

Procédé d'anesthésie générale pour les interventions chirurgicales de courte durée. — *M. Bonain* (de Brest). Ce procédé consiste dans l'emploi d'un mélange à volumes égaux de chlorure d'éthyle et de chloroforme administré en une seule dose à l'aide d'un cornet métallique et d'ampoules à culot largement perforable. Les doses d'anesthésique absorbées sont calculées suivant l'âge, d'après les récents travaux de Tissot sur l'absorption du chloroforme, et de Camus et Nicloux sur celle du chlorure d'éthyle. Le chloroforme prolonge l'action du chlorure d'éthyle. L'anesthésie est ainsi un peu plus longue et le réveil ne se fait pas brusquement, comme avec l'emploi du chlorure d'éthyle seul. Ce procédé semble offrir une grande sécurité.

Emploi du tour en oto-rhino-laryngologie. — *M. Vacher* (d'Orléans), avec une dynamo de 25 à 30 kilogrammètres et les fraises de Doyen, a pu pratiquer les opérations suivantes : antrectomie, évidement pétro-mastoïdien, ablation du pont attico-antral, ablation du mur de la logette, trépanation de la fosse temporale, trépanation de la voûte cranienne (pour laquelle il a imaginé plusieurs instruments), sinusite frontale, sinusite maxillaire, sinusite sphénoïdale, agrandissement de l'échancrure nasale, opérations sur la cloison.

Le seul inconvénient du tour est qu'il n'est pas transportable et qu'on ne peut s'en servir d'urgence à domicile.

Sinusites grippales. — *M. Brindel* (de Bordeaux) a eu l'occasion d'observer un certain nombre d'infections aiguës des sinus de la face à évolution anormale.

Survenant au cours de la grippe, elles étaient la seule manifestation de cette affection. Les sinusites grippales sont contagieuses, douloureuses, réagissent vivement sur l'état général. L'écoulement abondant est séro-sanguinolent au début, purulent ensuite. L'évolution se fait en quinze jours et n'est pas influencée par le traitement.

— *M. Lermoyez*, d'accord avec l'auteur, est d'avis que les sinusites grippales sont contagieuses et qu'on les observe en série. Elles sont *régionicoles*, selon son expression.

On n'a pas une grippe avec sinusite, mais une sinusite grippale d'emblée. Quant aux douleurs, elles seraient dues, pour lui, non à la participation de l'os à l'infection, mais à des toxines spécialement douloureuses, comme ailleurs d'autres sont anesthésiantes.

Sinusite maxillaire et gangrène pulmonaire. — *M. Labarrière* (d'Amiens). Il s'agit d'un cas de sinusite maxillaire intéressant par les complications graves qui ont suivi l'intervention opératoire. Trois jours après l'opération, le malade fit de la gangrène pulmonaire. Pendant un mois, il présenta une température élevée, 39° en moyenne, et rendit en abondance des crachats purulents et d'une fétidité repoussante. Puis il fit un érysipèle qui dura une dizaine de jours Malgré ces deux complications et malgré l'état lamentable du patient, la guérison s'opéra complètement et s'est parfaitement maintenue.

Corps étrangers du sinus maxillaire (fragment de racine dentaire). — *M. Chavanne* (de Lyon). Fragment de racine dentaire extrait, en même temps que des fongosités et un petit séquestre, du sinus maxillaire droit d'un jeune homme de vingt-six ans. Atteint de kyste radiculo-dentaire de la seconde prémolaire et de la première molaire supérieures droites, ce malade avait subi trois mois auparavant l'extraction de ces deux dents; un fragment de racine avait probablement été refoulé dans le sinus pendant une tentative d'extraction. Guérison après curettage.

Sarcome de la fosse nasale gauche; sinusite frontale; opération; survie de six ans. — *M. Raoult* (de Nancy) a observé pour la première fois en 1901 un malade dont la fosse nasale gauche était complètement obstruée par une masse grisâtre d'aspect sphacélique. L'examen histologique ne put révéler la nature sarcomateuse de la tumeur. Les signes cliniques (épistaxis, bourgeonnement rapide) firent cependant porter le diagnostic de sarcome. Survint une sinusite frontale gauche. Le sinus ouvert, la tumeur fut curettée, le cornet moyen enlevé. L'intervention fut poursuivie jusqu'au niveau de la lame criblée atteinte de dégénérescence néoplasique. Pendant deux ans on n'observa pas de récidive, mais, six ans après (1907), la propagation se fit rapide aux sinus frontal et maxillaire, vers la base du crâne, et le malade mourut.

De la résection de la cloison nasale; indications; manuel opératoire; résultats éloignés. — *MM. Sieur et Rouvillois* (du Val-de-Grâce), d'après les résultats obtenus par eux chez trente malades, pensent qu'il y a lieu d'étendre les indications de cette opération non seulement à la plupart des cas d'obstruction nasale bilatérale, mais aussi aux coryzas à répétition, aux épistaxis rebelles et à certaines affections pulmonaires (dyspnée d'effort, crise d'asthme).

Le développement de la cloison nasale chez le nourrisson et chez l'enfant, et l'opération des végétations adénoïdes. — *M. Glover* (de Paris). l ans l'adénotomie chez le nourrisson et l'enfant, jusqu'à six ans au moins, la curette rencontrant sur la partie médiane la saillie plus ou moins accusée formée par l'insertion du bord postérieur de la cloison sur la paroi postéro-supérieure du cavum rétro-nasal, peut ne pas s'appliquer complètement sur cette paroi et n'enlever qu'en partie les adénoïdes.

Des pinces adénotomes à mors agissant verticalement et des curettes spéciales présentées par l'auteur permettent le curettage facile du cavum à cet âge.

Anatomie pathologique et traitement des polypes fibreux naso-pharyngiens. — *M. Jacques* (de Nancy). Il est classique, avec Nélaton, d'enseigner que les fibromes vrais du naso-pharynx prennent leur insertion sur le trousseau fibreux basilaire.

Sur cinq faits observés et opérés par l'auteur l'insertion était intra-nasale et non pharyngée (ainsi s'expliquent l'envahissement du nez et des sinus, de l'antre sphénoïdal et de la lame criblée). Il en résulte que la voie d'accès la plus rationnelle et la plus avantageuse est la voie naso-maxillaire.

Volumineux fibro-myxome naso-pharyngien chez un enfant de cinq ans et demi. — *M. Massier* (de Nice) insiste sur la rareté d'une pareille tumeur chez un enfant aussi jeune, sur les nombreuses manœuvres opératoires employées et sur le peu de douleurs provoquées par l'exérèse grâce à l'anesthésie locale, à l'adrénaline cocaïnée.

Contribution aux paratuberculoses de Poncet et Leriche: otite suppurée et pseudo-rhumatisme infectieux d'origine rhino-pharyngienne. — *M. Bar* (de Nice). A l'occasion d'une observation résumée sous ce titre, l'auteur fait remarquer qu'il s'agit le plus souvent d'œdème sous-cutané de la région mastoïdienne apparaissant avec l'allure alarmante d'une mastoïdite vraie, d'une symptomatologie telle qu'elle est capable d'imposer des interventions trop hâtives. Ces œdèmes sont fugaces, parfois parallèles à des troubles auriculaires profonds, dont l'analyse fera éviter une trépanation inutile de la mastoïde.

Sur le traitement de l'ozène par les injections de paraffine solide. — *M. Gault* (de Dijon) donne quelques détails relatifs à la technique du traitement de l'ozène par les injections de paraffine solide avec l'appareil qu'il a imaginé.

L'aspiration de la muqueuse par une ventouse de Bier aidera à l'emploi de ce procédé.

L'origine naso-pharyngienne de la chorée. — *M. de Ponthière* (de Charleroi), d'après ses recherches poursuivies pendant douze ans, peut établir :

1° L'identité des symptômes pathologiques présentés par les candidats à la chorée ou les choréiques avec les porteurs de végétations ou d'amygdales malades;

2° L'auto-intoxication chronique, d'origine naso-pharyngienne, prédisposant aux névroses;

3° La fréquence des angines et des adénoïdites de nature tuberculeuse;

4° L'origine rhumatismale de la plupart des chorées vraies.

Application de l'anesthésie locale à la cure radicale de l'antrite maxillaire, suivant la méthode de Luc. — *M. Luc* (de Paris) a pu appliquer l'anesthésie locale à sa méthode de cure radicale de l'antrite maxillaire à l'aide de solutions de chlorhydrate de cocaïne adrénalisées (emploi en surface d'une solution à 1/5 au niveau du méat inférieur; injection d'une solution à 1/100 sous la muqueuse de la fosse canine et introduction d'une mèche de gaze imprégnée de la première solution dans l'antre).

L'opération eut lieu sans douleur avec une perte minime de sang.

Abcès péri-amygdalien mortel par thrombo-phlébite des sinus caverneux. — *M. Jacques* (de Nancy), chez un malade porteur d'une péritonsillite incisée au galvano, a observé, malgré l'évacuation du pus, une septicémie grave à la suite de laquelle le malade mourut. A l'autopsie, on trouva une thrombo-phlébite du sinus caverneux et coronaire, de l'ostéomyélite, de la selle turcique, avec méningite de la base. La propagation semble s'être effectuée par la voie des plexus veineux péripharyngiens non altérés macroscopiquement.

Sur la cure iodurée des abcès tuberculeux du pharynx. — *M. Jacques* (de Nancy). L'iode exerce sur les accidents tuberculeux chroniques de la gorge une action curative énergique. C'est que l'iode ingérée s'élimine en majorité par la salive, créant ainsi un bain antiseptique continu des lésions bucco-pharyngiennes, tant en surface qu'en profondeur.

Troubles nasaux chez les chanteurs. — *M. Trétróp* (d'Anvers). Le rôle du nez est essentiel dans le chant, à un double point de vue: pour alimenter la soufflerie pulmonaire et pour donner à la voix son timbre et sa portée. En thérapeutique nasale, chez les chanteurs, il faut se garder des moyens violents, réclamés par les malades eux-mêmes qui sont, dans la suite, les premiers à s'en plaindre.

Paresthésie des cordes vocales dans la grippe. — *M. Trétrôp* (d'Anvers) cite six observations d'impotence fonctionnelle des cordes vocales, consécutive à la grippe. Comme toute trace d'inflammation avait disparu au niveau du larynx, on doit admettre l'action des toxines grippales sur les nerfs moteurs.

Calcul volumineux de l'amygdale. — *M. Mignon* (de Nice). Présentation d'un calcul volumineux de l'amygdale et de l'observation qui s'y rapporte. Le calcul fut extrait de sa cavité au moyen du crochet amygdalien.

L'acoumétrie millimétrique. — *M. Trétrôp* (d'Anvers) présente un appareil à l'aide duquel il est facile de dépister la simulation chez les sourds, et de rechercher le degré de l'acuité auditive.

(*A suivre.*) Robert Leroux.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'OPHTALMOLOGIE

CONGRÈS DE 1908

Traitement des plaies de l'œil. — *M. A. Terson* (de Paris), rapporteur. Le traitement de l'œil, destiné à limiter la déperdition visuelle, à éviter l'infection généralisée de l'œil atteint et par-dessus tout l'ophtalmie sympathique avec cécité, présentera de notables différences, suivant que la plaie est cornéenne ou sclérale, pénétrante ou non pénétrante, qu'il s'agit d'une rupture ou d'une blessure pénétrante avec ou sans corps étranger, hernie uvéale, lésions des milieux, lésions des annexes.

Après avoir donné des détails précis sur l'évolution historique, M. A. Terson insiste sur les règles actuelles à suivre.

1° Le traitement topique d'urgence variera avec l'état de la plaie, infectée on non infectée. La plaie non pénétrante et non infectée sera traitée par une aseptisation soignée, en évitant les antiseptiques à dose irritante, en employant des collyres aseptiques, des pansements aseptiques, généralement secs et rares : c'est le traitement d'un œil opéré. La plaie pénétrante cornéenne comporte en plus, au début, l'emploi d'un myotique, la réduction ou l'excision d'une hernie irienne.

Le pansement est indispensable et devra parfois comprendre les deux yeux. Il sera sec, sauf infection. M. Terson a essayé le pansement idéal, le papier flambable à l'amiante, mais il n'est pas assez absorbant et reste inférieur à la gaze aseptique. Les plaies coexistant avec des annexes infectées (dacryocystite, ozène, etc.), sont justiciables d'emblée d'un traitement antiseptique analogue à celui des plaies infectées (pansement humide, collyres argentiques et mercuriels, etc.), en même temps que le sac lacrymal, les fosses nasales, etc., subiront une désinfection énergique et même opératoire. Le régime des opérés, et celui approprié à l'état général défectueux et au résultat de l'examen des urines, seront institués.

La plaie infectée nécessite l'antisepsie la plus absolue. Les collyres argentiques (collargol, argyrol) ou, mieux, les collyres mercuriels (sublimé ou salicylarsinate de mercure (énésol), que M. A. Terson préfère comme aussi efficace et moins douloureux), ont une action fréquemment utile. La dionine, sous toutes ses formes (Darier), poudre et injections, les seconde. L'adrénaline sera ici scrupuleusement évitée.

Parmi les moyens généraux utiles (sérothérapie, mercure, collargol, etc.), il semble que le sérum antidiphtérique ait des résultats équivalents à ceux du sérum antipneumococcique et que son emploi ait appuyé l'effet favorable du traitement local. Si les collyres mercuriels, argentiques et la sérothérapie ne suffisent pas, les injections sous-conjonctivales (surtout mercurielles, parfois salées ou à la dionine) sont indiquées.

Si l'infection devient envahissante, à côté d'autres moyens chirurgicaux éventuellement utiles, la cautérisation ignée, pénétrante dans les cas avancés, non pénétrante dans les autres, reste la ressource la plus puissante. Les incisions à la Saemisch, la paracentèse, ont quelquefois leur indication. L'iridectomie sera pratiquée, s'il y a lieu, au début de la période de réparation.

La plaie sclérale comportera une partie du traitement précédent et, si elle n'est pas infectée, sera protégée par les moyens suivants.

2° La protection chirurgicale des plaies de l'œil revêt trois formes principales : la suture directe, la suture conjonctivale avec ou sans autoplastie, la tarsorraphie.

La suture cornéenne ne sera pratiquée que pour les vastes plaies irrégulières, avec chevauchement et tendance au renversement des lambeaux. L'auteur est peu partisan de l'encellulement total de l'œil dans une bourse conjonctivale. Les plaies sclérales étendues nécessiteront d'urgence la suture conjonctivale et épisclérale, intra-sclérale, sans dépasser la sclérotique; une autoplastie conjonctivale à pont sera utilisable pour les plaies sans entre-bâillement et pas trop étendues. Une petite suture conjonctivale en bourse suffira pour les plaies sclérales restreintes. Ces manœuvres ne seront pratiquées qu'avec une technique sûre ne permettant aucun risque d'aggravation dans l'état de la blessure. La soie très fine, le tendon de renne, moins rapidement résorbable que le catgut, constituent, pour M. A. Terson, le matériel de choix.

L'avenir démontrera dans quelle mesure la tarsorraphie seconde ou remplace la suture dans les traumatismes graves de l'œil.

Quels que soient les beaux résultats immédiats des sutures oculaires, elles ne devront être faites qu'avant toute inflammation de l'œil. L'énucléation conserve ses droits pour les yeux où la vision est perdue et l'ophtalmie sympathique redoutable. Pour beaucoup de plaies sclérales, le décollement rétinien vient, tôt ou tard, modifier fâcheusement le résultat obtenu, sans parler des autres complications.

3° Quand il y a une hernie des membranes uvéales, en particulier de l'iris, la réduction, si elle est possible, l'excision, en cas d'insuccès, ne seront tentées que tout à fait au début. Plus tard, l'excision, la cautérisation ignée, ont pu entraîner l'ophtalmie sympathique ; l'abstention, les myotiques, la compression (bandeau, tarsorraphie), le recouvrement conjonctival direct, sont préférables. D'énormes enclavements pourront être à peu près détruits par la cautérisation chimique (nitrate d'argent).

4° Pour les plaies avec lésion cristallinienne, l'extraction du cristallin luxé dans l'œil ne sera faite d'urgence que si le cristallin déplacé gêne la coaptation de la plaie ou provoque des accidents hypertoniques. L'extraction du cristallin luxé sous la conjonctive sera pratiquée ordinairement lorsque la plaie sera cicatrisée. La cataracte traumatique ne sera opérée d'urgence que si elle produit des complications immédiates ou rapides.

5° Les plaies compliquées de corps étrangers comportent naturellement l'extraction d'urgence, avec technique variable suivant le siége et la nature, magnétique ou non, du corps étranger. L'énucléation reste préférable lorsque le corps étranger intra-oculaire ne peut être extrait. Après aseptisation et protection de la plaie, la radiographie est une admirable ressource pour démontrer la présence ou l'absence d'un corps étranger, sa position, et pour prouver si le corps étranger a traversé l'œil de part en part, ce qui fait pencher pour la conservation.

6° Le traitement des ruptures s'inspirera du traitement des plaies avec pénétration, mais l'infection est beaucoup moins fréquente. On exécutera l'occlusion conjonctivale ou parfois tarsorraphie, toutes les fois qu'on pourra la pratiquer utilement. Les ruptures scléro-cornéennes donnent parfois de beaux succès. Les résultats tardifs de la conservation des yeux à vaste rupture sclérale de la région moyenne sont souvent des plus médiocres.

7° Dans les plaies complexes (grands écrasements, lésions obstétricales, etc.), en ce qui concerne l'œil, on fera tout le possible pour qu'il ne souffre pas du traitement des parties voisines malades. La tarsorraphie préventive et curative sera alors utile, et aussi au cours d'opérations prolongées sur l'orbite ou la face. L'énucléation est parfois nécessaire pour la désinfection orbito-cranienne après les grands traumatismes.

8° C'est vers le milieu du XIXe siècle qu'on a montré la valeur préventive et curative de l'énucléation contre l'ophtalmie sympathique, quoique l'idée soit plus ancienne. La technique de Bonnet, l'anesthésie générale, la connaissance plus étendue de l'ophtalmie sympathique, les tendances excessives à la recherche histologique exagèrent le nombre des opérations radicales. Actuellement, il y a un excès en sens contraire : à l'abus de l'énucléation a succédé l'abus de la conservation.

L'énucléation ne doit à peu près jamais être exécutée d'urgence, mais ce serait revenir à la pratique des anciens que de conserver toujours les yeux dangereux, douloureux et difformes. Leur conservation pèse peu dans la balance, le jour où on lui doit la cécité sympathique, même d'un seul malade.

Il est faux qu'on soit toujours à temps à énucléer.

On énucléera donc, avec les modifications techniques indispensables, dans les délais de probabilité de l'ophtalmie sympathique, les yeux blessés où la vision est perdue et où l'esthétique est inférieure à celle que donnera la prothèse, dont on a dit trop de mal.

On sera plus réservé chez les enfants, où l'on remplacera le plus possible l'extraction par l'exentération, mais on se rappellera que l'ophtalmie sympathique infantile est souvent très grave.

Dans les accidents du travail, l'énucléation d'yeux perdus et dangereux ne devra pas être abandonnée pour une conduite plus aléatoire et sera pratiquée de bonne heure.

9° En ce qui concerne la panophtalmie, on devra aider le traitement palliatif (applications chaudes, sédatifs, etc...) par des interventions chirurgicales. L'ablation de la cornée avec pointes de feu profondes donne un calme plus grand que le curage partiel simple. L'ablation de la cornée avec exentération ignée totale ou le curage total avec anesthésie générale rapide sont préférables à l'énucléation.

Dans la panophtalmie et seulement alors, l'énucléation a déjà donné un nombre considérable d'accidents mortels et de Graefe l'avait proscrite avec raison en pareil cas.

En face de l'ophtalmie sympathique, l'énucléation avec résection étendue du nerf optique est la seule opération recommandable, combinée au traitement mercuriel et salicylé intensif. Même en pleine ophtalmie, ce traitement peut donner des succès. On repoussera donc toutes les opérations partielles, mais l'énucléation doit être pratiquée à temps, si on la veut efficace. Les injections mercurielles sous-conjonctivales, intra-oculaires, intra-ténoniennes, intra-orbitaires, répondent à diverses éventualités ou secondent l'énucléation, combinées à la mercurialisation générale. La sérothérapie (Zur Nedden) vient de donner un succès qui autorise de nouvelles espérances.

10° La recherche du critérium de la tendance sympathisante est la terminaison obligatoire de toute étude thérapeutique des plaies graves de l'œil, car, le jour où il sera découvert, un traitement général, supprimant peut-être l'énucléation préventive, pourra être appliqué. Il est probable que l'ophtalmie sympathique est moins fréquente qu'autrefois; cependant des statistiques sont nécessaires pour démontrer si les cas atténués sont devenus la règle, au lieu d'être l'exception, car on voit encore des cas très graves. Le bilan à établir comme base de recherches comporte trois points principaux :

1° Quels sont les yeux traumatisés qui prédisposent à l'ophtalmie sympathique? Une iridocyclite de l'œil sympathisant, consécutive à des plaies restées longtemps ouvertes, à des hernies uvéales blessées, à des corps étrangers intra-oculaires, semble nécessaire. Mais, même s'il n'y a pas de solution de continuité conjonctivale (rupture sous-conjonctivale), l'ophtalmie sympathique est possible. Les yeux ayant passé par un stade de suppuration panophtalmique ou de glaucome absolu, prédisposent peu à l'ophtalmie sympathique.

2° Le délai de l'incubation est, en général, de trois

semaines comme minimum, mais le délai maximum est impossible à fixer. Les recherches sur l'état du sang, couronnées par l'application utile de la sérothérapie pratiquée avec le sang des sujets atteints d'ophtalmie sympathique, méritent l'attention. La ponction lombaire fournira aussi quelques documents. Des expériences en série s'imposent sur les singes anthropomorphes.

3° Il est indispensable, dans la pratique, de connaître le délai du pouvoir préventif de l'énucléation. Dianoux le fixe, après un relevé d'observations, à sept semaines. Les accidents observés sur l'autre œil, plus de sept semaines après l'énucléation du blessé, ne pourraient être, jusqu'à production de faits nouveaux, attribués à la lésion du premier.

En dépit des assertions qui ont été jusqu'à attribuer à l'énucléation un rôle sympathisant, assertions infirmées par un examen attentif, l'énucléation de l'œil prédisposant à l'ophtalmie sympathique mérite de conserver la confiance du praticien, si elle est pratiquée en temps utile.

— *M. Trousseau*, qu'une plaie soit ou non infectée, n'emploie jamais les divers topiques qui lui paraissent jouer un rôle plutôt néfaste. Leur suppression pure et simple, quand ils avaient été prescrits par ailleurs, lui a souvent permis de constater une amélioration locale surprenante. Dans les plaies de l'œil, les sutures, à moins d'être purement conjonctivales ou episclérales, ne sont pas sans prédisposer à l'ophtalmie sympathique ou à l'infection oculaire. On doit être très avare de toute autre intervention sur un œil blessé, telle que la résection des hernies de l'iris. Seule l'énucléation, quand il s'agit de prévenir, met à l'abri de l'ophtalmie sympathique et arrête l'évolution des accidents dans l'œil sympathisé.

— *M. Antonelli* emploie la cautérisation ignée avec le galvano-cautère dès qu'une plaie ou une simple érosion de l'œil a ses bords tant soit peu infiltrés; il prescrit plus souvent les mydriatiques que les myotiques. L'amputation du segment antérieur de l'œil, accompagnée ou non d'exentération, suivant les cas, peut, parfois, remplacer avantageusement l'énucléation.

— *M. Parisotti*. Pour éviter l'ophtalmie sympathique, dans les cas de plaie de la région ciliaire, il faut, autant que possible, recouvrir la plaie par un lambeau conjonctival.

— *M. Fromaget*. Dans tous les cas de plaie de l'œil compliquée de dacryocystite, l'extirpation du sac lacrymal est nécessaire. L'énucléation préventive doit être faite toutes les fois que la vision est complètement perdue et que l'œil est le siège d'inflammations pénibles et dangereuses. Le traitement de l'ophtalmie sympathique précoce consiste dans l'énucléation de l'œil sympathisant.

— *M. De Lapersonne* attire l'attention sur les cas, de plus en plus fréquents, où, quelques mois après un traumatisme, on peut observer des lésions qui constituent de véritables ophtalmies sympathiques atténuées. Chez tout blessé, pour lequel on craint l'ophtalmie sympathique, l'énucléation s'impose, avec large excision du nerf optique. Dans les cas de panophtalmie, l'exentération ignée est de beaucoup préférable à tous les autres modes d'intervention.

— *M. Vacher* recommande l'emploi de l'eau oxygénée et du galvano-cautère dans le cas de plaies infectées de l'œil.

— *M. Lagrange* se sert toujours avec avantage de la poudre d'iodoforme. Les injections de sérum ne lui ont jamais donné de résultats bien favorables. Il observe tous les ans plusieurs cas d'ophtalmie sympathique, dans lesquels il fait l'énucléation de l'œil sympathisant le plus tôt possible. Après l'énucléation, la greffe d'œil de lapin est d'une grande utilité pour former un bon moignon.

— *M. Gallemaerts*, dans les cas de corps étrangers de l'œil, emploie le magnétomètre de préférence aux méthodes de radiographie.

— *M. Nuel*. Beaucoup de traumatismes accidentels sont aseptiques, et, dans de nombreux cas, un nettoyage mécanique de l'œil et des paupières, aidé d'un pansement sec, suffirait pour prévenir les accidents consécutifs.

— *M. Abadie*. Il n'est pas toujours nécessaire de faire l'énucléation de l'œil sympathisant. Une cautérisation énergique et profonde de la plaie, qui sera recouverte d'un lambeau de conjonctive, suffira souvent à arrêter l'évolution des accidents inflammatoires. Sinon, l'énucléation sera faite et l'on pratiquera des injections de sublimé au sommet de l'orbite, du côté de l'œil sympathisant.

— *M. Morax* a fait avec succès, dans deux cas de traumatismes très récents, l'ablation du segment antérieur de l'œil. Il pratique toujours, dans les cas de panophtalmie, l'énucléation, qu'il préfère à l'exentération ignée. Celle-ci n'assure pas l'asepsie du moignon oculaire, et elle donne naissance à des escarres dont l'infection est toujours à craindre.

— *M. Dor* attache une grande importance à l'emploi de la glace comme traitement préventif de l'infection des plaies de l'œil.

5 Mai 1908.

L'accommodation des tortues. — *M. Pflück* (de Dresde) a étudié expérimentalement, chez la tortue, le mécanisme de l'accommodation. Au moyen du microtome à acide carbonique liquide, il a réussi à fixer le cristallin au repos et dans l'état d'accommodation. Il devient alors évident que, chez ces animaux, l'accommodation est représentée par la formation passagère d'un lenticône antérieur, et que ce mouvement est dû à l'appareil musculaire accommodatif. La forme du cristallin accommodé de la tortue s'éloigne de la forme sphéroïdale, attribuée par Helmhotz au cristallin, en état d'accommodation.

La théorie des systèmes dioptriques stratifiés appliquée à la détermination du pouvoir dioptrique du cristallin. — *M. Monoyer* (de Lyon).

Un cas d'hypermétropie forte avec mensurations optiques. — *M. Chavasse* (de Lille) a observé, chez un jeune homme de vingt et un ans, une hypermétropie de 18 dioptries. Des mensurations qu'il a pu pratiquer, il conclut que dans les degrés élevés d'hypermétropie, les courbures des surfaces de la cornée et du cristallin sont plus fortes que dans l'emmétropie, que de tels yeux se rapprochent de celui du nouveau-né et que le défaut ou l'arrêt de développement porte sur toutes les parties constituantes du globe oculaire, la brièveté de l'axe optique restant la cause essentielle de cette anomalie de réfraction.

Recherches expérimentales sur l'ophtalmie sympathique. — *M. Parisotti* (de Rome). L'existence d'irritation consensuelle dans l'œil, après blessure de son congénère, a été constatée expérimentalement par l'auteur, sur plusieurs lapins. L'humeur aqueuse examinée par la méthode des pesées successives avait toujours une teneur en albumine plus forte qu'à l'état normal. L'irritation consensuelle existe surtout dans les cas où le traumatisme intéresse le corps ciliaire. Et cette irritation précède et prépare toutes les autres manifestations de l'ophtalmie sympathique. Toutefois l'élément infectieux est nécessaire pour constituer les lésions inflammatoires elle-mêmes.

Le moment de l'énucléation dans l'ophtalmie sympathique. — *M. Valude* (de Paris) publie deux observations d'ophtalmie sympathique, dont l'une a trait à un enfant blessé à l'œil droit par une fourchette. Des accidents très nets d'ophtalmie sympathique se déclarèrent à l'autre œil à plusieurs reprises, mais, comme l'œil blessé, sympathisant, était encore doué de vision, l'énucléation ne fut pas pratiquée. Le traitement ordinaire de l'ophtalmie sympathique fut seul prescrit, avec adjonction d'injections hydrargyriques sous-conjonctivales, et l'ophtalmie fut conjurée. Ce fait ne prouve pas que l'énucléation doive être évitée, mais simplement qu'il convient de la différer, tant que l'œil sympathisant reste capable de vision. L'auteur déclare que la vraie formule de l'intervention, dans l'ophtalmie sympathique, doit être la suivante : être radicale si l'œil blessé est définitivement perdu, énucléer toujours en ce cas, et avant tout accident; être, au contraire, conservateur ou réservé, si l'œil sympathique est capable d'une vision utilisable.

Un cas particulier d'ophtalmie sympathique. — *M. Kalt* (de Paris), dans un cas d'ophtalmie sympathique, fit le deuxième jour, après l'apparition de l'iritis sympathique, l'énucléation de l'œil blessé. Le résultat fut nul. Trois jours après, une injection de cyanure à 1 pour 3.000 fut faite dans les gaines du moignon du nerf optique. Les accidents sympathiques cessèrent. Quelques jours après, apparurent des phénomènes glaucomateux qui rendirent une iridectomie nécessaire. Comme le tronçon du nerf optique était englobé dans du tissu cicatriciel, les injections dans les gaines furent impossibles. L'exentération de l'orbite ne prévint pas une cécité, qui devint définitive.

Dilatations artério-veineuses anévrismales de la rétine, en rapport avec une lésion très probablement tuberculeuse. — *M. Terson* (de Toulouse) relate le cas d'une jeune fille de vingt-six ans, chez laquelle l'examen ophtalmoscopique montrait la présence de dilatations anévrismales extraordinaires des artères et veines rétiniennes inférieures de l'œil gauche; les vaisseaux aboutissaient à un disque d'un diamètre double de celui de la papille. Ses bords saillants paraissaient constitués par la rétine soulevée et comme taillée à l'emporte-pièce. Après cinq mois d'un traitement par l'iodogénol, l'arrhénal et la suralimentation, les lésions persistent, mais semblent s'atténuer. Chez cette malade l'origine tuberculeuse de la lésion ne paraît pas discutable.

Kératites parenchymateuses et arthrites concomitantes. — *M. Jacqueau* (de Lyon). La kératite parenchymateuse est associée environ dans la moitié des cas à des lésions mono- ou polyarticulaires. Celles-ci s'accompagnent ordinairement d'hydarthrose, n'épargnant à peu près jamais le genou, et sont à peine douloureuses. Il faut y songer et les rechercher, sans quoi elles passent inaperçues. La présence simultanée de la kératite et de l'arthrite facilite le diagnostic d'hérédo-syphilis et le traitement mercuriel hâte la guérison des deux affections.

Formes cliniques de la syphilis gommeuse de l'iris. — *M. Rollet* (de Lyon) distingue trois formes cliniques très différentes de syphilis gommeuse de l'iris : 1° les gommes circonscrites, survenant parfois dans les six premiers mois de l'injection ; la gomme solitaire ou multiple disparaît vite sous l'influence de spécifiques et laisse en général peu de traces ; 2° le pseudo-hypopion gommeux qui peut aussi survenir rapidement après le chancre. C'est une masse jaune, peu mobile, grumeleuse, striée de filets hémorragiques ; elle disparaît par le traitement ioduré ; 3° l'infiltration syphilitique diffuse ; c'est une panophtalmie gommeuse rebelle à tout traitement.

Cysticerque sous-rétinien, électrolyse, guérison. — *M. L. Dor* (de Lyon) a eu l'occasion d'observer un malade atteint depuis quelques jours seulement d'un décollement de la rétine déterminé par un cysticerque fixé très près du corps ciliaire. Il pratiqua une ponction électrolytique avec un courant de 5 milliampères durant cinq minutes. La vésicule disparut complètement et la rétine se recolla; la malade conserva à peine une légère diminution d'acuité visuelle. L'auteur attribue cet heureux résultat à la précocité de l'intervention et au siège très périphérique du parasite.

Solution chlorurée isotonique pour lavages et bains de l'œil. — *M. Cantonnet* (de Paris) a fait des recherches qui confirment les résultats obtenus par Massart et Hamburger. D'après ces auteurs, la solution chlorurée isotonique aux larmes est une solution de 14 grammes de chlorure de sodium par litre. Cette solution est applicable à tous les lavages et bains de l'œil.

(*A suivre.*) J. Chaillous.

ANALYSES

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

F. Pactet (de Villejuif). *Enquête internationale sur l'aliénation mentale dans les prisons* (*Revue de Psychiatrie*, 1908, Février, p. 45 à 67). — D'une enquête internationale suivie en Allemagne, Angleterre, Autriche, Belgique, Brésil, Hollande, Hongrie, Italie, Russie, sur la présence d'aliénés dans les prisons, l'auteur conclut :

« Toutes les réponses que j'ai reçues s'accordent à établir les faits suivants :

« A) La présence d'aliénés dans les prisons.

« B) Le séjour souvent prolongé qu'ils y font avant que leur état d'aliénation soit reconnu.

« C) L'insuffisance du service médical ordinaire des prisons, vu l'absence plus ou moins complète de connaissances psychiatriques chez les médecins pour diagnostiquer d'une façon précoce les troubles mentaux chez les détenus.

« D) L'utilité d'une institution analogue à celle créée en Belgique, en 1891, sous le nom de Service de médecine mentale des prisons, et qui comportait, à son origine, une inspection trimestrielle des détenus par trois médecins, aliénistes de carrière.

« E) Les avantages qui résulteraient de la généralisation de cette institution. »

M. Pactet déplore l'indifférence générale à l'égard des aliénés méconnus des prisons, alors que l'opinion publique s'émeut si facilement pour des séquestrations soi-disant arbitraires.

P. Hartenberg.

DIÉTÉTIQUE PRATIQUE

Régime pendant une hémorragie extra-digestive (utérine par exemple).

Le régime doit :

1° Couvrir les pertes azotées résultant de l'hémorragie par une alimentation riche en albuminoïdes assimilables ;

2° Ecarter toute substance alimentaire de digestion difficile ou susceptible de provoquer un vomissement ;

3° Couvrir les pertes en eau par une alimentation surtout liquide ;

4° Soutenir le cœur par quelques aliments puriniques et alcooliques.

Le régime doit être substantiel, relativement riche en azote, facilement digestible, toni-cardiaque, à prédominance liquide.

Le suivant répond aux indications ci-dessus :

	Alb.	Gr.	Hydr.	Calories.
8 h. 250 c. c. lait . . .	9	10	12	174
10 h. 250 c. c. bouillon.	2	4	8	76
1 œuf.	6	5	»	69
20 gr. cognac . .	»	»	15	60
12 h. 250 c. c. lait . . .	9	10	12	170
2 h. 100 gr. filet bœuf rôti.	20	4	»	116
250 gr. riz au lait.	22	9	70	450
150 c.c. Bordeaux.	»	»	18	72
5 h. 250 c. c. lait . . .	9	10	12	174
7 h. 1 œuf. 20 gr. cognac	6	5	15	130
9 h. 250 gr. bouillon. .	2	4	8	76
Dans la nuit, 250 c.c. lait.	9	10	12	174
	94	70	182	1.740 cal.

Cette ration est très suffisante et très réparatrice pour une femme de 55 kilogrammes au repos absolu.

ALFRED MARTINET.

PHARMACOLOGIE

Le sulfidal.

Le sulfidal est une poudre inodore, neutre et non irritante ; il représente le soufre ordinaire à l'état colloïdal soluble dans l'eau et il est très employé dans le traitement de certaines dermatoses, les affections séborrhéiques en particulier.

On l'emploie, par exemple, dans l'acné induré de la face, de la manière suivante :

Sulfidal	10	grammes.
Acide salicylique.	2	—
Oxyde de zinc	20	—
Amidon	20	—
Vaseline, q. s. pour	100	—

Etendre cet onguent le soir sur la partie atteinte, à l'épaisseur d'un ou deux millimètres ; mettre dessus une couche de gaze ou de ouate fixée par un masque en toile. Enlever l'onguent le lendemain matin avec de l'huile de colza et nettoyer le visage avec de l'eau chaude et un savon neutre à 10 pour 100 de sulfidal.

S'il apparaît une fausse dermatite, alterner avec :

Sulfidal	10	grammes.
Acide salicylique.	2	—
Lanoline, q. s. pour	100	—

(Avec ce traitement il n'a jamis été observé de conjonctivite, qu'amène souvent la médication soufrée.)

P. DESFOSSES.

MÉDECINE JOURNALIÈRE

Diagnostic et mesure de l'insuffisance respiratoire nasale par le rhinomanomètre.

L'importance du rôle des fosses nasales dans la fonction respiratoire met actuellement le médecin praticien, le pédiatre et l'hygiéniste, au même titre que le rhinologiste, dans l'obligation de savoir évaluer avec précision la capacité respiratoire de ces cavités.

Or, jusqu'ici, aucun instrument pratique ne remplissait ce but : l'examen rhinoscopique lui-même, de l'avis des rhinologistes les plus experts, peut parfois donner une notion inexacte de la capacité respiratoire des fosses nasales.

L'observation, en effet, a fourni sur ce point des résultats paradoxaux, une fosse nasale, large en apparence, pouvant être insuffisante, tandis que sa congénère plus étroite remplit admirablement sa fonction.

La rhinoscopie ne saurait donc exclure la rhinométrie. Malheureusement les diverses méthodes de rhinométrie n'avaient pu jusqu'ici être adoptées par les praticiens.

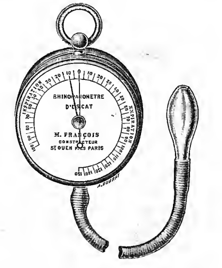
La rhino-spirométrie est un pur procédé de laboratoire ; quant à la rhino-hygrométrie réalisée par les instruments de Glatzel et de Courtade, elle a l'inconvénient de ne renseigner que sur la capacité expiratoire.

Seule la rhinomanométrie dérivée des expériences classiques de Donders sur les pressions inspiratrice et expiratrice, à l'aide du manomètre à mercure, était capable de renseigner exactement le praticien sur la capacité nasale aux deux temps de l'acte respiratoire.

Mais le manomètre à mercure étant peu pratique en clinique, il y avait intérêt à lui substituer un manomètre à cadran susceptible d'être appliqué aussi commodément qu'un thermomètre ou qu'un sphygmomanomètre.

C'est le but réalisé par le *rhinomanomètre*, instrument basé sur le principe du manomètre à cadran, mais différant de ce dernier en ce qu'il permet, grâce à un dispositif spécial, de mesurer, non seulement des différences positives, mais aussi des différences négatives de pression ; avec cet appareil, on peut mesurer tour à tour l'insuffisance inspiratoire et l'insuffisance expiratoire dont les variations, contrairement aux opinions en cours, sont loin d'être proportionnelles.

MANIEMENT ET APPLICATION DU RHINOMANOMÈTRE. — Le rhinomanomètre étant placé horizontalement sur une table ou dans la main de l'expérimentateur, l'embout olivaire porté par l'extrémité libre du tube de caoutchouc est introduit dans l'une des narines du sujet en expérience, de façon à ce que l'axe de cet embout soit exactement dans l'axe de la fosse nasale et à ce qu'il n'y ait aucune fuite entre sa surface et la paroi de la narine.



Pendant l'expérience, il est essentiel que la narine opposée reste ouverte et que la bouche reste fermée naturellement.

L'index destiné à fixer sur le cadran la variation maxima est préalablement ramené à 0, à droite de l'aiguille, quand on veut mesurer l'inspiration.

Nous ferons remarquer que l'aiguille doit toujours être à zéro en dehors de l'expérience, quelle que soit la pression barométrique ; lorsqu'elle s'écarte spontanément de cette position, il est facile de l'y ramener en faisant jouer une vis mobile sur le verso de l'appareil.

Pour mesurer la capacité expiratoire, on prie le sujet d'expirer très fortement, mais sans brusquerie ; si la capacité expiratrice est normale, l'aiguille se déplace à droite de dix divisions en moyenne ; on renouvelle l'expérience trois, quatre ou cinq fois sans déplacer l'index, jusqu'à ce que le maximum expiratoire soit obtenu.

Puis, après avoir ramené l'index à 0, on pratique la même épreuve avec l'embout olivaire placé dans la narine opposée. On peut dès lors mesurer la capacité expiratoire des deux fosses nasales en fonction de la force expiratoire de chacune d'elles, les comparer entre elles, et les comparer à la normale.

Pour mesurer la capacité inspiratoire, on procède de façon identique, sauf que le sujet doit inspirer au lieu d'expirer.

Les divisions du cadran, tant pour l'expiration que pour l'inspiration, sont exactement évaluées en centimètres et en demi-centimètres de colonne mercurielle ; cette graduation est très suffisante pour les nécessités de la pratique, soit médicale, soit rhinologique.

Dans la notation, la valeur de l'expiration sera précédée du signe +, celle de l'inspiration du signe —, ces valeurs exprimant une différence positive ou négative sur la pression atmosphérique.

Si le maximum a été porté à 15 centimètres pour l'expiration et à 10 centimètres seulement pour l'inspiration, c'est parce que l'expérimentation physiologique a démontré que la force expiratrice est sensiblement supérieure en général à la force inspiratrice.

Le maniement du rhinomanomètre est donc d'une excessive simplicité.

INDICATIONS DE LA RHINOMANOMÉTRIE. — L'emploi de cet appareil est indiqué :

1° *En rhinologie*, comme moyen extrêmement précis de diagnostic de l'insuffisance nasale objective ou subjective, et comme contrôle du résultat thérapeutique médical ou chirurgical ;

2° *En médecine générale et infantile*, pour dépister une des causes les plus curables de l'anoxhémie infantile et des arrêts de développement du thorax ;

3° *En physiologie*, pour l'étude comparée des variations des pressions expiratrice et inspiratrice ;

4° En *hygiène scolaire et militaire*, pour reconnaître l'insuffisance nasale symptomatique de malformation et de lésions latentes des voies rhinopharyngées [1].

ESCAT (de Toulouse).

1. Pour plus de détails, consulter la communication de M. Escat au *Congrès d'Oto-rhino-laryngologie de Paris*, 11 Mai 1908.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Fièvre typhoïde à forme foudroyante. — M. HAUSHALTER a relaté l'observation d'une fillette de onze ans entrée dans son service dans un état de collapsus excessivement grave. L'affection avait débuté la veille par des vomissements. L'enfant succomba douze heures après son entrée à l'hôpital, trente-six heures après le début de sa maladie.

Le diagnostic n'a été fait qu'à l'autopsie, qui montra l'existence d'une fièvre typhoïde au début. (*Soc. de Méd. de Nancy*, 8 Janvier 1908.) R. R.

Hémichorée par malaria grave. — M. TIMPANO (Reggio-Calabria) a observé chez un enfant de neuf ans une attaque de paludisme à forme quotidienne grave qui, par la quinine, céda au quatrième jour. A peine la médication était-elle suspendue que la fièvre reprit et en même temps apparut une hémichorée droite.

Les mouvements qui occupaient les membres et la face disparaissaient pendant le sommeil et augmentaient pendant les mouvements volontaires. Le traitement par les injections de quinine fut aussitôt institué et après dix jours remplacé par le traitement arsenical. Les mouvements choréiques diminuèrent aussitôt, puis s'atténuèrent d'une façon progressive et disparurent un mois et demi après le début. (*La Riforma medica*, 1908, 3 Février, n° 5, p. 124.)

PH. P.

Indications thérapeutiques et posologie du sulfate de quinine. — M. SHEARER recommande l'emploi de la quinine aux doses suivantes, selon l'indication thérapeutique : comme tonique, 3 à 12 centigrammes ; comme stimulant, 20 à 30 centigrammes toutes les trois ou quatre heures ; comme antipyrétique, 60 centigrammes à 2 gr. 40 le soir en se couchant. Il préconise, d'ailleurs, ces doses élevées non seulement dans le paludisme, la pneumonie et autres pyrexies, mais aussi contre l'hématurie, les métrorragies (en particulier les métrorragies *post partum*), les hématémèses, la diarrhée chronique, les convulsions, enfin comme adjuvant du traitement antisyphilitique. Il a obtenu ainsi des résultats souvent merveilleux. Si des signes d'empoisonnement se développent, il suffit de faire une injection sous-cutanée de 3 centigrammes de morphine pour voir disparaître les accidents. (*New-York Medical Journal*, 1907, 21 Déc., p. 1171.)

CH. J.

CARACTÈRES DE L'IMMUNITÉ PASSIVE CONFÉRÉE PAR LA SÉRUMTHÉRAPIE[1]

PAR MM.
B. WEILL-HALLÉ et HENRI LEMAIRE

L'immunité conférée à l'homme par l'injection de sérum antidiphtérique est une immunité passive : elle lui apporte les substances antitoxiques, immunisantes ou préventives développées chez un animal et contenues dans son sérum. A l'inverse de l'immunité active, elle est essentiellement fugace.

Nous nous proposons de passer en revue les données actuelles qui permettent de préciser la durée de cette immunité, les conditions de sa persistance, les causes de sa disparition.

Ces recherches ont un intérêt théorique, car l'immunité sérique antidiphtérique n'est qu'un cas particulier de l'immunité passive en général. Elles ont un intérêt pratique, car elles peuvent nous guider pour déterminer le moment où disparaît l'immunité prophylactique, le moment où cesse l'action curative du sérum.

***

Quelle est la durée de l'immunité ? Chez l'homme, l'observation clinique a permis de fixer approximativement à vingt-cinq jours la durée habituelle de l'immunité prophylactique. Il faut considérer ce chiffre comme une moyenne compatible avec des variations assez importantes en plus ou en moins. On comprend aisément que l'observation clinique, si nombreuses soient les constatations qu'elle fournit, est loin de valoir l'expérimentation.

Au point de vue clinique, on pourrait tirer parti soit des faits positifs de contagion au bout d'un temps déterminé après l'injection prophylactique, soit des faits négatifs ou de non-contagion. Seuls les premiers ont une valeur réelle. Les faits négatifs peuvent se justifier soit par une immunité prolongée, soit par une immunité naturelle, soit enfin par une absence de contagion.

L'expérimentation, au contraire, permet une précision absolue. Il est, en effet, très facile, par des injections sur un groupe d'animaux, de lapins par exemple, et par l'essai ultérieur de toxine mortelle à des jours variables, de déterminer d'une façon rigoureuse le moment où l'intoxication devient possible. Ces recherches nous ont permis de constater que le lapin perd son immunité du neuvième au douzième jour.

Notons, d'autre part, qu'à partir d'une dose minima capable de préserver l'animal, la quantité de sérum injecté importe peu ; la durée de l'immunité, variable suivant les espèces animales, reste toujours sensiblement identique. Ce fait explique qu'il n'est pas nécessaire d'injecter une dose considérable de sérum dans un but prophylactique.

***

Pour rechercher les causes de la disparition des propriétés immunisantes, nous avons étudié les phénomènes qui se passent dans l'organisme au cours de l'immunité et au moment de sa disparition.

On sait que les corps immunisants sont, selon toute vraisemblance, annexés à l'un des éléments protéiques du sérum, quelle que soit d'ailleurs leur constitution intime. Autrement dit, l'immunité passive repose sur la présence dans le torrent circulatoire d'une albumine étrangère[1], facilement décelable par la réaction biologique de la précipitation[2].

Par conséquent, les modifications que ce sérum subit ou provoque dans l'organisme seront importantes à étudier pour expliquer les variations de cette immunité. Trois facteurs doivent être envisagés : *la présence et la disparition du sérum étranger*, *l'apparition de l'anticorps précipitogène*, *la disparition de l'immunité.*

L'étude sur le *lapin* nous a permis d'envisager ces trois éléments. Après l'injection sous-cutanée de sérum de cheval en quantité variable (1/2000 à 1/100 du poids de l'animal), le sérum étranger est présent dans le corps de cet animal jusqu'au dixième jour environ avec des variations allant du neuvième au douzième jour. On peut le déceler dans la circulation dès la deuxième heure après l'injection sous-cutanée. Il subsiste presque sans variations jusqu'au sixième jour environ, puis la proportion fléchit notablement ; il n'est plus qu'à l'état de traces le huitième et le neuvième jour pour disparaître le dixième jour.

L'apparition de la précipitine, qui s'observe de façon constante chez le lapin qui a reçu une injection de sérum de cheval, survient du neuvième jour au douzième jour après l'injection sous-cutanée. Sa présence se prolonge pendant un temps très variable, de quelques jours à un mois.

Quant à la disparition de l'immunité, autrement dit la possibilité d'intoxiquer le lapin avec le poison diphtérique, nous n'avons pu la constater avant le neuvième jour et nous l'avons toujours trouvée après le treizième jour qui suit l'injection de sérum antidiphtérique.

Sans nous préoccuper encore de chercher des relations entre ces trois ordres de phénomènes, nous ne pouvons négliger de souligner leur parallélisme, nous réservant de l'interpréter plus loin.

Si nous envisageons maintenant ce qui se passe chez l'*homme* qui a reçu une injection sous-cutanée de sérum antidiphtérique, nous voyons que le sérum étranger circule dans l'organisme dès la deuxième heure après l'injection, souvent plus tôt. Il ne disparaît guère que le trente-deuxième jour, en moyenne, mais il peut subsister anormalement jusqu'au cinquante et unième jour, voire plus tard. Dans certaines conditions qui vont nous occuper plus loin, la durée moyenne de persistance se trouve considérablement raccourcie.

La date de disparition de l'immunité, fixée par l'observation clinique à quatre semaines environ, a été indiquée d'une façon précise dans de rares circonstances ; mais ces faits ont une netteté qui leur donne la valeur d'une expérience. Citons notamment le cas d'une enfant observée par nous. Elle avait reçu une injection de sérum à titre prophylactique ; au vingt-quatrième jour après l'injection, se trouvant dans le milieu contaminé, elle contracte la diphtérie. L'examen du sang pratiqué à ce moment ne peut mettre en évidence aucune trace de sérum étranger. La précocité de disparition du sérum immunisant est allée de pair avec la précocité de la réinfection.

Quant au troisième élément, la présence de la précipitine, il convient de remarquer d'abord que si elle s'observe, d'une façon constante, chez le lapin injecté, elle est au contraire relativement rare chez l'homme, où on ne peut la déceler que dans 7 pour 100 des cas environ. La date de son apparition varie du neuvième au quinzième jour, avec des extrêmes atteignant le sixième et le trente et unième jour. La durée de sa persistance peut s'étendre de quelques jours à trois semaines.

Notons, d'autre part, que nous n'avons trouvé de précipitine chez l'homme que dans les cas où il y a eu des accidents sériques incontestables. Si nous étudions la disparition du sérum de cheval dans ces cas particuliers, c'est-à-dire chez l'homme qui a ou vient d'avoir des accidents sériques, nous constatons qu'elle se produit d'une façon plus hâtive, vers le dix-septième jour, suivant de quelques jours l'apparition de la précipitine. *La disparition hâtive du sérum de cheval s'observe dans tous les cas où il s'est produit des accidents sériques, même lorsqu'il n'y a pas eu de précipitation appréciable.* Dans ces derniers cas, nous observons une moyenne de persistance de vingt et un jours seulement, au lieu de trente et un.

***

Toutes les constatations que nous venons d'exposer ne concernent que les effets d'une première injection de sérum. Les phénomènes se modifient au cours d'injections ultérieures.

Etudions d'abord les effets d'une réinjection chez le lapin. Si elle est pratiquée peu après la première injection, avant la disparition du sérum étranger antérieurement injecté, elle ne paraît modifier en rien l'évolution des phénomènes dus à la première injection. Le sérum étranger disparaît à la date habituelle, et la précipitine se montre de même du neuvième au douzième jour. *En résumé, tant que le sérum de première injection subsiste dans l'organisme, une nouvelle injection perd toute action indépendante et s'associe seulement aux effets de la première. La durée de l'immunité ne subit aucun changement.*

Il en est autrement si la deuxième injection, que nous appellerons dans ce cas « *réinjection* », est faite après la disparition du sérum étranger. Dans ce cas, les trois phénomènes que nous avions envisagés se trouvent modifiés dans leur apparition suivant une règle analogue à la loi d'accélération énoncée par von Pirquet[1]. Précocité de disparition du sérum étranger vers le cinquième ou sixième jour, précocité d'apparition de la précipitine du deuxième au sixième jour, raccourcissement de la période d'immunité passive qui est de cinq à sept jours : tels sont les résultats de cette réinjection.

Ici encore, nous pouvons souligner le pa-

1. Travail du laboratoire de M. Marfan.

1. Dehne et Hamburger. — *Wien. klin. Wochenschr.*, 1904, n° 29.

2. Rappelons que la précipitine ou anticorps précipitogène se produit dans le sérum d'un animal qui a reçu une injection de sérum d'une espèce éloignée. Cet anticorps lui donne la propriété presque spécifique de produire un précipité avec des traces très minimes de ce sérum étranger et de le révéler ainsi au sein d'un liquide déterminé.

1. Pirquet et Belaschick. — « Die Serumkhankheit ». Wien, 1905.

rallélisme de la disparition du sérum étranger et la cessation de l'immunité; par contre, l'apparition de la précipitine précède souvent les deux autres phénomènes. Cette dissociation peut devenir plus nette encore après des réinjections ultérieures. En effet, l'apparition de la précipitine est encore accélérée et elle est très abondante; par contre, le sérum de cheval et l'immunité ne disparaissent guère plus tôt qu'à la deuxième.

Si la réinjection est pratiquée à une date très éloignée de la première, plusieurs mois au moins, le lapin se comporte comme s'il n'avait pas été traité antérieurement.

Chez l'homme, la réinjection paraît entraîner également des modifications dans l'évolution des phénomènes. La précipitine apparaît plus tôt, vers le sixième jour en moyenne. Quant à l'immunité, aucun renseignement précis ne nouspermet de rien affirmer à cet égard.

Les réinjections ultérieures, répétées jusqu'à douze fois (cas O. W. et H. Le S.[1]), nous ont montré que la répétition fréquente n'entraîne pas nécessairement une accélération ou une augmentation des phénomènes qui suivent les premières réinjections. Ce sont là des cas exceptionnels et dont l'interprétation soulève des questions complexes qui sortent du cadre de ce travail.

Notons ici que, en cas de réinjection chez l'homme, les accidents sériques sont beaucoup plus fréquents (66 pour 100 des cas), plus intenses et plus rapides, immédiats parfois, en tout cas très accélérés et survenant alors dans les deux ou trois premiers jours.

Envisageant dans l'ensemble les faits que nous venons d'énoncer, nous voyons que l'expérimentation permet d'observer rigoureusement à la fois la disparition du sérum étranger, l'apparition des précipitines, la cessation de l'état d'immunité. *Deux courbes sont exactement superposables, qu'il s'agisse d'une première injection ou de réinjections plus ou moins éloignées : ce sont celles de l'élimination du sérum et de la durée de l'immunité.* Quant à la précipitine, ses relations avec les deux autres courbes varient suivant qu'il s'agit de la première injection ou d'injections ultérieures.

L'observation clinique ne nous permet pas de poser des conclusions aussi précises chez l'homme puisque, d'une part, la précipitine est inconstante et que, d'autre part, on ne peut démontrer d'une façon certaine la limite de l'immunité. Toutefois les présomptions sont suffisantes pour lier absolument la persistance de l'immunité à la présence du sérum étranger.

On peut considérer, en résumé, que, chez l'homme comme chez le lapin, la durée de l'immunité est écourtée lors de la réinjection et des réinjections ultérieures. L'influence d'une première injection semble toutefois disparaître chez l'homme au bout d'un temps assez prolongé; nous n'avons d'ailleurs à cet égard que de rares indications.

⁂

L'étude des faits cliniques et expérimentaux que nous avons passés en revue nous permet quelques conclusions. Elle nous montre le parallélisme de la disparition de l'immunité et de la disparition de la substance précipitable du sérum étranger; elle indique aussi une coïncidence assez exacte entre ces deux phénomènes et l'apparition de la précipitine.

Y a-t-il là plus qu'une coïncidence, une relation de cause à effet? Autrement dit, la précipitine joue-t-elle un rôle actif dans la disparition du sérum étranger? joue-t-elle un rôle dans la disparition de l'immunité? Et dans ce cas, ce rôle est-il direct et neutralisant pour l'antitoxine? Ou bien s'agit-il seulement d'un effet accessoire et subordonné à l'action de cette précipitine sur l'albumine étrangère? Enfin, la précipitine n'agit-elle que sur certaines substances et l'antitoxine est-elle neutralisée ou éliminée par un processus parallèle? Ces différentes opinions ont trouvé des défenseurs, et un court aperçu historique de la question nous les indiquera successivement.

Ramson et Kitashima[1] avaient les premiers remarqué que l'immunité passive obtenue par injection à un animal d'un sérum hétérogène, a une durée notablement plus courte que l'immunité conférée par un sérum de même espèce.

Pfeiffer et Friedberger[2], Schutze[3], Shibayama[4] ont confirmé ces constatations. D'autre part, Tchistowitsch avait signalé en 1899 le phénomène de la précipitation; l'injection à un lapin d'un sérum étranger (sérum d'anguille) provoquait l'apparition dans le sérum du lapin de propriétés précipitogènes pour le sérum inoculé.

Dehne et Hamburger[5] rapprochent la disparition du sérum étranger et l'apparition de précipitine. Se fondant sur des expériences antérieures de Hamburger et von Pirket, ils supposent que l'antitoxine contenue dans le sérum étranger doit disparaître dès le moment où ce sérum ne peut plus être décelé par la réaction de précipitation. Ils pensent en outre que le sérum étranger introduit dans l'organisme ne peut plus être retrouvé dès l'apparition des précipitines, qui l'entraînent hors de l'organisme. Autrement dit, ces auteurs considèrent que la précipitine joue un rôle actif dans la disparition du sérum étranger et par suite de l'antitoxine. Ils appuient cette hypothèse sur deux groupes d'expériences. La première montre la disparition parallèle de l'immunité antitétanique et du sérum étranger immunisant.

Nous-mêmes avons confirmé leurs résultats par des expériences analogues pour l'immunité antidiphtérique[6].

Dans la deuxième expérience, Hamburger et Dehne injectent des lapins avec du sérum normal de cheval; une réinjection est pratiquée avec du sérum antitétanique; on constate que le sérum étranger est éliminé plus vite et l'antitoxine elle-même ne subsiste pas plus longtemps. La durée de l'immunité est donc notablement raccourcie, Sakharoff reproduit cette expérience avec le sérum antidiphtérique.

D'autre part, Hamburger et Dehne ont montré que la réaction précipitante obtenue *in vitro* sur le sérum antitétanique entraîne l'antitoxine. Nous avons relevé le même phénomène pour l'antitoxine diphtérique[1]; comme ces auteurs, nous avons pu voir le précipité obtenu avec le sérum antidiphtérique et redissous dans un excès de sérum normal de cheval, démontrer sa puissance antitoxique, qui reste au contraire latente ou très minime si on l'injecte en suspension dans l'eau.

L'ensemble de ces recherches tendrait à laisser croire à une action directe de la précipitine sur l'antitoxine. En réalité, rien, comme nous le verrons plus loin, n'autorise pareille conclusion. Cependant, certains faits méritent d'être retenus; c'est d'abord l'abréviation de la durée de l'immunité chez un animal injecté de sérum antitoxique de cheval et qui avait reçu antérieurement du sérum normal de même origine. On peut rapprocher du fait son corollaire; un animal qui aura reçu antérieurement un sérum d'une autre espèce et réagi à ce sérum, possédera, après une injection de sérum antidiphtérique de cheval, l'immunité longue de première injection.

En outre, l'action, qui s'opère *in vitro* pour précipiter l'antitoxine, peut être obtenue avec un antisérum de sérum normal de cheval aussi bien qu'avec l'antisérum de sérum antidiphtérique de cheval.

Il y a donc bien là, sinon action antagoniste de la précipitine sur l'antitoxine, tout au moins entraînement de l'antitoxine par le précipité formé entre l'antisérum et le sérum de cheval. En somme, Dehne et Hamburger attribuent à la précipitine une action certaine dans la disparition de l'immunité.

A l'encontre de cette opinion se dresse celle de Wassermann et Brücke, qui considèrent que la disparition de l'immunité est subordonnée à la formation d'une anti-antitoxine, c'est-à-dire d'une substance neutralisant l'antitoxine. A cette substance, la nomenclature d'Ehrlich donne le nom d'antiambocepteur, celle de Bordet l'appelle une antisensibilisatrice. Différents auteurs, Bordet, Ehrlich et Morgenroth, Pfeiffer et Friedberger, Ehrlich et Sachs, Muir et Browning, admettent également l'existence des antisensibilisatrices, existence non démontrée d'ailleurs pour les antitoxines; on a des antibactériolysines, des antihémolysines, des antiagglutinines, mais on n'a point mis en évidence d'anti-antitoxines, qui ne seraient donc que des entités hypothétiques.

Pour appuyer cette théorie, nous pouvons rappeler ici les expériences de Wassermann et Brücke.

Dans la première, ils immunisent un lapin contre le sérum de chèvre et, d'autre part, pré-

1. Voy. A. B. Marfan. — « Absence d'anaphylaxie chez l'homme à la suite d'injections répétées de sérum antidiphtérique ». *Bull. Soc. méd. des Hôp.*, 15 Juillet 1904. — A. B. Marfan et Le Play. « Recherches sur la pathogénie des accidents sériques ». *Bull. Soc. méd. des Hôp.*, 24 Mars 1905.

1. Ramson et Kitashima. — « Handbuch der pathog. Mikroorganism. » (Kolle u. Wassermann édit.), t. IV, p. 487.
2. Pfeiffer et Friedberger. — « Ueber den Verbleib der bakteriolytischen Immunkörper im tierischen Organismus nach den passiven Immunisierung ». *Centralbl. f. Bakt.* Abt. 1. [Orig.] t. XXXVII, p. 131.
3. Schutze. — « Ueber das Verschwinden verschiedenartiger Immunsera aus dem tierischen Organismus ». (*Festschrift f. R. Koch*, 1903, p. 657.)
4. Shibayama. — « Ueber die Wirkung der bakteriologischen Heilsera bei wiederholten Injektionen. » *Centralbl. f. Bakt.* Abt. 1. [Orig.] t. XLVI, 23 Juin 1906, 7 Juillet 1906.
5. Dehne et Hamburger. — *Wiener klin. Woch.*, 1904, n° 29.
6. B. Weill-Hallé et H. Lemaire. — « Conditions de persistance de l'immunité passive antidiphtérique ». *Comptes rendus des séances de la Soc. de Biol.*, 21 Juillet 1906, t. LXI, p. 114.

1. B. Weill-Hallé et H. Lemaire. — « Antitoxine et précipitine ». *C. R. de la Société de Biol.*; 1906 16 Novembre, t. LXI, p. 407.

parent un sérum de chèvre *antityphique*: mettant au contact le sérum de lapin antichèvre et le sérum de chèvre antityphique, ils observent un précipité. Ils ajoutent du sérum antichèvre à plusieurs reprises et jusqu'à épuisement de la substance précipitable. Ils constatent que le liquide surnageant a conservé toutes ses propriétés *antitoxiques*. Ils font la preuve que ce liquide ne contient plus de substance capable de précipiter avec le sérum antichèvre puisque, injecté à des lapins, il ne produit aucune précipitine pour le sérum de chèvre. Et cependant ce liquide ne donne pas d'immunité plus longue que le sérum non débarrassé de substance précipitable.

Un second groupe d'expériences analogues montrent à ces mêmes auteurs que la présence d'une substance précipitogène ne peut pas entrer en jeu pour neutraliser le pouvoir hémolytique.

La première expérience de Wassermann et Brücke, qui est absolument contradictoire avec les résultats d'Hamburger et Dehne, et les nôtres, offrent plusieurs points critiquables. Il ne suffit pas, en effet, d'épuiser la substance précipitable pour priver le liquide surnageant de son pouvoir antitoxique, il faut déterminer une précipitation massive très abondante, utiliser par conséquent un antisérum très actif. D'autre part, le fait pour un liquide de ne pas provoquer la formation de précipitine, si on l'injecte à un animal, ne contredit jamais la présence possible d'une petite quantité de substance précipitable. Cette trace de substance albuminoïde peut être suffisante pour être antitoxique et insuffisante pour déterminer la formation de précipitine apparente. Quant à la deuxième expérience, dont les résultats sont confirmés par Zebrowski, rien ne permet d'en étendre les conclusions des hémolysines aux antitoxines.

Nous nous contenterons de résumer quelques faits fondamentaux sur lesquels s'appuie notre opinion.

Il faut se rappeler que l'injection d'un sérum étranger offre une immunité de plus courte durée que celle d'un sérum de même espèce. On peut donc légitimement admettre l'hypothèse d'une réaction diminuant la durée de l'immunité.

D'autre part, certains faits expérimentaux nous ont montré qu'il pouvait y avoir un certain degré de dissociation entre la réaction précipitante et la disparition de l'immunité. Tout d'abord l'injection, si elle est intraveineuse ne peut donner lieu qu'à peu ou pas de précipitine, et cependant la durée de l'immunité ne varie pas et est identique à celle que confère l'injection sous-cutanée. De plus, des recherches tentées dans le but d'empêcher la formation de précipitine, nous ont permis de l'éviter dans un grand nombre de cas sans que la durée de l'immunité n'en soit modifiée[1].

Ces deux faits sont donc dissociables. Enfin, au cours des réinjections pratiquées chez le lapin, nous avons pu voir la précipitine coexister plusieurs jours avec le sérum étranger et l'animal rester immunisé.

La précipitine ne semble donc pas être directement l'agent de la disparition de l'antitoxine. Elle n'est peut-être que le témoin de la réaction de l'organisme qui a pour objet d'éliminer les substances étrangères contenues dans le sérum antitoxique. L'antitoxine elle-même n'est qu'une de ces substances, dissociable sans doute de l'albumine qui entre en jeu essentiellement dans la réaction de précipitation; néanmoins c'est une substance spécifique, tributaire de l'espèce envisagée et déterminant de ce fait une réaction, engendrant un anticorps d'espèce, parallèlement à l'anticorps précipitant. Ainsi s'expliquerait, par une intensité de réaction inusitée, le raccourcissement de la période d'immunité dans les réinjections pratiquées avec le même sérum étranger. Ainsi s'expliquerait encore le raccourcissement de l'immunité au cas d'accidents sériques graves. On comprendrait aussi qu'une première injection à l'aide d'un sérum étranger non antitoxique raccourcit, au cas de réinjection avec un même sérum, mais antitoxique, la durée habituelle de l'immunité. On comprendrait enfin comment seule l'immunité obtenue par un sérum de même espèce peut persister plus longtemps. L'anti-antitoxine admise par Wassermann et Brück n'est pas à proprement parler une anti-antitoxine, mais un anticorps qui s'opposerait à une substance étrangère chargée d'antitoxine.

1. B. Weill-Hallé et H. Lemaire. — « Action empêchante d'un antisérum sur la production de précipitine ». *C. R. de la Soc. de Biol.*; 20 Juillet 1907.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'OPHTALMOLOGIE

CONGRÈS DE 1908[1]

(*Suite.*)

6 Mai 1908.

Altération des vaisseaux centraux dans le glaucome. — *M. Opin* (de Toulon) présente les préparations de nerfs optiques d'yeux glaucomateux, au niveau de la région des vaisseaux centraux. On constate une chute de l'endothélium au centre de la lumière de l'artère, une dégénérescence graisseuse d'éléments cellulaires néoformés situés sous cet endothélium, enfin, une altération de la limitante interne qui, au lieu de constituer une lame unique, comme à l'état normal, forme une série de lamelles concentriques. Si la fréquence de ces lésions se confirmait, on aurait un bon argument en faveur de la thèse qui veut voir dans l'artério-sclérose des vaisseaux de l'œil une conséquence de l'hypertension oculaire.

Des avantages et des inconvénients de la sérothérapie dans les infections oculaires.— *M. A. Darier* (de Paris). Les résultats de l'emploi du sérum antidiphtérique sont surtout remarquables dans les infections traumatiques ou post-opératoires. Deutschmann, au moyen d'un sérum particulier, arrive aux mêmes conclusions que M. Darier. Ce dernier auteur pense qu'on pourrait admettre « que les sérums immunisants, à côté de leur action vraiment spécifique sur certaines affections, possèdent un pouvoir thérapeutique précieux sur d'autres infections plus légères ou localisées, n'ayant pas même intoxiqué l'organisme tout entier ». Pour éviter les accidents sériques, M. Darier a renoncé aux injections hypodermiques et administre le sérum par la bouche.

Syphilis et myopie. — *M. Antonelli* (de Paris). La syphilis peut créer de toutes pièces la myopie, elle peut l'aggraver, elle peut la compliquer. Le premier cas se vérifie pour la syphilis congénitale, car nombre d'hérédo-syphilitiques sont myopes dès leur première enfance ou deviennent myopes à la suite d'une manifestation telle que la kératite parenchymateuse. Cette myopie congénitale, ou tout au moins infantile, des hérédosyphilitiques est parfois monoculaire; elle est souvent anisométropique et elle se trouve en rapport avec la dystrophie des membranes et avec les lésions du pôle postérieur. La syphilis acquise est plutôt cause d'aggravation et de complication chez les sujets atteints déjà d'une myopie plus ou moins forte, avec état général mauvais et lésions dites myopiques du fond de l'œil. Quant aux complications, enfin, il est certain que les yeux myopes sont prédisposés aux manifestations plus ou moins tardives de la vérole. La chorio-rétinite du pôle postérieure avec retentissement sur la nutrition papillaire, les hémorragies maculaires ou intra-vitréennes, les troubles exsudatifs du vitré, les décollements rétiniens, surviennent plus souvent chez les anciens myopes devenus syphilitiques, et il est plus facile de prévenir ces complications que de les guérir par le traitement mercuriel énergique et prolongé.

1. Voy. *La Presse Médicale*, 1908, 16 Mai, n° 40, p. 318.

Pronostic et traitement de la tuberculose oculaire. — *M. Lagrange* (de Bordeaux) a observé huit cas de tuberculose oculaire. Chez quatre malades il a pratiqué l'énucléation. Un des opérés est mort une quinzaine de jours après l'intervention, qui ne fut pas la cause du décès. Chez les trois autres malades, il n'y a eu aucune complication. Les quatre autres malades n'ont pas accepté l'énucléation. Ils ont encore maintenant un moignon atrophique, douloureux et suppurant. L'auteur conclut que l'énucléation s'impose toutes les fois que l'œil, atteint de tuberculose, est devenu aveugle.

Tuberculose oculaire et tuberculine. — *M. Rohmer* (de Nancy), se basant sur un certain nombre d'observations personnelles, étudie d'abord les deux principales localisations de la tuberculose sur le globe de l'œil : d'une part, la tuberculose postérieure ou des membranes profondes qui est une rareté clinique, d'autre part, la tuberculose du segment antérieur, de beaucoup la plus fréquente. La nature de la maladie étant reconnue, les injections de tuberculine peuvent la guérir. La tuberculine T. R. est, non seulement sans danger pour le malade, mais elle agit encore d'une façon très remarquable d'une part sur la lésion oculaire, d'autre part sur l'état général des malades.

La sclérectomie simple. — *M. Bettremieux* (de Roubaix). La sclérectomie simple consiste en une excision sclérale péricornéenne respectant les couches profondes de la paroi oculaire. Elle a paru avoir de bons résultats dans le glaucome, et, dans cette affection, il est tout naturel d'y avoir recours pour les variétés contre lesquelles l'iridectomie est peu efficace ou contre-indiquée. La simple excision sclérale a agi favorablement dans quelques cas de décollement rétinien et d'irido-choroïdite.

Tuberculose secondaire de la conjonctive. — *M. Fage* (d'Amiens) rapporte l'observation d'une jeune fille de vingt-trois ans, qui, guérie d'une tuberculose du sac lacrymal et du sinus maxillaire droits, depuis quatre ans, fut atteinte de tuberculose conjonctivale de l'œil gauche. Il s'agissait d'une forme fongueuse, coïncidant avec quelques placards lupiques du nez et un engorgement du ganglion pré-auriculaire. Les masses végétantes furent excisées et cautérisées. Il est vraisemblable que chez cette malade des produits tuberculeux furent portés des lésions lupiques à la conjonctive elle-même.

Paralysies alternes de la Ve et de la VIIe paires, à la suite de traumatismes craniens. — *M. A. Bourgeois* (de Reims) a eu l'occasion d'observer, chez deux jeunes ouvriers, après un choc violent sur le crâne, une paralysie du droit externe droit et une paralysie faciale gauche totale. Les blessés n'ont présenté aucun symptôme de fracture de la base du crâne. Dans les deux cas, par un traitement approprié, la guérison a été complète. Il s'agissait certainement de commotion cérébrale dont le mécanisme a été bien étudié par Duret. Dans les deux traumatismes, il semble bien que l'effet du choc du liquide céphalo-rachidien se soit porté sur l'*eminentia teres*.

L'atrophie progressive du nerf optique après l'opération de la cataracte. — *M. Golesceano* (de Paris). Dans les résultats éloignés de la vision, après l'opération de la cataracte, l'auteur a remarqué le fait suivant : des sujets âgés, ayant acquis après l'extraction du cristallin une bonne acuité visuelle, voient néanmoins au bout de quelques années leur vue baisser et finir par disparaître. Le fond de l'œil est normal, sauf rétrécissement des vaisseaux artériels et la pâleur des papilles.

Résorption spontanée de cataracte. — *M. Armaignac* (de Bordeaux). Chez l'adulte, l'auteur ne craint pas de pratiquer une large et profonde discission cruciale et il s'est toujours bien trouvé de cette méthode. Les masses cristalliniennes se gonflent modérément, et se résorbent comme chez l'enfant,

mais beaucoup plus lentement. A mesure que les masses cristalliniennes sont résorbées, elles sont remplacées par une quantité équivalente d'humeur aqueuse, de sorte qu'il ne se produit pas d'hypertension.

Correction des amétropies et vision binoculaire. — *M. Bourdeaux* (d'Amiens).

Symptômes et complications de « l'ophtalmo-réaction » à la tuberculine. — *M. Aubineau* (de Brest). Les réactions de la conjonctive à l'instillation de tuberculine peuvent être rangées en quatre groupes : réactions légères, moyennes, intenses, compliquées ou graves. Les complications de « l'ophtalmo-réaction » sont rares quand le globe oculaire est indemne de lésions, mais ces complications existent. La présence d'une conjonctivite banale, ne contre-indique pas la méthode.

Les complications sont relativement fréquentes et souvent graves quand le globe oculaire porte des traces d'une affection récente ou ancienne (cicatrices cornéennes). La méthode doit être absolument rejetée en oculistique quand il s'agit de manifestations oculaires susceptibles de se rattacher directement ou indirectement (kératites ulcéro-vasculaires de l'enfance) à la tuberculose.

Paralysie traumatique de la IVe et de la VIe paires d'origine endocranienne. — *M. F. Chaillous* (de Nantes). Il s'agit de deux observations de blessés à la région temporale gauche. On constate une paralysie intéressant surtout la IVe paire, très légèrement la VIe. Les malades se plaignent seulement de voir trouble, et ce fait s'explique lorsque l'on observe que la diplopie ne se manifeste que sous l'influence d'une certaine fatigue musculaire ou bien dans les mouvements extrêmes et brusques du regard en dehors et surtout en bas. Les troubles persistent plusieurs mois après le traumatisme. Le pronostic de ces parésies est à réserver.

Herpès névralgique de la cornée. — *M. Cabannes* (de Bordeaux), à propos d'une observation de cette affection exceptionnelle, décrit les signes cliniques qu'il a relevés chez son malade. Douze à vingt-quatre heures après l'apparition de douleurs vives dans le territoire de l'ophtalmique du trijumeau, se montrent des vésicules cornéennes au nombre de trois ou quatre au moins. Ces vésicules s'affaissent rapidement et disparaissent sans laisser de traces. Le zona ophtalmique se distingue de l'herpès de la cornée par des phénomènes érythémateux, vésiculeux, et par son anesthésie cornéenne. Malgré cela, l'auteur pense que l'herpès névralgique de la cornée se rapproche par l'intensité des phénomènes névralgiques prémonitoires d'une affection plus nerveuse qu'herpétique. La vésiculation cornéenne serait un trouble trophique passager.

(*A suivre.*) J. Chaillous.

CONGRÈS FRANÇAIS

D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

(*Suite* [1]).

12 Mai 1908.

Les paresthésies pharyngées. — *MM. Boulay* et *March'adour*, rapporteurs désignent sous le nom de paresthésie pharyngée, toute sensation erronée ayant pour point de départ ou pour aboutissant le pharynx.

Suivant qu'il y a sensation sans objet, ou mauvaise interprétation d'une lésion, l'erreur du malade est une hallucination ou une illusion sensorielle. Les paresthésies pharyngées ne se rencontrent que chez les sujets présentant un état mental particulier qui prédispose à s'occuper et à s'inquiéter de leur maladie.

En clinique, on a le plus souvent affaire à des sensations de fausse présence ; le malade croit avoir dans la gorge un corps étranger : arête, épingle, os, noyau de fruit, qui ne s'y trouve pas en réalité.

Le hemmage des arthritiques, certaines toux nerveuses ont la même origine. Cette sensation de corps étranger est ordinairement fixe ; rarement elle se déplace à la façon de la boule hystérique.

Les sensations d'obstruction se rapprochent de la précédente. Léger tic de raclage dans les formes atténuées, elles peuvent, chez les grands nerveux, se manifester par de la dysphagie et de la dyspnée avec phobie fonctionnelle.

Lorsque le pharynx nasal est le point de départ des sensations maladives, il peut se produire une phobie respiratoire, une crise d'asthme parfois des plus violentes. La localisation de la sensation erronée peut ne pas être en rapport avec le siège de la lésion causale (synalgie) ; un calcul de l'amygdale donnera lieu, par exemple, à de violentes douleurs dentaires. D'autres fois, les malades accusent des sensations d'ardeur, de sécheresse, etc., qui peuvent donner naissance à des tics de la respiration ou de la déglutition, et avoir pour origine des troubles circulatoires ou sécrétoires, fréquents chez les nerveux.

C'est parmi les porteurs de sensations douloureuses que se recrutent les pires malades ; leurs perversions sensitives peuvent s'irradier au loin, et dans les cas graves la paresthésie aboutit à la syphilophobie ou à la cancrophobie.

En se basant sur l'état psychique et la notion du terrain, on peut distinguer plusieurs formes cliniques de paresthésies pharyngées :

Dans la variété bénigne qui comprend les cas banaux et journaliers, il n'y a qu'une sensation de gêne sans obscurcissement de la conscience, ni anxiété morbide. Les amygdales sont souvent le point de départ de ces sensations erronées qui sont généralement curables.

Dans le type grave, le terrain nerveux est plus défini et plus accusé (neurasthénie, psychasthénie), et la volition n'est pas assez forte pour chasser l'idée maladive. Parfois cette variété ne diffère de la bénigne que par l'importance plus grande de l'élément psychique. Il existe d'ailleurs tous les degrés (neurasthénie accidentelle et héréditaire, mélancolie anxieuse). Ce type grave, comme le type bénin, peut se compliquer de tics (raclement guttural, toux pharyngée parfois très bruyante), et de phobies fonctionnelles portant sur la phonation et la déglutition.

Une place spéciale doit être réservée aux paresthésies hystériques qui sont commandées par un mécanisme mental tout à fait différent de celui des neurasthéniques et des anxieux, et qui comporte un pronostic et un traitement particuliers.

Au point de vue pathogénique, la paresthésie a pour point de départ, soit une illusion sensorielle, soit une hallucination sensorielle.

Quand elles sont d'origine périphérique, les illusions sont déterminées soit par une petite lésion objective, soit par des troubles vaso-moteurs (d'où hypoesthésie ou hyperesthésie de la muqueuse pharyngée), ou sécrétoires (sécheresse ou flux salivaire). D'origine interne ou organique, elles résultent d'une excitabilité du grand sympathique qui fait que des sensations, qui chez un sujet normal sommeillent dans l'inconscient, envahissent la conscience de nos malades. Ces sensations, souvent étranges, aboutissent à des obsessions, à des idées fixes ou délirantes.

La sensibilité organique objective peut aussi être exaltée chez les nerveux, et devenir le point de départ d'interprétations paresthésiques.

La paresthésie peut aussi être une hallucination sans appel périphérique, une pure représentation mentale.

A côté des paresthésies par illusion ou par hallucination, il en est d'origine réflexe qui ont pour point de départ une affection d'un organe plus ou moins éloigné (foie, estomac, utérus, reins).

Une sensation à point de départ pharyngé ne constituera une parésie que si le malade, à force de fixer son attention, sur cette sensation, finit par ne plus pouvoir l'en distraire. A côté des troubles sensoriels, un état mental particulier est indispensable.

Suivant les cas, les illusions et les hallucinations pharyngées éveillent un automatisme psychique émotionnel, une phobie, ou un automatisme moteur, un tic.

Le terrain sur lequel évoluent ces troubles est un terrain caractérisé par la faiblesse nerveuse, par le faible potentiel psychique. Cette faiblesse nerveuse est acquise ou héréditaire, et, pour la créer, interviennent les intoxications et les infections.

Les facteurs moraux jouent un rôle aussi important que les facteurs physiques pour la constitution du terrain nerveux. L'âge et le sexe ont aussi une grande influence.

Le diagnostic de paresthésie pharyngée est en général facile, mais réclame un minutieux examen. Il faut cependant penser au rhumatisme du pharynx, qui se différencie par la durée éphémère de la douleur, à certaines névrites douloureuses de la gorge (variqueuse tabétique), à l'*akinésia algéra* de Mobius.

Le pronostic dépend du terrain, c'est-à-dire de la suggestibilité du malade et de son désir de guérir.

La thérapeutique ne sera efficace que si le malade a été soigneusement étudié et le terrain névropathique exactement défini. Il ne faut jamais traiter ces patients de malades imaginaires, de crainte d'exagérer leurs troubles ; on déclarera l'examen satisfaisant, rassurant, et on affirmera la curabilité des lésions que présente le pharynx.

Le traitement local a souvent une action merveilleuse (excision d'un petit adénome de la luette ou du pilier, ablation de végétations).

Les préférences des rapporteurs vont aux moyens doux, car un traitement qui laisse après lui des réactions douloureuses, comme le galvano-cautère, est susceptible d'exagérer la phobie ou de substituer une nouvelle sensation maladive à l'ancienne. On obtient souvent d'excellents résultats d'un simple badigeonnage au menthol. La cocaïne, l'iode, la résorcine, peuvent rendre des services, de même qu'une discission ou un morcellement de l'amygdale, un curettage de végétation.

Le traitement local doit être proscrit chez les neurasthéniques graves et les psychasthéniques ; il ne ferait que les confirmer dans leur erreur maladive.

L'heureuse influence du régime s'explique par le rôle important que jouent les infections et les intoxications dans la constitution du terrain nerveux. Contre les intoxications par le tube digestif, on prescrira un régime alimentaire approprié. En cas d'insuffisance rénale, on fera précéder la cure de rééducation par le régime lacté et le repos au lit. Dans les affections utérines, on instituera le traitement gynécologique. L'opothérapie rendra des services au moment de la puberté et de la ménopause. On soustraira le malade aux causes d'intoxications chroniques, professionnelles ou autres (plomb, alcool, tabac, morphine, cocaïne), qui sont souvent l'origine du nervosisme. Le traitement chirurgical sera parfois indiqué (infections puerpuérales latentes, suppurations anciennes, fixation d'un rein flottant).

La médication interne sera le plus souvent inefficace. Par contre, les agents physiques seront très avantageusement employés (hydrothérapie, stations thermales, électricité, massage).

Mais le traitement sera avant tout psychique. Dans les cas graves (neurasthénie, psychasthénie), on cherchera à modifier le terrain par une hygiène morale et une rééducation de la volonté et de l'attention.

Le traitement par excellence sera la suggestion à tous les degrés et sous toutes ses formes (suggestion douce ou persuasion, suggestion hypnotique, suggestion précédée de la narcose chloroformique ou utilisant le sommeil naturel).

Méthode de Bier en oto-rhino-laryngologie ; expérimentation personnelle. — *M. Gaudier* (de Lille). La méthode de Bier à cause de ses propriétés analgésiantes et modificatrices est indiquée dans le traitement de la laryngite tuberculeuse. Les mêmes raisons l'indiquent dans le traitement des amygdalites aiguës, simples ou abcédées, ainsi que dans le coryza banal. La furonculose de l'oreille est justiciable de cette méthode. Son effet se fait moins sentir dans les sinusites aiguës, les otites et les mastoïdites. L'hyperémie peut être pratiquée avec la bande ou la ventouse.

Leucoplasie laryngée. — *M. Paul Laurens* (de Paris) rapporte deux cas de leucoplasie laryngée localisée dans l'un à la moitié d'une corde vocale, étendue dans l'autre aux deux cordes. Traitement endo-laryngé. Les caractères de cette leucoplasie, son évolution lente, l'absence d'adénopathie, la persistance d'un bon état général, permettraient d'espérer de bons résultats d'une intervention exo-laryngée.

Du point d'insertion des polypes naso-pharyngiens d'après deux cas observés et opérés. — *M. Texier* (de Nantes). Dans un premier cas, le polype nettement pédiculé s'insérait immédiatement au-dessus de la choane et un peu en arrière de ce point. Chez le deuxième malade, bien que le point d'insertion du polype fût large, on pouvait contourner la tumeur avec le doigt et constater sa présence au niveau de la partie gauche du sphénoïde. Ces faits montrent que la tumeur peut être au début unilatérale et non médiane.

Périchondrite tuberculeuse du larynx avec élimination spontanée de séquestres cartilagineux. — *M. Massier* (de Nice). Ce titre résume l'observation d'un malade arrivé à la troisième période de tuberculose laryngée sans traitement laryngologique, et qui élimina spontanément des séquestres provenant de la partie postérieure du cricoïde. L'auteur appelle

1. Voy. *La Presse Médicale*, 1908, 16 Mai, n° 40, p. 317.

l'attention sur l'heureux effet de l'épiglottectomie partielle contre les phénomènes dysphagiques et de la trachéotomie contre l'asphyxie.

Troubles laryngés dans la maladie de Friedreich. — *M. Collet* (de Lyon). On connaît la fréquence des crises laryngées dans le tabes, elles n'existeraient pas dans la maladie de Friedreich; cependant l'auteur a eu l'occasion d'observer un cas bien caractéristique de maladie de Friedreich chez un malade présentant : 1° des crises laryngées assez semblables à celles du tabes; 2° des troubles de motilité à l'examen laryngoscopique (parésie de l'abducteur gauche, lenteur extrême de tous les mouvements du larynx).

Les injections intra-trachéales de paratoxine. — *M. Labarrière* (d'Amiens) attire l'attention sur un nouveau mode de traitement de *tuberculose laryngée* préconisé par Lemoine et Gérard (de Lille), et basé sur l'action antitoxique du foie. La paratoxine peut s'employer en injections sous-cutanées, en injections intra-laryngées ou bien encore sous forme pilulaire par voie buccale.

Application de l'abaisse-langue auto-statique à la laryngologie. — *M. Mahu* (de Paris). Grâce à l'instrument simple imaginé par l'auteur et qui permet la fixation automatique de la langue, tandis que la bouche est maintenue ouverte, le chirurgien conserve la liberté de ses deux mains au lieu d'avoir la main gauche immobilisée pour maintenir l'abaisse-langue. Ce dispositif simplifie la technique des opérations oro-pharyngiennes et facilite les examens délicats.

Laryngectomie partielle par voie latérale. — *M. Castex* (de Paris), pour enlever un épithélioma de la paroi postérieure du larynx, a abordé la région par la partie latérale gauche du cou. Il a pu mener à bien cette opération sans faire la moindre ligature des vaisseaux, mais après avoir placé dans la plaie un drain pour éviter les infiltrations d'air et de salive.

Faits d'œsophagoscopie : *a*) **considérations sur l'extraction de trois corps étrangers œsophagiens;** *b*) **spasmes à forme grave de l'œsophage, diagnostic et guérison.** — *M. Guisez* (de Paris) a eu l'occasion d'extraire de l'œsophage plusieurs dentiers volumineux; il rapporte également quatre observations de spasmes à forme grave, dont trois du cardia et une de l'extrémité supérieure de l'œsophage prises toutes à tort pour du cancer, et qui ont guéri par la dilatation progressive jointe à des applications antispasmodiques de courant à haute fréquence.

De l'électrolyse circulaire; ses applications à la cure des rétrécissements cicatriciels du larynx et de l'œsophage. — *M. Guisez* (de Paris) a appliqué l'électrolyse circulaire au rétrécissement de l'œsophage. Il introduit par la lumière de l'œsophage et par le pertuis resté libre, des boules électrolytiques de plus en plus grosses. L'escarre de l'électrolyse ainsi formée donne une cicatrice peu rétractile et les séances de dilatation ultérieures peuvent être plus espacées que par la simple œsophagotomie.

Quelques cas de laryngo-trachéoscopie (méthode de Killian) et d'œsophagoscopie (méthode de von Hacker). — *M. Cauzard* (de Paris), à l'aide de la laryngo-trachoscopie, a pu faire le diagnostic de corps étrangers du larynx, de sténoses et de papillomes de cet organe. Il a pratiqué l'ablation de corps étrangers et de papillome du larynx chez des enfants. La bronchoscopie lui a permis, dans un cas d'adénopathie médiastinale, d'observer qu'il n'existait pas de modification du calibre des bronches. A l'aide de l'œsophagoscopie, il a diagnostiqué et traité des rétrécissements cicatriciels ou cancéreux de l'œsophage et pratiqué l'extraction de corps étrangers de cet organe.

(*A suivre.*) ROBERT LEROUX.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Société belge de Chirurgie.

28 Mars 1908.

Sur l'incision dans la splénectomie. — *M. Depage* (de Bruxelles) a eu l'occasion de pratiquer l'ablation de la rate chez un jeune homme de vingt-deux ans, atteint de maladie de Banti. L'affection datait d'un an et la rate se présentait sous forme d'une tumeur s'enfonçant, à gauche, sous les fausses côtes, descendant à droite à 8 centimètres de l'ombilic et occupant le flanc et la fosse iliaque gauches.

Prévoyant quelque difficulté à aborder le pédicule d'une pareille tumeur, M. Depage pratiqua, en s'inspirant de l'incision en baïonnette (*Wellenschnitt*) de Kehr, une incision en Z.

Cette incision commence au niveau de l'appendice xiphoïde, se poursuit parallèlement au rebord thoracique gauche sur une étendue de 10 centimètres, descend ensuite verticalement en dehors du muscle droit sur une étendue de 15 centimètres et se recourbe horizontalement en dehors, au niveau d'une horizontale menée par l'épine iliaque; cette dernière partie de l'incision mesure environ 6 centimètres. Il est facile de se figurer qu'en réclinant les lambeaux cutanés on obtient une large brèche losangique.

Cette incision donne un jour vraiment énorme sur la cavité abdominale et sur la région sous-phrénique.

Dans le cas présent, M. Depage parvint sur le pédicule avec un minimum de difficultés et la ligature en fut aisée quoique les vaisseaux présentassent un calibre de quatre à cinq fois supérieur à la normale.

Une broncho-pneumonie enleva le malade au cinquième jour.

— *M. Hertmann* (de Bruxelles), dans un cas de splénectomie chez un enfant, a fait l'incision suivante : incision droite médiane commençant à deux travers de doigt au-dessous de l'appendice xiphoïde et dépassant de deux travers de doigt l'ombilic; incision transversale le long des côtes jusqu'à la ligne axillaire; de l'extrémité de celle-ci, nouvelle incision perpendiculaire descendant à peu près jusqu'à la crête iliaque.

Le jour obtenu était énorme; la rate, qui pesait environ 1.400 grammes, fut facilement enlevée et la ligature aisée.

Sur la technique opératoire de la cholécystectomie[1]. — *M. Walton*, en présentant un calcul très volumineux extrait du cholédoque, déclare qu'il a pratiqué trois fois l'opération de Kehr, avec deux résultats favorables. Dans le premier cas, il s'agissait d'une jeune femme chez laquelle il fit le drainage en plein canal hépatique : deux petits calculs furent extraits; la guérison fut complète. Dans le deuxième cas, il s'agissait d'un homme de cinquante-deux ans, de santé fort délabrée, qui avait eu huit à dix attaques; la vésicule était absolument ratatinée; le calcul ne put qu'être refoulé dans l'intestin : la guérison suivit sans encombre. Dans le troisième cas, M. Walton opéra à la troisième crise : le malade, âgé de cinquante-huit ans, cardiaque, dut être anesthésié à l'éther; l'opération fut pénible et la mort survint le onzième jour, à la suite de broncho-pneumonie.

M. Walton estime que l'excision complète de la vésicule s'impose, même s'il faut entamer le tissu sous-hépatique et s'il est nécessaire de fendre le cholédoque jusqu'à l'hépatique. Une légère incision de celui-ci permet l'introduction d'une grosse sonde. Il importe de bien placer les compresses profondes et de les enlever méthodiquement; le drain ne sera enlevé que lorsque la pureté de la bile sera complète.

— *M. Depage.* Dans l'opération de Kehr comme dans beaucoup d'autres interventions abdominales, il est très important de bien choisir le moment où l'on enlèvera le tamponnement. Plus d'un succès a été compromis par le fait que l'arrachement d'adhérences peu fortes ont rendu l'infection secondaire possible, car la bile est très dangereuse pour le péritoine. M. Depage croit qu'il y aurait avantage à employer des tampons paraffinés.

— *M. Gottignies* estime que, lorsque la bile a pu être drainée pendant quelques jours, comme cela se pratique dans l'opération de Kehr, elle perd beaucoup de sa virulence.

— *M. Verneuil* se sert avec avantage, tant dans le tamponnement après hystérectomie vaginale que dans le tamponnement des cavités articulaires tuberculeuses, de compresses trempées dans de la glycérine stérilisée. Il a observé qu'il ne faut pourtant pas attendre plus de sept à huit jours, l'enlèvement devenant de plus en plus difficile après ce laps de temps.

— *M. Brœckært.* En rhinologie, on se sert de gaze paraffinée pour arrêter l'épistaxis, entre autres, et l'enlèvement est toujours facile.

— *M. Maffei* utilise l'eau oxygénée pour enlever le tamponnement, et il n'a qu'à s'en louer.

Étranglement interne de l'intestin grêle. Laparotomie. Guérison. — *M. Boddaert* (de Gand) rapporte l'observation d'un homme de soixante-six ans, sans antécédents pathologiques dignes d'être notés, en particulier sans passé péritonitique, qui fut pris brusquement de symptômes d'occlusion intestinale incomplète : vomissements alimentaires non fécaloïdes, persistance du passage des gaz par l'anus, arrêt intermittent des matières, le tout s'accompagnant d'une vague douleur dans la fosse iliaque gauche. D'ailleurs, pas de réaction péritonéale appréciable, pouls régulier et bien frappé. Après quelques jours d'expectation, les symptômes persistant et l'état général s'aggravant, on se décida à intervenir. La laparotomie fit découvrir une bride, de la grosseur du petit doigt, qui entourait la dernière partie de l'iléon, comme une cravate peu serrée, formant ainsi un nœud lâche dans la lumière duquel l'intestin s'était glissé et légèrement étranglé. On pouvait faire passer très facilement la plus grande partie de l'anse intestinale dans la lumière de la bride, mais on se décida, néanmoins, pour hâter l'intervention opératoire, à sectionner la bride entre deux ligatures. Cette constriction peu étroite de l'anse intestinale expliquait parfaitement comment celle-ci était restée perméable aux matières et aux gaz, d'où l'absence presque complète de météorisme.

La plaie abdominale fut suturée à deux plans. Les suites de l'opération, qui avait duré un peu plus d'un quart d'heure, furent parfaites. Les vomissements cessèrent dès le lendemain.

La bride qui constituait l'agent d'étranglement semble être une bride congénitale, reste des vestiges des artères omphalo-mésentériques. Il n'existait, en effet, dans le cas présent, aucune trace de péritonite ancienne, et la bride allait nettement de l'ombilic à la région inguinale gauche, ayant ainsi la direction de l'artère ombilicale. Mais c'est là, bien entendu, une simple hypothèse : l'examen histologique d'un fragment de la bride n'ayant pas été pratiqué, il serait téméraire de vouloir l'assurer.

Implantation des uretères dans le cæcum et reconstitution d'un nouveau réservoir urinaire à la suite de l'extirpation totale de la vessie. — *M. De Graeuwe* communique, au nom de *M. Verhoogen*, deux observations de résection totale de la vessie dans lesquelles ce chirurgien, pour reconstituer un réservoir urinaire, s'est servi du cæcum. Voici, essentiellement, en quoi consiste ce procédé :

Après résection totale de la vessie, les uretères sont implantés rétropéritonéalement — par décollement du péritoine — dans la fosse postérieure du cæcum, l'un au-dessus de l'autre. Puis le cæcum est exclu — par section de l'iléon et du côlon ascendant suivie d'iléo colostomie, — et abouché à la plaie abdominale, soit par l'intermédiaire de l'appendice préalablement ouvert, soit par l'intermédiaire du petit segment d'iléon resté adhérent au cæcum.

Les deux opérés de M. Verhoogen ont succombé au bout de quelques jours à l'insuffisance rénale résultant tant du mauvais état des reins que du fonctionnement défectueux des anastomoses urétérales.

A l'avenir, M. Verhoogen compte d'ailleurs exécuter l'opération en deux temps :

Il compte d'abord pratiquer la cystotomie exploratrice pour s'assurer du diagnostic de cancer; puis la vessie sera enlevée. Au cours de cette opération les uretères seront disséqués aussi haut qu'il sera jugé nécessaire. Le péritoine sera ensuite décollé vers le haut, afin de mettre en évidence la face postérieure du cæcum, dans laquelle les uretères seront alors implantés. De cette façon, toute l'opération sera exécutée extra-péritonéalement et tout danger de péritonite écarté, au cas où il viendrait à se produire une fistule urinaire.

Lorsque le patient sera remis de cette première intervention, on exécutera dans une deuxième séance l'exclusion du cæcum.

J. D.

SUISSE

Société médicale de Genève.

4 Mars 1908.

Sur le secret professionnel. — La question du secret professionnel continue à soulever des discussions très vives; elle intéresse particulièrement les

1. Voir *La Presse Médicale*, 1908, n° 10, p. 77.

médecins, qui sont très fréquemment appelés à se demander quelles en sont les limites. Aussi croyons-nous devoir publier la communication que *M. Werner* a faite récemment sur ce sujet devant la Société médicale de Genève.

Le principe du secret professionnel, a-t-il dit, est devenu une règle de droit par son insertion dans la loi pénale, qui en prohibe et en punit les violations. Il convient de remarquer que cette institution peut être considérée sous deux points de vue différents : elle crée, en premier lieu, une présomption de confidence, c'est-à-dire que tout ce qu'un client communique à son médecin, à raison de la profession de ce dernier, est présumé l'avoir été à titre de confidence ; elle crée, en second lieu, une prohibition de révéler le secret professionnel, laquelle est sanctionnée par des peines.

Cette interdiction de révéler le secret professionnel est-elle absolue, ou doit-on admettre que le client puisse relever le médecin de son obligation de discrétion? En Allemagne, la seconde opinion est consacrée par la loi. En France, la question n'est pas définitivement tranchée, mais on y a une tendance évidente à adopter la première opinion. Celle-ci est certainement la meilleure, car, si l'on admet que le client peut délier du secret professionnel le confident nécessaire, on en conclura immédiatement qu'il a quelque chose à cacher quand il se refuse à délier; il y aura donc, en cas de refus, une présomption défavorable au client.

La prohibition de révéler le secret professionnel peut entrer en conflit avec d'autres dispositions d'ordre public, mais il y a lieu de remarquer que cette prohibition a pour but de protéger le client contre le médecin, en sorte que, si une autre disposition d'ordre public requiert le médecin de déclarer un fait communiqué à titre de confidence, le médecin doit satisfaire aux injonctions de cette autre disposition.

La prohibition de révéler le secret professionnel n'entre pas seulement en conflit avec d'autres règles juridiques, mais aussi avec des devoirs moraux impérieux que la loi ne reconnaît pas. Et l'on peut se demander s'il ne conviendrait pas, pour protéger la vie et la santé des individus, d'exonérer les médecins de l'obligation d'observer le secret professionnel? Il y a actuellement en Allemagne une forte tendance dans ce sens, et le Tribunal de l'Empire a reconnu qu'il y a pour le médecin des devoirs de protection sociale qui doivent avoir le pas sur l'observation du secret professionnel.

C'est, sans aucun doute, la déposition en justice des confidents nécessaires qui donne lieu aux discussions les plus vives. On se trouve en présence de deux systèmes radicaux : celui de l'obligation et celui de l'interdiction de témoigner; un troisième système, intermédiaire, est celui de la dispense de témoigner.

Ce dernier paraît, à première vue, aisément acceptable; c'est, du reste, celui qui domine à Genève. Et cependant, si on l'examine de plus près, on remarquera des inconvénients difficiles à écarter : A qui remettre le droit de dispenser? Au juge, au client, ou au médecin lui-même? Le juge est bien mal placé, puisqu'il ignore ce que le médecin peut avoir à dire; le client l'est plus mal encore, car, s'il ne suit pas une règle de conduite uniforme, il verra une présomption défavorable se créer contre lui. Le médecin l'est au moins autant que le client, car, s'il n'adopte pas une règle de conduite invariable, il créera une présomption défavorable à son client.

Le système radical de l'interdiction de témoigner en justice peut-il être soutenu par de bons arguments? On a invoqué en sa faveur le fait que certains malades se priveraient des soins nécessaires par crainte de la publicité, mais c'est là un argument que l'expérience quotidienne ne vient pas confirmer : les plaideurs n'ont, en général, aucune crainte de la publicité. On a répété, avec Faustin Hélie, que l'humanité s'opposait à la déposition en justice du médecin, mais la perpétration d'un crime, et notamment d'un crime contre la vie, ne comporte-t-elle pas des risques? Pourquoi faut-il diminuer ces dangers par l'assurance que le médecin auquel aura recours le criminel ne doit rien révéler de ce que ce dernier pourra lui communiquer? Les raisons qui conduisent à admettre ce système du silence sont en réalité différentes : la plus forte, la plus ancienne a sa source dans un sentiment de défiance qu'ont les justiciables envers les autorités judiciaires; trop longtemps, en effet, le pouvoir n'a pas eu pour but le bien de tous, mais seulement la réalisation de certaines ambitions personnelles, et les autorités judiciaires, trop longtemps, ont manqué d'indépendance et d'équité. Ce sentiment de défiance persiste dans l'âme populaire encore aujourd'hui; il s'effacera d'autant plus rapidement que la justice sera meilleure. Il est à noter qu'en Angleterre, où les juges sont au-dessus des partis et des influences, et choisis à raison de leurs compétences et de la dignité de leur caractère, le secret professionnel n'existe pas devant la justice.

Les médecins sont volontiers partisans de ce système du silence pour éviter d'avoir à déposer dans les affaires d'adultère ou de divorce. A Genève, très heureusement, le Code pénal ne punit plus l'adultère. On remarquera, d'autre part, qu'il est rare, en somme, qu'un médecin soit appelé à déposer dans une cause de divorce, et que, au surplus, le tribunal a la faculté de prononcer le huis clos, si cette déposition est susceptible de révéler des faits scandaleux.

Ces divers motifs n'ont donc pas une valeur suffisante pour justifier l'interdiction aux médecins de déposer en justice. Et, puisque le système de la dispense a été écarté, il convient d'adopter très franchement celui de l'obligation. Au reste, la justice vit de vérité; son administration est l'une des activités les plus importantes de l'Etat, mais elle est sans valeur si les juges ne peuvent se prononcer en pleine connaissance de cause.

— *M. Picot*. Le secret professionnel n'a pas été institué pour le plaisir des médecins, mais dans l'intérêt de la société; il faut que le malade qui se rend chez un médecin soit parfaitement certain que rien de ce qu'il va dire à ce dernier ne sera divulgué. Il y a cependant des cas exceptionnels dans lesquels le médecin pourra parler dans l'intérêt du malade et dans lesquels celui-ci pourra délier son médecin du secret.

— *M. Werner* fait remarquer qu'il est d'accord pour maintenir le secret professionnel, et le juge devra punir celui qui le viole, mais il ne faut pas que la connaissance complète de la vérité soit entravée par un médecin qui refuse de déposer en justice.

— *M. Maillart* est partisan de la conception française du secret professionnel. Or, si, à Genève, existent les mêmes textes légaux qu'en France, la jurisprudence est autre; aussi se trouve-t-on en plein gâchis. M. Maillard estime qu'il faudrait s'en tenir au système radical et refuser de déposer en justice, d'autant plus que les médecins sont appelés à déposer non seulement devant des magistrats et les avocats des parties, mais devant le public qui, lui, n'est astreint ni au secret ni à la discrétion. S'ils parlent, ils révéleront des secrets qui leur ont été confiés à un moment où leurs clients ne pensaient souvent pas à la justice et au procès pendant. Par contre, M. Maillart n'est pas partisan du secret vis-à-vis des administrations de salubrité publique : le médecin doit déclarer les maladies parce qu'il s'agit d'un intérêt supérieur, de la santé de l'humanité. Pour la justice, le médecin pourra rendre des services comme expert commis par le tribunal et, si la recherche de la vérité est arrêtée par le refus d'un témoin de déposer, le juge peut nommer un expert qui rendra les mêmes services.

— *M. Graz* (président de la Cour de justice) conteste que la loi genevoise contienne la même disposition que la loi française. En tout cas, il y a une jurisprudence genevoise d'après laquelle sont rendus les jugements et qui est bien distincte de la jurisprudence française. La loi suisse a voulu punir l'indiscrétion professionnelle et non pas la déposition en justice, quoique cela ne ressorte pas très clairement du texte légal. Un médecin n'a pas le droit de refuser de déposer. Les cas dans lesquels la déposition d'un médecin peut être utile dans une affaire sont bien plus nombreux que ceux où elle peut être fâcheuse. Et pourquoi créer une faveur au bénéfice de certaines professions? L'ami d'un prévenu peut avoir bien plus de raisons de se taire qu'un médecin. A la base de toute affaire judiciaire il y a une faute et il est juste que le coupable soit puni : l'intérêt de la justice exige que la lumière soit faite par tous les moyens.

— *M. J.-L. Reverdin* trouve que le secret professionnel n'est pas assez respecté par les médecins eux-mêmes. Souvent le médecin peut se trouver dans un cas de conscience difficile, mais la règle est absolue et le principe doit rester intangible. Le médecin n'est pas indispensable comme témoin et un expert ou même plusieurs experts peuvent toujours éclairer très suffisamment la justice.

— *M. Girard*. Les codes passent, leur interprétation varie suivant les pays, mais partout la trahison est infâme, le médecin qui trahit son client est un malhonnête homme. Au-dessus de l'intérêt de la justice, il y a le principe de l'honneur qui est sacré. Le secret professionnel doit être absolument respecté, il constitue un contrat qui lie un médecin à son client. Du reste, le médecin est dans une situation tout à fait différente de l'ami qui n'est pas forcé d'écouter la confidence d'un ami, tandis que le médecin ne peut pas se refuser à entendre celle de son client.

— *M. L. Mégevand* voudrait avoir des éclaircissements sur la conduite à tenir dans le cas concret suivant : Un jeune confrère est appelé à donner des soins à une femme gravement malade à la suite de tentatives maladroites d'avortement; la patiente est dans le coma et ne peut ni empêcher le médecin de parler, ni le délier du secret professionnel. Est-il de son devoir de révéler à la justice le crime qui a été commis?

— *M. Werner* fait observer que le médecin n'est pas obligé, à Genève, de dénoncer à la justice une mort suspecte, comme c'est le cas dans le canton de Neuchâtel, par exemple. Mais, dans le cas de M. Mégevaud, s'il fait transporter le corps à la morgue aux fins d'autopsie, il n'aura rien à se reprocher et ne pourra certainement pas être poursuivi pour violation du secret professionnel.

— *M. J.-L. Reverdin* demande ce que doit faire un médecin en réponse à une demande d'une Société d'Assurances sur la vie concernant la cause de la mort. A son avis, il ne doit rien dire.

— *M. Werner*. Le secret doit être absolu vis-à-vis de la Compagnie, mais le médecin peut rédiger un certificat s'il est réclamé par l'héritier du défunt.

— *M. Maillart* refusera même un certificat à la famille : ce n'est pas le rôle du médecin de déclarer à un fils que son père est mort d'alcoolisme.

— *M. Eug. Revilliod* a été souvent très embarrassé vis-à-vis d'une famille, ayant le sentiment de pouvoir lui éviter de grandes complications matérielles en signant un certificat de décès. Il a été tenté de le faire, quoique partisan du secret médical absolu et sans restrictions.

— *M. Thomas* conclut qu'en résumé nous devons à nos malades un secret absolu et cela tant que la loi actuelle existera, quitte à nous soumettre à de nouvelles dispositions légales s'il y a lieu. J. D.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

15 Mai 1908.

Cuti-réaction à la tuberculine. — *M. Comby* expose les nombreux renseignements diagnostiques et pronostiques que lui a fournis l'emploi de la cuti-réaction à la tuberculine chez les enfants.

— *M. Apert* confirme ces données : avec la cuti-réaction, il n'y a pas d'accidents et les renseignements qu'elle fournit sont très importants. Dans un cas, par exemple, observé par M. Apert, il s'agissait d'un purpura et d'hypertrophie des ganglions cervicaux, accidents qui avaient fait penser à la tuberculose: l'épreuve de la cuti-réaction fut négative. Il s'agissait en réalité d'une leucémie lymphatique.

Zonas simultanés chez le même sujet. — *MM. Danlos et Lévy-Franckel* présentent un malade atteint de deux zonas simultanés alternes.

Dilatation des bronches expérimentale. — *M. Thiroloix* a déterminé expérimentalement, chez les rats, des dilatations bronchiques à la suite d'injections de microbes dans la cavité péritonéale de ces animaux.

L'auteur avait constaté que, dans la syphilis pulmonaire, il y avait à l'origine de la dilatation des bronches des lésions très manifestes de péribronchite; d'autre part, dans certaines pièces expérimentales présentées par M. Doyen, on constate à la suite d'injections de micrococcus neoformans des lésions de péri-bronchite très intense.

M. Thiroloix a cherché à reproduire la dilatation des bronches en faisant arriver les germes, non pas par voie bronchique, mais au niveau du tissu péribronchique, et en utilisant, pour ce faire, les données nouvelles sur la pénétration des germes de la cavité abdominale au poumon. Il s'est servi d'un microbe retiré de tumeurs malignes. Injecté dans la cavité péritonéale des rats, il détermine l'apparition autour des bronches d'amas leucocytaires, véritable pneumonie blanche, sans sclérose; la bronche se dilate et on observe une réaction épithéliale considérable; la lésion initiale est la péribronchite.

— *M. Claisse* fait remarquer que les dilatations des bronches déterminées chez le rat par M. Thiroloix ressemblent surtout à la variété de dilatation congénitale étudiée récemment, en particulier par M. Couvelaire. La dilatation bronchique habituelle, banale, ne se traduit pas par des lésions analogues; de sorte que, si les très intéressantes expériences de M. Thiroloix montrent l'origine péribronchique de certaines dilatations, d'autres peuvent cependant se former par endobronchite, et M. Claisse rappelle ses anciennes expériences qui lui ont permis, par destruction de l'épithélium, d'obtenir des dilatations par endobronchite.

— *M. Thiroloix* accepte ces distinctions; son travail a pour but de montrer que l'on peut expérimentalement reproduire la dilatation des bronches par péribronchite.

Rhumatisme cérébral. Biosepticémie à entérocoque et à bacille d'Achalme. — *M. Rosenthal et Mlle Joffé* rapportent l'observation d'un jeune rhumatisant, alcoolique, qui présenta des troubles mentaux graves. La ponction lombaire eut un bon résultat.

Deux hémocultures ont été pratiquées: la première a donné de l'entérocoque, la deuxième du bacille d'Achalme en ballon cacheté. Les auteurs se demandent quel rapport existe entre ces deux germes. Peut-être y a-t-il eu deux maladies; peut-être le bacille d'Achalme a-t-il échappé à la première mise en culture; enfin peut-être s'agit-il, et cela serait en rapport avec le transformisme microbien démontré par MM. Thiroloix et Rosenthal, d'un véritable cycle bactérien, l'entérocoque s'étant transformé en bacille d'Achalme.

Rhumatisme thyroïdien chronique. — *M. Paul Claisse*, revenant sur la récente communication de MM. Léopold Lévi et H. de Rothschild, estime que l'opothérapie thyroïdienne donne d'excellents résultats dans certains cas de rhumatisme chronique.

Depuis les premières indications qu'il a fournies sur ce sujet ainsi que M. Lancereaux en 1899, la méthode semble pourtant avoir été peu employée.

Cela s'explique : 1° par ce fait qu'elle a pu être mal jugée à la suite d'un emploi intempestif chez des rhumatisants de tout ordre; 2° par le discrédit dont souffre l'opothérapie thyroïdienne depuis que certains accidents résultant de son emploi ont été signalés.

Il est pourtant démontré qu'il suffit de précautions élémentaires pour éviter ces accidents. On a toute sécurité si l'on interrompt la cure dès que le nombre de pulsations monte à 90.

Dans ces conditions, on ne doit pas hésiter à instituer l'opothérapie d'essai chez les rhumatisants dont la fonction thyroïdienne paraît inférieure. Les résultats sont parfois très remarquables. Cette méthode réclame seulement du malade beaucoup de patience et de soumission, du médecin un peu d'attention.

— *M. Vincent* rappelle ses travaux sur les troubles thyroïdiens déterminés par le rhumatisme; l'auteur arrive donc, par une autre voie, aux mêmes conclusions que M. Claisse, à savoir qu'il est utile de venir au secours de certains rhumatisants chroniques par le traitement thyroïdien.

— *M. Poncet*, quand il a décrit le rhumatisme tuberculeux, a isolé ce type du cadre confus des rhumatismes chroniques; il en a montré la fréquence, mais n'a jamais voulu faire rentrer dans son cadre tous les rhumatismes chroniques; il admet donc bien volontiers le rhumatisme thyroïdien; il fait remarquer cependant que, dans les pays à goitres, dans les pays où l'insuffisance thyroïdienne est si répandue, le rhumatisme chronique ne se montre pas avec une fréquence particulière.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

16 Mai 1908.

Influence des tissus sur quelques ferments digestifs (pepsine et pancréatine). — *MM. Lœper et Charles Esmonet* montrent que les ferments digestifs résorbés dans l'intestin, après avoir franchi la barrière hépatique, trouvent dans l'organisme un certain nombre de tissus au contact desquels ils modifient et même épuisent leur action. Le sang en nature, le sérum sanguin, l'extrait musculaire, l'extrait lymphatique préparé avec des plaques de Peyer et du tissu splénique, la substance corticale du rein, sont doués vis-à-vis du ferment peptique d'une action empêchante très marquée, décelée par la production de peptone en moindre quantité dans les expériences rapportées.

Les mêmes tissus exercent une action comparable vis-à-vis de la trypsine pancréatique. Cette action disparaît en grande partie par le chauffage.

Les tissus malades d'animaux infectés ou intoxiqués sont doués d'un pouvoir antiprotéolytique plus faible que les témoins. D'ailleurs, on peut mesurer en quelque sorte la diminution de résistance de ces tissus par la formation assez abondante de peptone dans leur intimité, lorsque l'on fait ingérer à l'animal vivant infecté ou intoxiqué des quantités considérables de ces ferments.

Vaccination antidysentérique expérimentale par les voies respiratoires. — *M. Dopter* a tenté de vacciner des souris adultes en leur faisant ingérer des bacilles dysentériques du type Shiga, vivants ou morts.

On pèse 5 milligrammes de bacilles dysentériques obtenus par raclage d'une culture sur agar en boîte de Roux, puis tués par la chaleur à 60° pendant une heure et desséchés dans le vide. On les émulsionne dans le lait que l'on donne ainsi à ingérer à des souris. L'ingestion de cette émulsion, répétée pendant trois jours de suite, confère l'immunité. L'expérience montre qu'une seule ingestion à cette dose est insuffisante pour obtenir l'immunité; cette dernière n'est conférée avec de plus petites doses que quand celles-ci sont répétées pendant une huitaine de jours.

Cette immunité n'est obtenue qu'au bout de douze jours environ; elle dure trente jours en général. Pendant tout le temps que l'animal prépare son immunisation, il est plus sensible que les témoins à l'épreuve mortelle.

Les résultats sont identiques avec les bacilles vivants. En ce cas, la dose optima correspond à l'émulsion obtenue par raclage d'un tube d'agar âgé de vingt-quatre heures; cette dose doit, elle aussi, être répétée plusieurs jours de suite.

Etiologie hydrique des maladies infectieuses et gouttelettes de Flügge. — *M. Remlinger*. De même que, dans les recherches de Flügge sur la tuberculose, il semble que les particules liquides puissent également jouer un rôle dans la pathogénie des affections qui, comme le choléra et la fièvre typhoïde, se contractent presque exclusivement par voie digestive. Le battage de l'eau par les rames, les roues, les hélices, de même encore un vent violent passant sur l'eau peuvent détacher de fines particules qu'ils transportent à distance; de même aussi, les vagues en se heurtant ou en se brisant. Les microbes pathogènes peuvent être enlevés avec l'eau et contaminer. La pathogénie de la dernière manifestation cholérique de Constantinople, où seuls ont été frappés des bateliers et des riverains du Bosphore et de la Corne d'Or, ne peut s'expliquer que de cette façon.

L'équilibre globulaire chez les animaux soumis à un séjour prolongé à l'étuve. — *MM. Jean Camus et Ph. Pagniez* ont étudié les variations du nombre des globules blancs et des globules rouges chez des cobayes soumis pendant vingt à vingt-cinq jours à une température de 36° à 39° à l'étuve. Ils n'ont observé de perturbations dans le nombre des éléments figurés que dans les heures qui suivent la mise à l'étuve des animaux et ils ont vu assez rapidement l'équilibre se rétablir.

Lésions des chevaux producteurs de sérums thérapeutiques. — *MM. Pettit et Loiseau* établissent qu'il s'agit avant tout d'une réaction du tissu mésoblastique avec intégrité relative du foie et des reins. Il semble que cette condition est la cause même qui réduit au minimum les accidents sériques.

Septicémie à microbes anaérobies consécutive à une chute dans une fosse d'aisances. — *M. Paul Thaon*. Il s'agit, dans cette observation, d'une femme qui, transportée aussitôt à l'hôpital dans un état très grave, fut prise le soir même de fièvre qui s'éleva progressivement jusqu'à 41°, et mourut deux jours après son accident.

L'examen bactériologique du sang a été fait; il n'a révélé aucun microbe aérobie, mais, au contraire, deux aérobies qui ont été étudiés. L'un était un coccus très petit dont les éléments, peu nombreux, prenaient le Gram; l'autre, un gros bacille qui, par tous ses caractères, semble se rapprocher du *perfringens*, et présente pour le cobaye une virulence extrême.

Peptonification du lait par certaines moisissures. — *M. A. Sartory*. Des espèces parfois très voisines morphologiquement se conduisent très différemment quant à la peptonification de la caséine, propriété qui peut être utilisée pour la détermination biologique des mucédinées.

Localisations nerveuses de la syphilis et propriétés du liquide céphalo-rachidien. — *MM. Levaditi, Ravaut et Yamanouchi*. La syphilis, lorsqu'elle laisse intact le système nerveux central, ne produit aucune modification du liquide céphalo-rachidien appréciable à l'aide de la réaction de Wassermann. Cette réaction devient positive dès que la syphilis a intéressé, même à un faible degré, le système nerveux. Il n'y a aucun parallélisme entre les résultats fournis par l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien et ceux fournis par la méthode de Wassermann.

Recherches sur l'excrétion urique. — *M. F. Fauvel*. Le bicarbonate de soude à la dose de 5 grammes par jour, chez un sujet sain, n'a aucun effet sur l'excrétion urique. Chez l'homme sain, la pipérazine paraît loin de favoriser l'excrétion urique.

Glycosurie expérimentale par destruction étendue de la muqueuse duodénale à l'aide d'un caustique. — *M. René Gaultier*.

Vaccination contre la diphtérie par voie gastrique et par voie rectale. — *MM. Breton et Petit*.

Propriétés lécithinophiles des toxines tétanique et diphtérique. — *M. L. Petit*.

Etude sur la symbiose du bacille bulgare et du bacille butyrique. — *M. Crithari*.

P. Halbron.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

15 Mai 1908.

Côte cervicale. — *M. J. Mock* présente un malade offrant deux côtes surnuméraires cervicales, la droite étant très saillante, la gauche perceptible seulement à la palpation. La radiographie montre la côte droite divisée en deux tronçons, la gauche beaucoup plus grêle. Cette côte provoquait des troubles de compression du côté du plexus brachial.

Monstre sternophage. — *MM. Fontoynont et Jourdran* communiquent un cas d'anomalie de développement constitué par deux enfants du sexe féminin soudés ensemble du sternum à l'ombilic (cœur unique à six cavités, quatre latérales, deux médianes; foie et diaphragme uniques).

Lymphosarcome du médiastin. — *M. Lasnier* apporte un lymphosarcome des ganglions du médiastin, généralisé à la rate. La malade avait été prise pour une simple phtisique. Les poumons étaient indemnes à l'autopsie.

Anévrisme artérioso-veineux. — *MM. Piquand et Douai* montrent un anévrisme artérioso-veineux de la carotide interne et du sinus caverneux. Rupture de l'anévrisme du côté droit; mort par inondation ventriculaire. Ni syphilis ni traumatisme dans les antécédents. La malade s'était présentée avec des signes d'exophtalmie pulsatile à gauche; on avait lié la carotide primitive gauche. La rupture du côté droit s'est faite quelque temps après.

Fibro-sarcome utérin. — *MM. Piquand et Douai* apportent un fibro-sarcome de l'utérus enlevé par hystérectomie. La récidive s'est faite rapidement et s'est accompagnée d'ascite.

Caverne pulmonaire consécutive à un infarctus. — *M. L. Babonneix* présente des coupes histologiques provenant d'une fillette qui avait succombé, en quelques jours, à des accidents asystoliques, et à l'autopsie de laquelle on avait trouvé, en plus d'une endocardite végétante de la cloison interventriculaire et d'infarctus multiples, une cavité située à la partie moyenne de la face convexe du poumon droit. L'examen microscopique montre que, dans le voisinage de cette caverne, existe une branche volumineuse de l'artère pulmonaire, laquelle est oblitérée par un caillot organisé. D'autre part, il n'y a, ni dans le poumon, ni dans aucun organe, de lésions tuberculeuses. La caverne pulmonaire, dans ce cas, doit donc être considérée comme résultant du ramollissement et de la suppuration chroniques d'un infarctus déjà ancien.

Genèse des fibres élastiques dans la paroi aortique. — *M. Letulle* a examiné une cicatrice de l'aorte thoracique trouvée à l'autopsie d'un jeune nègre. Le processus de cicatrisation a permis de suivre la genèse des fibres élastiques aux dépens de cellules élasticogènes.

Hydronéphrose intermittente; pyonéphrose; néphrectomie. — *M. Guibal* (de Béziers) communique l'observation d'un homme de quarante-six ans qui,

depuis l'âge de douze ans, avait présenté des crises nettes d'hydronéphrose intermittente à gauche, d'abord espacées de trois ans, puis très rapprochées et presque subintrantes, mais toujours sans infection. Subitement accidents infectieux graves dans la poche ; la néphrectomie et l'étude de la pièce montrent que le rein est en place sans ptose, que l'uretère s'implante à la partie déclive du bassinet, qu'il n'existe aucun vaisseau anormal ni aucune autre cause de compression de l'uretère. Celui-ci est irrégulier, monoliforme, et, dans l'ensemble, très dilaté.

Luxation sous-astragalienne du pied en dehors, irréductible. Astragalectomie. — *M. Guibal* présente un cas de luxation sous-astragalienne du pied, dans lequel l'irréductibilité était due à l'astragale, qui avait plongé tête en bas. Contre elle, butait la facette articulaire postérieure du calcanéum. Astragalectomie. Guérison fonctionnelle rapide.

Anomalie de l'oreille chez le lapin. — *M. Félix Regnault* montre un crâne de lapin qui n'offrait qu'une oreille : cette anomalie existait depuis trois générations. A l'autopsie, on trouve une oreille atrophiée pleine de cérumen sur laquelle passait la peau, de sorte qu'elle était invisible sur le sujet vivant. La race était lope, à oreilles tombantes chez laquelle l'atrophie des muscles de l'oreille l'oriente déjà vers l'atrophie totale de l'organe.

Tumeur kystique du nerf radial. — *MM. de Martel et Maurice Renaud* présentent une tumeur du nerf radial intéressante à la fois par sa structure et par la façon dont elle fut enlevée. C'était une tumeur fluctuante animée de battements, située dans l'aisselle, et qui donnait un syndrome de compression du nerf radial.

Elle fut très facilement découverte, mise à nu et disséquée, car elle semblait n'être adhérente à rien, ni à sa face profonde ni à son pôle supérieur. Quand la tumeur ne fut plus retenue que par son pôle inférieur, on s'aperçut qu'un gros tronc nerveux le prolongeait en bas. C'était le tronc du nerf radial qui fut sectionné.

La tumeur enlevée, on put reconnaître qu'elle était constituée par une poche, à paroi conjonctive, épaisse de quelques millimètres, remplie d'un liquide colloïde et hématique.

Sur la face extérieure de cette paroi se voyaient étalés et blanchâtres des faisceaux de fibres nerveuses représentant les faisceaux dissociés du nerf radial qui, condensés au pôle inférieur de la tumeur, s'étalaient au pôle supérieur en une bandelette très mince et peu distincte du tissu conjonctif voisin.

Les coupes histologiques montrent que les faisceaux du radial étalés à la périphérie de la tumeur, englobés dans du tissu conjonctif, sont en parfait état, refoulés mais unis, mais dégénérés. La plupart des fibres nerveuses ont été détruites, ainsi que le prouve la présence des produits de leur dégénérescence au milieu de la paroi de la tumeur, où quelques-unes paraissent défigurées, mais encore reconnaissables.

La paroi de la tumeur est constituée par du tissu conjonctif assez peu riche en cellules, infiltré par endroits de cellules rondes. On y voit de nombreuses hémorragies.

Il est impossible de préciser la nature de cette tumeur. Elle a pris certainement naissance dans le tissu conjonctif du nerf, a repoussé et détruit les faisceaux nerveux, mais on ne peut rien dire de la cause qui a produit la prolifération de ce tissu conjonctif aboutissant à l'édification d'une poche kystique remplie de liquide colloïde.

Tumeur inflammatoire sous-cutanée du sein. — *M. Maurice Renaud* montre les coupes d'une petite tumeur enlevée par M. Segond, qui était noyée dans le tissu cellulaire sous-cutané du sein, près du mamelon. Elle était du volume d'un petit pois.

Les coupes montrent un tissu cellulaire à larges mailles dont les travées sont riches en cellules conjonctives et qui est manifestement atteint d'inflammation chronique. Par endroits se voient des cellules épithéliales groupées en tubes ou simulant des cellules géantes. Dans les mailles du tissu on peut reconnaître des amas de cellules claires, qui sont des cellules sébacées.

Il s'agit vraisemblablement d'une inflammation du tissu conjonctif autour d'une glande sébacée.

Sarcome du rectum. — *M. Martin* (de Montpellier) présente un cas de sarcome mélanique du rectum.

Section du sciatique par coup de feu. — *M. Martin.*

Hernie inguinale et crurale du même côté. — *M. Martin.*

Fracture de l'olécrane. — *M. Piquand* présente un cas de double fracture de l'olécrane avec luxation du coude en avant. Ablation du fragment olécranien intermédiaire ; suture du fragment supérieur au cubitus ; bon résultat.

Election. — Au cours de la séance, *M. Martin* (de Montpellier) est nommé membre correspondant.

V. Griffon.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE, DE GYNÉCOLOGIE ET DE PÉDIATRIE

11 Mai 1908.

Sur les injections intra-veineuses de sérum. — *M. Delbet* pense que l'injection d'un litre par quart d'heure ne présente aucun inconvénient, à condition, bien entendu, que les reins soient en bon état.

Quant aux avantages que présentent ces injections massives, ils sont discutables, car on augmente ainsi la tension artérielle.

Des expériences anciennes qu'il a réalisées ont montré à l'auteur que, chez un animal saigné à blanc, on pouvait augmenter ainsi la pression sanguine d'un centimètre cube par minute, et que, grâce à un mécanisme régulateur inconnu, il était impossible de faire dépasser à cette pression le taux normal, quelle que soit la quantité de liquide injectée.

Enfin, le sérum introduit dans les veines a encore l'avantage de rendre le sang moins coagulable.

Observation de pseudo-cancer du col utérin. — *MM. Hartmann et Lecène* rapportent une observation qui nous montre que dans les cas où on croit avoir affaire à un cancer du col, on peut se trouver en présence de tumeurs qui ne sont pas des cancers.

Il s'agit d'une femme de quarante-six ans, chez laquelle les pertes sanguines étaient devenues de plus en plus abondantes. L'examen au spéculum montra, dans le fond de son vagin, une masse bourgeonnante comparable à un champignon. Il y avait, de plus, une tuméfaction des annexes.

La tumeur, enlevée d'abord par le vagin, était plus solide à la pince que les carcinomes ordinaires. On remarqua, en outre, que, entre les différents bourgeons, un liquide purulent sortait. L'opération fut complétée par la voie abdominale.

La coupe histologique montra qu'il s'agissait d'une forme spéciale d'adénome du col.

— *M. Delbet.* Pour affirmer que de telles tumeurs ne sont pas des néoplasmes, il faut les débiter en séries quand on fait les coupes microscopiques, et répéter les biopsies avant de les enlever. Dans un cas, ce n'est que la troisième biopsie qui donna un résultat positif.

Ce qui complique encore la question, c'est que les histologistes ne sont pas d'accord sur l'interprétation des coupes. Ainsi Cornil a souvent considéré à tort comme du cancer l'hypertrophie glandulaire du col d'origine inflammatoire.

— *M. Segond* fait remarquer que cette question a son pendant en clinique : quelques tumeurs, considérées par des histologistes comme des épithéliomas indiscutables, ont une marche relativement bénigne.

Ainsi il a été amené à examiner, il y a cinq ans, une dame qui présentait, au niveau du col utérin, un chou-fleur très gros, très végétant, dépassant si nettement les limites raisonnables de l'ablation vaginale, que l'abstention fut décidée. Or, cette dame va de mieux en mieux depuis ce moment.

— *M. Faure* pense que les erreurs histologiques sont aussi fréquentes que les erreurs cliniques. Comme erreur de cette dernière catégorie, il a observé l'an dernier, à l'hôpital Cochin, une végétation du col d'aspect nettement cancéreux, et qui n'était cependant que de la tuberculose.

Cependant, si le diagnostic des productions hyperplasiques est difficile quand il s'agit d'épithélium cylindrique, il n'en est pas de même dans les cas d'épithéliums pavimenteux.

Essai de traitement de quelques métrites par la méthode de Bier. — *MM. Siredey et Drossmann* ont expérimenté depuis près d'un an ce mode de traitement médical pour les métrites cervicales. Leurs essais ont porté sur trente femmes, et les résultats se divisent en deux groupes :

Les 15 premiers cas ont été traités seulement par l'aspiration. Or, les résultats ont été insignifiants.

Dans les 15 cas suivants, les auteurs ont fait suivre l'aspiration d'un traitement plus complet, sous forme de pansements locaux.

Les résultats ont été généralement bons, surtout dans les cas de catarrhe sans dégénérescence marquée de la trame du col.

Les auteurs ont remarqué que, dès que la ventouse est appliquée, le col se congestionne fortement, devient violacé et saigne même quelquefois, en même temps que les mucosités qui encombrent le col sont rejetées en masse. La durée des applications n'a pas été de plus de dix minutes.

Si, après avoir retiré ainsi le bouchon de mucus, on fait des attouchements avec des topiques variés suivant le microbe qui est en cause, on observe une amélioration appréciable histologiquement, et cela au bout de trois ou quatre pansements, de sorte qu'on peut conclure que cette méthode aide beaucoup la guérison des métrites, mais seulement en dépouillant la muqueuse, et en vidant les glandes.

— *M. Delbet* fait remarquer que les conclusions de M. Siredey ne sont pas conformes à ce qui a été avancé par les partisans de la méthode de Bier, ceux-ci ayant dit que l'aspiration agissait en facilitant la diapédèse grâce à l'hyperémie passive.

D'après les faits qu'il a observés, l'eau chaude serait aussi active que la méthode de Bier.

— *M. Broca* fait observer qu'un de ses internes est allé à Bonn, pour étudier la méthode auprès de Bier lui-même. Or, il revenu moins enthousiaste qu'avant son départ.

Pour lui, dans bien des cas, les résultats sont plutôt défavorables, surtout si on ne fait que des incisions minuscules ; les phénomènes d'aggravation sont alors fréquents.

D'après ce que l'auteur a observé, la méthode est surtout avantageuse dans les cas de tuberculoses peu violacées de la main et du pied.

Réflexions sur six opérations césariennes. — *M. Demelin* montre que le pronostic d'une opération comme la césarienne diffère essentiellement suivant les cas. Les statistiques générales ne donnant pas la valeur d'une opération, les éléments de la question doivent être réétudiés les uns après les autres.

L. Bouchacourt.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

19 Mai 1908.

Rapport. — *M. Moureu* donne lecture d'un rapport sur les eaux minérales.

Election. — L'Académie procède à l'élection d'un *Membre titulaire* dans la *Section de Thérapeutique et Histoire naturelle médicale.* La liste de présentation était ainsi établie : En 1re ligne, M. Balzer. En 2e ligne, M. Martin. En 3e ligne, par ordre alphabétique, MM. Hirtz, Le Gendre, Lermoyez, Rénon. Adjoints par l'Académie : MM. Barié, Jacquet, Vaquez.

Au 1er tour, *M. Balzer* a été élu par 45 voix, contre 34 à M. Hirtz, 5 à M. Barié, 1 à M. Lermoyez.

Ph. Pagniez.

ANALYSES

OPHTALMOLOGIE

Marin (de Almeria). *Traumatisme et kératite parenchymateuse* (*Hojas mensuales de Oftalmologia*, 1908, t. 1, n° 2, Avril, p. 45 à 51). — L'auteur rapporte l'observation d'un sujet de vingt-sept ans, ni syphilitique ni tuberculeux, mais cachectique par cirrhose hépatique avec ascite. A la suite d'un traumatisme par corps étranger ayant séjourné vingt jours sous les paupières, il se développa assez rapidement une kératite parenchymateuse absolument typique, qui évolua et guérit par le traitement classique avec adjonction d'injections sous-conjonctivales de cyanure de mercure.

L'auteur rapporte des cas très analogues de Dood, Perlia, Terlinck, Demaria ; dans tous les cas, l'état général du sujet était atteint. Il conclut que le traumatisme ne peut donner, à lui seul, que des kératites parenchymateuses localisées ; lorsqu'elles sont généralisées, il n'intervient que comme cause déterminante et il faut rechercher la cause première dans les altérations de l'état général.

A. Cantonnet.

PROPHYLAXIE DE

LA SYPHILIS DANS L'ARMÉE

Par M. G.-H. LEMOINE
Professeur au Val-de-Grâce.

La prophylaxie de la syphilis dans l'armée rencontre deux obstacles, à savoir : les lacunes des lois et règlements concernant la prostitution, et certains défauts de la visite médicale dans les corps de troupes.

Pour vaincre le premier, les ressources de l'autorité militaire sont forcément assez restreintes; pour faire disparaître le second, certaines mesures sont indispensables.

L'influence néfaste de la prostitution libre ou clandestine a été relevée par tous les médecins militaires.

Le médecin inspecteur général Delorme l'a bien mise en lumière dans une communication récente à l'Académie de médecine, en s'appuyant sur les documents apportés par nos camarades de l'armée à la Société de médecine militaire.

Déjà le professeur Fournier, par une statistique empruntée à la morbidité militaire dans les différentes armées européennes, avait démontré, d'une façon éclatante, les conséquences de la prostitution libre.

En effet :

L'Allemagne donne une morbidité de 5,7 pour 1.000 soldats; la Belgique, de 6,7 pour 1.000; la France (avec l'Algérie), de 6,8 pour 1.000; la Bavière, de 9 pour 1.000; la Russie, de 12 pour 1.000; l'Italie, de 13 pour 1.000; la Roumanie, de 16 p. 1.000; l'Autriche, de 19 pour 1.000; l'Angleterre, troupes métropolitaines, de 75 pour 1.000, troupes coloniales, de 139 pour 1.000.

Dans tous ces chiffres, le minimum revient à l'armée allemande, la nation la plus sévèrement réglementée, le maximum à l'Angleterre, où la prostitution jouit d'une absolue liberté. L'écart énorme de ces chiffres emporte cette conviction que le régime de la réglementation est supérieur à l'autre pour amener la réduction du nombre des infections syphilitiques.

***

Dans chaque garnison, dit M. Lafeuille[1], l'extension des maladies vénériennes est proportionnelle au développement de la prostitution clandestine et en rapport avec le défaut ou l'insuffisance de la surveillance médicale et administrative; et, dans la plupart des villes, les mesures de réglementation prises par les municipalités, à la requête du service de santé militaire, apportent toujours une amélioration parfois décisive dans un milieu sanitaire défectueux. C'est ainsi qu'à Pau, M. Bichelone[2] signale une diminution des maladies vénériennes dans la garnison de cette ville à la suite de mesures énergiques prises contre la prostitution clandestine : recherche des filles de brasseries, de bars suspectes, imposition rigoureuse des visites hebdomadaires.

A Mézières, en 1900, sur 20 cas de syphilis, 15 sont attribués à la prostitution clandestine.

1. LAFEUILLE. — « Prophylaxie de la syphilis ». *Bulletin de la Société de Médecine militaire*, 1907, 1er Février, p. 74.
2. BICHELONE. — « Prophylaxie de la syphilis ». *Bulletin de la Société de Médecine militaire*, 1907, 15 Avril, p. 297.

Dans le 3e corps, en 1903, M. Conor[1] constate que, sur 116 cas, 21 syphilis ont été prises dans les maisons publiques et 95 avec des femmes se livrant à la prostitution clandestine.

Dans un régiment de Belfort, M. Rudler note que sur 16 syphilis, 11 ont été contractées dans des cafés à soldats et aux abords des bals publics.

M. le médecin inspecteur Viry, directeur du service de santé du 15e corps, et M. Costa ont relevé, en 1905-1906, 381 cas de syphilis contractés au cours du service dans les corps de troupe de cette région. L'origine de la contamination n'a été relevée que pour 147 cas. Sur ce nombre, 33 sont dus à la prostitution réglementée et 114 à la prostitution clandestine.

Les statistiques de l'armée française sont pleines de documents semblables. Ce serait cependant forcer la signification de ces chiffres que d'en tirer une conclusion pour ou contre la réglementation actuelle.

Il faut tenir compte, en effet, du nombre beaucoup plus grand des prostituées libres, et de la prédilection qu'ont les hommes pour ces dernières; de sorte que les statistiques dressées *d'après les seules données numériques* n'ont pas la valeur qu'on leur attribue en général.

Comme le disent avec juste raison Labit et Polin[2] : « Une difficulté d'approfondir l'influence de la réglementation résultera toujours des fluctuations spontanées considérables des maladies vénériennes. Les statistiques, d'autre part, sont si imparfaites qu'elles sont impuissantes à asseoir une conviction ». On peut ajouter que jamais la statistique ne pourra nous donner un argument irréfutable dans l'un ou l'autre sens, car, pour qu'il en fût ainsi, il faudrait que des cas de syphilis on pût rapprocher le nombre des contacts vénériens avec l'une ou l'autre catégorie de prostituées. Un fait, cependant, doit être retenu : c'est que toutes les fois qu'on a mis obstacle à la prostitution clandestine *en général*, le nombre des infections syphilitiques *dans l'armée* a baissé. Le fait de la garnison de Pau, rapporté tout à l'heure, est absolument probant à cet effet. Le simple bon sens, d'ailleurs, à défaut de statistique, n'indique-t-il pas la surveillance comme la solution la plus rationnelle du problème?

D'autre part, les ennemis de la surveillance actuelle demandent eux-mêmes des mesures restrictives à la liberté de la prostitution, puisque M. Manquat, adversaire de l'inscription telle qu'elle existe actuellement, demande, pour la prostituée, une *autorisation comportant le choix entre subir une visite d'ordre privé ou ne pas faire acte de prostituée en public*, et la restriction du racolage.

Certains abolitionnistes, au fond, ne sont qu'abolitionnistes de la surveillance telle qu'elle est exercée aujourd'hui; cela revient à dire que tous sont d'accord pour limiter législativement les méfaits de la prostitution.

Dans l'armée, la consigne de certains cabarets, l'éloignement de la caserne des maisons louches qui les enserrent actuellement paraissent être les premières mesures prophylactiques à prendre par l'autorité militaire.

Les secondes consisteront d'abord à instruire les hommes et les officiers du danger de la syphilis. « Ne doit-on pas chercher à préserver quelques conscrits, dit Brissaud[1], en leur inspirant la terreur de la syphilis, et s'il en est trop qui ne tiennent nul compte de nos discours, qui sait si quelques-uns ne s'y laisseront pas prendre? »

1. CONOR. — « Prophylaxie de la syphilis ». *Bulletin de la Société de Médecine militaire*, 1907, 11 Avril, p. 292.
2. LABIT et POLIN. — « Le péril vénérien ». *Encyclopédie Léauté*, p. 161.

Dans ces derniers temps, à cette instruction ont été ajoutés des conseils et des mesures administratives, destinées à permettre aux hommes de prendre des soins spéciaux (Instruction du 23 Septembre 1907).

Dans un autre ordre d'idées, certains ont pensé trouver un moyen puissant de prophylaxie en faisant obstacle au désœuvrement et à l'isolement du soldat lorsque celui-ci sort de la caserne.

M. Granjux a préconisé dans ce but, il y a déjà plusieurs années, la fondation de maisons pourvues de salles de lecture, bibliothèque et salles de consommation, où l'on pourrait se procurer à bon compte, comme à la *Salle du Drapeau* au Havre, de la bière, du vin chaud, du chocolat et quelques aliments. A Vincennes, le ministre de la Guerre inaugura, en 1901, le *Foyer du soldat*, créé par la Ligue de l'enseignement dans le même but et dans des conditions identiques.

On ne saurait trop souscrire à cette manière de faire qui, avec la limitation des permissions de la nuit et l'extension des permissions de vingt-quatre heures données aux hommes pour se rendre dans leurs familles, lorsque celles-ci sont à proximité, constituent des mesures réellement utiles et bien propres à éloigner le soldat des foyers de syphilis.

***

Mais la prophylaxie de la syphilis dans l'armée demande à être envisagée à un autre point de vue. Les mesures à prendre par l'hygiéniste militaire, de concert avec le commandement, doivent avoir pour but non seulement de préserver le soldat de la syphilis, mais sa sollicitude doit s'étendre plus loin et atteindre le syphilitique primitif, autant pour empêcher la contagion que pour lui donner des soins précoces. *Connaître immédiatement le syphilitique doit être la principale préoccupation.* La chose n'est pas si facile qu'on pourrait le penser, en raison de la nature de l'affection.

Le préjugé de maladie honteuse, encore enraciné dans les esprits, se double aujourd'hui des dangers de l'avarie publiés partout dans la Presse, au théâtre, dans les conférences, à la tribune, de sorte que le malheureux syphilitique, comme le tuberculeux d'ailleurs, ces deux pestiférés de la société moderne, cherchent par tous les moyens possibles à dissimuler leur mal. Si un certain nombre d'hommes indifférents parce qu'ignorants et de culture intellectuelle médiocre, n'hésitent point à se présenter à la visite, quand le motif ne serait autre que d'échapper à une corvée, à un exercice, à une marche, d'autres, de plus en plus nombreux, parce que de plus en plus instruits, pensent à l'avenir que leur réserve la révélation publique de ce mal, qui après la visite médicale sera connu de leurs amis d'enfance, de leurs compatriotes, des habitants de la même ville, du même village. Aussi préféreront-ils cacher

1. BRISSAUD. — Lettre ouverte au Dr Granjux. *Bulletin médical*, 1903, p. 351.

leur affection au médecin du régiment et, suivant leurs ressources pécuniaires, se faire soigner en ville.

Il faut estimer, en effet, que *moitié des syphilitiques échappent ainsi à toute surveillance* et quelquefois à tout traitement sérieux.

Une mesure paraît donc indispensable : c'est la visite individuelle, avec distribution de la main à la main des médicaments spéciaux et la suppression de toute formule de diagnostic sur les cahiers de compagnie, escadrons ou batterie.

Je crois, avec mon collègue M. Simonin[1], qu'il suffit de renseigner les commandants d'unité sur le degré et la durée d'invalidité de l'homme. Cette visite individuelle suscite, je l'avoue, de grandes difficultés matérielles, lorsque se présentent au médecin 90 à 100 malades, comme c'est le cas habituel dans les régiments d'infanterie en hiver, par exemple. Le temps matériel pour l'examen de ceux-ci, entre huit et dix heures du matin, manquerait certainement si, au cabinet du médecin n'étaient annexés des cabinets d'attente dans lesquels les hommes se déshabilleraient ou s'apprêteraient à montrer leurs infirmités.

Des aménagements spéciaux ont été d'ailleurs prescrits dans ce but par la dernière instruction sur la construction des infirmeries régimentaires. On pourra les perfectionner en transformant la salle d'attente en une série de cellules isolées.

Un autre système a été proposé par M. Burlureaux, consistant à faire connaître qu'à certaines heures, dans l'après-midi, le médecin serait à la disposition des hommes désirant une consultation particulière. Celle-ci pourrait être donnée soit au domicile particulier du médecin, soit dans son cabinet à la caserne. Cette manière de faire pourrait donner lieu à des abus. L'habitation du médecin peut ne pas être aménagée de façon à recevoir un assez grand nombre d'hommes à la fois, et la consultation l'après-midi pourrait être choisie de préférence par le soldat en quête d'un motif d'exemption de service.

Il serait préférable, à mon sens, que le médecin, à certains jours, restât dans son cabinet après la visite réglementaire pour y recevoir les hommes qui désireraient le consulter personnellement.

J'ai adopté cette façon de faire, au cours de mon service régimentaire, et je n'ai eu qu'à m'en louer. Pour éviter de signaler ainsi à l'attention publique les syphilitiques, je les renvoyais souvent au sous-officier de l'infirmerie avec une ordonnance pouvant s'appliquer au traitement d'une bronchite ou d'un embarras gastrique. De cette façon, les consultations particulières, au bout d'un certain temps, n'avaient plus la réputation d'être demandées uniquement par des malades atteints de syphilis. Mais que faire des syphilitiques après la visite individuelle? Il y a lieu de les diviser en deux catégories : Les uns ne demandent pas le secret : la chose est alors très simple, ils doivent être gardés à l'infirmerie, dans des locaux isolés, avec objets de literie et objets à usage particuliers. Pour les autres, le médecin devra se guider un peu sur la mentalité du malade :

S'il a affaire à un garçon sérieux, capable de comprendre le danger qu'il peut faire courir à ses camarades par l'usage d'objets communs, assez consciencieux d'autre part pour ne pas semer la contagion sexuelle, le sujet pourra être laissé libre, mais à la condition expresse de revenir périodiquement à la visite faire surveiller son traitement.

Si, au contraire, le malade présente une mentalité suspecte, *son envoi à l'hôpital avec une mention quelconque sur le billet s'impose*. Le traitement à l'infirmerie romprait trop tôt le secret médical auquel le malade a droit.

Là peut s'arrêter, en pratique, l'usage du secret médical, et je pense que la mesure serait suffisante pour attirer au médecin des corps de troupes le plus grand nombre des syphilitiques. Car *le malade craint surtout la divulgation de son mal dans le régiment.* Pour ma part, cependant, je ne serais pas éloigné de continuer à garder le secret à l'hôpital.

Qui pourrait en souffrir? La statistique? C'est là un mince inconvénient, en face de l'avantage considérable qu'il y a pour la Société à ce que le syphilitique soit isolé et soigné, d'une façon précoce, d'autant plus qu'actuellement, ceux-ci en grand nombre échappent à toute observation.

Or, pour soigner le syphilitique, il faut le connaître et, pour le découvrir, il faut l'attirer à nous par *l'observance du secret médical. Au fond et en pratique, cette question prime toutes les autres.*

1. Simonin. — « Le secret médical dans l'armée ». *Bull. de la Soc. de Médecine militaire*, 30 Novembre 1905, p. 640.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

A propos des infusions d'oxygène. — Nos lecteurs se souviennent peut-être encore d'une thérapeutique assez originale, imaginée, il y a quelques années, par Thiriar (de Bruxelles) et qui consistait à traiter les infections et les suppurations locales par des infusions d'oxygène. Pendant quelques mois, on guérit de cette façon, avec une rapidité surprenante, les furoncles, les abcès, les phlegmons, les abcès ossifluents, les péritonites tuberculeuses, autre chose encore. Pour expliquer ces guérisons, on invoquait l'action bactéricide de l'oxygène, ou encore l'oxydation et la transformation des toxines en substances moins toxiques et moins vulnérantes, peut-être même en substances inertes.

Cette nouvelle méthode paraissait donc assurée d'un bel avenir. Puis, comme toujours, le silence se fit et les infusions d'oxygène tombèrent dans l'oubli.

Cet oubli était-il justifié? C'est ce que vient de se demander M. Burkhardt, assistant du professeur Enderlen (de Würzburg), qui a repris cette question au point de vue expérimental. Or, les conclusions auxquelles il est arrivé, c'est que si rien ne justifiait l'enthousiasme avec lequel cette méthode avait été accueillie, celle-ci n'en contenait pas moins des éléments dont la thérapeutique chirurgicale pouvait profiter.

***

M. Burkhardt a commencé par vérifier ce qu'on disait de l'action bactéricide de l'oxygène et de l'action de ce gaz sur les toxines. Voici ce qu'il constata :

Lorsqu'on fait passer un courant continu d'oxygène sur une culture staphylococcique ou streptococcique sur agar, on trouve un retard considérable de développement quand cette culture est exposée dans le laboratoire de la chambre à l'action de la lumière solaire. Au bout de quatre jours on y voit une ou deux colonies, tandis que la culture témoin se trouve couverte d'innombrables colonies. Le résultat est encore le même lorsque cette expérience est faite à l'abri de la lumière, quand on a soin, par exemple, d'enfermer les éprouvettes dans des sacs en papier noir. Mais les choses se passent autrement lorsque la culture soumise à l'action de l'oxygène est placée à l'étuve : dans ces conditions, il existe encore un retard de développement, mais il est très peu marqué. Il s'ensuit donc qu'à la température du corps, l'action retardante de l'oxygène se fait à peine sentir, ce qui permet de supposer qu'il ne doit pas en être autrement lorsqu'on fait agir l'oxygène sur une plaie infectée. En tout cas, streptocoques et staphylocoques cultivés sous un courant d'oxygène gardent toute leur vitalité et toute leur virulence.

Il en est encore de même quand on fait pousser les cultures, à l'étuve, dans une atmosphère pure d'oxygène. L'injection de staphylocoques ou de streptocoques cultivés dans ces conditions, provoque chez les animaux les mêmes accidents que celle de cultures témoins. Cependant, si on opère non pas avec ces microbes, mais avec leurs toxines, on constate que celles qui proviennent de cultures oxygénées provoquent bien des abcès, mais que ces abcès apparaissent plus tardivement et sont moins étendus que ceux qui sont produits par l'injection de toxines des cultures témoins.

L'action très modérée, le peu d'action de l'oxygène apparaissent encore quand on étudie ce gaz au point de vue de ses effets prophylactiques éventuels.

M. Burkhardt prend des lapins et il leur infuse de l'oxygène, pendant plusieurs jours de suite, soit dans les veines, soit sous la peau, soit dans le péritoine. Il les infecte ensuite, par voie sous-cutanée ou intraveineuse, avec une culture récente de staphylocoque : les animaux ont des abcès ou de la septicémie qui évolue exactement de la même façon que chez les animaux témoins.

Par contre, l'oxygène exerce une certaine action — action thérapeutique — sur les tissus vivants. Lorsque, à un lapin, on fait une plaie identique à chacune de ses oreilles, on constate qu'au niveau de l'oreille plongée dans une atmosphère d'oxygène, la régénération des tissus se fait plus vite et dans des conditions meilleures de vitalité.

***

Un point que M. Burkhardt a étudié avec un soin particulier, c'est le mode d'action des infusions d'oxygène sur le péritoine.

On sait le rôle important que jouent, en cas d'infection, les conditions de résorption à la surface de cette séreuse. Au début, si la résorption s'effectue vite, elle peut exercer une influence heureuse sur la marche de l'infection, et l'on sait que nous ne possédons aucun moyen permettant d'accélérer cette résorption. Plus tard, quand le péritoine a déjà réagi contre l'infection, la gravité de celle-ci est diminuée par tout ce qui peut ralentir le pouvoir d'absorption de la séreuse. Si on étudie à ce point de vue le mode d'action des infusions d'oxygène, voici ce qu'on constate :

Si l'on fait à un lapin une injection intrapéritonéale de 150 centimètres cubes d'une solution physiologique de chlorure de sodium et qu'immédiatement après on infuse de l'oxygène dans le péritoine au point de provoquer un état de tympanisme abdominal, le pouvoir absorbant de la séreuse est diminué. Quand on tue l'animal au bout de trois heures, on trouve dans son péritoine encore 70 centimètres cubes de liquide, tandis que chez l'animal témoin cette quantité ne dépasse guère 20 centimètres cubes.

L'oxygène ne fait pas que diminuer le pouvoir de résorption du péritoine. Il provoque encore une congestion de la séreuse, une réaction plus ou moins intense que reflète la composition de la solution saline restée dans la séreuse. Chez les animaux « oxygénés », le liquide qu'on trouve dans le péritoine présente une consistance sirupeuse et un aspect hémorragique, est riche en albumine et offre, à l'examen histologique, un nombre considérable de leucocytes et de nom-

breuses hématies. Autrement dit, l'oxygène provoque, du côté du péritoine, une réaction caractérisée par une hyperémie avec exsudation de sérum et hyperleucocytose.

M. Burkhardt s'est donc demandé si cette réaction était de quelque utilité thérapeutique dans les péritonites septiques. A cet effet, les lapins injectés dans le péritoine avec des cultures ou des produits staphylococciques et streptococciques étaient, après l'infection, soumis à des infusions intrapéritonéales continues d'oxygène. Il eut, chez ces animaux, une mortalité de 45 p. 100 contre celle de 65 pour 100 chez les animaux tuberculeux. Dans la péritonite tuberculeuse expérimentale, réalisée par l'injection de cultures à dose massive, les résultats ont été un peu meilleurs. Un des animaux (sur cinq) a survécu; les quatre autres ont eu une survie plus longue et sont morts avec des lésions moins accentuées que les animaux témoins, qui ont tous succombé.

Ajoutons enfin que dans une série d'expériences d'infection péritonéale avec des staphylocoques, M. Burkhardt, après l'infusion intra-péritonéale d'oxygène, soumettait la cavité abdominale des animaux à l'action des rayons X. Deux lapins traités de cette façon ont survécu, tandis que les deux animaux ont succombé. Pour M. Burkhardt, ce résultat tiendrait à la transformation locale de l'oxygène en ozone sous l'influence des rayons X. On sait, en effet, que l'ozone possède des propriétés bactéricides très accentuées.

Tels sont les résultats qui découlent des expériences conduites d'une façon très méthodique par M. Burkhardt. Ils sont peut-être de nature à faire reprendre, au point de vue clinique, la thérapeutique par l'oxygène, inaugurée il y a quelque six ou sept ans par Thiriar.

R. Romme.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'OPHTALMOLOGIE

CONGRÈS DE 1908[1]

(Fin.)

7 Mai 1908.

Un cas de mort subite au cours d'une irido-cyclite traumatique. — *M. Villard* (de Montpellier). Un jeune homme de vingt ans est blessé à l'œil droit par un éclat de fer, accident qui, au premier abord, paraît dénué de toute gravité, mais bientôt la situation s'aggrave brusquement et, vers le vingtième jour, apparaissent tous les symptômes d'une irido-cyclite suppurée. Malgré un traitement énergique, cette affection progresse et le malade meurt brusquement le vingt-cinquième jour, sans aucun symptôme prémonitoire de méningite.

Evaluation de la diminution de capacité professionnelle après les accidents oculaires du travail. — *MM. Dehenne et Bailliart* (de Paris) pensent que, s'il faut attacher une grande importance à la réduction de l'acuité visuelle, l'état de la vision binoculaire doit être étudié avec le plus grand soin. A ce point de vue, on pourrait diviser les professions en deux catégories : 1° celles qui exigent la vision binoculaire; 2° celles qui exigent un champ visuel étendu. La cataracte traumatique opérée est le meilleur exemple à fournir pour appuyer cette distinction. Dans les métiers qui exigent la vision binoculaire, l'œil sans cristallin ne rend aucun service; il n'en est pas de même dans les professions de la deuxième catégorie.

Traitement des phlegmons orbitaires dus aux polysinusites. — *M. Fromaget* (de Bordeaux). Les conclusions de ce travail sont basées sur l'observation de quatre cas de phlegmons orbitaires dus à des sinusites fronto-ethmoïdo-maxillaires. Tous ces malades ont présenté la papillite de stase et leur vue était profondément atteinte lorsque l'intervention chirurgicale fut pratiquée. Cette intervention doit être précoce et large : elle comprend la cure radicale de toutes les sinusites, Elle commencera par le temps ethmoïdo-frontal, suivant le procédé de Killian, et se terminera par la cure radicale de la sinusite maxillaire suivant le procédé de Caldwell-Luc. Chez les quatre malades, la vision est revenue à la normale, sauf chez l'enfant, opérée trop tard. Les deux opérations doivent être faites dans la même séance, car il importe d'enlever de suite tous les foyers purulents qui entourent l'orbite.

Traitement des taies de la cornée par la thiosinnamine. — *M. J. Galezowski* (de Paris). L'emploi de la thiosinnamine en solution à 8, 10 et 15 pour 100 a donné à l'auteur des résultats très favorables dans le traitement des taies de la cornée. Sur 26 cas traités, il y a eu neuf fois une amélioration sensible. Dans les autres cas, l'état est resté stationnaire. Le traitement a donné des résultats favorables même dans des cas de taies de la cornée datant de 15 à 25 ans. La solution aqueuse de thiosinnamine obtenue en associant ce corps avec l'antipyrine est toujours très bien supportée. L'auteur l'emploie en bains d'œil, d'une durée de cinq minutes, deux fois par jour.

Fibrolysine dans le traitement des rétrécissements des voies lacrymales. — *M. Carra* (de Paris) n'a obtenu aucun résultat favorable, par l'emploi de la fibrolysine, dans les cas de rétrécissement des voies lacrymales.

Considérations sur le traitement des kératites infectieuses consécutives aux accidents du travail. — *M. A. Beauvois* (de Paris). Certaines kératites, chez les accidentés du travail, aboutissant aux complications les plus graves et amènent sinon la perte de l'organe, du moins une diminution considérable de la vision. Il y a là un dommage individuel et social des plus importants. Pour l'auteur, un certain nombre des mauvais résultats sont dus à un traitement insuffisant, et le blessé devrait être hospitalisé le plus souvent possible. Cette mesure aurait pour résultat certain de diminuer le nombre des incapacités partielles permanentes.

Traitement des kystes de l'iris par l'électrolyse. — *M. Thilliez* (de Lille). La thérapeutique des kystes de l'iris comprend la ponction simple, l'ablation avec iridectomie et l'extirpation de la poche ou le plus souvent de la paroi antérieure. La ponction simple expose aux récidives, on n'y recourt plus guère; l'ablation avec iridectomie n'est employée que pour les kystes de petites dimensions; l'extirpation des tumeurs volumineuses est difficile, toujours incomplète et expose aux récidives. L'auteur, ayant eu à traiter un kyste irien occupant les 2/3 de la chambre antérieure, a essayé l'électrolyse. Il a ponctionné la poche avec une aiguille en platine reliée au pôle positif, et a fait passer un courant de quatre milliampères pendant deux minutes puis de deux milliampères, pendant le même temps. Le kyste n'a pas récidivé depuis cinq mois. L'auteur engage ses confrères à expérimenter ce procédé facile et inoffensif, puisque l'électrolyse a été employée par de nombreux praticiens pour le décollement de la rétine et même le trouble du corps vitré.

Traitement de l'entropion et du trichiasis par le procédé en vanne. — *MM. Delord et Revel* (de Nîmes) recommandent l'emploi d'une nouvelle opération du trichiasis appliquée depuis dix ans par M. Truc à la clinique de Montpellier, et pratiquée par les auteurs à Nîmes depuis quelques années. Cette opération simple, facile et rapide, donne des résultats fonctionnels et esthétiques excellents. Elle consiste en un dédoublement très complet des paupières en deux lames: l'une musculo-cutanée, l'autre tarso-muqueuse, puis en un glissement de ces deux vannes, que l'on fixe par quelques points de suture.

Pseudo-tumeur de l'orbite consécutive à des hémorragies récidivantes spontanées. — *M. Lafon* (de Bordeaux). Un malade âgé de trente-quatre ans fut pris pendant deux ans d'une dizaine de crises d'exophtalmie de l'œil droit. L'exophtalmie était spontanée, directe, irréductible, sans battement et sans bruits surajoutés. Le diagnostic porté fut celui d'hémorragies spontanées récidivantes de l'orbite. La dernière crise fut plus grave que les autres, elle amena une cécité absolue et une nécrose de la cornée.

Après énucléation, l'auteur, constatant l'existence d'une tumeur dure et mal limitée, pratiqua l'exentération de l'orbite. L'examen histologique montra que le tissu cellulo-graisseux de l'orbite était remplacé par des bandes de tissu fibreux, délimitant des espaces irréguliers. Dans ces espaces, on trouve tantôt de petits foyers hémorragiques, récents, enkystés, sans trace de réseau fibrineux, tantôt de véritables hématomes en voie d'organisation fibreuse.

Les manifestations oculaires du myxœdème. — *M. Demets* (d'Anvers). Les manifestations oculaires de l'hypothyroïdie peuvent être congénitales : malformations de l'œil ou des annexes, rétinite pigmentaire, strabisme congénital, cataracte zonulaire, albinisme, héméralopie. Pendant la croissance, on observe, pour les mêmes causes, la kératite interstitielle, la neuro-rétinite, l'irido-choroïdite, les hémorragies du corps vitré.

A l'âge adulte, se produisent les hémorragies rétiniennes, l'atrophie du nerf optique, la cataracte. Beaucoup de ces affections sont justifiables de la thyroïdine.

Quelques résultats éloignés du traitement de la myopie progressive par le massage-pression. — *M. Domec* (de Dijon) a, par ce mode de traitement, arrêté le développement de la myopie progressive chez un certain nombre d'enfants et d'adolescents. Le massage-pression n'est pas moins efficace dans la myopie avec lésions choroïdiennes. Les poussées aiguës de choroïdite sont guéries dans l'espace de quelques mois : les formes chroniques sont très améliorées en tant qu'acuité visuelle. L'auteur pense que l'action du massage est due à la diminution de tension oculaire. Une certaine quantité de liquide intra-oculaire étant en quelque sorte extravasé, le renouvellement de ce liquide se fait pendant les heures qui suivent le massage, car la tension oculaire se relève assez rapidement. Il doit se produire dans l'organe un travail intensif de nutrition qui expliquerait les résultats si remarquables obtenus par ce mode de traitement.

Echelle centésimale pour la mensuration du sens chromatique. — *M. Sauvineau* (de Paris). Lorsqu'il s'agit de déterminer le sens chromatique des employés de chemins de fer, ou bien de constater l'existence d'un scotome central, nous ne possédons actuellement que des procédés défectueux. L'auteur a pu établir, par l'examen d'un grand nombre de sujets, que l'unité de mesure chromatique peut être représentée par un diaphragme de 1 millième de diamètre placé à 5 mètres du sujet, devant une lampe munie de verres colorés.

L'échelle construite par lui, en partant de cette unité, ne pouvait être en progression décimale, puisqu'il s'agit, non pas de mesures linéaires, mais de *surfaces* dont la numération doit, comme le veut l'arithmétique, être *centésimale*.

Par conséquent, la surface exprimant la dixième partie de la vision chromatique devra être 100 fois plus grande que la surface correspondant à l'unité : ce sera un diaphragme de 10 millimètres de diamètre. Entre ces deux diaphragmes extrêmes, huit autres, calculés sur le même principe, sont intercalés, constituant une échelle de surfaces à progression centésimale, mais divisée, au point de vue pratique, en 10 dixièmes, comme les échelles optométriques.

Au point de vue de la visibilité des signaux de chemins de fer, l'auteur a calculé et démontré que la vision de ces signaux sera assurée aux distances réglementaires, si le sujet distingue les couleurs principales, à 5 mètres, avec le diaphragme de 2 millimètres; ce qui correspond, d'après l'échelle centésimale de Sauvineau, aux 9 dixièmes de la vision chromatique.

La même échelle, destinée à être placée sur une lampe ophtalmoscopique que l'auteur fait construire, et complétée par de très petits diaphragmes de 1/2 et 1/4 de millimètre, servira, utilisée de près, à dépister et à mesurer les scotomes centraux.

Présentation de malades opérés de différentes formes de strabismes. — *M. E. Landolt* (de Paris).

Technique de l'extirpation du sac lacrymal. — *M. Borsch* (de Paris).

Stérilisation d'urgence. — *M. Vacher* (d'Orléans).

Table et chaise à quatre graduateurs très différentiels pour la lecture, l'écriture dites » optostat intégral ». — *M. E. Rolland* (de Toulouse).

Nouveau procédé de traitement du ptérygion. — *M. Cabannes* (de Bordeaux).

Rôle de l'écriture au point de vue ophtalmologique et orthopédique. — *M. Péchin* (de Paris).

J. Chaillous.

1. Voy. *La Presse Médicale*, 1908, 16 Mai, n° 40, p. 318, et n° 41, p. 323.

CONGRÈS FRANÇAIS

D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE [1]

(*Suite*).

13 Mai 1908.

Formes cliniques du syndrome de Ménière. — ***MM. Lannois et Chavanne*** (de Lyon), rapporteurs. La plupart des otologistes pensent aujourd'hui que les termes de maladie de Ménière et de vertige de Ménière doivent être définitivement abandonnés ; la précision scientifique la plus élémentaire interdit en effet d'attribuer à une série d'éléments aussi disparates que ceux constituant ce cadre pathologique, une appellation que son caractère personnel oblige à désigner un nombre de faits restreints et bien délimités. Et l'on sait que Bonnier a pu relever 54 lésions ou troubles des appareils de perception et de transmission susceptibles de provoquer du vertige labyrinthique. On peut, au contraire, fort légitimement désigner sous le nom de syndrome de Ménière, la triade symptomatique fondamentale et les symptômes accessoires qui représentent le fond commun du tableau clinique revêtu par les diverses formes de vertige auriculaire.

Le syndrome de Ménière peut succéder à des affections de l'oreille externe, de l'oreille moyenne, de l'oreille interne, du nerf acoustique. Son originalité est assurée par le groupement de trois symptômes primordiaux : vertige, bruits subjectifs, hypoacousie ou surdité ; l'absence de l'un des éléments de cette triade est exceptionnelle. Les autres symptômes, au contraire, au premier rang desquels figurent les nausées, les vomissements et le nystagmus, ne sont pas nécessaires à la signature de l'affection.

Le vertige occupe dans le tableau clinique du syndrome une place assez prépondérante pour avoir éclipsé souvent les autres symptômes sous la dénomination de vertige de Ménière, vertige auriculaire, vertige labyrinthique, etc. On peut, avec Bonnier, admettre que le vertige est la désorientation subjective directe ou indirecte. « Il y a vertige direct quand l'orientation subjective directe, principalement par l'appareil vestibulaire et ses sens, se trouve primitivement troublée. Quand le vertige apparaît dans tout autre domaine et est produit par retentissement indirect sur les centres de l'espace, et, par suite, sur ceux de l'orientation subjective, il y a vertige d'irradiation. »

Cliniquement, le symptôme vertige comprend deux éléments distincts : 1° la *sensation vertigineuse*, trouble psycho-sensoriel subjectif se présentant sous forme d'imperceptions, surperceptions, illusions et hallucinations d'espace ; 2° le *vertige proprement dit*, trouble objectif d'incoordination motrice résultant d'un désordre de l'appareil d'orientation subjective et se traduisant par l'impotence fonctionnelle de la statation et de la locomotion.

Les bruits subjectifs sont presque constants dans le syndrome de Ménière : ils représentent la réaction propre du nerf cochléaire.

La diminution de l'audition est généralement assez marquée. C'est pourtant dans le syndrome de Ménière un signe notablement moins important que les deux précédents ; aussi est-il plus juste de parler d'hypoacousie que de surdité.

A cette triade symptomatique viennent s'associer divers troubles accessoires plus ou moins accentués les uns et les autres suivant les cas : vomissements, nausées, diarrhées, phénomènes oculo-moteurs, vaso-moteurs, etc. Ce sont, pour la plupart, des phénomènes d'irradiation pouvant siéger dans le domaine moteur, sensitif, sensoriel, circulatoire, sécrétoire, respiratoire, psychique, etc. Parfois, le trouble irradié apparaîtra avant le vertige et le déclanchera. Et cette marche de noyau à noyau pourra être des plus irrégulières, touchant l'un, laissant l'autre indemne, réalisant ce que Bonnier a fort justement appelé l'enjambement internucléaire.

Le syndrome de Ménière se rencontre sous toute une série d'aspects cliniques, et l'on peut distinguer sept formes principales : apoplectiforme, aiguë, paroxystique, chronique avec paroxysme, continue, atténuée, fruste, psychique.

1° La *forme apoplectiforme* du syndrome de Ménière traduit une hémorragie labyrinthique. Elle est caractérisée généralement par un début brusque rappelant celui de l'apoplexie cérébrale ; elle s'accompagne ordinairement de perte irrémédiable de l'audition, ce qui lui a valu parfois le nom de surdité apoplectiforme. On l'observe indépendamment de tout traumatisme ou à la suite d'un traumatisme. Le syndrome apoplectiforme *non traumatique* correspond à la forme primitivement décrite par Ménière. On le rencontre en dehors de tout état pathologique préalable ou chez des sujets plus ou moins gravement atteints déjà par une affection constitutionnelle (leucémie, syphilis, tabes, rhumatisme, néphrite, artério-sclérose, fièvre typhoïde, variole, scarlatine, purpura, grippe). C'est de beaucoup la modalité la plus rarement affectée par le syndrome. Contrairement à ce que pensait Charcot, cette forme s'accompagne parfois de perte de connaissance (8 fois sur les 37 cas réunis par Frankl-Holwart), en dehors de toute influence traumatique ou épileptique.

L'inondation labyrinthique réalisant la forme apoplectiforme peut également se trouver sous la dépendance d'un *traumatisme* direct ou indirect de l'oreille. Il est fort difficile en pareil cas de décider s'il s'agit véritablement de syndrome apoplectiforme, d'apprécier ce qui revient parfois à une lésion auriculaire préexistante et de rendre à l'hystérie, à la simulation ou simplement à ce que Brissaud a appelé la sinistrose, ce qui leur appartient en propre.

2° Le syndrome de Ménière peut se manifester à l'état de *crises paroxystiques isolées*, séparées par des rémissions complètes et à l'état de *déséquilibration continue*, durant, sans être traversée de grands paroxysmes, des semaines, des mois ou des années. Mais, plus ordinairement, ces deux types vertigineux se trouvent associés dans la forme *chronique avec paroxysme*.

3° La *forme atténuée* est de beaucoup la plus fréquente, ses manifestations ne sont pas toujours rapportées à leur véritable cause par les praticiens, qui les attribuent à l'estomac, au rein, à l'utérus, à l'anémie, etc. Elles se traduiront par exemple par un léger éblouissement, un tournoiement passager, une sensation d'étourdissement à peine marquée qui se produiront au moment où le malade baissé relèvera la tête, s'étendra dans son lit, se tournera de côté, fera les premiers mouvements de mastication, se congestionnera pendant la digestion, sera surpris par un bruit brusque et fort, etc., etc.

4° Frankl-Holwart décrit sous le nom de *formes frustes* des types cliniques du syndrome de Ménière, dans lesquelles l'un des éléments de la triade symptomatique fondamentale est absent, ou du moins extrêmement réduit. On pourra rencontrer ainsi : 1° une forme avec une hypoacousie si minime qu'elle sera inaperçue, ou même avec une audition intacte ; 2° une forme sans bruits subjectifs ; 3° une forme sans vertige, ou du moins sans vertige typique, celui-ci étant remplacé par du tremblement des jambes, une sensation de dérobement du sol, un état rappelant le mal de mer. Il faut rapprocher de cette dernière forme la migraine otique, syndrome d'origine labyrinthique dans lequel l'hémioranie s'accompagne de bourdonnements, d'hypoacousie progressive et d'un état vertigineux léger et inconstant.

5° La plupart des vertigineux ont une cérébralité troublée, qu'il s'agisse de la forme grave ou de forme légère du syndrome. On peut réunir en trois groupes les manifestations que l'on constate : 1° *troubles de l'intelligence et de la volonté*, 2° phobies, 3° psychoses. Les troubles de l'intelligence et de la volonté se traduisent par de la tristesse, de l'asthénie intellectuelle, des accès de mauvaise humeur et de colère, de la crainte de la mort, de l'hypochondrie, des idées de suicide. Les troubles de l'affectivité sont rares. Les *phobies* sont représentées surtout par l'agoraphobie. Dans quelques cas, la phobie est plus spéciale, ce sera par exemple de la dextrophobie. La phobie de l'eau s'observe surtout dans les villes traversées par les fleuves. Le syndrome de Ménière peut enfin amorcer, chez des sujets prédisposés, de véritables *psychoses* ; celles-ci résultent surtout d'hallucinations auditives liées aux bourdonnements.

L'énorme quantité de facteurs étiologiques susceptibles de provoquer le syndrome de Ménière rend suffisamment compte de la variété de son allure clinique. Toutes les transitions et toutes les évolutions se rencontrent. Souvent s'observent des stades d'amélioration, de stationnement plus ou moins longs ; et cette marche sinusoïdale explique bien des déboires et aussi bien des succès de la thérapeutique.

Le *diagnostic* comporte une période de doute dans le cas de syndrome apoplectiforme accompagné de perte de connaissance ou suivi de chute avec traumatisme et syncope. Mais dès que le malade revient à lui, l'existence d'une surdité uni ou bilatérale, l'absence de signes de lésions cérébro-spinales écarte vite l'idée d'une congestion, d'une hémorragie, d'une embolie cérébrale.

La syncope, les crises d'hystérie ou d'épilepsie, l'indigestion, l'ivresse sont également caractérisés par leur allure clinique et les commémoratifs. Dans les autres formes, surtout lorsque le syndrome n'est pas nettement accusé, la question reste souvent délicate. Un point qu'il faudra trancher tout d'abord, sera de savoir s'il s'agit bien de syndrome de Ménière, réaction d'irritation labyrinthique, et non de syndrome vestibulaire de Raymond, vertige par défaut. Dans ce dernier cas le malade, placé sur l'appareil de Mach, ne sent pas le mouvement de rotation, n'a pas de vertige illusoire au moment de l'arrêt, ne présente pas de secousses nystagmiformes. Le diagnostic passera ensuite en revue, en s'y arrêtant plus ou moins suivant les cas : 1° les vertiges d'origine sensorielle ou périphérique (visuel, olfactif, guttural, vertige du tabes et de la paralysie faciale) ; 2° les vertiges d'origine centrale (épilepsie, tumeurs cérébrales et cérébelleuses, syphilis cérébrale, hémorragie et ramollissement, abcès cérébral, sclérose en plaques ; méningite cérébro-spinale, paralysie générale, lypémanie, chorée de Huntington, insuffisance mitrale, tricuspide, aortique, anémie, athérome, syndrome du noyau de Déiters) ; 3° les vertiges des maladies générales et des intoxications ; 4° les vertiges réflexes (stomacal, hémorroïdal, vésical, génital, cutané, dentaire, etc., ictus laryngé) ; 5° les vertiges névropathiques (neurasthénie, hystérie) ; 6° le vertige paralysant.

(*A suivre.*) ROBERT LEROUX.

1. Voy. *La Presse Médicale*, 1908, 16 Mai, n° 40, p. 317, et n° 41, p. 324.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Académie royale de médecine.

2 Mai 1908.

Deux cas de tuberculose de l'estomac. — ***M. Vanlair*** fait un rapport sur deux observations de tuberculose de l'estomac, communiquées à l'Académie par ***M. Mouchet*** (de Liège).

Dans le premier cas, il s'agit d'un malade qui entra à l'hôpital dans un état de cachexie profonde. Il ne tarda pas à succomber. A l'autopsie, on découvrit, outre des lésions récentes de tuberculose pulmonaire et des lésions de tuberculose intestinale très avancées, trois ulcérations de la paroi gastrique bordées de tubercules très apparents. A l'examen histologique, on ne constata aucune cellule géante, mais des bacilles de Koch en grande quantité.

Le second cas a trait à un tuberculeux avancé qui succomba également quelques jours après son entrée à l'hôpital. A l'autopsie, on nota des altérations tuberculeuses anciennes et récentes dans les poumons et, sur la paroi de l'estomac, deux petits nodules de 1 à 2 millimètres de diamètre, dont le centre était nécrosé. L'examen microscopique révéla les mêmes particularités que ci-dessus, savoir : absence de cellules géantes, présence de bacilles de la tuberculose.

Le premier cas paraît assez nettement être d'origine alimentaire, car les lésions intestinales étant plus anciennes que les altérations pulmonaires, on ne saurait admettre qu'elles sont consécutives à la déglutition de crachats infectés.

Normalement, l'estomac semble résister au bacille de la tuberculose, grâce à une sorte d'immunisation (Orth). Mais, dans les deux cas en question, l'état de cachexie profonde des malades a probablement favorisé le développement des lésions, comme semble le montrer le défaut de réaction de l'organisme, et spécialement de l'estomac, se traduisant dans ce dernier organe par l'absence de cellules géantes.

Du diagnostic et de l'extraction des corps étrangers magnétiques de l'œil. — ***M. Gallemaerts.*** La recherche des corps étrangers dans l'œil se fait au moyen du magnétomètre ou de la radiographie. Dans 24 cas, l'auteur s'est servi de l'électro-aimant géant de Volkmann, et il résulte de ses observations que, en ce qui concerne le diagnostic, la recherche de la douleur avec cet instrument peut, dans beaucoup de circonstances, fournir des renseignements utiles ; mais il n'en est pas toujours ainsi, car la douleur manque parfois, alors même qu'il existe un corps étranger volumineux. La radiographie peut égale-

ment être en défaut. Seul, le magnétomètre donne des résultats d'une certitude absolue.

Au point de vue thérapeutique, l'extraction réussit presque toujours par l'emploi combiné du grand et du petit aimant; l'emploi du grand aimant permet de mobiliser des corps magnétiques qui ne se déplaceraient pas sous l'influence d'un petit aimant; il prépare l'action du petit aimant qui sert pour l'extraction. Dans certains cas, cependant, bien qu'on soit parvenu à extraire le corps étranger, il faut en arriver à l'énucléation par suite d'iridocyclite: c'est ainsi que, sur les 24 cas susmentionnés, M. Gallemaerts a dû pratiquer 10 fois l'énucléation du globe oculaire.

Quand le grand aimant ne peut attirer le corps étranger dans la chambre antérieure, il est indiqué de faire une incision sur la sclérotique.



Société clinique des Hôpitaux de Bruxelles.

9 Mai 1908.

L'orthodiagraphie du cœur. — *M. R. Wybauw.* L'orthodiagraphie est un procédé d'application clinique des rayons X fort intéressant et qui rend de grands services dans l'examen des malades cardiaques, principalement. Cette méthode est également utile pour le diagnostic d'affections pulmonaires ou gastriques et même pour la détermination exacte d'une lésion ou d'un corps étranger en chirurgie.

Le principe est le suivant :

Lorsqu'on prend une photographie du thorax au moyen des rayons X, l'image que l'on obtient ne donne pas une idée exacte des dimensions absolues des organes thoraciques, parce que les rayons partant de l'anticathode sont divergents. Pour obtenir une image exacte de la dimension du cœur, il faudrait prendre une série de points de repère, obtenus tous au moyen de rayons parallèles. La silhouette délimitée par les divers points de repère sera la véritable projection antérieure du cœur, lorsque les rayons répétés seront tous rayons parallèles et tangents au bord du cœur.

Tel est le principe de l'orthodiagraphe de Moritz. L'ampoule est mobile et se trouve derrière le patient, ainsi que le diaphragme. Devant le sujet se trouve une planche, portant du côté de l'opérateur une feuille de papier. L'écran est mobile, lui aussi, et se trouve en avant de la planche et de la feuille de papier. Il est percé d'un trou central, situé devant un crayon ou un appareil inscripteur quelconque, mobile de manière à pouvoir inscrire un point de repère sur la feuille de papier, à travers le trou central de l'écran. L'appareil est réglé de telle manière que l'anticathode, le centre du diaphragme, le trou de l'écran et l'axe du crayon se trouvent sur une même ligne droite ; ces diverses parties sont portées par un appareil de fixation commun, de sorte que, quel que soit leur mouvement, elles conservent leur position réciproque, et que la ligne centrale, passant par l'anticathode et le tron de l'écran, reste toujours parallèle à elle-même.

M. Wybauw s'est toujours servi de l'orthodiagraphe de Lévy-Dorn, qui a l'avantage de prendre peu de place, d'être facile à manier et qui permet de dessiner la silhouette du cœur avec une grande exactitude. Il lui a permis, chez des sujets normaux, de faire quelques constations intéressantes.

La comparaison d'un grand nombre de silhouettes cardiaques démontre immédiatement la diversité de formes qu'elles peuvent revêtir. Ne fût-ce qu'à ce point de vue, l'orthodiagraphie rend déjà le très grand service de nous libérer de la conception un peu trop schématique de la matité cardiaque. La forme et la situation du cœur sont soumises chez les sujets normaux à de grandes variations, dépendant surtout de la situation du diaphragme. A ce propos, il est aisé de voir que, chez les femmes ayant eu des enfants, il y a une tendance vers une ptose cardiaque; lorsque les muscles abdominaux ont trop perdu de leur tonus, cette ptose physiologique peut engendrer des troubles, dont la cause est souvent méconnue. L'orthodiagraphie sera d'un grand secours dans des cas de ce genre.

L'orthodiagraphie n'est évidemment pas appelée à remplacer la percussion. Dans les cas douteux, particulièrement chez les individus corpulents et chez beaucoup de femmes, elle donnera des renseignements que la percussion est incapable de donner; de plus, celui qui peut contrôler les résultats de la percussion par l'orthodiagraphie reconnaît bien vite que sa percussion devient bientôt de plus en plus exacte. Enfin, lorsqu'il s'agit d'étudier les modifications qu'un traitement peut imprimer à la matité cardiaque (un traitement balnéaire ou hydrothérapique particulièrement), le tracé orthodiagraphique donne des renseignements d'une précision beaucoup plus grande que la percussion.

— *M. A. Delcourt.* L'orthodiagraphie fait voir que, même chez l'adulte, le bord droit du cœur dépasse souvent le bord droit du sternum. Il en est toujours ainsi chez l'enfant, comme M. Delcourt l'a établi par de nombreuses recherches à l'aide de la percussion, faites il y a huit ans déjà.

Ces résultats ont été contestés; on admet cependant maintenant que jusqu'à dix ans le cœur dépasse le sternum, mais qu'ensuite son volume diminue relativement; en tout cas, et même chez l'adulte, il atteint encore normalement le bord droit du sternum.

— *M. Wybauw.* Le siège apparent du bord droit, sur le schéma orthodiagraphique, varie avec l'attitude du sujet et la position réelle du cœur. Quand celui-ci est vertical, la limite atteint, mais ne dépasse pas le bord droit du sternum.

Le contrôle des résultats de la percussion, opéré sur le cadavre, n'établit pas l'exactitude des résultats que l'on obtient sur le sujet vivant.

— *M. René Verhoogen.* A l'état cadavérique, le poumon se rétracte et rend un son tympanique, ce qui facilite considérablement la percussion du cœur. Chez l'enfant, d'autre part, on peut percuter l'organe au travers du sternum, ce qui n'est plus possible chez l'adulte.

Néanmoins, la délimitation du volume du cœur par la percussion donne des résultats suffisants en clinique, à condition de déterminer à la fois la petite et la grande matité, ce à quoi la pratique permet d'arriver très bien. J. D.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

11 Mai 1908.

Répartition de la substance antivirulente dans les humeurs des animaux vaccinés. — *M. L. Camus.* On sait que dans le sang des sujets vaccinés se trouve une substance capable de neutraliser le vaccin et qui a reçu de divers auteurs le nom de substance antivirulente. M. Camus s'est occupé de rechercher s'il existe une condition naturelle dans laquelle cette substance peut être plus ou moins isolée des matières albuminoïdes et, à cet effet, il a étudié comparativement l'action antivirulente du sérum sanguin, du liquide céphalo-rachidien, de l'humeur aqueuse et du contenu de bougies remplies d'eau distillée qui étaient restées un certain temps dans la cavité péritonéale d'animaux fortement vaccinés. Ces recherches ont montré à leur auteur que tous ces liquides sont moins actifs que le sérum sanguin et qu'ils sont aussi moins riches en matières albuminoïdes. M. Camus n'a pu réussir à trouver une condition naturelle dans laquelle soit réalisée une séparation de la substance antivirulente et de la matière albuminoïde ; quand celle-ci devient rare ou fait défaut, celle-là diminue ou disparaît.

L'auteur du travail a cependant constaté que la répartition de la substance antivirulente n'est pas égale dans les tumeurs et que, quand l'immunité générale est réalisée, il y a des liquides de l'organisme qui en sont encore dépourvus. C'est là un fait qui permet de comprendre comment les différents organes d'un même sujet immunisé ne sont pas également sensibles à l'agent infectieux; comment, par exemple, la cornée conserve parfois une réceptivité manifeste pour le virus vaccinal alors que la peau est devenue réfractaire à l'inoculation.

En ce qui concerne le mécanisme de l'immunité, M. Camus a constaté que c'est au sang qu'appartient le premier rôle et aussi le rôle le plus important dans la défense humorale de l'organisme.

Les parasites de la langue noire pileuse. — *M. Fernand Guéguen* a trouvé dans un cas de langue noire observé chez un vieillard, en supplément du *Cryptococcus linguæ pilosæ*, sorte de levure à laquelle on attribue communément l'affection de la langue noire, un champignon du genre *Oospora*.

Ce dernier organisme, auquel M. Guéguen a donné le nom de *Oospora lingualis*, en raison de son habitat, ne paraît pas exister sur la langue des individus normaux.

Des recherches sont poursuivies par l'auteur du travail en vue d'obtenir des cultures permettant de multiplier les essais d'inoculation du champignon pur ou accompagné de levure, et d'apporter la preuve manifeste du rôle qu'il semble jouer dans la pathogénie de la langue noire.

Effets thermiques des courants de haute fréquence sur l'organisme. — *MM. A. Zimmern et S. Turchini.* Les tracés de pression artérielle pris chez le chien ont montré que, chez cet animal, la tension artérielle ne varie pas sous l'influence de la haute fréquence (lit condensateur et application directe). Chez l'homme, il se produit parfois un léger abaissement de 1 ou 2 centimètres, mais plus constantes sont les modifications du pouls volumétrique. Celles-ci traduisent la vaso-dilatation.

L'animal soumis à la haute fréquence s'échauffe : sa température s'élève de plusieurs dixièmes de degré. Les chiens chloralisés, dont la température décroît progressivement sous l'action du chloral, s'échauffent également. Cet accroissement de chaleur dépend de l'action calorifique (effet Joule) des courants. Mais le chien lutte contre cet accroissement de chaleur par la polypnée.

Il en est de même de l'homme chez lequel la température s'élève de quelques dixièmes pendant l'application, et qui lutte contre l'accroissement de chaleur par vaso-dilatation périphérique. L'échauffement n'est toutefois pas assez notable pour provoquer la sudation.

Ainsi considérée, la haute fréquence permet de résoudre un problème qui n'a pas, jusqu'à présent, reçu de solution : l'apport de chaleur par voie interne et sans dépense pour l'organisme. Elle constitue ainsi un procédé nouveau de thermothérapie, moins brutal que les procédés de thermothérapie en usage (bains de chaleur, de lumière, etc.), et ayant des indications semblables (algies des arthritiques, rhumatisme).

Indirectement, par les moyens de défense qu'elle provoque (vaso-dilatation périphérique), elle est un adjuvant utile dans le traitement des congestions rénales, les névralgies viscérales, et ainsi se trouvent expliqués les bons effets obtenus dans la cryesthésie des brightiques et des artério-scléreux.

Valeur nutritive de quelques peptones pour différentes espèces microbiennes. — *M. H. Dunschmann* s'est occupé de déterminer comparativement pour quelques espèces microbiennes — *bacterium coli*, bacille typhique, bactéridie du charbon, bacille de la diphtérie — la valeur nutritive de la peptone Defresne, de la peptone Martin et d'une peptone d'origine végétale préparée au laboratoire de chimie physiologique de l'Institut Pasteur.

Ces recherches ont montré que, dans les milieux lactosés, la peptone végétale est sensiblement supérieure aux deux autres pour le développement du bacille typhique, de la bactéridie charbonneuse et du bacille diphtérique, et à peu près équivalente en ce qui concerne le *bacterium coli*.

Les variations de l'acide carbonique de l'air et l'origine de l'ozone atmosphérique. — *MM. H. Henriet et M. Bonyssy* ont procédé à une série d'observations d'où ils déduisent les conclusions suivantes, intéressantes pour l'hygiène : 1° L'ozone de l'air prend naissance aux dépens de l'oxygène des hautes régions de l'atmosphère, sous l'influence des radiations ultra-violettes qui émanent du soleil;

2° L'ozone est amené dans les couches d'air voisines du sol par les vents et par les pluies;

3° Durant les temps calmes, les radiations solaires agissent sur les couches d'air inférieures pour augmenter leur proportion d'ozone;

4° Les variations d'acide carbonique au-dessous de la normale sont dues à l'air des hautes régions. La proportion d'acide carbonique varie donc en raison inverse de celle de l'ozone;

5° Les variations d'acide carbonique au-dessus de la normale ont toujours pour origine des phénomènes locaux, tels que : respiration des hommes et des animaux dans les rues des grandes villes; combustions au voisinage immédiat du lieu où s'effectue l'analyse de l'air; apports du sol sous l'influence d'un échauffement momentané ou défaut de ventilation locale pendant les brouillards.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

14 Mai 1908.

Hystérie (*Suite de la discussion*[1]). — *M. le professeur Raymond* avait présenté une malade atteinte d'hémicontracture avec troubles vaso-moteurs, thermiques, tachycardie. Il a voulu, depuis lors, voir par lui-même si la contracture persistait pendant le sommeil : or, par deux fois, il a surpris la malade la nuit en plein sommeil, dans la position de contracture : il a fallu, pour vaincre cette contracture, des tractions très fortes qui ont amené des craquements et des épanchements sanguins. Pour lui, donc, la contracture diminuerait peu pendant le sommeil.

— *M. Dejerine* a observé une malade atteinte de contracture hystérique des adducteurs après une tentative de viol : le sommeil chloroformique ne donnait pas de relâchement, car il s'était produit des rétractions fibreuses.

— En effet, dit *M. Babinski*, les rétractions fibro-tendineuses consécutives à la contracture demeurent, mais la contracture musculaire elle-même cesse pendant le sommeil ; ce sont deux choses à bien différencier.

On reprend alors la suite de la discussion.

6e *question*. — N'existe-t-il pas, en dehors de ce qu'on a appellé hystérie, des états morbides qui présentent les caractères indiqués au paragraphe 1, c'est-à-dire qui puissent être exactement reproduits par la suggestion et qui puissent disparaître sous l'influence de la seule suggestion ou persuasion ?

— *M. Dejerine* demande d'abord des définitions : Qu'est-ce que la suggestion, qu'est-ce que la persuasion ?

Il a observé des faux cardiaques, des faux urinaires déjà signalés par Guyon, et surtout de faux gastropathes qui perdent l'appétit à la suite de causes morales et, suggestionnés par des interrogatoires médicaux, présentent tous les signes des maladies graves de l'estomac, jusques et y compris la cachexie : or, ces malades guérissent par de simples conversations persuasives, aidées souvent de l'isolement. Si c'est là la suggestion et la persuasion dont on parle, ces malades seraient des hystériques, ce à quoi il refuse de souscrire, ou alors, et plutôt, les états morbides susdits se rencontrent ailleurs que dans ce qu'on a appelé hystérie.

— *M. Crocq* (de Bruxelles) se joint à M. Dejerine. Bertheim dit que toute idée introduite par le cerveau et acceptée par lui est une suggestion : c'est donc une chose normale, l'éducation n'est qu'une suggestion ; de plus, la suggestibilité est exagérée chez les enfants, les vieillards, dans tous les cas de débilité mentale, dans une foule d'états qu'on n'appelait pas hystériques. Il donne donc à la question une réponse affirmative.

— *M. Vogt* (de Berlin) insiste sur l'importance de l'émotion, de la suggestion et de la combinaison des deux facteurs dans la production des manifestations hystériques.

— *MM. Babinski, Brissaud, Ballet* s'accordent pour dire que le mot de *suggestion* a un sens péjoratif, aussi bien grammaticalement que médicalement : un phénomène suggéré est un phénomène nécessairement pathologique ; au surplus, si cette signification n'existait pas encore, il est entendu que désormais elle sera admise dans cette discussion.

— *M. Crocq* pense que, même en admettant cette définition, il y a beaucoup de suggestions pathologiques en dehors de ce qu'on a appelé l'hystérie.

— *M. Dupré* pense de même ; mais on pourra les y faire rentrer.

— *M. Babinski* demande des diagnostics fermes. On lui dit avoir observé l'apparition par suggestion, la disparition par persuasion, de phénomènes non hystériques : dans quelles maladies, dans quelles affections ? Chez des faux cardiaques, faux urinaires, faux gastropathes ? Ce ne sont pas là des diagnostics : un faux urinaire peut être un tabétique, un neurasthénique, et aussi un hystérique. etc. Or a-t-on guéri par persuasion seule une affection bien diagnostiquée (et non vague), par exemple une psychasthénie, guéri, et non amélioré ?

— *M. Dejerine* l'affirme, et *M. Pitres* le pense aussi ; la psychasthénie, le délire du doute, survenus à l'occasion d'émotions morales, ne sont pas accessibles à la suggestion (ou plutôt persuasion) directe, mais aux méthodes lentes, douces.

1. Voir *La Presse Médicale*, 1908, n° 32, p. 254.

— *M. Meige* intervient pour remarquer l'importance du facteur « temps » : il faudrait parler de la rapidité avec laquelle agit la persuasion.

— *M. Dejerine* pense que cela n'a aucune importance ; on voit des hystériques très longs à guérir, et certains gastropathes non hystériques, et dont l'état n'est pas encore très avancé, guérissent en une seule séance.

— *M. Crocq* est de cet avis ; chez les hystériques il faut trouver, et c'est quelquefois long, le « joint », pour ainsi dire, qui permet de les persuader.

— *M. Ballet* pense, au contraire, qu'il n'y a pas d'analogie entre les phénomènes hystériques qui, un jour ou l'autre, disparaissent extemporanément, et les phénomènes de doute, qui ne s'évanouissent pas ainsi brusquement.

— *M. Souques* a la même opinion sur l'importance du facteur temps.

— *M. Babinski* attache aussi une grande importance au temps : les phénomènes du paragraphe 1 peuvent disparaître immédiatement ; dans la psychasthénie, cela ne se produit pas. Or, quand on agit peu à peu, pendant des mois, on ne peut affirmer que c'est la persuasion seule qui a agi, mais peut-être autre chose.

— *M. Meige*, reprenant la question des diagnostics précis soulevée par M. Babinski, dit ceci : puisqu'on ne peut prétendre que ni dans la maladie du doute, ni dans la psychasthénie, dans la nosophobie, dans la mythomanie, on ne peut trouver les caractères du paragraphe 1, y a-t-il un état défini dans lequel on les trouve ?

— *M. Pitres* proteste : il trouve les questions posées insidieuses ; il se dit acculé à un impasse ; il y a des malades atteints de symptômes nerveux très précis et qui ne rentrent dans aucun des cadres définis. Nous ne sommes pas assez savants, dit-il, pour tout définir : certains de ces malades ont cependant des symptômes produits par suggestion et guéris par persuasion.

— *M. Crocq* se croit chez le juge d'instruction, obligé de répondre à des questions tendancieuses dont il ne peut sortir et qui lui font dire ce qu'il ne veut pas accepter.

Il veut, et c'est bien l'avis de M. Pitres, et aussi, semble-t-il, celui de M. Dejerine, conserver le mot d'hystérie pour un ensemble de phénomènes sur lesquels on s'entend sans les définir.

Dès ce moment il devient évident que la discussion ne pourra pas aboutir.

— *M. Dufour* prend cependant la parole pour dire qu'à son avis l'hystérie est la névrose d'imitation ; *M. Babinski* ne le nie pas, tout en pensant qu'on ne peut accepter cette définition qui suppose une étiologie connue, alors qu'il faut se baser uniquement sur des faits constatés.

Les deux dernières questions à poser étaient les suivantes :

1° L'émotion pouvant jouer un rôle dans la genèse de la plupart des troubles nerveux, quel est le rôle respectif de l'émotion d'une part, de la suggestion d'autre part, dans la pathogénie de ces troubles ?

2° Comme conclusion :

Faut-il conserver le mot d'*hystérie* ?

Si oui, à quels troubles faut-il l'appliquer ?

Faut-il le réserver seulement aux phénomènes désignés au paragraphe 1 (produits par suggestion, guéris par seule persuasion), ou l'appliquer à d'autres phénomènes encore ?

Les membres de la Société ne parvenant pas à s'entendre, la discussion est remise à une date ultérieure ; en réalité, elle ne peut aboutir.

Tout au moins, observe *M. Babinski*, est-on arrivé à accepter que ce qu'on appelait autrefois les stigmates hystériques (hémianesthésie sensitivo-sensorielle, rétrécissement du champ visuel, polyopie monoculaire, dyschromatopsie, abolition du réflexe pharyngé, zones hystérogènes, etc.) n'existent pas, que ce ne sont que des produits de la suggestion médicale et qu'ils n'ont pas d'existence propre, que de même la suggestion et la persuasion n'ont pas d'effet sur les réflexes tendineux, cutanés, pupillaires, sur les fonctions circulatoires et trophiques, sur les fonctions sécrétoires, sur la température, et que les troubles de ces fonctions sont dus, soit à une cause organique, soit à la simulation. Ceci a déjà une importance capitale, et permet de conclure que la discussion, si elle n'a pas abouti complètement, est loin d'avoir été stérile.

Le 11 Juin, séance supplémentaire consacrée à l'étude de l'*aphasie*.

J.-P. Tessier.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

13 Mai 1908.

Pulsoradioscopie. — *M. A. Lagrange* présente un *pulsoradioscope*, appareil se composant essentiellement d'un manomètre de Potain relié par un tube de caoutchouc à un bracelet radial en toile de 8 centimètres de hauteur. Sur le trajet du tube est placé un robinet de gonflement muni d'une valve d'échappement destinée à abaisser graduellement et lentement, mais par à-coups, la pression dans le brassard. Le gonflement est obtenu par une poire genre Richardson.

Le maniement de l'appareil se pratique de la façon suivante :

On place le bracelet suffisamment serré au poignet. La poche d'air qui le comprime a l'avantage, grâce à sa longueur, d'entourer à peu près le poignet. On gonfle ensuite la poche d'air jusqu'à un chiffre que l'on suppose supérieur à la pression maxima. On ouvre alors doucement la valve d'échappement : l'aiguille descend très lentement, elle oscille d'abord assez vivement, puis les oscillations diminuent assez brusquement pour devenir à peu près nulles. C'est ce point, très nettement caractéristique, qui correspond à la pression maxima (systolique de certains auteurs). Continuant à regarder l'aiguille qui descend toujours, on voit les battements prendre une amplitude de plus en plus grande, puis diminuer. On notera le chiffre auquel correspondent les oscillations maxima ; c'est celui de la pression minima (moyenne pour certains auteurs, diastolique pour d'autres).

On ajoutera le doigtier de Gærtner à la pièce de gonflement si l'on veut prendre la tension artério-capillaire.

Sur la purgation. — *M. Laumonier*, à l'appui de la thèse soutenue par M. Burlureaux, M. Laumonier rapporte son observation personnelle. Vers l'âge de quinze ans, il a été atteint d'une plaie du cou qui a sectionné la jugulaire externe et interne. Par crainte d'hémorragie, il fut immobilisé pendant vingt-huit jours au lit.

Le vingt-huitième jour seulement, il eut, spontanément, une selle copieuse. Pendant toute cette période, afin de combattre l'anémie consécutive à la perte abondante de sang, on gava le malade de jus de viande, consommés, poissons, etc.

Or, jamais il n'eut de fièvre ni de phénomènes d'auto-intoxication.

Tension artérielle et sphygmométroscope. — *M. Amblard* présente un *sphygmométroscope* qui se compose essentiellement :

1° D'un brassard doublé de deux coussins en caoutchouc, en communication avec un volumineux manomètre. La présence des deux brassards a pour but d'éviter les erreurs dues au choc de l'artère contre le bord du brassard supérieur. Dans ce but, un robinet permet d'interrompre la communication de l'un des brassards avec le reste de l'appareil ;

2° D'une valve à molette qui permet l'évacuation graduelle de l'air comprimé ;

3° D'une pompe à étrier et à ailettes ne nécessitant l'emploi que d'une seule main ;

4° D'un manchon digital ajustable qui peut se substituer au brassard pour mesurer la tension des artérioles du doigt.

Technique : on exerce à l'aide de la pompe une contre-pression qui détermine la rotation de l'aiguille du manomètre. On note le point où l'aiguille présente ses oscillations les plus grandes. A ce moment, on lit la tension « minima ». Puis on augmente encore la contre-pression, on arrête ainsi toute oscillation de l'aiguille. On ouvre alors la valve. Au moment où réapparaissent les oscillations, on lit la tension « maxima ».

M. Bize.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

20 Mai 1908.

Sur les perforations intestinales au cours de la fièvre typhoïde[1]. — *M. Michaux*, terminant la longue discussion soulevée par sa communication du 29 Janvier 1908, constate que le nombre des opérations pratiquées pour perforations typhiques de l'intestin est déjà très considérable : rien qu'en

1. Voir *La Presse Médicale*, 1908, n° 10, p. 78 ; n° 22, p. 174 ; n° 25, p. 198 ; n° 26, p. 206 ; n° 28. p. 221 et n° 39, p. 310.

France on en compte plus de cent, dont une soixantaine ont été publiées au cours de cette discussion; dont 25 autres, encore inédites, sont rapportées aujourd'hui même par M. Michaux, qui les tient de l'obligeance de MM. Auvray, Michon, Launay, Marion, Gosset et Wiart.

Cet ensemble de faits est grandement suffisant pour nous fixer sur les résultats, sur les indications et sur la technique de l'intervention chirurgicale dans les perforations intestinales au cours de la fièvre typhoïde.

En ce qui concerne tout d'abord les *résultats* de l'intervention chirurgicale dans les accidents de ce genre, on voit que 100 opérations n'ont donné que 18 guérisons, soit moins de 20 pour 100. Encore, sur ces 18 guérisons, 11, c'est-à-dire 60 pour 100, concernent-elles des laparotomies exploratrices, des fausses perforations, des péritonites localisées, des appendicites éberthiennes; 7 seulement sont des guérisons vraies de perforations typhiques (cas de Legueu, Morestin, Loison, Ricard, Dubujadoux, Billon, Gosset).

La chirurgie des perforations typhoïdiques de l'intestin n'a donc pas donné jusqu'ici, en France tout au moins, de résultats bien encourageants. Cela tient, avant tout, aux difficultés du diagnostic précoce de ces perforations : tous les orateurs qui ont pris part à la discussion ont insisté sur ce point.

Tous ont été également d'accord, malgré les résultats peu brillants qu'a donnés jusqu'ici l'intervention opératoire, pour reconnaître que, néanmoins, cette intervention est *formellement indiquée* et doit être pratiquée *aussi hâtivement que possible* dans toute perforation intestinale *certaine*. M. Michaux va plus loin et dit : dans toute perforation *soupçonnée*. Quoi qu'on en ait dit, la précocité de l'intervention est une des conditions essentielles du succès. En cas d'erreur de diagnostic, la laparotomie n'a aucune espèce d'inconvénient.

Au point de vue de la *technique*, M. Michaux constate que la laparotomie médiane sous-ombilicale réunit la majorité des suffrages. Presque toujours cette incision conduit directement sur la perforation; en tout cas, elle permet, beaucoup mieux que toute autre, l'exploration de l'intestin, le nettoyage du péritoine, la suture de la perforation, le drainage du Douglas. La suture longitudinale est celle qui convient le mieux pour les perforations simples : elle est rapide, facile, solide; les perforations secondaires ne se font pas à son niveau, mais à côté d'elle, en d'autres points de la paroi intestinale touchés par le processus ulcératif.

Dans les cas où la suture intestinale serait impossible, M. Michaux préférerait la fistulation de la perforation, ou même l'anus artificiel, à la résection intestinale ou même à l'exclusion intestinale préconisée par certains de ses collègues. Quant au traitement de la péritonite, conséquence de la perforation, jusqu'à nouvel ordre l'assèchement soigneux du péritoine et le drainage du cul-de-sac de Douglas paraissent encore les meilleurs moyens que nous ayons de la combattre et de l'enrayer.

Appendicite aiguë dans un sac herniaire chez un enfant de 28 jours; opération; guérison. — *M. Villemin* fait un rapport sur cette observation, communiquée à la Société par *M. Launay*.

Elle concerne un enfant qui avait été nourri exclusivement au sein pendant 3 semaines, puis mis au biberon pendant 8 jours, et qui, dès ce moment, se mit à crier, eut des selles de plus en plus rares, et brusquement, le 18 Janvier dernier, fit, au milieu de cris plus violents, une petite tuméfaction douloureuse dans l'aine droite. En même temps, les vomissements prirent une odeur stercorale. Les jours suivants, la tumeur inguinale s'étant encore accrue et l'état de l'enfant s'aggravant, sa mère le porta à l'hôpital, où M. Launay fit le diagnostic de hernie inguinale droite étranglée.

L'opération découvrit un sac épais, ne contenant aucun liquide, mais une anse grêle, rouge, congestionnée, et, à côté d'elle, l'appendice sphacélé à son sommet. Résection de cet appendice; réduction facile de l'intestin, qui paraît d'ailleurs sain. Il n'y avait pas de striction de l'anneau. Guérison sans la moindre complication.

L'examen histologique de l'appendice montra que les parois de l'organe étaient sphacélées, infiltrées par des hémorragies interstitielles et des globules de pus, mais la partie centrale de l'appendice était relativement saine.

Ce cas — concernant le sujet le plus jeune qui soit signalé dans la littérature médicale — paraît donc bien être un cas d'appendicite vraie et non pas de simple étranglement de l'appendice sain dans un sac herniaire. Les observations authentiques en sont très rares, au moins chez les nourrissons, tandis que les étranglements appendiculaires sont bien plus fréquents. Dans l'un et l'autre cas, le diagnostic est d'ailleurs très difficile : ils évoluent en général comme les étranglements para-intestinaux, comme les pincements latéraux de l'entérocèle, c'est-à-dire que les signes fonctionnels — absence de gaz et de matières — sont rares. Seule la question du traitement ne laisse subsister aucun doute : l'intervention sanglante seule permet de faire l'opération de l'appendicite dans le sac herniaire ou le débridement de la hernie après ablation de l'appendice.

En terminant, M. Villemin signale l'intérêt que présente cette observation de M. Launay quant à la pathogénie de l'appendicite, puisqu'elle nous oblige à admettre que cette affection peut évoluer chez un sujet exclusivement nourri au lait, dont la flore microbienne intestinale est des plus pauvres, et qui n'a jamais été atteint d'aucune maladie intestinale (gastro-entérite) ou générale (grippe, etc.).

Tuberculose inflammatoire de l'estomac : tumeurs et sténoses pyloriques d'origine tuberculeuse. — *MM. Poncet et Leriche* (de Lyon). Les tuberculoses chirurgicales de l'estomac sont exceptionnelles; elles ne sont point, cependant, rarissimes.

On peut en distinguer trois grandes formes : une *forme ulcéreuse*, que seules rendent chirurgicales ses complications et sa cicatrisation vicieuse; une *forme hypertrophique*, le tuberculome gastrique, qui fait tumeur et en impose pour un cancer; enfin une *forme inflammatoire*, sur laquelle MM. Poncet et Leriche désirent plus spécialement attirer l'attention dans cette communication.

On sait ce que les auteurs entendent par *tuberculose inflammatoire*. La tuberculose n'est pas une dans ses manifestations : à côté des cas où elle édifie des productions anatomiques spécifiques, elle est susceptible d'engendrer des lésions banales, sans signature histologique, allant de la congestion fugace à la sclérose définitive. Ces lésions, qui n'ont de spécifique que leur étiologie, peuvent se rencontrer sur l'estomac comme ailleurs. La tuberculose y engendre deux types de lésions différents, suivant qu'elle s'attaque plus particulièrement à l'épithélium ou à la sous-muqueuse : par irritation épithéliale, elle réalise une *prolifération adénomateuse* plus ou moins étendue, qui reste généralement sans traduction clinique; par localisation sous-muqueuse, elle crée des *infiltrations scléro-inflammatoires* diffuses ou circonscrites, dont la connaissance est précieuse pour interpréter certaines tumeurs, sur lesquelles avaient insisté Gérard-Marchant et Demoulin. Plus ou moins diffuse, la lésion revêt le masque de la linite plastique; localisée, elle donne un petit noyau fibreux du pylore, indûment qualifié d'ulcère cicatrisé. MM. Poncet et Leriche, étudiant plusieurs observations empruntées à la littérature française et étrangère, croient pouvoir conclure à l'origine tuberculeuse de certaines linites en regrettant cependant de n'avoir point de fait personnel pour étayer leur opinion. Ils citent ensuite 3 faits, dont un personnel, un appartenant à M. Bérard, et un à MM. Leclerc et Villard (de Lyon), qui sont des exemples typiques de sténose hypertrophique tuberculeuse du pylore, ayant évolué sans signes cliniques d'ulcération, dans lesquelles, à la vérité, le microscope ne révéla que des lésions banales d'inflammation chronique, mais dans lesquelles, par contre, le séro diagnostic tuberculeux fut des plus positifs.

MM. Poncet et Leriche citent différentes autres observations personnelles qui, sans apporter avec elles la rigueur d'un critérium absolu, empruntent une singulière valeur à l'histoire clinique des malades. Dans la plupart de ces cas, on fit, faute de mieux, le diagnostic d'ulcère cicatrisé sans que rien dans l'examen clinique permît de retrouver nettement une histoire d'ulcères, sans que les constatations opératoires fussent rigoureusement en faveur de cette hypothèse. Mais tous ces malades étaient des tuberculeux atteints de lésions torpides; tous avaient un passé gastrique à peu près superposable. Pour tous, l'intervention a montré un peu d'ascite ou quelques brides de péripylorite sèche, sans tubercule ni granulation.

MM. Poncet et Leriche croient qu'il y a là des éléments suffisants pour admettre l'existence de sténoses pyloriques fibreuses d'origine tuberculeuse, identiques aux rétrécissements fibreux de l'intestin grêle décrits par Quénu et Judet, par Patel, eux aussi fonction de tuberculose inflammatoire.

Rapprochant ces faits des tumeurs qu'ils ont signalées plus haut, ils concluent donc à la réalité d'une *tuberculose inflammatoire gastrique*, dont les différentes formes, plus fréquentes qu'on ne pense, doivent être retenues et peuvent être, en pratique, différenciées de toutes autres lésions sténosantes.

Fibrome calcifié complètement détaché de l'utérus et greffé sur le mésentère. — *M. Walther* présente ce fibrome, pesant 1.100 grammes, qu'il a enlevé dernièrement chez une vieille fille de 68 ans, présentant depuis un mois des accidents de compression intestinale faisant craindre parfois une occlusion complète. Mort par broncho-pneumonie.

Ablation trapézoïdale des cancers de la lèvre inférieure et chéiloplastie consécutive. — *M. Morestin* présente deux malades qu'il a opérés de cancers étendus de la lèvre inférieure par l'excision trapézoïdale de la totalité de cette lèvre, suivant le procédé personnel qu'il a décrit en 1903. Le résultat de l'opération, qui date d'un an, est véritablement parfait.

Fibrome de l'ovaire dégénéré en sarcome, du poids de 9 kilogrammes, compliqué de 6 litres d'ascite. Ablation. Guérison opératoire. — *M. Jayle* présente une énorme tumeur de l'ovaire gauche, enlevée chez une femme de cinquante et un ans. Le début remonte à plusieurs années, mais les phénomènes graves de compression n'ont apparu que les derniers mois. Malgré l'état cachectique et fébrile de la malade, l'opération fut faite et suivie de guérison : le poids de la tumeur et celui de l'ascite équivalaient au tiers du poids total de la malade.

La tumeur présentait une partie d'aspect fibreux et une autre d'aspect sarcomateux : l'examen histologique, pratiqué par M. Letulle, a confirmé l'examen macroscopique.

Au bout de dix mois, la récidive est survenue et n'a pas été l'objet d'une seconde intervention.

J. Dumont.

ANALYSES

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Ehrlich (de Greifswald). *Un cas de fracture isolée d'une apophyse transverse lombaire* (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1908, t. XCII, fasc. 2, p. 413-417). — Les fractures isolées des apophyses transverses des vertèbres lombaires sont très rares : elles exigent un traumatisme intense très localisé, les apophyses étant profondément cachées sous d'épaisses masses musculaires, et le plus ordinairement elles accompagnent d'autres lésions de la vertèbre plus importantes.

On n'en connaît guère que 3 cas, affirmés par l'intervention (Gostyuski, III L.) ou par l'autopsie (Kalthœner, I et II L; Thommen, II L.).

Le cas d'Ehrlich concerne un homme de quarante ans qui, jeté hors de selle, fut traîné pendant quelque temps par son cheval, la tête pendante, la jambe droite accrochée sur la nuque du cheval. Quinze jours après l'accident, le malade entrait à l'hôpital, se plaignant d'un faible gonflement diffus dans la région lombaire gauche. A la pression, on déterminait une douleur vive, très nettement localisée, à 2 travers de doigt au-dessous de la 12e côte; quoique le malade prétendît avoir senti de la crépitation, Ehrlich n'en trouva pas. Tous les mouvements du rachis lombaire (rotation, flexion, surtout vers le côté sain) provoquaient une vive douleur, toujours ressentie au même point; cette douleur était même réveillée par les inspirations profondes. Il existait une raideur manifeste du rachis par immobilisation volontaire.

On diagnostiqua fracture de l'apophyse transverse gauche de la 1re vertèbre lombaire, que la radiographie démontra, en effet, fracturée à 7 millimètres de sa base et légèrement déplacée en haut.

On appliqua au malade un bandage adhésif et, au bout de huit jours, les applications chaudes et le massage. Le blessé sortait guéri trois semaines après.

Il n'y aurait lieu d'intervenir, en pareil cas, que si les douleurs persistaient, et le plus simple serait de réséquer le fragment fracturé.

M. Guibé.

DIÉTÉTIQUE PRATIQUE

Régime hydro-hydrocarboné.

7 h. Bouillon de légumes fait avec pommes de terre, navets, carottes, poireaux, légumineuses, maïs, céréales, etc., en proportions variables suivant le goût du malade : 200 centimètres cubes additionnés de 2 cuillers à café de riz.

9 h. 1/2. Purée de pommes de terre légère 200 grammes à l'eau ou au bouillon de poulet, additionnée d'une pincée de sel et d'un peu de beurre frais au moment de servir.

100 centimètres cubes boisson : bière légère non gazeuse ou eau d'Evian ou de Saint-Colomban additionnée de 2 cuillers à soupe de vin blanc.

12 h. Bouillie à la farine d'orge (20 grammes), à l'eau et au sel avec un peu de beurre frais; 2 cuillers à café de gelée de pommes; 1 breakfeast.

2 h. 1/2. Nouilles cuites à l'eau, bien égouttées, additionnées de sel, de beurre frais, et au besoin d'un peu de sauce tomate au moment de servir.

100 centimètres cubes boisson : vin blanc coupé d'eau d'Evian ou de Saint-Colomban.

6 h. Bouillon de légumes, 200 centimètres cubes, additionné de 2 cuillers à café de tapioca.

8 h. 1/2. Bouillie à la farine d'avoine (20 grammes); 2 cuillers à café de gelée de groseille; 1 breakfeast.

Dans la nuit, 200 centimètres cubes eau d'Evian ou de Saint-Colomban.

Ce régime indéfiniment modifiable et essentiellement temporaire est par excellence le régime qui convient aux affections aiguës du tube digestif et aux épisodes aigus des affections chroniques dudit appareil. C'est celui qui doit succéder logiquement à la diète absolue et à la diète hydrique pure, et précéder la reprise du lait dans le traitement de l'appendicite.

Sa caractéristique chimique est sa grande richesse en eau et en sels, la grande prédominance des hydrates de carbone, la pauvreté en albuminoïdes et l'origine strictement végétale des dits albuminoïdes.

Sa caractéristique thérapeutique est sa puissance antiputride, antiinfectieuse digestive, en ce que la prédominance des éléments hydro-carbonés constitue un milieu défavorable aux bactéries de la putréfaction. Il faut y ajouter l'absence de résidus solides, cellulosiques ou tendineux, susceptibles d'irriter ou d'exciter la muqueuse intestinale.

Mais il est à peu près impossible de réaliser avec ce régime une ration d'entretien, même pour le repos ; il doit donc n'être considéré que comme une étape, un régime d'attente vers une diète plus libérale.

Alfred Martinet.

PHARMACOLOGIE

Pommade bleue.

Le bleu de méthylène tend à devenir l'antiseptique à la mode. On commence à le mettre partout, et avec avantage, il faut le reconnaître : *intus*, il rend de très grands services comme désinfectant des voies urinaires et du tube digestif; *extra*, en solutions, il nettoie admirablement les plaies atones, les chancres mous, les impétigos, les folliculites ; il agit sur les associations fuso-spirillaires, il guérit quelquefois les urétrites aiguës et chroniques, il calme même souvent les douleurs de certaines plaies variqueuses.

Aussi avons-nous tenté d'établir une pommade au bleu de méthylène analogue à la pommade au protargol qui donne de bons résultats, mais qui est douloureuse et ne peut être d'un usage courant à cause de sa causticité.

Après quelques tâtonnements, tant au point de vue pharmaceutique qu'au point de vue des résultats thérapeutiques, nous en sommes arrivés à la pâte suivante :

Bleu de méthylène . . .	2 grammes.	
Eau distillée	15	—
Incorporer à :		
Lanoline anhydre. . . .	30	—
Verser dans un mortier contenant :		
Oxyde de zinc . . . . }	ãã 12	—
S. N. de bismuth. . . }		
et ajouter :		
Vaseline	12	—

Le bleu non dissous, incorporé directement à la pâte de Lassar, donne une pommade gris bleuté dont les effets sont peu appréciables : *Nisi soluta...*, etc. L'incorporation de la solution à la lanoline est longue à obtenir, même incomplète; les poudres absorbent le reliquat. La pommade définitive est d'une belle couleur bleu de France.

On peut employer cette pommade dans toutes les pyodermites : folliculites, sycosis, eczémas infectés, séborrhéides compliquées, impétigos, ecthymas, etc.; l'irritation n'est presque jamais à redouter. On doit l'employer dans les cas où les pommades ordinaires aggravent la suppuration, et dans ceux où les pansements humides font de la macération et disséminent les vésicules.

A l'hôpital, elle nous rend des services inappréciables dans les cas d'impétigo phtiriasique du cuir chevelu, fort nombreux au Havre, où la classe pauvre est d'une saleté inimaginable.

Voici comment nous opérons. Après avoir fait couper les cheveux, si besoin est, et nettoyé la tête à l'eau tiède et au savon, on applique une couche de pâte bleue que l'on recouvre d'un pansement sec quelconque. Le lendemain, on enlève la pommade à l'eau tiède et au savon et on en remet une nouvelle couche, et ainsi de suite jusqu'à la guérison, qui ne se fait pas attendre au delà du cinquième ou sixième jour. Les croûtes ont tombé rapidement, il ne s'est *pas fait d'inoculations nouvelles* et la cicatrisation est venue rapidement. Jamais nous n'avons vu les têtes guérir aussi vite qu'avec ce procédé simple, facile, non dangereux, mais tachant.

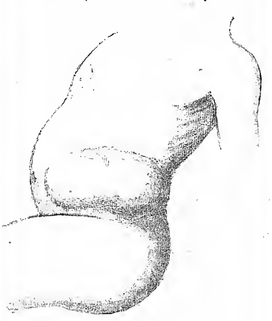
Thorel,
des hôpitaux du Havre.

MÉDECINE JOURNALIÈRE

Poliomyélite et pseudo-hernie.

Dans son très intéressant mouvement médical du 22 Février 1908, notre collaborateur Romme attirait l'attention sur un travail de Roman von Baracz, relatif aux pseudo-hernies ventrales consécutives à une poliomyélite antérieure aiguë. M. von Baracz n'est pas le premier à signaler cette complication éventuelle de la paralysie infantile.

Sans remonter jusqu'à Duchenne (de Boulogne), qui a très bien décrit, comme le fait remarquer Romme,



Pseudo-hernie consécutive à la poliomyélite.

la paralysie des muscles de l'abdomen consécutive à la poliomyélite, il est juste de rappeler qu'il y a plusieurs années, M. le professeur Lannelongue a consacré une très remarquable clinique à la « *Paralysie limitée de la paroi de l'abdomen consécutive à une atteinte de paralysie infantile de la poliomyélite antérieure aiguë* ».

Voici le cas signalé par le professeur Lannelongue[1] :

Un enfant âgé de deux ans, est conduit à l'hôpital Trousseau le 8 Janvier 1890, pour une tumeur de l'abdomen du côté gauche.

Cette tumeur se présente avec la forme d'un gonflement occupant l'espace compris entre le bord externe de la masse sacro-lombaire et le bord externe du muscle droit, en haut le rebord costal, en bas la crête iliaque. La saillie arrondie que fait la tumeur donne à l'œil l'impression que la paroi abdominale est soulevée par une masse. Le gonflement est beaucoup plus allongé dans le sens transversal que dans le sens vertical, puisqu'il comprend la presque totalité de la paroi abdominale et que, dans le sens vertical, il n'occupe que l'espace compris entre la crête iliaque et le rebord costal. Il en résulte que arrondie d'une manière générale, la tumeur s'allonge transversalement sous la forme d'un cylindre.

Dans son ensemble, le gonflement se décompose en deux parties : une partie postérieure, allongée et séparée de la partie antérieure, plus arrondie, par un léger sillon.

Le gonflement disparaît totalement au repos et n'apparaît que dans l'effort; tandis que toute la paroi abdominale est rigide et contractée, au niveau du gonflement cette paroi est molle et distendue; elle y est amincie et il y a une sonorité tympanique exagérée. L'examen au palper de la cavité de l'abdomen est facile et ne révèle rien dans cette cavité.

Quand on électrise avec le courant faradique la portion correspondant au carré des lombes, il y a disparition presque totale du lobe postérieur; mais quand on électrise le lobe antérieur, c'est-à-dire la portion correspondant au transverse et au petit oblique, la partie postérieure redevient saillante et l'antérieure ne disparaît pas complètement.

Somme toute, les muscles les plus atteints sont le petit oblique et le transverse.

En somme, von Baracz a décrit des faits parfaitement connus.

Du reste, l'histoire de la poliomyélite antérieure est loin d'être complète. Les paralysies musculaires que cette affection détermine du côté des membres sont les plus faciles à constater et ont été les premières décrites (Underwood, qui, le premier, a entrevu cette maladie, l'a signalée sous le nom de *débilité des extrémités inférieures*). Mais il n'est pas absolument certain que ces paralysies des muscles des membres soient les plus fréquentes ; je suis convaincu, pour ma part, qu'un grand nombre de scolioses sont dues à une paralysie localisée dans des territoires limités des muscles spinaux.

P. Desfosses.

1. O. M. Lannelongue. — « Leçons de clinique chirurgicale ». Paris, 1905 (Masson et Cie, éditeurs), p. 438.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Paralysie transitoire des quatre membres. — MM. Ollive et Sebilleau ont observé un homme de soixante-quatre ans, chez lequel une paralysie complète des deux membres supérieurs et des deux membres inférieurs s'est produite brusquement à deux reprises et s'est améliorée spontanément, d'une façon assez rapide. Ils pensent qu'il s'agit là de lacunes cérébrales séniles. (*Soc. médico-chir. des Hôp. de Nantes*, 27 Octobre 1907.) R. R.

Empoisonnement par les nitrites après l'ingestion de sous-nitrate de bismuth. — L'ingestion d'une grande quantité de sous-nitrate de bismuth est susceptible de provoquer chez l'homme des empoisonnements dus à la formation et à la résorption d'acide nitreux. Il est facile de démontrer *in vitro* la production d'acide nitreux aux dépens du sous-nitrate de bismuth en ajoutant à ce dernier des cultures bactériennes ou des matières fécales. Sous l'action des matières fécales d'enfant, il se produit une quantité considérable de nitrites.

En raison des fréquents empoisonnements causés par le sous-nitrate de bismuth, M. A. Böhme conseille de le remplacer par un autre sel moins dangereux, par exemple, ainsi que le prescrit le professeur Heffter, par l'oxyde hydraté de bismuth. Il n'y a pas à craindre, avec ce composé, de production de nitrites. (*Journal de Pharmacie et de Chimie*, 1908, n° 5.) P. D.

Mécanisme de la dilatation de l'estomac. — Dans le rétrécissement du pylore, la portion pylorique de l'estomac (vestibule) se dilate tout d'abord; c'est donc le diamètre transverse horizontal de l'estomac qui commence par augmenter, et plus tard le diamètre vertical, quand la dilatation s'est étendue à tout l'estomac.

E. Bikman a observé un cas où la portion de la grande courbure avait un volume très voisin de la normale, tandis que la portion pylorique avait une longueur de 15 centimètres et une hauteur de 12 centimètres. (A l'état normal, ces lignes ont 2 et 5 centimètres.) (*Rousski Vratch*, 21 Juillet 1907, n° 29, pp. 993-996.) M. de K.

SPOROTRICHOSE SPONTANÉE DU CHIEN[1]

GOMMES HYPODERMIQUES

PÉRITONITE GRANULEUSE ET GOMMES HÉPATIQUES

Par MM. GOUGEROT et CARAVEN
Internes des hôpitaux de Paris.

Alors que les observations de sporotrichoses humaines se multiplient en France et en Amérique[2], les sporotrichoses spontanées des animaux semblent encore rares. Lutz et Splendore seuls jusqu'ici ont décrit une sporotrichose spontanée du rat blanc et du rat gris observée à Sao Paolo, du Brésil[3]; le champignon, cause de cette mycose spontanée du rat, a été identifié par De Beurmann et Gougerot au *Sporotrichum Beurmanni*[4]. Fontoynont et Carougeau, à Madagascar, étudient une sporotrichose spontanée du mulet; leurs recherches sont encore en cours et inédites[5].

La sporotrichose du chien est encore inconnue. Nos cas de sporotrichose spontanée du chien sont les premiers faits signalés. Chez deux de ces chiens, la mycose s'est révélée par des gommes fistulisées du cou : l'un d'eux a guéri. Chez le troisième, la mycose a déterminé une péritonite à granulations pseudo-tuberculeuses avec gommes multiples du foie et métastases pulmonaires débutantes, infection rapidement mortelle.

Ces trois chiens étaient de tout jeunes chiens issus de la même mère, une grande chienne (du type chien de berger), amenée à l'hôpital Laënnec, le 10 Octobre, de la fourrière. Cette chienne n'a pas quitté la salle de garde, elle n'a jamais séjourné au laboratoire, où elle aurait pu être contaminée. Le 6 Décembre 1907, elle a mis bas dix petits chiens; toujours bien portante, il nous semble certain que ce n'est pas elle qui a transmis la mycose à ses rejetons. L'un de ces dix chiens est mort sans cause connue, cinq jours après sa naissance. Deux ont été conservés et sont devenus forts et vigoureux; ils peuvent servir de témoins (chiens n[os] 7 et 8). Quatre ont été employés à des expériences de laboratoire. Restent les trois chiens atteints de sporotrichose spontanée (chiens n[os] 9, 10 et 11). Ces trois chiens sont toujours restés à la salle de garde : ils ont donc été à l'abri de toute contamination accidentelle de laboratoire. Ils ont été nourris d'abord par la mère, puis au lait stérilisé. Ils étaient couchés dans une grande caisse remplie de foin, point à retenir pour l'étiologie de la contamination.

C'est quelques jours après la naissance qu'apparurent les premiers symptômes de la maladie.

⁂

GOMMES CERVICALES (*Chiens 10 et 11*).

Quelques jours après la naissance, vers le 15 Décembre, nous fûmes étonnés, en flattant ces deux petits chiens, de constater de gros nodules indurés, hypodermiques, à la partie antérieure et médiane du cou, au devant et sur les côtés de la trachée. Ces nodules grossirent, atteignant peu à peu 15 à 25 millimètres de diamètre. D'abord indurés et mobiles sous la peau, ils se ramollirent, adhérèrent au tégument, qui s'ulcéra; les ulcérations étaient irrégulières, déchiquetées, à bords épais, souples, décollés (fig. 1); elles sécrétaient une sérosité visqueuse et non du pus vrai. Ce pus était formé de polynucléaires avariés et de macrophages. Sur lame on constatait des cocci d'infection secondaire postérieure à la fistulisation; il n'y avait pas de sporotrichum court évident. Cultivé sur milieu de Sabouraud, le 21 Décembre, ce pus a donné chez les deux chiens une culture assez abondante de Sporotrichum Beurmanni. Les cultures initiales faites sur gélose glycosée étaient mélangées de quelques colonies cocciques; il a fallu une longue séparation avec broyage en points séparés sur carotte glycérinée tartrique pour obtenir des cultures pures[1]. Ces cultures pures sont des Sporotricha Beurmanni, variété γ[2].

Le chien 11 eut ainsi deux gommes (fig 1),



Figure 1.
Sporotrichose spontanée du chien.
Gommes hypodermiques du cou fistulisées.

le chien 10 trois gommes; en même temps, ses articulations tibiotarsiennes antérieures étaient douloureuses et tuméfiées, les deux pattes antérieures se déformaient.

Le chien 11 est mort quelques jours après, le 31 Décembre, peut-être de froid. A la dissection du cou, les gommes, encore fistulisées, forment une poche irrégulière, à parois anfractueuses, mamelonnées, gris rosées, peu épaisses et non scléreuses.

Les lésions *histologiques* sont celles d'une inflammation simple, subaiguë, chronique, conjonctive et macrophagique, avec diapédèse polynucléaire et néoformation de capillaires, sans formations tuberculoïdes et sans micro-abcès. A la partie profonde s'ébauche une sclérose collagène. Le processus semble en régression, ce qui explique la banalité de la lésion, identique aux bourgeons charnus de toute plaie en voie de réparation. Il est impossible de préciser le siège initial de ces gommes : vaisseaux sanguins ou lymphatiques, ganglions lymphatiques, tissu conjonctif lâche de l'hypoderme[1]?

Le chien 10 est encore vivant (Mai). Les gommes se sont résorbées, les ulcérations se sont très lentement cicatrisées en l'absence de tout traitement, laissant, en Février 1907, des cicatrices étoilées, plates, à bords déchiquetés. Ces cicatrices souples ont été vite cachées par les poils, et il faut maintenant un examen minutieux pour les retrouver. Les articulations, défoncées, noueuses, sont indolentes. L'animal semble donc être remis; il est vif, vigoureux, intelligent. Toutefois entre ses frères (chiens 7 et 8), indemnes de sporotrichose, et lui, la différence est frappante. Il a 38 centimètres de hauteur et 83 de longueur, alors que les témoins 7 et 8 ont 51 de hauteur et 93 de longueur; il ne pèse que 13 kilogrammes alors que les 7 et 8 pèsent chacun 20 kilogrammes[2]. Les pattes sont arquées, les diaphyses incurvées, les épiphyses énormes, rappelant les déformations des enfants rachitiques[3]. La marche est pénible. Il y a trouble trophique du système osseux et retard du développement physique, mais non retard du développement intellectuel.

⁂

PÉRITONITE A GRANULATIONS PSEUDO-TUBERCULEUSES ET GOMMES DU FOIE.

Le chien 9 est devenu cachectique peu de jours après sa naissance; il profitait peu, tétait mal, remuait moins; dans les derniers jours, son ventre se ballonna et il mourut avec quelques vomissements, âgé de vingt-huit jours. A l'ouverture de la cavité abdominale s'écoule un liquide séro-louche, clair, abondant, non fétide. Le péritoine est légèrement congestionné, mais sans fausse membrane. La séreuse est parsemée de nombreuses granulations; ces granulations, de 1 à 5 et 7 millimètres de diamètre, sont saillantes et hémisphériques, blanc-rosées et translucides, fermes au toucher, sans abcès; elles sont particulièrement nombreuses sur le péritoine pariétal de l'hypocondre droit. Le foie est gros, de couleur brune; à sa surface saillent de grosses gommes blanchâtres

---

1. Travail des laboratoires du professeur Landouzy et du professeur agrégé Delbet, à l'hôpital Laënnec.

2. De Beurmann et Gougerot. — « Sporotrichoses américaines. Diffusion du Sporotrichum Beurmanni ». *Soc. méd. des Hôpit.*, 1908, Mai.

3. Recherches résumées pour la première fois en France par De Beurmann et Gougerot dans leur mémoire « Etiologie et pathogénie de la sporotrichose », présenté au *Congrès de médecine* de Paris, 1907, Octobre.

4. Identification faite grâce à la technique des lames sèches, acceptée par Lutz (lettre manuscrite).

5. Fontoynont. — Lettre adressée à notre maître M. De Beurmann.

1. Technique habituelle à l'un de nous dans les séparations du champignon et des cocci; en effet, ces derniers poussent mal à froid sur carotte acide, au contraire le sporotrichum croît abondamment sur ce milieu spécial.

2. Pour la classification des échantillons de Sporotrichum Beurmanni voir le premier mémoire de De Beurmann et Gougerot (*Annales de Dermatologie*, 1906). Nous rappelons que la distinction des races α, β, γ, δ, est surtout basée sur les caractères *habituels* de pigmentation sur le milieu de choix de Sabouraud; gélose glycosée. L'α se pigmente peu, très tardivement et très inégalement; des segments entiers de colonie restent blancs. Le β se pigmente lentement de brun. Le γ se pigmente très rapidement, brunit puis noircit, mais toujours au début la colonie est blanche. Le δ se pigmente d'emblée; dès le moment où la colonie apparaît, elle est d'un beau noir franc.

1. Dans les sporotrichoses expérimentales du chien à la suite d'inoculation péritonéale, De Beurmann, Gougerot et Vaucher ont noté sur des gommes fermées rétro-sternales et sus-sternales, les réactions histologiques habituelles des sporotrichoses. Grâce à la conservation de tissu lymphoïde à l'une des extrémités de la gomme abcédée, grâce à la série des intermédiaires entre l'adénite débutante et l'abcès à paroi fibreuse, ils ont pu préciser le siège ganglionnaire de quelques-unes de ces gommes cervicales.

2. La mère, mensurée le même jour, a 121 centimètres de longueur, du museau à la racine de la queue, 63 centimètres de hauteur; elle pèse 34 kilogrammes.

3. Les déformations des pattes chez les jeunes chiens sont fréquentes, nous a dit M. Vallée, mais le plus souvent de cause inconnue. Ne peut-on invoquer, dans notre cas, l'infection sporotrichosique? La mycose a déterminé une ostéoarthropathie et, du côté de la moelle osseuse, organe hématopoiétique de défense, la réaction « rachitique », suivant la théorie si brillamment soutenue par M. Marfan dans le rachitisme de l'enfant.

de 2 à 15 millimètres; en coupe, le foie est criblé de nombreuses gommes arrondies, de 1 à 20 millimètres de diamètre. Leur centre est blanc translucide sur les petits granules, blanc opaque sur les grosses gommes : un liséré brun pâle limite la gomme, il semble formé par du tissu glandulaire nécrosé et non par du tissu de sclérose. En plusieurs points les gommes confluent, ressemblant aux abcès aréolaires intrahépatiques (fig. 2).

La rate est grosse, congestionnée, sans



Figure 2.
Sporotrichose spontanée du chien.
Péritonite granuleuse et gommes intrahépatiques.

gomme intrasplénique; l'intestin présente çà et là de petites granulations. Ouvert sur toute sa longueur, sa muqueuse semble saine, les ganglions mésentériques sont tuméfiés. Tous les autres organes semblent indemnes, sauf les poumons, qui sont congestionnés.

Examens histologiques :

A) — *Péritonite.* — La péritonite est nodulaire, formant tantôt des granulations saillantes, tantôt des placards plus ou moins étendus; entre ces nodules la réaction est souvent nulle ou réduite à une tuméfaction basophile de l'endothélium. La réaction péritonéale est surtout sous-endothéliale; quelquefois même un endothélium presque intact recouvre le tissu de granulations; souvent elle est à la fois sous-endothéliale et endothéliale.

Elle est un mélange très inégal d'inflammation des cellules fixes et endothéliales, avec transformation macrophagique, d'infiltration lymphoconjonctive et de diapédèse de poly-

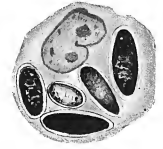


Figure 3.
Parasites à l'intérieur d'un macrophage d'une granulation péritonéale.
Ce macrophage dérive d'une cellule conjonctive fixe desquomée; il a phogocyté cinq sporotricha oblongs de taille inégale. Les parasites ont la forme ovoïde habituelle du Sporotrichum Beurmanni dans les tissus; leur intérieur est fortement granuleux, inégalement coloré par le Gram; leur paroi a l'aspect d'un fin liséré hyalin.

nucléaires. Dans les placards de péritonite, la réaction est surtout conjonctive, macrophagique et polynucléaire; dans les granulations elle est surtout lymphoconjonctive : les polynucléaires sont rares, le centre des moyennes et des grosses granulations subit la dégénérescence monocellulaire, puis diffuse. Aucun territoire du péritoine n'a été épargné par cette péritonite nodulaire : le péritoine des viscères (foie, vessie, intestin, etc.), le péritoine pariétal, l'épiploon, les mésos sont plus ou moins lésés.

1° *Placards de péritonite.* — Il n'y a ni exsudat ni production pseudo-membraneuse.

L'endothélium séreux est tantôt conservé, formant une couche continue de cellules aplaties tuméfiées; tantôt il est dissocié par le passage des macrophages et polynucléaires venus de la sous-séreuse, ses cellules aplaties restent encore appliquées en surface; tantôt les cellules de l'endothélium sont multipliées, étagées sur plusieurs rangées irrégulières, elles sont grosses, inégales, arrondies ou en raquettes, implantées perpendiculairement à la surface de la séreuse.

La réaction est surtout sous-endothéliale.

L'infiltrat sous-endothélial est plus ou moins serré. Tantôt les éléments infiltrés sont nombreux, s'agglomèrent en une granulation microscopique; tantôt ils sont peu nombreux et peu serrés, le tissu est clair. Les cellules fixes et les cellules endothéliales, polygonales et fusiformes, enflammées, hypertrophiées dans leur noyau, leur protoplasma et leurs prolongements, se sont multipliées et anastomosées; on surprend parfois leur karyokinèse; elles ont résorbé le collagène et l'ont réduit à un fin réticulum à mailles larges et inégales. Beaucoup se sont libérées et sont devenues des gros macrophages basophiles arrondis; leur protoplasma est souvent vacuolé à la périphérie. Quelques noyaux très hypertrophiés sont lobés à la façon des noyaux arborescents des mégakaryocytes. Entre ces cellules s'infiltrent : de moyens mononucléaires, à noyau arrondi ou incurvé, lobé; de rares lymphocytes; des macrophages acidophiles vacuolés contenant des débris de polynucléaires et parfois des parasites; des formes de transitions entre la cellule fixe basophile macrophage et le macrophage acidophile; de nombreux polynucléaires neutrophiles; une rare mastzelle mononucléée; un éosinophile mononucléaire.

La plupart de ces cellules sont en pleine activité; seuls quelques macrophages et polynucléaires, à protoplasma presque intact, ont un noyau fragmenté pyknosé.

Cette nappe cellulaire est parcourue de nombreux *petits* capillaires congestionnés, gorgés de globules rouges; de mononucléaires avec peu ou pas de polynucléaires; leurs cellules endothéliales enflammées, basophiles, sont tuméfiées, fusionnées; les cellules périthéliales multipliées sont souvent ordonnées concentriquement au capillaire.

La réaction péritonéale est donc à la fois endothéliale et conjonctive, macrophagique, lymphoconjonctive, polynucléaire. Mais les polynucléaires sont très *disséminés*, ils ne confluent jamais en micro-abcès. Nombreux à la surface ou autour de certains capillaires, ils diminuent dans la couche moyenne, où ils sont moins nombreux que les mononucléaires; ils disparaissent dans les couches profondes bien avant que la réaction conjonctive ne s'éteigne; en quelques points, les polynucléaires manquent même à la surface, la réaction est uniquement mononucléaire. Dans la profondeur, la réaction conjonctive s'éteint lentement. Quelques vaisseaux, artérioles et veinules, ont longtemps leurs parois infiltrées.

2° *Granulations.* — Les granulations sont de taille très inégale (fig. 4).

Les plus petites ne sont que la condensation en un point de l'infiltration endothéliale et sous-endothéliale péritonitique; elles ont même structure histologique; entre elles et les placards de péritonite on peut sérier toutes les transitions.

Les granulations moyennes ont de 1 à 4 millimètres. La plupart sont sous-séreuses, recouvertes par la séreuse enflammée et séparées d'elle par des fibrilles collagènes; les deux réactions sont d'ailleurs un peu différentes : le tissu de la granulation est formé surtout de cellules lymphoconjonctives, alors que la réaction de la séreuse est conjonctive, macrophagique et polynucléaire.

Le tissu de granulation est formé par un infiltrat dense et serré de moyens et petits mononucléaires à noyau foncé, arrondi, incurvé, très fréquemment lobé, à protoplasma peu abondant, incolore ou basophile; les cellules fixes, étoilées ou arrondies, ressortent sur cette nappe sombre par leur noyau plus clair et leur protoplasma plus abondant, elles sont anastomosées entre elles et forment, avec les très rares fibrilles non résorbées et nécrosées de collagène, le réticulum où s'infiltrent les cellules. Les polynucléaires sont peu nombreux, le plus souvent pyknosés. Les capillaires ne sont plus visibles. Çà et là on voit un globule rouge isolé. Au centre de la granulation s'ébauche souvent une dégénérescence monocellulaire : les cellules sont moins serrées, séparées par une vague substance amorphe, granuleuse, réticulaire, incolore ou acidophile; les noyaux écartés sont vésiculeux, clairs, opaques ou pyknosés; les protoplasmas, tuméfiés, sont granuleux, réticulés ou vacuolés. A la périphérie de la granulation, la réaction s'éteint peu à peu, les petits et moyens mononucléaires diminuent, les grands mononucléaires macrophages persistent; aussi leur nombre semble-t-il augmenter.

Les grosses granulations (5 à 7 millimètres) envahissent la sous-séreuse et la séreuse; à leur surface l'endothélium prolifère, desquame et fait partie de l'infiltrat. L'infiltrat est le même que dans la granulation moyenne, mais la dégénérescence des éléments cellulaires est constante; elle forme, au centre de la granulation ou immédiatement au-dessous de l'endothélium proliféré, de larges placards ou des traînées claires tachetés de très nombreux débris de noyaux;

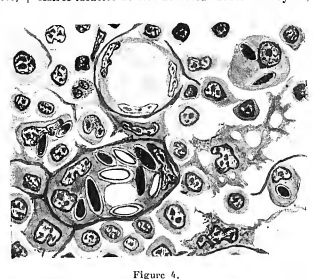


Figure 4.
Granulation péritonéale. (Hématéine-Gram : Immersion, 1/16. Stiossnie-Oculaire, 9.)
Réaction lymphoconjonctive, avec de rares polynucléaires et une grande cellule vacuolaire de Renout. Trois cellules fixes font fonction de macrophages et ont englobé des sporotricha. Au centre, on remarque deux capillaires : le supérieur est enflammé, mais perméable; l'inférieur, contenant huit sporotricha, est oblitéré par endocapillarite; les parasites, de taille inégale et inégalement colorés par le Gram, ont été phagocytés par les cellules endothéliales enflammées.

les protoplasmas dégénérés sont incolores ou acidophiles, parsemés tantôt de noyaux pâles, incolores, tantôt de débris nucléaires pyknotiques foncés, leurs bords sont flous, indistincts. Les vaisseaux, profondément altérés, ont disparu; à la périphérie, on surprend le mode de disparition des capillaires : leur revêtement endothélial, disloqué par la multiplication des cellules, entoure encore un amas de globules rouges; les cellules endothéliales redeviennent indifférenciées et se perdent dans l'infiltrat.

B) — *Foie.* — Les lésions du foie sont multiples : à côté des grosses gommes, on trouve des gommules naissantes, des espaces-portites avec thrombose et endophlébite des veines portes, des nodules intra-lobulaires étoilés et de la congestion lobulaire, de la périphlébite des veines sus-hépatiques et de la périhépatite. On peut suivre l'histogenèse des gommes et leur développement aux dépens de l'espace-portite et de la thrombose de la veine porte, aux dépens des nodules étoilés intra-lobulaires. Les lésions sont disséminées dans toute la glande.

Gommes intra-hépatiques (fig. 5). — Les *grosses gommes* sont formées de deux zones, le plus souvent bien distinctes, quoique continues :

La première, centrale, est la plus étendue. Elle est formée par un agglomérat dense et serré de cel-

lules arrondies, moyennes ou petites: ce sont de grands macrophages à protoplasma rétracté; des moyens mononucléaires dégénérés, à protoplasma flou, incolore, à noyau pâle ou opaque, pyknotique; de nombreux polynucléaires à noyau condensé pyknotique, à protoplasma homogénéisé acidophile; de rares globules rouges souvent presque indemnes. Les cellules sont serrées, à peine séparées par une substance amorphe précipitée en réseau. Cette zone centrale est plus ou moins dégénérée : la dégénérescence reste monocellulaire; jamais on ne note une dégénérescence diffuse confondant tout; on reconnaît l'ombre et le contour effrité des cellules.

La deuxième zone, ou zone périphérique, entoure la zone centrale d'une couronne complète assez étroite. Elle est formée des mêmes éléments cellulaires, mais non dégénérés : macrophages non rétractés, moyens mononucléaires, rares lymphocytes, cellules endothéliales capillaires multipliées, encore fusiformes et *plasmodes capillaires* endothéliaux (tous éléments basophiles et tuméfiés avec noyau très chromatinien), polynucléaires neutrophiles à granulations nettes, forment une nappe moins serrée, tachetée de nombreuses cellules hépatiques. En effet, l'infiltrat gommeux, envahissant la péripbérie des lobules, s'insinue le long des capillaires dont les cellules se dissocient et se mêlent à celles de l'infiltrat ou se transforment en plasmodes endothéliaux; il fragmente les trabécules, et peu à peu les cellules hépatiques dissociées sont englobées dans la gomme. Des cellules hépatiques englobées, les unes réagissent, s'hypertrophient; leur protoplasma, plus dense, tend à devenir basophile, les noyaux se multiplient, et exceptionnellement la cellule hépatique multinucléée ébauche une cellule géante tuberculoïde; les autres, plus nombreuses, dégénèrent soit d'emblée, soit après une courte phase de réaction, les trabécules étriquées sont comprimées entre les traînées d'infiltrat cellulaires et les larges plasmodes capillaires, leur protoplasma vacuolé forme une traînée claire presque incolore sans noyau; moins dégénérée, la cellule conserve encore un réseau acidophile amorphe, un noyau très clair vésiculeux (dégénérescence épithélioïde). Ces cellules hépatiques dégénérées ne tardent pas à disparaître lorsque les cellules conjonctives fusiformes subissent la dégénérescence épithélioïde; on n'en retrouve que des débris méconnaissables dans la zone centrale.

La gomme est dépourvue de capillaires. Ceux-ci n'apparaissent qu'au bord même de la gomme; ils sont le prolongement des capillaires radiés lobulaires; dès qu'ils pénètrent dans l'infiltrat gommeux, ils disparaissent; leurs cellules endothéliales enflammées deviennent des plasmodes macrophagiques ou se disloquent et se mêlent aux cellules de l'infiltrat.

A la périphérie, l'aspect de l'infiltrat gommeux est souvent radié, les cellules hépatique, des trabécules dissociées conservant encore leur direction.

La limitation de la gomme est assez brusque, quoiqu'elle envahisse la périphérie des lobules environnants. La paroi de la gomme est le tissu des lobules envahis; il n'y a pas de barrière scléreuse. Souvent, sur l'un de ses segments, l'infiltrat gommeux ne semble pas envahir les lobules; il refoule les trabécules en lames aplaties et concentriques; on note quelques fibrilles collagènes; très souvent, sur l'un des côtés de la gomme, persiste un débris d'espace porte — artère et canalicule biliaire — avec quelques fibres conjonctives plus ou moins tassées.

Histogenèse des gommes aux dépens : 1° *des espaces-portites et phlébites portes*; 2° *des nodules étoilés intra-lobulaires*.

L'origine de ces gommes est variable. Parfois le siège primitif est intra-lobulaire, mais le plus souvent il est périportal: la gomme dérive de la phlébite et de l'espace-portite. Entre la phlébite envahissant l'espace porte et la gommule, l'étude des lésions en série permet de retrouver tous les intermédiaires.

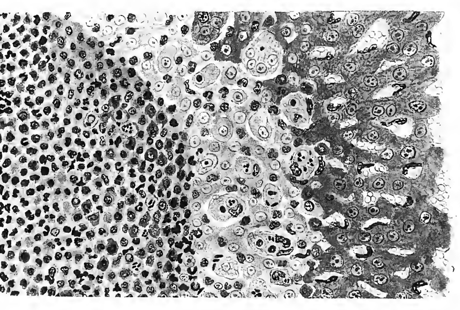


Figure 5.
Segment du pourtour d'une petite gomme intra-hépatique.
(Eosine-orange-Bleu de Dominici. Immersion, 1/16. Stiassnie-Oculaire, 4.)

De gauche à droite, on distingue trois zones :

1° Zone interne de fonte gommeuse : macrophages rétractés et polynucléaires plus ou moins pyknosés, débris de cellules hépatiques (zone sombre);

2° Zone moyenne (claire) d'envahissement des lobules hépatiques : infiltration de polynucléaires entre les trabécules que l'endocapillarite dissocie; les travées de cellules hépatiques pâlissent et dégénèrent; quelques cellules hépatiques (en haut à droite) réagissent et deviennent multinucléées; l'endocapillarite des vaisseaux radiés forme les macrophages allongés multinucléés qui ressortent entre les trabécules hépatiques dégénérés;

3° Zone périphérique : trabécules hépatiques dont les capillaires commencent à s'enflammer.

1° Dans ce foie, presque tous les *espaces portes* et veinules portes sont lésés : il n'est pas de veinule porte qui ne soit entourée de cellules fixes enflammées, multipliées, dissociant les fines fibrilles collagènes de l'espace porte; la lésion est alors au minimum; il n'y a qu'un peu d'exocytose, la veine reste perméable.

Plus prononcée, l'espace portite se caractérise par une multiplication des cellules fixes enflammées et par l'infiltration de mononucléaires, gros et moyens, provenant de la desquamation et division des cellules fixes et endothéliales, de moyens et petits mononucléaires transsudés, de quelques polynucléaires. Cet infiltrat entoure tout ou une partie de la veine; il dissocie sa tunique externe, laissant intactes la méso-veine et l'endoveine tuméfiée; il infiltre les prolongements étoilés de l'espace de Kiernan.

Beaucoup de veines sont thrombosées. Le germe apporté par le courant porte détermine l'endophlébite et la thrombose; *cette thrombose est le point de départ habituel de la gomme intra-hépatique*. Au début de la thrombose, le centre du caillot précipité est un treillis dense, serré, non encore infiltré d'éléments cellulaires; la périphérie seule est pénétrée par les cellules endothéliales, extrêmement multipliées. Bientôt après, le réseau fibrineux est partout parsemé de très nombreux gros macrophages vacuolés, de moyens mononucléaires, de quelques polynucléaires, de nombreux globules rouges isolés ou agglomérés en amas diffus; la paroi de la veine persiste, *non disloquée* [1], bien qu'elle soit infiltrée de cellules conjonctives fusiformes ou étoilées; les néocapillaires n'existent qu'à la périphérie du thrombus, près de la paroi collagène qu'ils perforent et dissocient; avec les cellules fusiformes allongées, étalées sur les filaments de fibrine, ils prouvent la tendance à l'organisation de la périphérie du caillot.

Si l'inflammation veineuse a été d'emblée plus intense ou si elle est plus avancée, *la paroi veineuse est dissociée* et se confond avec l'infiltrat de l'espace portite: l'espace porte est très agrandi; au centre s'étale le réseau fibrineux à mailles très inégales [2]; parfois, tout le centre de la nappe fibrineuse est, sur une large étendue, presque entièrement dépourvu d'éléments cellulaires; d'ordinaire, le réseau fibrineux est parsemé de polynucléaires et de macrophages. Ces éléments sont assez peu serrés; des globules rouges intacts s'épanchent çà et là en amas diffus; à la périphérie de la thrombose, des cellules fusiformes basophiles, libres ou anastomosées, s'ajoutent aux cellules libres, indiquant la pénétration conjonctive du caillot; les cellules, nombreuses, deviennent confluentes; des néocapillaires, gorgés de globules rouges, parcourent la nappe d'organisation. La paroi collagène et musculaire de la veine a disparu, la phlébite envahit l'espace porte et l'infiltre. A l'une des extrémités de ces placards d'espace portite, on aperçoit presque toujours l'artère et le canal biliaire intacts, seuls restes de l'espace porte.

1. Les fibres élastiques disparaissent très rapidement, et leur persistance, si utile parfois, ne peut guider les recherches dans les coupes.

2. Au milieu du réseau fibrineux, on trouve assez souvent une ou deux flaques de coagulum homogène amorphe non cellulaire et non réticulé.

Dans certains de ces nodules, l'activité macrophagique a détruit les globules rouges et les macrophages sont bourrés de pigments; à la périphérie, les néocapillaires de l'espace portite et les capillaires lobulaires qui leur font suite sont parsemés de cellules chargées de pigments; leurs cellules endothéliales en sont parfois gorgées et le capillaire peut en être obstrué.

Peu à peu, au centre de l'espace porte et dans le noyau de phlébite, l'infiltrat cellulaire augmente, arrêtant la tendance à l'organisation conjonctive du caillot; tout l'espace porte est infiltré de grands et moyens mononucléaires, de polynucléaires; les cellules fusiformes fixées, anastomosées, deviennent cellules épithélioïdes; les néocapillaires, enflammés, disparaissent en se dissociant dans l'infiltrat; l'espace portite envahit la périphérie des lobules, le long des capillaires radiés, fragmentant, englobant, atrophiant les trabécules, dont les cellules hépatiques dégénèrent ou se mêlent à l'infiltrat; l'infiltrat devient de plus en plus dense, la gomme est constituée. On ne reconnaît plus son siège périportal qu'à la persistance, sur l'un de ses côtés, de l'artère et du canal biliaire; il ne reste que de très rares néocanalicules biliaires.

Pour preuve de l'origine thrombosique, il reste parfois, à la périphérie de la gomme, une bande de caillot encore non organisé. Ces lésions, à différents stades, sont réunies parfois sur un même espace porte coupé en long; la veine porte y faisant un coude, on voit, d'un côté la veine thrombosée à paroi non disloquée, d'un autre côté la veine à paroi disloquée et l'infiltrat de la phlébite confondu avec l'infiltrat de l'espace portite; ce dernier envahit la périphérie des lobules, dont les travées sont atrophiées entre les capillaires dilatés; les néocapillaires, énormes, bourrés de globules rouges qui pénètrent le tissu d'endophlébite, se continuent directement avec les capillaires extraordinairement dilatés des lobules; en aval, sur des coupes en série, on retrouve la même veinule perméable et pleine de globules rouges. Il y a donc tous les intermédiaires entre la phlébite commençante, la thrombose qui vient de se faire et la grosse gomme [1].

2° A côté de ces gommes dérivant des espaces portites et phlébites devenant gommules, on note, *à l'intérieur des lobules*, quelques petites *traînées cellulaires* ou *nodules étoilés* formés de capillaires dilatés atteints d'endocapillarite desquamante; aux cellules endothéliales enflammées multipliées s'ajoutent de moyens mononucléaires et quelques polynucléaires et globules rouges emprisonnés par la desquamation de l'endothélium; cet infiltrat naissant écarte, dissocie les trabécules. Certaines cellules hépatiques semblent intactes, quoique parfois elles logent un polynucléaire dans une de leurs vacuoles; la plupart dégénèrent : cellules pâles ou cellules énormes, isolées, arrondies, à noyau fragmenté opaque, à protoplasma acidophile criblé de très fines vacuoles. Exceptionnellement, il se forme à l'intérieur du lobule, par rupture des capillaires enflammés, un hématome diffus qui s'infiltre secondairement de mono et polynucléaires, qui tend à s'organiser et est pénétré d'énormes néocapillaires.

Ces nodules étoilés intra-lobulaires peuvent être

1. Toute cette évolution prouve que ces espaces portites ne sont pas des abcès polynucléaires phlegmasiques aigus, et que le réseau fibrineux n'est pas celui d'une suppuration phlegmasique.

l'*origine de gommes*. Entre eux et la grosse gomme, on note toutes les transitions : l'infiltrat augmente, la macrophagie devient intense, le reste du lobule et les lobules voisins sont envahis; on reconnaît ces gommules, formes de transition, à l'ordination radiée des trabécules dégénérés qui persistent presque jusqu'au centre; la dégénérescence épithélioïde des cellules hépatique et conjonctive y est longtemps reconnaissable, et parfois s'ébauche entre la zone centrale et périphérique une zone moyenne épithélioïde.

Lésions des lobules. — Tout le foie est lésé. Dans les lobules non infiltrés, les capillaires sont congestionnés, les trabécules sont tuméfiées. Çà et là, on note une cellule endothéliale obstruant de sa masse basophile tuméfiée la lumière du capillaire qu'elle bordait. Très rarement on aperçoit, près d'une veine sus-hépatique perméable, un petit nodule de cellules hépatiques tassées, plus ou moins concentriques : les cellules, extrêmement serrées, sont petites et plus foncées par condensation du protoplasma; elles ont un noyau vivant; entre elles existent à peine des fentes étroites où persiste un exceptionnel polynucléaire ou globule rouge; les cellules endothéliales des capillaires sont aplaties; il n'y a pas d'infiltrat (hépatite ou *réaction parenchymateuse* isolée); ces trabécules, dont l'ordination est difficilement reconnaissable, se continuent avec les trabécules normales du reste du lobule. Presque toutes les *veines sus-hépatiques* sont dilatées et restent perméables; leurs parois moyenne et externe sont infiltrées de cellules fusiformes, de mononucléaires et polynucléaires qui forment autour de la veine un croissant ou une couronne étroite ne diffusant pas dans le lobule; parfois pourtant, cet infiltrat se prolonge le long des capillaires du centre péri-sus-hépatique.

Périhépatite. — La périhépatite est intense, la péritonite a même structure que dans les autres points de l'abdomen: elle est parsemée de petites granulations. Ces gommules et des gros abcès intrahépatiques périphériques soulèvent et envahissent la séreuse. En dehors de ces points, immédiatement au-dessous de la séreuse enflammée, les capillaires périphériques des lobules sous-séreux, gorgés de globules rouges, subissent une dilatation colossale; entre eux, les trabécules sont aplaties, atrophiées. L'infiltrat péritonitique ne diffuse pas dans l'intérieur du foie: il pénètre à peine, çà et là, les trabécules périphériques.

La péritonite a encore déterminé une pancréatite et une néphrite corticales.

Pancréas. — La face antérieure du pancréas est recouverte par le péritoine enflammé; l'infiltration conjonctive macroscopique de la péritonite pénètre entre les lobules pancréatiques, formant de larges traînées, dissociant les acini périphériques. Quelques acini se fragmentent, des cellules sont atteintes de dégénérescence granuleuse acidophile. Il y a donc pancréatite interstitielle avec pancréatite parenchymateuse ébauchée, limitée à la surface de la glande, secondaire à la réaction péritonéale.

Reins. — Les reins sont entourés d'une séreuse enflammée; la péritonite n'envahit pas les reins dont le parenchyme est séparé par une capsule collagène épaisse. Dans la sporotrichose expérimentale du chien, De Beurmann, Gougerot et Vaucher ont observé de la néphrite avec nodules épithélioïdes. Mais, dans la substance corticale sous-capsulaire, les cellules conjonctives interstitielles sont multipliées, de nombreux tubuli contorti ont leurs cellules tassées granuleuses (tubulite), quelques glomérules sont tuméfiés et congestionnées, formant avec leurs cellules multiples des nodules basophiles; exceptionnellement, le glomérule atrophié est refoulé sur la paroi de la cavité périglomérulaire distendue (glomérulite). Le tissu conjonctif et adipeux séparant les lobes rénaux est enflammé; les cellules adipeuses multipliées, enflammées forment une nappe serrée de grosses cellules polygonales uni ou multinucléées, à protoplasma entièrement vacuolé de vacuoles grosses et petites.

Les voies excrétées, la muqueuse vésicale semblent indemnes [1].

Tous les organes ont été examinés [1] et, en dehors de la cavité abdominale, seuls, les *poumons* sont envahis. Ils sont congestionnés, parsemés de quelques petits points d'infiltration cellulaire.

Les cellules lymphoconjonctives, mêlées de quelques rares polynucléaires, se sont infiltrées entre les alvéoles autour des capillaires, les capillaires sont dilatés parfois en endocapillarite oblitérante, les parois alvéolaires voisines réagissent et desquament; quelques alvéoles sont comblés par des grandes cellules mononucléées avec 1 ou 2 polynucléaires. Parfois le petit nodule d'infiltrat enveloppe une petite bronchiole dont l'épithélium prolifère forme plusieurs couches, la paroi est dissociée par les mononucléaires qui souvent tombent dans la lumière bronchique. Rien au larynx, à la trachée, aux grosses bronches.

Les ganglions médiastinaux sont tuméfiés, congestionnés, en état d'hypertrophie diffuse lymphoïde. Le thymus est gros, tuméfié, avec quelques mononucléaires éosinophiles.

Dans toutes ces lésions, notamment dans les infiltrats péritonitiques, dans les granulations péritonéales, dans les gommes intrahépatiques, il a été possible de déceler des sporotricha oblongs. Dans beaucoup de points, ces *formes parasitaires*, quoique nettes, peuvent prêter à discussion; mais, dans certaines granulations péritonéales sur l'intestin grêle ou sur le mésentère, elles sont d'une certitude absolue. Elles sont incluses dans des macrophages, rarement dans les polynucléaires (voir fig. 3) [2].

La formule histologique de toutes ces lésions est la formule des sporotrichoses aiguës et subaiguës : réaction conjonctive macrophagique, lymphoconjonctive et polynucléaire. Sur quelques rares nodules, on retrouve l'ordination de sporotrichoses chroniques en zone centrale macrophagique et polynucléée, zone moyenne épithélioïde, zone externe lymphoconjonctive. La dégénérescence n'est presque jamais diffuse, les vascularites sont souvent intenses. Mais il n'y a pas de formation tuberculoïde ni d'abcès.

⁂

Semblables lésions n'ont pas encore été signalées chez le chien [3]. Le professeur Vallée nous a dit ne pas connaître de gommes suppurées du cou chez le jeune chien en dehors de la tuberculose; il n'a pas non plus souvenir de péritonite granuleuse avec gommes hépatiques. Mathis (de Lyon) a décrit chez le jeune chien une péritonite coccienne assez fréquente, due à une infection ombilicale. Cette péritonite est suppurée sans granulations, elle détermine dans le foie des abcès très petits, miliaires et non des grosses gommes; les lésions histologiques sont celles des suppurations aiguës phlegmasiques et sont différentes des réactions lymphoconjonctives de la sporotrichose; dans les lésions, le coccus de Mathis (espèce différente du staphylocoque) se retrouve en abondance et facilement. Pour le professeur Vallée, les lésions de notre chien ne ressemblent pas à l'affection décrite par Mathis [1] et la maladie de nos trois jeunes chiens est une maladie jusqu'ici inconnue chez les animaux domestiques.

L'étiologie de l'infection sporotrichosique chez nos trois jeunes chiens reste hypothétique. On ne peut incriminer la transmission héréditaire : la mère est toujours restée saine et n'a jamais eu de lésions *mammaires*; on ne peut supposer une contamination alimentaire, les trois chiens ayant été nourris par la mère, puis avec du lait stérilisé. L'origine de l'infection nous paraît être le foin, dans lequel les trois jeunes chiens furent élevés; on sait, en effet, que le Sporotrichum vit dans la nature à l'état de saprophyte sur les végétaux (De Beurmann et Gougerot, 1906).

La voie d'apport est discutable. Chez les chiens 10 et 11, une inoculation buccale et gastro-intestinale paraît probable: les deux jeunes chiens ont dû mâchonner et déglutir des parcelles de foin parasitées et la localisation cervicale fait penser que la pénétration s'est faite dans les voies digestives supérieures. Chez le chien 9, il est possible que le Sporotrichum ait pénétré dans la plaie ombilicale [2], mais nous n'avons pu retrouver trace de ce passage sur les coupes en série de la veine ombilicale [3]. La pénétration du germe a peut-être été gastrique ou intestinale [4], le parasite ayant été dégluti avec des parcelles de foin; la localisation péritonéale primitive semble confirmer cette hypothèse. Que la porte d'entrée ait été intestinale ou ombilicale, la localisation primitive a été péritonéale; l'envahissement du foie a été secondaire et s'est fait par la veine porte, ce que prouvent les nombreuses figures d'espace portite et tous les intermédiaires entre l'espace portite et la gomme hépatique [5].

Une porte d'entrée différente explique peut-être les différences de localisation et de gravité entre la sporotrichose des chiens 10

---

1. Les autres organes abdominaux ne présentent que peu de lésions :

Les *surrénales* sont hypertrophiées plutôt en hyperépinéphrie. Les ganglions nerveux du plexus sympathique attenant à la surrénale semblent normaux. L'aorte abdominale et les ganglions pré-aortiques sont normaux

La *rate* est congestionnée, non sclérosée. Les corpuscules de Malpighi sont augmentés et diffus; la pulpe est en réaction mononucléaire macrophagique avec, çà et là, des karyokinèses et nombreux mégakaryocytes; on note quelques plasmazellen en dégénérescence érythrophile et quelques macrophages glucophiles. Les vaisseaux sont peu lésés. Il n'y a pas de réaction myéloïde nette, pas de polynucléose.

1. Tube digestif dans tous ses segments; encéphale, moelle, cœur (De Beurmann, Gougerot et Vaucher ont vu un cas d'endocardite mitrale dans la sporotrichose expérimentale du chien) péricarde, thyroïde, aorte, etc.

2. Par erreur d'autopsie, l'animal ayant été immergé immédiatement dans le formol, la culture des granulations et des gommes du foie ne fut pas faite; il faut donc démontrer que ces lésions sont sporotrichosiques. Les preuves sont : les lésions gommeuses cervicales, des deux frères de ce chien, prouvées sporotrichosiques par la culture; l'identité macroscopique des lésions de ce chien avec les lésions sporotrichosiques expérimentales du jeune chien : mêmes granulations, mêmes gommes hépatiques; l'absence de cocci sur coupe et, au contraire, la présence de sporotricha oblongs et ovoïdes nombreux incontestables, notamment dans les granulations de l'intestin. Cette dernière preuve a une valeur absolue et affirme, sans contestation possible, la nature sporotrichosique des lésions, même en l'absence de culture (fig. 3 et 4).

3. Nous ne saurions trop remercier M. Mollereau de l'aide qu'il nous a prêtée dans nos recherches bibliographiques.

1. Nous témoignons au professeur Vallée notre vive reconnaissance pour avoir bien voulu examiner nos cas et en étudier les préparations.

2. L'infection ombilicale est très fréquente, en effet, chez les jeunes animaux (Mathis), et, chez le nouveau-né, Ruschke a signalé des abcès hépatiques coccicns consécutifs à une phlébite ombilicale.

3. La veine ombilicale, comprise dans son mésopéritonéal, a été coupée en série. Elle est oblitérée par une endophlébite conjonctive fibreuse, avec formation de néocapillaires sans infiltrat mono- ou polynucléaire, les parois musculo-élastiques sont épaissies non infiltrées, la périveine est parsemée de quelques cellules conjonctives fusiformes ou arrondies, basophiles. C'est le processus habituel de l'oblitération physiologique de la veine après la naissance. Une réaction inflammatoire conjonctive, avec infiltration de macrophages et de polynucléaires, n'apparaît qu'au voisinage de la séreuse péritonéale; elle est due à la péritonite.

4. Le germe n'aurait pas laissé trace de son passage. Aucun point du tube digestif ne semble lésé (langue, plancher buccal, pharynx, œsophage, estomac, intestin grêle, côlon). C'est à peine si sur quelques villosités intestinales on note une réaction lymphoïde discrète.

5. D'ailleurs, les organes, tels que le pancréas et les reins, qui n'ont été envahis que par la voie péritonéale, sont peu lésés; la réaction est une lésion de contiguïté exclusivement limitée à la périphérie de l'organe.

et 11 d'une part, du chien 9 d'autre part; la pénétration du germe à la partie supérieure ou bucco-pharyngienne du tube digestif déterminerait les gommes cervicales, la pénétration gastro-intestinale déterminerait la péritonite et les gommes du foie.



En résumé : la sporotrichose spontanée existe chez le chien.

Elle revêt au moins deux formes : l'une se traduit par des gommes cervicales suppurées et des arthropathies. Elle est tantôt mortelle, tantôt curable, mais laisse après elle des déformations osseuses « rachitiques », et entraîne un retard de développement. — L'autre, beaucoup plus grave, se caractérise par une péritonite granulique avec gommes hépatiques et envahissement pulmonaire[1].

La découverte des sporotrichoses spontanées des animaux démontre une fois de plus la diffusion du Sporotrichum Beurmanni; elle fait entrevoir la possibilité de la transmissibilité de l'animal à l'homme.

1. Ces lésions de la sporotrichose spontanée du chien sont souvent identiques à celles de la sporotrichose expérimentale du chien, étudiée et décrite pour la première fois par De Beurmann, Gougerot et Vaucher (*Société médicale des Hôpitaux*, Juin 1908).

BOTRYOMYCOSE

Par M. Maurice LETULLE

Il y a quelque dix ans, Poncet et Dor faisaient connaître, au Congrès de chirurgie, une affection nouvelle, suppurative, de la peau, identifiée par eux au *Botryomycès Equi* grâce à la présence de « grains jaunes » dans le pus.

Isolée depuis près de vingt ans déjà par Rivolta, à propos du « champignon de castration » du cheval, la Botryomycose équine était, à cette époque, en train de subir, en tant que maladie spécifique, des assauts réitérés : certains observateurs acceptaient, un



Figure 1. — *Botryomycose de la main.*
La tumeur, framboesiforme, est retenue à l'éminence thénar par un mince pédicule.

plus grand nombre repoussaient la spécificité du soi-disant champignon pathogène, en fait, impossible à cultiver; d'autres y avaient isolé et cultivé un microbe particulier, le *Botryocoque*, bientôt reconnu comme l'un des staphylocoques banaux, commensaux habituels de la peau. Seuls, les « grains jaunes » ou « amas mûriformes » résistaient encore et conservaient leur valeur séméiologique, sinon même leur spécificité.

La « maladie de Poncet et Dor », soigneusement étudiée par Chambon, Spick, Delore, Spourgitis, Carrière et Potel, accueillie d'abord avec la plus grande faveur et classée d'emblée parmi les affections mycosiques des téguments, ne tarda guère à être attaquée à son



Figure 2. — *Botryomycome du bord libre de la lèvre inférieure.*
La masse a été réclinée par en bas pour montrer son pédicule d'attache.

tour. Bérard, Polosson, Sabrazès, Laubie, Savariaud, Deguy, Bodin, Bosc, Abadie, Balzer, Alquier, Le Berre, Legroux apportent tour à tour leurs documents et leurs objections anatomo-pathologiques défavorables à toute doctrine spécifique. Si bien que cette affection, fort intéressante et des mieux caractérisées, aura eu cette fortune singulière de se voir, à peine connue, acceptée sans critique, mais presque aussi vite repoussée par la plupart des observateurs récents.

Chercher les raisons de ce revirement et combattre cette réaction, dans le cas où elle paraîtrait injustifiée, m'a semblé légitime, lorsque j'eus, naguère[1], l'occasion d'étudier quatre nouveaux faits de Botryomycose humaine et de les comparer à des pièces fraîches de Botryomycose équine.

Rappelons tout d'abord, en quelques mots, les caractères cliniques de la Botryomycose chez l'homme.



La petite tumeur cutanée, comparée par la plupart des auteurs à une framboise, tant à cause de sa couleur rouge violacée que pour l'état mamelonné de sa surface et son pédicule d'attache souvent fort mince, affecte des dimensions variables depuis un pois, une cerise, une noisette (fig. 1 et 2); dans quelques cas exceptionnels, elle atteint même le volume d'une noix, d'une petite tomate. D'une consistance ferme et élastique, à la façon d'une tumeur érectile tant qu'elle est récente et encore gorgée de vaisseaux capillaires ectasiés, la tumeur est indolore; sa surface, souvent suintante, recouverte de croûtes jaunâtres, puriformes, saigne facilement. Son pédicule, formé par le bourgeonnement exubérant d'une ulcération circulaire de la peau, est encerclé d'une collerette épidermique blanchâtre, caractéristique, qui circonscrit exactement l'affection (fig. 3).

L'exposition de cette lésion superficielle aux causes incessantes d'irritation, en particulier aux traumatismes quotidiens, la condamne aux infections locales. L'ulcération, la nécrose partielle ou même totale de la masse et, dans ce dernier cas, la guérison spontanée, rare mais possible, en sont les résultats. D'ordinaire, la gêne causée par le développement rapide de la petite masse inflammatoire, sa persistance indéfinie et les hémorragies répétées dues à la saillie des « bourgeons charnus » qui la composent, décident le malade à en demander l'extirpation. Opéré, le botryomycome ne récidive jamais. Chez l'homme, on ne connaît pas non plus d'exemples de généralisation de cette affection[1]. Il s'agit donc, en somme, d'une lésion bénigne de la peau, d'une « inflammation bourgeonnante tenace », remarquable par ses caractères cliniques et surtout par l'obscurité, encore grande, qui entoure les conditions pathogéniques présidant à son développement.

1. *Journal de physiologie et de pathologie générale*, 1906, t. X, n° 2, p. 256, 6 figures, une planche en couleurs.



Beaucoup plus fréquent chez l'homme que chez la femme, et surtout observé sur des individus exerçant une profession manuelle, le Botryomycome se développe de préférence sur les parties découvertes de la peau : mains (fig. 1), face, lèvre inférieure (fig. 2), paupières, sourcils, joue, plus rarement, avant-bras, épaule, pieds. L'éclosion s'effectue volontiers en un point des téguments ayant récemment subi un léger traumatisme : plaie coupante accompagnée d'une abondante hémorragie, piqûre (clou, épine, écharde), petit corps étranger demeuré inclus dans la plaie, telles sont les causes occasionnelles et locales le plus habituellement signalées dans la soixantaine de cas connus à ce jour. Dans nombre d'observations, la suppuration de la plaie a précédé le développement de la tumeur framboesiforme. Enfin, maintes fois aussi, aucune cause locale ne peut être relevée et l'inflammation érige ses bourgeons

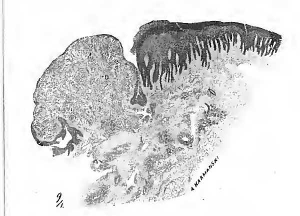


Figure 3. — *Botryomycose humaine.*
Coupe d'un petit *botryomycome* du doigt.
Grossissement, 9/1.

La petite tumeur, saillante à la surface des téguments, possède un pédicule le long duquel, de chaque côté de la coupe, l'épithélium a végété.

A droite, la coupe de la peau montre une hyperplasie considérable des couches épithéliales, avec hypertrophie très manifeste des papilles du derme.

Les parties profondes de l'hypoderme, au-dessous de la tumeur, montrent des signes d'irritations formatives; quelques îlots nodulaires se reconnaissent autour des glandes sudoripares et dans les pelotons adipeux.

à travers une région de la peau jusqu'alors, semble-t-il, indemne.

1. Un seul cas, dû à Delore (*Gaz. des Hôp.*, 28 Octobre 1902), a trait à une jeune femme atteinte de deux botryomycomes, le premier à la lèvre inférieure, le second à la face palmaire du pouce gauche.

Quand le botryomycome succède à une altération cutanée préalable, on note une sorte d'incubation : quinze jours, un mois, six semaines paraissent nécessaires à l'apparition de la tuméfaction caractéristique et avant qu'elle n'offre ses traits pathognomoniques.

L'histologie pathologique de la lésion botryomycosique explique, à elle seule, la défaveur qui frappe actuellement cette affection dans le monde médico-chirurgical. Tous les auteurs acceptent qu'il s'agit d'un tissu de « bourgeons charnus » énormes, saillant à travers une boutonnière de la peau. La gangue conjonctive qui sert de matrice aux innombrables capillaires ectasiés constituant la masse semi-érectile est plus ou moins densifiée, suivant l'ancienneté de l'altération; elle est, de même, plus ou moins irritée, infectée à sa surface par d'innombrables germes, pathogènes ou banaux, qui ont envahi les fentes inter-capillaires et favorisé leur évolution pyogénique. Jusque-là, rien de discutable. Mais les premiers travaux de Dor et de ses élèves, convaincus de l'origine épididymaire des « champignons de castration » du cheval et désireux d'établir, par analogie, l'origine glandulaire de la lésion chez l'homme, tendaient à imputer aux glandes sudoripares de notre peau la cause de l'affection. La plupart des auteurs subséquents repoussèrent cette théorie, inacceptable pour l'ensemble des observations connues, la botryomycose du bord libre des lèvres, par exemple.

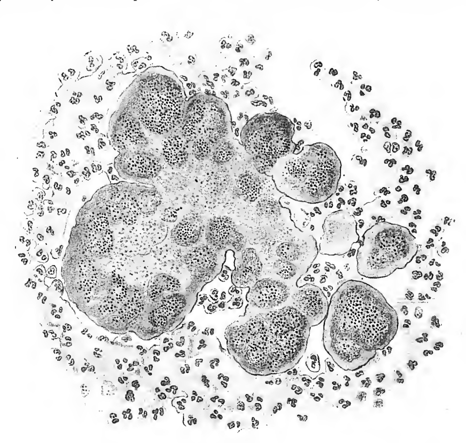


Figure 4. — Un « *grain jaune* » flottant au milieu du pus dans un botryomycome fistulisé chez le cheval. Grossissement, 700/1.

De nombreux « botryomycès » se sont conglomérés pour former un gros « grain jaune ». Les innombrables petites granulations, englobées au milieu des masses hyalines et colorées par le Gram, n'ont pas toutes conservé également leur ton. Il s'agit non de spores, mais de fragments de substance chromatinienne, poussière de leucocytes ayant subi la nécrose pycnotique.

Figure 5. — *Botryomycès flottants au milieu du pus* (Botryomycose équine). Grossissement, 700/1.

Deux botryomycès, de dimensions fort inégales, se reconnaissent, parmi les leucocytes, à leur volume considérable et à l'énorme quantité de fragments de chromatine phagocytée par eux. Le plus gros Botryomycès commence à prendre l'aspect de « corps mûriforme »; il résulte de la coalescence d'une dizaine de cellules botryomycogènes semblables à celles représentées isolées dans les figures 6 et 7.

Il reste, cependant, en faveur de la spécificité anatomo-pathologique, une lésion, le « grain jaune », qui a servi précisément de base à l'identification de l'affection chez l'homme et chez les animaux domestiques. Les observations primordiales de Poncet, Dor, Delore, Faber et Siethoff, Chambon, Spick ne laissent aucun doute à cet égard. Elles établissent d'une façon péremptoire que le botryomycome de l'homme, toujours infecté par des staphylocoques semés en proportion variable dans les diverses parties de la tumeur, peut contenir, inclus dans l'épaisseur de son tissu de bourgeons charnus fondamental, des « grains jaunes » (fig. 4), des amas mûriformes » et des « botryomycès » (fig. 5 et 6). Ces corps étrangers, d'un volume décroissant et à l'intérieur desquels on avait cru, tout d'abord, découvrir les spores d'un champignon pathogène, sont en tous points identiques aux « amas mûriformes » (fig. 4 et 5) admis par les vétérinaires comme constituant la lésion pathognomonique, sinon spécifique, du « champignon de castration » du cheval, ou, pour mieux dire, de la botryomycose équine, quelle que soit la localisation de cette affection.

En somme, le problème de la botryomycose se trouve, à l'heure actuelle, concentré sur un point de détail d'histopathologie. Le « botryomycès », dont l'existence est acceptée de tous, est, en dépit de sa rareté sur l'espèce humaine, commun aux animaux et à l'homme. Il ne reste qu'à savoir s'il s'agit d'une lésion banale frappant certains éléments cellulaires englobés dans un foyer de suppuration chronique ou si l'on a affaire à une altération spéciale, spécifique au sens le plus général du terme, et, dans ce cas, à en rechercher la cause.

Ce travail, auquel je me suis livré, depuis quelque temps, m'a permis d'établir que, chez l'homme de même que chez le cheval, le Botryomycome est une lésion inflammatoire parasitaire du derme cutané et de ses couches hypodermiques.

Le parasite pathogène de l'affection botryomycosique consiste en un gros élément cellulaire spécial, la *cellule botryomycogène* (fig. 5, 6 et 7). Son protoplasma, doué du pouvoir phagocytaire, acquiert d'ordinaire les propriétés de la matière hyaline; il devient capable de se conglomérer avec ses congénères de manière à constituer les « amas mûriformes » flottants au milieu des foyers purulents du botryomycome fistulisé (fig. 4 et 5).

L'étude méthodique des caractères microscopiques du parasite permet de le spécifier et de le considérer comme une *amibe*, pathogène pour le tissu conjonctivo-vasculaire et identique aux amibes qui foisonnent à l'intérieur de notre tube digestif et dans l'épaisseur de sa muqueuse.

La variété suppurative de l'affection ressortit d'une façon plus particulière aux microbes pathogènes, spécialement au staphylocoque, hôte habituel des téguments cutanés.

La suppuration du botryomycome, en paraissant, d'abord, exacerber les fonctions phagocytaires des amibes, puis hâter leur dégénérescence hyaline, active et amplifie leurs conglomérats nécrobiotiques; ceux-ci produisent d'abord les amas mûriformes, puis, progressivement, les « grains jaunes » visibles à l'œil nu et flottants au milieu du pus.

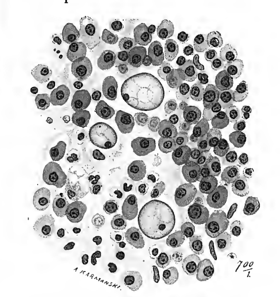


Figure 6. — *Botryomycose du cheval.*

Trois *amibes* flottent au milieu des leucocytes d'ordre varié accumulés dans le tissu conjonctif enflammé. Grossissement, 700/1.

Ces gros éléments, « *cellules botryomycogènes* », de forme sphéroïde, possèdent un noyau petit, excentrique, vivement tinctorial. Leur protoplasma, d'aspect hyalin, commence à prendre une forme polysphérique, déjà bien reconnaissable par l'orange ou l'éosine, mais que le Gram accuserait davantage encore.

En résumé, la botryomycose humaine mé-

rite doublement, au nom de la clinique comme au nom de l'anatomie pathologique, de conserver la place qu'elle doit aux belles et patientes recherches de Poncet et Dor.

L'avenir dira si la cause efficiente de cette lésion cutanée, qui ne relève ni d'une mycose, ni d'une infection microbienne primitive, ressortit, comme je crois l'avoir établi, à une constante *infestation amibienne* de ses couches constitutives.



Figure 7. — *Botryomycose humaine.*

Une *amibe* au milieu de gros mononucléaires. Grossissement, 700/1.

La cellule botryomycogène, dont on aperçoit à peine le noyau excentrique pâli, a été sectionnée vers sa partie moyenne.

Son protoplasma, aux bords polycycliques, est nettement bosselé, brillant, hyalin.

Les gros mononucléaires forment autour de cette amibe un cercle presque complet.

APPENDICECTOMIE LOMBAIRE

Par M. F. LEGUEU
Professeur agrégé,
Chirurgien de l'hôpital Tenon.

Lorsque, au cours d'une laparotomie, le hasard d'une intervention sur les annexes conduit au voisinage de l'appendice, il est de règle générale actuellement d'en pratiquer l'ablation. Parfois l'appendice est déjà malade ou même adhérent aux annexes ; serait-il intact d'ailleurs et parfaitement sain, ce serait encore une mesure de sagesse que de débarrasser la malade d'un organe qui sait devenir si dangereux à l'occasion pourvu toutefois que son ablation n'ajoute rien à la gravité de l'acte opératoire principal.

Lorsque l'intervention est faite par voie lombaire, les mêmes raisons doivent dicter la même conduite. De ce côté, bien qu'on agisse au dehors du péritoine, on est tout près de l'appendice ; pour l'enlever, il est très peu de chose à modifier à l'acte opératoire principal, et c'est ainsi qu'est née l'*appendicectomie lombaire*, dont je veux ici montrer l'utilité, les médications et la technique.



Ce ne peut être et ce ne sera jamais qu'une voie exceptionnelle : elle ne suffirait pas à tenter la chirurgie esthétique, et restera le complément utile de certaines opérations rénales.

Je dis « de certaines opérations », car ce serait folie que de vouloir ajouter à une néphrectomie septique ce complément aléatoire d'une laparotomie postérieure.

L'appendicectomie lombaire n'a point de si hautes ambitions, elle est plus limitée et je l'associerai seulement à la néphrorraphie à la manière d'Edebohls[1].

Ici l'ouverture du péritoine par la voie postérieure est sans danger, n'ayant pas à craindre une contamination par le rein ; mais l'appendicectomie est vraiment utile, car ces deux affections, appendicite et rein mobile, sont en relations très étroites au point de vue clinique et peut-être au point de vue pathogénique.

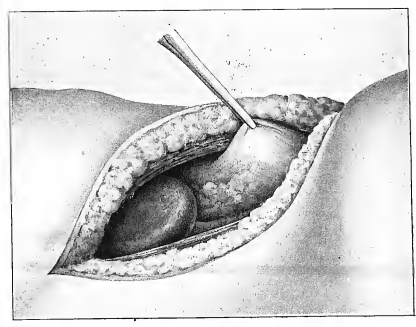


Figure 1.
Incision lombaire de la découverte du rein. La pince soulève au-dessous du rein un pli du péritoine. qui va être incisé.

Cliniquement, les symptômes de l'appendicite chronique et du rein mobile sont si semblables que d'aucuns s'y trompent, et il est arrivé à plus d'un chirurgien d'enlever plus tard l'appendice à une femme qu'il avait antérieurement opérée de néphropexie, ou de fixer le rein à une malade qu'il avait déjà soumise à l'appendicectomie.

Voici, par exemple, une malade de trente-huit ans ; je pratique sur elle la néphrorraphie pour un rein mobile douloureux le 28 Avril 1898. Elle n'est qu'améliorée par l'opération : elle conserve à droite un point fixe au niveau de l'appendice, et je dois, en 1900, l'opérer à nouveau. A partir de ce moment, la guérison est complète et définitive.

Voici une autre malade à laquelle j'enlève, il y a trois ans, l'appendice ; elle a eu deux crises légères d'appendicite subaiguë ; la lésion est évidente, incontestable et, bien que cette femme ait un rein mobile, je me contente d'enlever l'appendice. Six mois après, cette malade revient, souffrant dans le côté, ne supportant aucun contact, incapable de tout effort, souffrant même de la station verticale : et je retrouve le rein, autrefois mobile, douloureux ; sa mobilisation provoque, réveille ou entretient les douleurs ; et la néphropexie pratiquée quelques jours plus tard mit fin aux accidents.

La coexistence fréquente du rein mobile et de l'appendicite n'est peut-être pas un effet du hasard, et Edebohls a établi, il y a déjà longtemps, entre les deux affections une relation de cause à effet, en soutenant que le rein mobile était un facteur d'appendicite.

Quoi qu'il en soit, la difficulté de distinguer les uns des autres les signes qui relèvent du rein mobile et ceux de l'appendicite chronique, dans certains cas la coïncidence fréquente des deux affections, m'ont amené à pratiquer habituellement l'appendicectomie en même temps que la néphrorraphie[1].

Les deux interventions ainsi combinées sont extrêmement simples, mais à une condition : que l'appendice soit libre, sans aucune adhérence, je dirais même sans reste d'adhérences.

Pour être bénigne, l'opération doit être facile, et le seul appendice qu'on puisse enlever par cette voie est celui qui est libre, sain ou atteint seulement d'inflammation chronique, et si, chez une femme atteinte de rein mobile, je constatais dans la fosse iliaque les restes d'une appendicite avec adhérences, je croirais infiniment plus simple de pratiquer en deux temps l'opération que de courir le risque de chercher difficilement par la voie indirecte lombaire un appendice un tant soit peu adhérent.

Cette contre-indication me paraît formelle : au contraire, dans la limite des indications que je pose et que j'utilise, l'appendicectomie lombaire reste un complément opératoire sans gravité.



Figure 2.
A travers l'ouverture faite au péritoine, le cæcum est attiré et l'appendice paraît.

L'opération est ainsi conduite :

1. Edebohls. — « The Technique of Nephropexy as an Operation per se, and as modified by Combinaison with Lumbar Appendicectomy ». *Annals of Surgery*, 1902, t. I, p. 137.

1. Edebohls. — « The Relations of Movable Kidney and Appendicitis to each other and to the Practice of modern Gynækology ». *Med. Rec.*, 1899, Mars.

Sur le flanc soulevé par le coussin, la longue incision oblique est menée de l'angle costo-vertébral jusque vers l'épine iliaque antérieure et supérieure. Le tissu cellulaire, la couche musculaire sont incisés : la graisse périrénale apparaît, le rein lui-même se laisse deviner.

Sentez-le du doigt, au besoin remontez le pouce un moment vers le haut dans sa région lombaire.

Car il vaut mieux commencer par l'appendicectomie, et, pour cela, le champ rétropéritonéal ne doit pas être encombré par le rein.

Dans l'angle antérieur et supérieur de la plaie, par conséquent au voisinage de l'épine iliaque antérieure et supérieure, en dehors du côlon, qu'on ne devine guère, mais qui doit nécessairement être retombé un peu vers la ligne médiane, saisissez avec la pince la face postérieure du péritoine (fig. 1); sur ce pli, faites une section au ciseau : la brèche s'entr'ouvre, le péritoine est ouvert.

Avec une longue pince, allez le long du côlon descendant, saisir, sous le contrôle de la vue, qui s'oriente un peu, les premiers segments du côlon ou du cæcum; celui-ci, saisi dans la pince, se retourne, et, en se relevant vers la plaie, ramène avec lui l'appendice, que vous extériorisez (fig. 2). L'extraction est toute instrumentale, sans manipulation, sans tâtonnement. Que serait-elle si l'appendice était fixé par son méso? Je ne le sais, puisque je n'ai pas encore dans ces opérations rencontré cette disposition. Je ne crois pas qu'il serait difficile d'atteindre malgré cela l'appendice, car l'incision du péritoine est très voisine de l'appendice.

A partir de ce moment, l'ablation de l'appendice s'effectue comme elle le serait d'un autre côté. L'appendice est lié, cautérisé; son moignon est enfoui; et le cæcum, livré à lui-même, attire sans violence son moignon contusionné vers les régions iliaques. La brèche péritonéale est suturée au catgut et, le temps appendiculaire de l'opération étant terminé, il est possible de pratiquer la néphropexie comme si celle-ci était le premier et le seul temps de l'acte opératoire.

ANALYSES

MÉDECINE

W. Janowski. — *Le diagnostic fonctionnel du cœur.* 1 monographie de l'Œuvre médico-chirurgical. Paris, Avril 1908. (Masson et Cie, éditeurs.)

La monographie de M. Janowski est la critique des méthodes exploratrices actuellement usitées pour l'étude du fonctionnement cardiaque.

L'examen du pouls reste la méthode capitale; mais on ne peut obtenir par la simple exploration digitale tous les renseignements qu'il est susceptible de donner. Il faut adjoindre à celle-ci des recherches à l'aide d'instruments et faire varier les conditions de ces recherches.

Le sphygmochronographe montre la fréquence exacte des contractions du cœur. Celles-ci ne sont pas rigoureusement égales. Leur durée varie constamment dans les limites de deux à trois centièmes de seconde à l'état normal. S'il y a une véritable arythmie, si la contractilité cardiaque est altérée, l'intensité des contractions est très inégale. Les irrégularités peuvent se succéder avec une certaine régularité (allorythmie, pouls alternant). Dans certains cas, le cœur présente une contraction supplémentaire *avant la fin de la diastole*, le cœur étant réfractaire aux excitations pendant la systole. Cette systole intercalaire est l'*extrasystole*, toujours plus faible que la systole normale. Si l'extrasystole se reproduit régulièrement à la fin de chaque révolution cardiaque, le pouls devient bigéminé. Si elle n'apparaît qu'après deux ou trois battements, mais toujours dans une succession régulière, le pouls est tri ou quadrigéminé. A propos du bigéminisme, Janowski insiste sur l'importance qu'il y a de suivre en même temps que le tracé du pouls radial celui de la pointe du cœur même. On constate alors qu'à une seule pulsation radiale correspondent bien deux contractions cardiaques. De même le graphique du pouls veineux et de la radiale indique deux battements veineux pour une pulsation artérielle.

La systole normale débute à l'embouchure des veines, gagne les oreillettes, et par le faisceau de His se communique aux ventricules. Quand la conduction du faisceau de His est entravée, on a ce qu'on a appelé le *Herzbloch*, le bloc, ou *blocage du cœur*. Dans ces cas, deux, trois et même quatre ondulations veineuses suivies chacune d'une contraction auriculaire correspondent à une seule systole ventriculaire. Si le Herzbloch est complet, oreillettes et ventricules se contractent individuellement. De plus, on peut constater (comme Mackensie l'a fait), par l'examen comparatif du pouls veineux et du pouls radial, la possibilité d'une contraction discordante des deux ventricules. Jusqu'ici, la synergie absolue des deux ventricules avait force de loi. Il faut dire néanmoins qu'un fonctionnement cardiaque si anormal ne s'observe qu'à l'état agonique.

Le sphygmographe enregistre les modifications du rythme cardiaque : il ne donne pas autre chose. Il ne faut rien déduire de la hauteur relative des oscillations. Si la chronographie n'intervient pas, le sphygmographe ne donne pas d'indications valables sur la vitesse du pouls, car le degré d'acuité de l'angle formé par les lignes d'ascension et de descente dépend de causes diverses étrangères au sujet.

Pour mesurer la pression du sang, il faut recourir à un autre appareil. Les facteurs de la pression sont : la force contractile du cœur, le volume et les qualités physiques du sang mis en mouvement, la résistance des vaisseaux et l'action des nerfs vaso-moteurs. Du jeu de ces diverses forces résulte la pression intravasculaire. Les sphygmomanomètres les plus employés sont celui de Potain (artère radiale), l'appareil de Riva-Rocci (artère humérale), le tonomètre de Gaertner (tension digitale).

La tension est très variable, non seulement d'un sujet à l'autre, mais encore chez le même individu à des moments différents. Janowski montre, après une discussion critique laborieuse et qui échappe à l'analyse, que l'action des vaso-moteurs est encore inappréciable à nos méthodes d'exploration, de même que la résistance des vaisseaux périphériques et viscéraux. On ne peut que constater les limites extrêmes des oscillations de la pression pendant la diastole et la systole.

Dans la mesure de la pression sanguine entrent en ligne de compte la circulation capillaire et la circulation veineuse. Chez certains animaux, toute la régulation du sang est confiée aux vaisseaux (Amphioxus); chez d'autres (Chéiroptères), les veines jouent un rôle actif. Chez l'homme même, les grandes veines ont probablement une phase de constriction active.

Janowski a vérifié la méthode de Brœking pour mesurer la résistance des grands vaisseaux. Quand on détermine la pression radiale chez un sujet en diverses attitudes, couché, assis les jambes étendues, assis les jambes pendantes et debout, on voit que c'est dans la station assise les jambes étendues que la pression systolique est la plus haute. Chez les malades, au contraire, c'est dans le décubitus horizontal complet que l'on observe le maximum de tension, « ce qui prouve que les plus grands vaisseaux ne sont pas en état de régler juste à temps la réplétion des organes viscéraux par leurs contractions ».

Pour la résistance des artères périphériques, Janowski et ses élèves ont vu qu'une pression digitale basse coïncidant avec une pression humérale élevée prouvait un surcroît de l'activité cardiaque et une résistance périphérique moindre. Si l'inverse a lieu, cela tient à une diminution de l'activité cardiaque et à une augmentation de la résistance périphérique.

Quant à la mensuration de la pression dans les capillaires, Janowski avance avec raison que les variations dans les divers territoires capillaires sont si grandes, qu'eût-on à sa disposition un moyen certain de mesurer la tension capillaire en un point déterminé, on ne pourrait en tirer aucune conclusion sur les conditions générales de la pression dans le système capillaire.

De l'exploration des veines, il n'y a présentement rien à retenir, les résultats étant extrêmement inconstants.

L'examen des phénomènes que provoque un travail musculaire imposé dans le fonctionnement du cœur donne certains renseignements. Normalement, le travail musculaire commandé entraîne une accélération du pouls en même temps qu'une augmentation toujours limitée de la pression. Plus le cœur est jeune et sain, plus vite pouls et pression reviennent à la normale; plus le cœur est vieux ou malade, plus vite la pression tombe. Les oscillations du pouls et de la pression sont d'autant plus grandes que le cœur est plus malade. Janowski, après avoir mis en garde contre l'inégalité des réactions que l'on observe souvent dans ces cas, signale les variations quelquefois très accusées et allant jusqu'au dicrotisme et à l'hypertension exagérée que présentent les artério-scléreux, néphrétiques, etc. Pendant l'effort du cœur, le rôle des vaso-moteurs et des territoires périphériques est manifeste. Néanmoins Janowski dit que les méthodes qui reposent sur les répercussions du travail musculaire, telles que celles de Katzenstein et de Hertz, etc., ne peuvent évaluer d'une façon certaine la capacité fonctionnelle du cœur.

Dans un dernier chapitre sont passés en revue divers procédés d'investigation devenus courants. La phonendoscopie est regardée « comme parfaitement inutile » par Janowski. C'est un jugement trop sévère. Il est porté sur un motif analogue à la célèbre mystification que Charcot[1] fit jadis à Piorry. Le coup était vif et rude, mais la percussion n'en est cependant pas morte. C'est d'ailleurs la cote individuelle seule qui est caricaturée dans ces charges.

L'orthoradiographie permet de faire des examens comparatifs très valables. Elle ne fera que se développer. Ne pas oublier que ses résultats sont tout différents dans la station horizontale et dans la station verticale. Enfin, Janowski insiste sur l'ingénieuse méthode de Poczobutt. Elle repose sur la différence qui existe entre les températures rectale et axillaire dans l'adynamie chronique du cœur. Normalement, l'écart entre les deux températures varie de 0°1 à 0°3. (En France, nous comptons une moyenne d'écart de 0°5) Dans les maladies aiguës, quand la différence atteint un degré, le cœur est sérieusement menacé, et si elle s'élève à 2°, le pronostic est presque fatal. Dans les affections chroniques du cœur, l'écart peut atteindre 2°4 et diminuer si l'amélioration survient. Il y a peut-être là un mode de diagnostic fonctionnel du cœur.

A. Létienne.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

E. Naudascher. *Syndrome de débilité motrice dans les débilités mentales* (*Thèse*, Paris, 1908, 34 pages). — L'auteur, pendant son internat à la « Colonie de Vaucluse » a recherché chez les débiles le syndrome de débilité motrice décrit par M. Dupré. Ce syndrome comprend l'exagération des réflexes tendineux, la perturbation de la réflectivité plantaire (signe de Babinski, abduction des orteils ou absence totale des réflexes), la syncinésie, la paratonie et la maladresse constitutionnelle.

La paratonie, décrite par M. Dupré, est, comme on voit, une anomalie des tissus musculaires physiologiques ; au lieu de se relâcher sous l'influence de la volonté, le muscle se contracte plus ou moins et entre dans un état de tension, d'hypertonie, qui a pour effet de maintenir les segments des membres intéressés dans une attitude cataleptoïde momentanée ; la volonté peut, d'ailleurs, aussitôt modifier ces positions et ces attitudes, mais par le moyen de contractures actives et non par la résolution musculaire qui, par définition, échappe chez les paratoniques à l'influence de la volonté.

Dans ses recherches qui ont porté sur 370 enfants, dont 200 débiles et 138 adultes, dont 78 débiles, l'auteur a relevé le syndrome de débilité motrice chez 75 pour 100 des idiots, 44 pour 100 des imbéciles, 24 pour 100 des débiles proprement dits, et seulement chez 2 pour 100 des normaux.

Cette étude montre donc les relations étroites qui unissent, chez les débiles, les agénésies motrices et les agénésies psychiques. Toutes deux, causées par des troubles du développement du cortex, sont déterminées dans leurs proportions réciproques par le siège, l'étendue et la gravité des lésions pathogènes.

Laignel-Lavastine.

1. D'aucuns l'attribuent à Lasègue.

PARALYSIES ET NÉVRALGIES SYPHILITIQUES PRÉCOCES[1]

Par le Professeur DEBOVE

Je vous entretiendrai aujourd'hui des paralysies syphilitiques précoces. Je puis vous en montrer deux types, car nous avons dans le service deux malades atteints de cette affection. Je vous rapporterai en outre deux observations inédites qu'a bien voulu nous communiquer notre collègue et ami M. Jeanselme.

⁂

Notre premier malade, D..., âgé de trente et un ans, est tourneur sur métaux. Il n'a aucune tare héréditaire ; il eut, il y a un an, une fièvre muqueuse qui s'accompagna d'ictère (je ne fais ici que répéter son propre diagnostic), et l'année dernière il souffrit d'un lumbago. Il est célibataire et n'a point d'enfants. Il s'est présenté à notre consultation avec une paralysie faciale reconnaissable à la première inspection et se révélant par une asymétrie du visage typique. Elle existait depuis huit jours. D... s'en aperçut le matin en se levant et l'attribua au froid. Il est donc partisan de l'étiologie classique qui attribue au refroidissement nombre de paralysies faciales ; cependant, si on l'interroge avec soin, il raconte qu'à son réveil il a éprouvé une sensation de fraîcheur qui l'a déterminé à se regarder dans la glace. C'est qu'en effet la paralysie du facial, nerf moteur, s'accompagne plus souvent qu'on ne se plaît à le dire, de véritables douleurs et de sensations particulières comparées à celles du froid. D'ailleurs, les auteurs qui ont décrit la paralysie *a frigore* veulent souvent indiquer par là que cette variété n'est pas le fait de lésions matérielles, quoique d'autres pensent que le froid joue réellement le rôle de cause efficiente. Ce rôle de l'abaissement thermique en pathologie est de moins en moins admis à mesure que le nombre des accidents attribués aux infections augmente chaque jour. Il en est ainsi pour la paralysie faciale, et vous verrez que, dans notre cas, l'action du froid ne peut être mise en cause. Certains médecins ont aussi désigné cette paralysie sous le nom de paralysie rhumatismale. Cette épithète ne veut rien dire, car il est bien difficile de donner une définition d'un mot qui, comme le rhumatisme, s'applique à des états si divers ; beaucoup de médecins, moi tout le premier, seraient embarrassés de le faire si on les y obligeait.

Quoi qu'il en soit, notre malade fut pris, il y a sept jours, d'une paralysie faciale. Du côté droit, les rides du front ont disparu, les paupières ne peuvent se fermer par suite de la paralysie de l'orbiculaire ; il y a lagophtalmie, ce qui veut dire que le sujet dormirait les yeux ouverts comme les lièvres. Je n'ai pas l'intention de faire disparaître du langage médical ce vocable, mais je ne puis m'empêcher de rappeler que, contrairement à la légende, les lièvres ne dorment pas les yeux ouverts. Le sillon naso-génien est effacé, la commissure labiale et la moustache sont abaissés. Tous ces signes d'asymétrie faciale s'exagèrent lorsqu'on engage le sujet à rire ou plus simplement à montrer les dents. La langue n'est pas déviée ; elle ne l'est du reste jamais, mais elle le paraît quelquefois par le fait de l'asymétrie des commissures. Les symptômes que je viens d'énumérer suffisent à établir le diagnostic de paralysie faciale périphérique. Il existe en effet deux variétés de paralysies de la 7ᵉ paire : dans l'une, qui est due à des lésions des centres nerveux, le facial inférieur est ordinairement seul intéressé ; dans l'autre, qui résulterait d'une lésion du nerf, la paralysie intéresse tous les muscles innervés par le facial. C'est ainsi que les choses se sont passées chez notre malade. Il s'agit d'une lésion périphérique. Pour en préciser le siège, il nous faut savoir si les muscles de l'oreille sont intéressés ou s'il existe des troubles du goût. D... a des bruissements d'oreilles, mais ils existent des deux côtés et nous ne saurions en tirer aucune conclusion. Il n'y a pas de troubles du goût. La lésion siégerait donc au-dessous du point où se détache la corde du tympan. Les troubles moteurs sont ceux que l'on constate dans toute paralysie faciale périphérique ; mais il y a aussi, dans le cas particulier, quelques troubles sensitifs qui semblent indiquer que la 3ᵉ paire n'est pas tout à fait indemne. En effet, si vous exercez une pression, même lente, au niveau du trou mentonnier, du trou sous-orbitaire, de l'émergence du nerf frontal, vous provoquez une certaine douleur. En tout cas, la névralgie faciale est ici seulement esquissée ; je vous citerai tout à l'heure une observation où elle accompagne nettement la paralysie de la 7ᵉ paire. Lorsqu'on a dit paralysie faciale, on n'a fait qu'un diagnostic incomplet ; il faut remonter à sa cause qui permettra seule de faire le pronostic et d'instituer un traitement.

Dans notre cas, la cause, c'est la syphilis ; mais D... nie avoir eu la syphilis et s'être mis depuis longtemps en état de la contracter. Il nous démontre une fois de plus combien peu il faut tenir compte de la négation des malades. Il n'y a d'ailleurs pas lieu de le leur reprocher, puisque, dans la morale qui a cours aujourd'hui, il est convenu que les organes sexuels, les rapports sexuels (je me demande comment ont été conçus ceux qui soutiennent cette morale) sont réputés honteux.

Si cependant vous découvrez cet homme chaste, vous constaterez une éruption qui s'étend au thorax et à l'abdomen. Elle est formée de taches légèrement papuleuses, couleur de fleur de pêcher, du diamètre d'une lentille ; elles s'accentuent lorsque le malade est resté quelques instants découvert. Il s'agit évidemment d'une éruption spécifique. Il existe d'ailleurs une adénopathie inguinale gauche et, sur la partie gauche du gland, à la naissance du prépuce, une cicatrice légèrement soulevée, un peu pigmentée et résistante au doigt qui est manifestement la cicatrice d'un chancre. D'après le malade, l'érosion serait due — il est tourneur sur métaux — au frottement de son pantalon. Il est exact que des ulcérations de même siège peuvent être d'origine professionnelle, mais il n'y a aucun doute sur les caractères de la cicatrice que présente le malade.

La paralysie faciale d'origine syphilitique n'est d'ailleurs pas exceptionnelle ; pour mieux entraîner votre conviction, je puis vous citer deux observations que m'a communiquées M. Jeanselme et une troisième qui a trait à une femme de notre service.

⁂

Voici la première observation de M. Jeanselme. Il s'agit d'un homme de trente-trois ans, ayant un chancre datant de six semaines, une adénopathie inguinale, une éruption syphilitique sur le tronc et les membres inférieurs caractérisée par des papules plates d'un rouge cuivré. Il y a huit jours, le malade eut une sensation de froid dans le côté droit de la face, puis des douleurs névralgiques vives ; après survint une paralysie intéressant la moitié droite du visage. Constatons cette coïncidence de la paralysie de la 7ᵉ paire et cette névralgie de la 3ᵉ. Nous verrons plus tard comment l'interpréter.

La deuxième observation que je dois à l'obligeance de M. Jeanselme est singulièrement intéressante par son étiologie ; permettez-moi de vous la reproduire en son entier.

« En Janvier 1907, écrit mon collègue, vint à ma consultation, à l'hôpital Tenon, une femme qui portait depuis une quinzaine de jours une fissure indolente au niveau de la commissure labiale gauche. Du même côté, la région sous-maxillaire était soulevée par un ganglion non douloureux du volume d'une noix. Le diagnostic s'imposait : c'était un chancre extragénital. L'interrogatoire m'apprit que cette malade, sage-femme de son métier, avait, au cours d'un accouchement, pratiqué l'insufflation de bouche à bouche, pour sauver un enfant né avant terme en état de mort apparente. Cet enfant succomba du reste quatre jours plus tard. Séance tenante, je pratiquai une injection d'huile grise de 8 centigrammes et, comme la céphalée, ultra-précoce en ce cas, empêchait tout sommeil, je prescrivis en outre de l'iodure de potassium.

« Les maux de tête disparurent rapidement et, comme la malade ne souffrait plus, elle négligea tout traitement malgré mes recommandations expresses.

« Quatre semaines après l'apparition du chancre fissuraire, une roséole floride s'épanouissait sur la face, le cou et le tronc. Quelques jours plus tard, l'œil droit devenait humide et laissait échapper des larmes qui s'écoulaient sur la joue. Le 24 Février, en s'éveillant, la malade s'aperçoit que sa bouche est asymétrique ; le 27, je constate une paralysie funiculaire avec occlusion incomplète de l'œil droit. Le 20 Mars, la paralysie était presque guérie.

« Dès l'apparition de la paralysie faciale, la malade a suivi un traitement mercuriel soutenu : une injection hebdomadaire de 8 centigrammes d'huile grise pendant six semaines consécutives. Malgré ce traitement, une ponction lombaire faite le 20 Mars dénote une forte leucocytose. »

En dernier lieu, je puis encore vous citer l'observation d'une malade que vous avez pu voir dans le service et qui est atteinte de paralysie faciale que je crois de nature syphilitique. Je vous exposerai les raisons qui justifient cette opinion.

M... est une femme âgée de trente-neuf ans ; elle a eu, étant jeune, diverses maladies infectieuses : fièvre typhoïde, rougeole, éry-

1. Leçon faite à l'hôpital Beaujon, recueillie et rédigée par M. Sainton, ancien chef de clinique de la Faculté.

sipèle et une fluxion de poitrine, dont elle a complètement guéri. Elle s'est mariée à vingt et un ans; elle a eu six enfants, dont trois sont venus au monde avant terme et sont morts au bout de quelques mois. Depuis sa dernière grossesse, la malade serait albuminurique et souffrirait de céphalée, de douleurs lombaires.

Il y a trois semaines, M... fut prise à une heure du matin d'une céphalée qui se termina par des vomissements. Dans l'après-midi du 19 Janvier, elle fut frappée d'un ictus apoplectique avec quelques mouvements convulsifs; elle reprit à peu près connaissance vers le soir et fut amenée à l'hôpital. Nous l'examinons le lendemain : elle est encore obnubilée, répond mal aux questions posées, et c'est seulement les jours suivants que l'interrogatoire put être complet; nous constatons une paralysie du nerf moteur oculaire commun, une légère parésie faciale; il y a au cœur un souffle d'insuffisance mitrale et de l'albuminurie (0 gr. 25 d'albumine par litre).

Les troubles nerveux ne peuvent être attribués qu'à un mal de Bright, suite de grossesse, ou à une syphilis méconnue. Nous admettons le diagnostic de syphilis à cause des fausses couches et parce que l'existence des paralysies urémiques de la 3e paire nous semble bien hypothétique.

Un symptôme de grande valeur nous confirme dans l'opinion de l'origine syphilitique des accidents; une ponction lombaire vient de constater une lymphocytose marquée dans le liquide céphalo-rachidien.

La malade fut soumise au traitement spécifique; mais celui-ci n'a été ni aussi intense, ni aussi régulier que nous l'aurions voulu à cause de l'apparition d'une stomatite mercurielle. Quoi qu'il en soit, sous l'influence du traitement, les paralysies de la 3e et de la 7e paire ont presque disparu. Le 7 Mars, M... sortait et cessait de suivre toute médication; le 16, elle était reprise de céphalée, s'endormait dans la journée et se réveillait atteinte de paralysie faciale droite typique, l'albumine avait augmenté (7 grammes par litre). Il y avait abolition du goût dans la moitié droite de la langue et une hyperacousie droite. La malade accuse depuis quelques jours des douleurs dans la sphère du trijumeau. Cette reprise des accidents après la cessation du traitement nous confirme encore dans notre opinion de l'origine syphilitique des accidents.



Après l'exposé de ces observations, il nous faut les interpréter. Quel est le mécanisme de ces paralysies ?

La syphilis est une affection parasitaire; dès le début, elle donne lieu à des troubles généraux et à des accidents nerveux au rang desquels je citerai surtout les céphalées. Des ponctions rachidiennes faites à cette période prouvent bien que les méninges sont intéressées. Elles peuvent l'être spécialement au niveau de certains nerfs et produisent par compression des paralysies motrices et des névralgies suivant que l'inflammation spécifique agit sur les nerfs de la motilité et de la sensibilité.

Voilà pourquoi on peut observer dès la première période de la syphilis des paralysies de la 7e paire, des paralysies de la 3e, des névralgies de la 5e, ainsi que le prouvent les observations que je viens de vous rapporter. Dans la première, il y avait une paralysie de la 7e paire et une esquisse de névralgie de la 5e, dans la seconde il y avait névralgie de la 5e paire et paralysie de la 7e, dans la troisième une paralysie de la 7e, dans la quatrième une paralysie de la 3e paire, une paralysie de la 7e et quelques phénomènes douloureux dans le domaine de la 5e.

Des troubles nerveux analogues ont été décrits dans la période préataxique du tabes; il est impossible de ne pas être frappé des similitudes singulières qui existent entre les troubles de la période secondaire et ceux du tabes. Au fond, d'après ce que je viens de vous dire, le processus est identique puisque c'est la réaction méningée agissant sur les racines médullaires qui donne lieu aux lésions caractéristiques de l'ataxie locomotrice. Les névralgies et les paralysies syphilitiques peuvent donc logiquement être considérées comme sous la dépendance d'un *tabes incipiens*.

En général, ces troubles guérissent bien sous l'influence du traitement spécifique, mais ce qui fait leur gravité, c'est qu'ils indiquent une syphilis qui, dès son début, s'accompagne de lésions nerveuses qui font craindre que le tabes soit le résultat de leur extension. Le traitement est des plus importants, mais je n'insisterai pas aujourd'hui, je ne vous en dirai qu'un mot : ce doit être le traitement antisyphilitique intensif.

SUR LA CHIRURGIE DES VOIES BILIAIRES

Dans un récent ouvrage[1], Kehr publie 300 observations nouvelles de chirurgie biliaire. Parmi ces observations 139 ont trait à des cas de lithiase simple non compliquée. Sur ce nombre d'opérations Kehr a eu 5 morts, soit 3,6 pour 100. Les cas de lithiase compliquée et les cas de chirurgie hépatique, en dehors de la lithiase, lui ont donné une mortalité beaucoup plus élevée : pour les 71 cas de lithiase compliquée la mortalité a été de 36, soit 50 pour 100; pour les 90 cas en dehors de la lithiase, on compte 25 morts, soit 28 pour 100. Sur 300 cas comptés en bloc la mortalité est de 22 pour 100.

L'exposé des observations est suivi d'un certain nombre de mémoires : Antécédents et étiologie des affections des voies biliaires, par Neuling; — Pronostic de la lithiase, par Kehr; — Anatomie pathologique des affections du foie, des voies biliaires et du pancréas, par Liebold; — Examen microscopique des vésicules extirpées, par Liebold; — Traitement post-opératoire des interventions pour lithiase biliaire, par Neuling.

***

Nous donnerons simplement un rapide résumé d'un des premiers chapitres où Kehr expose les modifications apportées à sa technique depuis sa dernière publication.

Kehr a complètement abandonné la cholécystotomie idéale ou cystendyse. Il considère cette opération comme dangereuse : non qu'avec une bonne suture on ne puisse obtenir une guérison; mais la récidive est possible. De plus les cas où cette intervention serait indiquée (c'est-à-dire lorsqu'il n'existe pas de lésions de la vésicule et que le cystique est libre) sont extrêmement rares, et ne relèvent peut-être pas de la chirurgie.

1. H. Kehr, Liebold et Neuling. — « Drei Jahre Galleinsteinchirurgie ». 1 vol. in-8°, Münich, 1908 (Lehman, éditeur).

De même, Kehr ne pratique plus la cholécystostomie en deux temps; il reproche à cette opération de ne pouvoir permettre l'extirpation des calculs et procurer une guérison durable.

La cystostomie en un temps est indiquée dans un certain nombre de cas; mais Kehr en restreint l'usage de plus en plus. Il la considère comme une opération de nécessité lorsque, par exemple, la cystectomie n'est pas possible. Kehr l'a pratiquée dans des cas où l'anesthésie était mauvaise, ou lorsque l'état général était trop précaire, ou encore lorsque les difficultés techniques de la cystectomie étaient trop grandes en raison des adhérences ou de la profondeur des parties.

La cystectomie est l'opération de choix. Kehr conseille de lier séparément l'artère cystique et le canal cystique : en liant le tout d'un bloc, on laisse 2 ou 3 centimètres du cystique; or, il peut y rester des calculs et ultérieurement le moignon est susceptible de se dilater et de former une ébauche de nouvelle vésicule.

Kehr emploie toujours le tamponnement après la cholécystectomie, mais il le fait moins volumineux.

Le temps le plus difficile de la cystectomie est l'isolement du col de la vésicule et du cystique; dans les cas difficiles, Kehr sectionne la plus grande partie de la vésicule, puis fend le cystique jusqu'au cholédoque; on peut ainsi enlever tous les calculs et terminer en extirpant la muqueuse du cystique.

Kehr a blessé 5 fois le canal hépatique en extirpant le cystique; c'est un accident fâcheux et qu'il faut éviter en mettant tous ses soins à la dissection du cystique. Il faut savoir que, dans certains cas, il existe une adhérence intime entre les deux conduits et que rien n'est plus difficile que de les séparer.

Kehr n'a jamais employé la décortication sous-séreuse de la vésicule proposée par Witzel et que Kocher avait déjà utilisée jadis.

Il a, par contre, appliqué deux fois le procédé de Delagenière, qui consiste à fendre la vésicule et le cystique jusqu'au cholédoque. Il préfère la cholécystectomie, mais dans les cas où elle est techniquement difficile, le procédé de Delagenière, qui permet l'ablation de tous les calculs, est recommandable.

La cystectomie secondaire est indiquée en cas de fistule muqueuse ou purulente, ou lorsqu'on a laissé des calculs. Kehr conseille de préparer de longue main les malades, en dilatant et nettoyant la fistule; car le gros danger de l'opération est la péritonite. Dans un cas de fistule labiée, Kehr a obtenu un succès par la libération et la suture de la muqueuse vésiculaire.

Pour les cas de calculs de cholédoque, Kehr n'emploie jamais la cholécystentérostomie, préconisée par Bardeleben : d'abord l'état de la vésicule permet rarement une anastomose; ensuite il vaut beaucoup mieux aller droit à l'obstacle et extirper les calculs par une cholédocotomie suivie d'un drainage de l'hépatique.

Kehr reste fidèle à cette dernière intervention et il repousse la cholédocotomie suivie de suture. Cette méthode, outre qu'elle peut donner une péritonite si la suture ne tient pas, ne permet pas aux calculs qu'on peut oublier, de sortir à l'extérieur. Et Kehr avoue que, malgré tous ses soins, il laisse des calculs dans 16 pour 100 des cas.

Un des ennuis du drainage de l'hépatique consiste dans l'affaiblissement que produit la perte de toute la bile; de plus, le bout inférieur du cholédoque inutilisé peut s'infecter; il peut s'y développer des bouchons muqueux qui gêneront le rétablissement du cours de la bile. Aussi Kehr emploie-t-il des drains plus petits (de la grosseur du petit doigt seulement) qui permettent à une partie de la bile de filtrer autour et de descendre jusque dans l'intestin.

Très défavorables sont les cas où il existe des calculs dans les petites ramifications biliaires. Il faut, dans ces cas, établir le drainage de l'hépati-

que et favoriser par de nombreux lavages l'issue des petits calculs. Mauvais sont encore les cas où de volumineux calculs ont dilaté le cholédoque juste au-dessus de la papille; la chasse biliaire se fait mal dans ces cas, car l'ectasie du cholédoque disparaît très lentement.

L'ablation des calculs rétroduodénaux est très difficile. Kehr a employé la libération du duodénum à la Kocher; il a aussi pratiqué la duodénostomie.

Il recommande également l'écouvillonnage avec un fragment de gaze saisi dans une pince pour nettoyer et vider des petits calculs la partie inférieure du cholédoque. Un léger obstacle peut, en effet, s'opposer pendant longtemps au rétablissement du cours de la bile.

Kehr évite le plus possible les anastomoses biliaires dans la lithiase; il y a, au contraire, recours dans les cas de pancréatite ou de cancer. Il considère la cholécysto-gastrostomie comme l'opération de choix; il ne pratique l'abouchement dans le duodénum que lorsque la première opération paraît difficile à exécuter.

Kehr a pratiqué l'hépaticotomie dans des cas de tumeur (2 cas); pour les calculs de l'hépatique, il préfère inciser le cholédoque et par là évacuer les calculs.

Kehr a opéré un certain nombre de cancers de la vésicule; dans un cas, il dut enlever, en même temps que la vésicule, le pylore envahi; le malade a guéri et, revu au bout d'un an, ne présentait pas de récidive; dans 3 cas, le cancer de la vésicule s'accompagnait de calculs et de cholécystite suppurée; par l'opération il eut une amélioration et deux morts.

Le rôle des calculs est indéniable dans le développement du cancer vésiculaire; néanmoins, ce dernier est trop rare pour qu'on puisse entreprendre l'ablation de tous les calculs dans un but prophylactique. D'ailleurs, assez souvent, le cancer se développe chez des malades ayant des calculs latents.

Kehr opère tous les cas de cancer du cholédoque ou de la tête du pancréas, non pas dans l'intention d'obtenir par l'ablation une guérison radicale, mais parce qu'il espère toujours constater une erreur de diagnostic et trouver soit une pancréatite chronique, soit un ulcère du duodénum au niveau de la papille; à son avis, en effet, il est impossible, à l'heure actuelle, de diagnostiquer d'une façon ferme la cause d'un ictère pour obstruction du cholédoque.

En cas de cholécystite aiguë, Kehr devient de plus en plus conservateur; il n'opère que les cas extrêmement graves ou lorsqu'il diagnostique une perforation. En dehors de ces cas, on arrive le plus souvent à guérir les malades par un traitement médical.

Au contraire, dans les cholécystites chroniques, lorsqu'il subsiste des douleurs avec incapacité de travail, Kehr est partisan de l'intervention. L'action d'une purgation par l'huile de ricin peut, dans ces cas, fournir une indication. Si, après la purgation, la douleur à la pression diminue ou disparaît, on peut espérer la guérison par les moyens médicaux. Si, au contraire, la douleur n'est pas modifiée, il vaut mieux intervenir. Kehr, dans ces cas, tient compte de l'état social des malades; chez les patients qui ont besoin de travailler, il intervient plus précocement que chez ceux qui peuvent se reposer, suivre un régime sévère, faire des cures d'eaux minérales.

En cas d'occlusion aiguë du cholédoque, Kehr est d'avis de temporiser; outre que certains malades peuvent guérir spontanément, les risques de l'opération seront beaucoup moindres si l'on intervient à froid, lorsque les phénomènes infectieux seront calmés.

Pour les résultats éloignés, Kehr ne peut pas utiliser les opérations qu'il rapporte dans son livre; elles sont trop récentes. Mais il prétend que, depuis qu'il pratique la cystectomie avec drainage de l'hépatique, les résultats tardifs se sont singulièrement améliorés et que 90 pour 100 des opérés sont définitivement guéris. Il cite un travail d'Ehrhardt qui, à son sens, met au point la question de la récidive. Les douleurs, après l'intervention, peuvent provenir de trois causes: 1° calculs restés en place malgré l'opération; 2° formation d'adhérences au niveau des manœuvres opératoires; 3° persistance de douleurs névropathiques.

Kehr prétend que, malgré les perfectionnements de la technique, il arrive encore de laisser échapper des calculs, notamment des calculs haut situés dans l'hépatique, ou, au contraire, logés à la partie inférieure du cholédoque; cette éventualité, dans ses dernières interventions, n'arrive plus guère que dans 2 pour 100 des cas. En tout cas, le meilleur moyen d'éviter l'omission de calculs est d'extirper la vésicule et le cystique. Cette pratique met de plus à l'abri de la formation de nouveaux calculs dans la vésicule. A ce point de vue, les dépressions signalées par Luschka dans la muqueuse vésiculaire jouent un rôle important. Si l'on conserve la vésicule, il subsiste au niveau de ces dépressions soit de petits calculs, soit un foyer d'infection qui favorise la production de nouvelles pierres; c'est là la cause ordinaire des récidives lorsqu'on conserve la vésicule.

Ch. Dujarier.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Bouillon de légumes ou solutions salines? — Il n'est point besoin d'insister ici sur les services inappréciables que rend la diète hydrique dans le traitement des gastro-entérites aiguës des nourrissons. A l'eau simplement bouillie qu'on donnait au début, on a substitué, d'abord, une infusion légère de thé ou une tisane, puis quelque eau minérale, enfin le bouillon de légumes de Méry. A ces variantes deux privat-docentem attachés à un hôpital d'enfants de Budapest, MM. Heim et John[1], viennent d'ajouter une solution saline contenant 5 grammes de chlorure de sodium et 5 grammes de bicarbonate de soude par litre d'eau distillée. Dans 59 cas de gastro-entérite aiguë infantile où cette solution a été donnée à la dose de 1 litre par jour, on a eu 54 guérisons, 2 morts et 8 résultats incertains.

Il nous a paru intéressant de donner ces chiffres afin d'indiquer tout de suite la valeur thérapeutique de cette solution. Les modifications qu'elle imprime à l'évolution clinique de la gastro-entérite, font comprendre son mode d'action.

⁂

On sait que, dans la gastro-entérite aiguë, la diète hydrique amène chez le nourrisson, tant qu'elle est continuée, une perte de poids qui est de plusieurs centaines de grammes par jour. Les choses se passent tout autrement quand, au lieu de l'eau pure, on donne à l'enfant la solution saline de MM. Heim et John, la solution chloro-bicarbonatée comme on pourrait l'appeler.

En pareil cas, à la place d'une perte de poids on observe régulièrement une augmentation de poids, laquelle augmentation va de 100 à 600 grammes pendant les premières vingt-quatre heures, de 100 à 300 grammes si la diète hydrique est continuée pendant les vingt-quatre heures suivantes. Si l'on abandonne la solution saline au moment où la diurèse se rétablit, le poids retombe à ce qu'il était avant l'attaque de gastro-entérite.

Parallèlement à cette augmentation de poids, on assiste à la disparition de la plupart des symptômes d'intoxication qui constituent le tableau clinique de la gastro-entérite.

Lorsque les enfants ont pris leur litre de solution chloro-bicarbonatée, la réaction fortement acide des selles disparaît et est remplacée par une réaction alcaline. La fièvre, quand elle existe, et même dans les cas où elle atteint 39-40°, tombe brusquement. L'agitation continue fait place à un sommeil tranquille. La figure se ranime et des gestes vifs remplacent les mouvements lents, paresseux, que, de temps en temps, ils exécutaient auparavant. Il va de soi qu'avec cette augmentation de poids qui ressortit à une hydratation des tissus — nous verrons, dans un instant, en vertu de quel mécanisme — on n'observe ni affaissement des fontanelles, ni enfoncement des globes oculaires dans les orbites, ni abaissement de la pression sanguine, ni affaiblissement de l'activité cardiaque avec tendance au collapsus. Enfin, la reprise de l'alimentation et la « réparation définitive », c'est-à-dire le retour au *statu quo ante*, une fois que ces phénomènes aigus ont passé, s'effectuent avec aisance et rapidité.

Nous avons indiqué plus haut les résultats que donne la diète hydrique avec la solution saline de MM. Heim et John. Ajoutons que les nourrissons prennent assez bien cette solution.

Si, au début, ils la refusent, bientôt la soif les pousse à l'accepter, de sorte qu'en vingt-quatre heures ils finissent par boire leur litre de solution. Il arrive parfois, quand les vomissements sont particulièrement violents, que les premières gorgées sont rejetées; mais cela dure peu, car la solution chloro-bicarbonatée semble calmer l'hyperexcitabilité de la muqueuse gastrique; en tout cas, très fréquemment, elle remplace les lavages de l'estomac qu'on emploie ordinairement contre les vomissements incoercibles.



Dans cette action très remarquable de la solution chloro-bicarbonatée, ce qui frappe le plus, c'est l'augmentation du poids qu'elle amène chez le nourrisson malade. Sa composition, c'est-à-dire son titre salin relativement élevé, fait comprendre que cette augmentation de poids ressortit à une rétention des chlorures, ayant pour résultat une hydratation des tissus. MM. Heim et John n'ont pas vérifié l'existence de cette rétention, qu'ils sont tentés d'attribuer à l'atteinte des reins qui existe presque régulièrement dans la gastro-entérite infantile. En tout cas, chez les enfants chez lesquels l'augmentation du poids atteignait 600 à 700 grammes par jour, ils ont observé des œdèmes au niveau de la face, des paupières, des malléoles, œdèmes qui disparaissaient quand on supprimait la solution saline, une fois la diurèse rétablie.

L'augmentation de poids ressortit donc à une rétention des chlorures suivie d'une hydratation des tissus. Cette augmentation de poids est par conséquent tout artificielle. Dès lors on peut se demander si l'œdématisation de l'organisme par la solution chloro-bicarbonatée est utile ou non au malade et si elle exerce ou non une action favorable sur la marche de la gastro-entérite.

MM. Heim et John pensent que cette question ne peut comporter qu'une réponse affirmative.

On sait, en effet, que dans les gastro-entérites aiguës infantiles, les symptômes les plus alarmants, et, en premier lieu, l'affaiblissement du cœur, sont dus à la « dessiccation » de l'organisme par le flux diarrhéique. L'hydratation des tissus, les œdèmes que crée la solution chloro-bicarbonatée neutralisent donc, en quelque sorte, les effets de la dessiccation. En second lieu, la gastro-entérite aiguë étant avant tout une toxi-infection d'origine intestinale, l'hydratation des tissus a encore pour effet de diluer et de rendre moins vulnérantes les toxines qui circulent dans le sang et les humeurs. Enfin, si l'on accepte que cette intoxication est une acidose, c'est-à-dire une intoxication acide, la solution chloro-bicarbonatée qui amène la rétention des chlorures et l'hydratation des tissus, agirait encore par son alcalinité en neutralisant les poisons acides. C'est de cette façon que s'expliquerait l'action thérapeutique de la diète hydrique par les solutions chloro-bicarbonatées.

1. P. Heim et K. John. — *Monatschr. f. Kinderheilk.*, 1908, vol. VI, n° 11, p. 561.

Ces faits, dont on saisit aisément l'importance, ne sont cependant pas nouveaux.

MM. Heim et John disent bien qu'en remplaçant l'eau pure par des solutions physiologiques de chlorure de sodium, Nobécourt avait obtenu chez les nourrissons atteints de gastro-entérite aiguë des *pertes de poids moins élevées*. Mais la vérité est que, dans le travail qu'il a publié avec Vitry sur cette question (*Rev. des Malad. de l'enfance*, Mars 1004), Nobécourt signale, chez trois nourrissons, une *augmentation de poids*. D'un autre côté, on sait que les mêmes faits ont été observés avec le bouillon de légumes de Méry. MM. Heim et John sont convaincus que c'est cette addition de sel à la dose de 5 grammes par litre qui explique les bons effets du bouillon de légumes. Mais on comprend qu'ils préfèrent leur solution chloro-bicarbonatée d'un taux salin plus élevé et qui aurait encore le double avantage d'agir par son alcalinité et d'être moins désagréable au goût qu'une solution aqueuse de chlorure de sodium à 1 pour 100.

R. Romme.

CONGRÈS FRANÇAIS

D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE [1]

(*Fin.*)

13 Mai 1908 (*suite*).

Deux cas de polypes du cavum. — *M. Lavrand* (de Lille) présente un cas de polype observé chez un enfant de quatorze ans, et remplissant tout le cavum. A l'examen histologique, on trouve des faisceaux fibrillaires bien organisés, parsemés de nombreusea cellules á noyaux ovoïdes, et une extrême richesse de vaisseaux capillaires. Le deuxième cas a trait à un petit polype allongé. A l'histologie, on trouve surtout du tissu lymphatique enflammé et un grand nombre de vaisseaux sanguins.

Ces deux polypes conjonctifs sont de nature inflammatoire.

Des troubles neuro-congestifs en oto-rhino-laryngologie. — *MM. Moure* (de Bordeaux) *et Bouyer fils* (de Cauterets). La muqueuse aérienne de certains sujeta présente une hyperexcitabilité réflexe particulière se traduisant par des réactions vaso-motrices á intensité et durée pathologique.

Ces malades sont des arthritiques neuro-congestifs.

Deux ordrea d'accidents sont à considérer : lea uns se manifestent sous forme de crise aiguë (dyspnée asthmatiforme, coryza spasmodique, rhino-bronchite spasmodique) ; les autres sont constitués par des formes catarrhales, à localisations diverses (tubaire, rhino-pharyngée, bronchique) à évolution chronique avec troubles trophiques (hypertrophie des cornets, granulations folliculaires, pachydermie laryngée, etc.).

Un cas de sinusite caséeuse. — *M. Collet* (de Lyon) présente une observation tendant á faire envisager la sinusite caséeuse comme une sinusite guérie.

Toutes les partiea liquides ont été résorhéea par la muqueuse, de telle sorte que le pus prend une consistance solide. Mais sa non-évacuation, par action mécanique, peut provoquer de la stase et des troubles de la perméabilité nasale.

Traitement des vertiges, du bourdonnement et de l'affaiblissement de l'ouïe. — *M. Trétrôp* (d'Anvers). Dans ce travail, l'auteur s'occupe d'une catégorie de maladies de l'oreille moyenne sc caractérisant par de l'affaiblissement de l'ouïe, avec ou sans bourdonnements et vertiges, par des lésiona plus ou moins marquées du tympan ct de la trompe. La conductibilité cranienne est conservée. Le Kinne est négatif. S'il n'y a pas de sclérose, ni de maladie du labyrinthe, que la trompe soit perméable, les maladcs guérissent fréquemment par un traitcment bien institué.

Syndrome de Ménière à forme apoplectique et durable causé par une injection de cocaïne faite pour une extraction dentaire chez un jeune homme de vingt-cinq ans, sans hérédité ni passé auriculaire. — *M. C. J. Kœnig* (de Paris). Il s'agit d'un jeune homme qui, dix minutes aprés une injection de 2 centigrammea de cocaïne sans adjonction d'adrénaline dans la mâchoire supérieure gauche, fut atteint du syndrome de Ménière au complet. L'intérêt du cas réside dana le fait que la surdité qui a atteint l'oreille droite dure depuis près de deux mois. Le cas est unique dans la littérature médicale.

Étude statistique sur le traitement des otites aiguës. — *M. Lermoyez* (de Paris). Il y a quinze ans, le traitement de l'otite moyenne aiguë comportait des soins répétés (*injections, douches d'air, paracentèses répétées, instillations bactéricides*). Or, l'otite moyenne aiguë tend à évoluer vers la guérison. Elle demande seulement de l'y aider (*incision, drainage, pansements rares, asepsie et occlusion*). D'aprés les statistiques de l'auteur, la *mortalité* est tombée de 3 pour 100 à 0 pour 100; le *nombre* des *interventions* sur la mastoïde est de 14 pour 100 à 3 pour 100. Tandis que par le traitement ancien il y avait lieu de pratiquer quelquefois 4 à 8 *paracentèses*, pour la même oreille, l'auteur n'est jamais intervenu plus de deux fois avec le nouveau traitement.

Quant à la *durée*, la moyenne est tombée de 39 jours 4 à 23 jonrs 1. Avec le nouveau traitement, 43 pour 100 des otites ont duré deux semaines et 36 pour 100 quatre semaines, ce qui correspondrait, selon l'auteur, à *deux types usuels* de l'otite moyenne aiguë, non contrariés dans leur évolution.

Nouvelle contribution au diagnostic et au traitement de l'abcès sous-périostique temporal d'origine auriculaire, sans suppuration intra-osseuse. — *M. Luc* (de Paris). Les deux traits les plus caractéristiques de l'ohservation signalée sont : 1° le siége du gonflement œdémateux à la région sus-auriculaire, son extrémité inférieure pointant vers le conduit; 2° l'absence ou le caractère transitoire de l'otorrhée. Ces deux signes contre-indiqueraient, d'aprés l'auteur, l'ouverture de l'os, le traitement se réduisant á la simple incision des parties molles, sous anesthésie locale an niveau de la paroi supérieure du conduit auditif qui représente le point le plus déclive du foyer.

Septico-pyohémie d'origine otique. — *M. Raoult* (de Nancy), communique une observation présentant les caractéres suivants : 1° pyohémie survenue chez un enfant de dix ans á la suite d'otite avec mastoïdite; 2° absence de périphlébite et de phlébite du sinus latéral; 3° cessation momentanée des accidents infectieux sous l'influence d'une trépanation ; 4° réapparition des oscillations thermiques et guérison par la cure radicale de l'otorrhée.

Mastoïdite à cellules aberrantes. — *M. Raoult* (de Nancy), au cours d'une trépanation pour un phlegmon rétro-auriculaire, ne trouva ni antre, ni cellule au niveau de la pointe mastoïdienne. Malgré deux opérations successives, des fistules persistèrent jusqu'à ce que l'auteur ait pu curetter les petites cellules péri-sinusales se continuant en arrière avec les cellules aberrantes temporo-occipitales.

Périsinusite et abcès extra-dural latents chez un homme de soixante ans; opération; guérison. — *M. Mahu* (de Paris). Il s'agit d'un vieil otorrhéique opéré ahsolument à froid, en l'absence de tout symptôme alarmant, et chez lequel on trouva, au cours de l'évidement pétro-mastoïdien, une plaque extrêmement étendue de pachyméningite ainsi que des végétations fongueuses sur la paroi du sinus latéral.

Modification au manuel opératoire de la thyrotomie. — *M. Lafite-Dupont* (de Bordeaux). Plusieurs difficultés surgissent au cours de la thyrotomie. L'auteur apporte de réels perfectionnements dans la chloroformisation et dans les divers temps de l'opération (incision du cartilage thyroïde, hon écartement des deux lames de ce cartilage, suture de ce cartilage et de la trachée). L'incision du cartilage est opérée à l'aide d'une scie à chaîne, l'écartement obtenu par un écarteur automatique, la suture faite à l'aide de petites agrafes en acier.

Sur le traitement des méningites septiques généralisées d'origine otique. — *M. Paul Laurens* (de Paris). Ce traitement paraît, à l'heure actuelle, devoir se résumer ainsi : 1° intervention chirurgicale dirigée contre le foyer infectieux causal; 2° drainage du liquide céphalo-rachidien, par ponctions lombaires, qui peuvent être quotidiennes sans inconvénients; 3° emploi des métaux colloïdaux. L'auteur préconise l'emploi de l'électrargol, argent colloïdal électrique, à petits grains, qui est pur, stérile, stabilisé, et enfin isotonique, ce qui permet son introduction directe dans le liquide céphalo-rachidien.

14 Mai 1908.

Un cas d'épithélioma de la région mastoïdienne; guérison par la radiothérapie. — *M. Labarrière* (d'Amiens) a observé un épithélioma de la région mastoïdienne á globes épidermiques. Il a suffi de six séances de radiothérapie d'un quart d'heure pour obtenir la guérison de ce néoplasme qui mesurait un centimètre de diamètre environ.

Tumeur villeuse du larynx. — *M. Lannois* (de Lyon) présente une très grosse tumeur du larynx très blanche ayant l'aspect d'une coque de châtaigne Dans le larynx, oú elle occupait la corde vocale gauche, elle avait l'apparence d'un gros bloc de paraffine dont la partie interne serait effilochée comme de la charpie. En raison de son volume et de sa dureté, on dut recourir à la thyrotomie.

Régénération d'une corde vocale après ablation totale pour tumeur. — *M. Lannois* (de Lyon) présente des photographies stéréoscopiques dues à M. Garel, et qui montrent un larynx dont la corde vocale s'est reconstituée après avoir été enlevée pour un épithélioma bien limité. Il ne s'agit pas d'une régénération proprement dite, mais de la formation d'un repli muqueux qui la remplace. L'intérêt de ce cas réside dans la précocité de cette opération; le malade parlait huit á dix jours après l'intervention.

Hyoïdo-thyrotomie pour des papillomes confluents du larynx chez une enfant de treize ans. — *MM. Sebileau et Glover* (de Paris). L'hyoïdotomie a été ajoutée ici à la crico-thyrotomie en raison de la topographie des lésions siégeant, non seulement au niveau de la glotte et du vestibule laryngé, mais encore sur la face antérieure de l'épiglotte et dans l'angle formé par celle-ci et les parties inférieures. L'opération a été effectuée ainsi complétement, afin d'obvier le plus complètement possible aux récidives. Suture para-osseuse de l'hyoïde. Retrait de la canule après un mois, voix reparue après moins de trois mois; état général excellent.

Morceleur à érigne de Robert Leroux. — *M. Collin* (de Paris) présente, au nom de l'auteur, un *morceleur à érigne* destiné au traitement de l'amygdale enchâtonnée. Par la progression d'un seul mouvement, en rapprochant les anneaux de la pince, on peut successivement crocheter l'amygdale, la capter, la morceler et détacher le fragment. Cet instrument tend à remplacer l'amygdalotome de Fanestock dont l'emploi était interdit chez l'adulte (*hémorragies*), et qui était impraticable pour les amygdales enchâtonnées (*défaut de préhension*). Il économise un aide (*maintien de l'abaisse-langue*) ou un temps opératoire (*libération de l'amygdale*).

Surdi-mutité par hérédo-syphilis. — *M. Castex* (de Paris) pense qu'il y a lieu de rechercher l'hérédo-syphilis chez les sourds-muets et de poursuivre le traitement spécifique du premier âge à l'adolescence.

Trombo-phlébite otitique des sinus caverneux. Guérison. — *M. H. Bourgeois* (de Paris). La thrombo-phlébite du sinus caverneux consécutive aux suppurations de l'oreille est rare, sa guérison exceptionnelle. Dans le cas rapporté par l'autenr, il s'agit d'une malade de vingt-cinq ans, otorrhéique depuis l'enfance, présentant de la céphalée, de la sensibilité mastoïdienne et une double exophtalmie avec ophtalmoplégie. Evidement pétro-mastoïdien, au cours duquel le sinus latéral est trouvé non thrombosé. Comme il n'y avait d'ostéite ni à la pointe, ni au niveau du labyrinthe, on doit admettre que l'infection s'était propagée par les veines du plexus carotidien. Les jours qui suivirent, les phénomènes orbitaires augmentèrent, puis diminuérent; seule une parésie du moteur oculaire externe persista plusieurs mois. La fièvre tomba dès l'ouverture d'un abcès intra-pulmonaire et la guérison se fit complète.

Rhinométrie clinique. — *M. Escat* (de Toulouse) présente un rhino-hygromètre et un rhino-manomètre destiné à mesurer le degré de l'insuffisance respiratoire.

Troubles otitiques fonctionnels et trophiques dans le zona total ou partiel du trijumeau. — *M. Escat* (de Toulouse) a observé trois cas de zona du trijumeau semblant prouver :

1° Que le zona de la 5e paire peut entraîner une otite inflammatoire analogue à l'otite tropho-neurotique expérimentale par lésion du trijumeau ou de ses centres;

2° Que, dans le zona de la 5e paire, les troubles

1. Voy. *La Presse Médicale*, 1908, 16 Mai, n° 40, p. 317; n° 41, p. 324, et n° 42, p. 332.

auditifs peuvent relever d'un simple trouble de l'accommodation par paralysie du tenseur du tympan, innervé par la 5e paire;

3° Que la péri-labyrinthite tropho-neurotique suffit à expliquer le vertige et la surdité;

4° Que la paralysie faciale tardive, légère et fugace, compliquant le zona de la 5e paire, peut être attribuée aussi bien à une péri-névrite otitique par propagation directe qu'à une névrite zostérienne concomitante.

Otosclérose et auto-intoxications. — *M. Cornet* (de Châlons-sur-Marne) a relevé l'existence d'affections générales chez 18 otoscléreux sur 19. Dans 8 cas il s'agissait d'artério-sclérose et dans 10 cas d'auto-intoxications. Cette constatation appuie l'hypothèse qui considère l'otosclérose comme une affection autotoxique.

Syphilis et tuberculose. — *M. Mathieu* (de Challes) rapporte l'observation d'un malade qui présenta des lésions d'apparence bacillaire, laryngées, pulmonaires, et chez lequel, à la suite d'une gomme nasale, on institua le traitement spécifique qui fit disparaître toute espèce de lésions nasale, pulmonaires, laryngées.

Le chlorure d'éthyle dans les courtes interventions en oto-rhino-laryngologie. — *M. Piaget* (de Grenoble) préfère le chlorure d'éthyle pur à tout autre anesthésique, car il permet d'obtenir une anesthésie générale simple, complète, de courte durée et suivie d'un réveil rapide. Il donne l'impression d'une sécurité absolue.

De la vaporisation sulfureuse chaude sous pression. — *M. Bousquet* (de Béziers et Ax-les-Thermes). Cette méthode consiste dans la projection dans les voies aériennes supérieures de vapeurs émanées de source sulfureuse et comprimées à l'aide d'un dispositif spécial.

Deux cas de pemphigus des muqueuses buccale et pharyngée dont l'un compliqué de troubles oculaires graves. — *M. Bichaton* (de Reims). La première observation concerne une femme de cinquante-trois ans, qui présenta des troubles de la gorge et de l'enrouement et chez laquelle l'examen révéla du pemphigus de la bouche et du pharynx. Quatre mois après, des bulles se montrèrent sur le corps et la malade mourut en moins d'un an.

Dans la seconde observation, il s'agit d'un homme de trente-huit ans qui souffrait de la gorge et qui présenta, sept mois après, un bouton à la région temporale qui fut jugé de nature syphilitique. Cinq ans plus tard, xérosis de l'œil droit et, l'année suivante, de l'œil gauche. A ce moment le malade présentait du pemphigus des joues, du voile et de la paroi pharyngée, avec un rétrécissement très marqué de l'isthme du gosier.

Un cas de tumeur tuberculeuse primitive de la cloison. — *M. Dupond* (de Bordeaux).

Considérations cliniques sur la laryngostomie. Contribution clinique à l'œsophagoscopie et à la laryngoscopie directe. — *M. Sargnon* (de Lyon).

Robert Leroux.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

19 Mai 1908.

Hérédo-syphilis, mongolie, communication interventriculaire chez un nourrisson. — *M. Armand-Delille* présente un enfant de trois mois et demi, pesant 3 kgr. 700 à la naissance et actuellement 3 kgr. 600 et était atteint de coryza, avec foie et rate volumineux. Antécédents syphilitiques. Souffle intense systolique dans la région cardiaque, Communication interventriculaire. Les frictions mercurielles améliorent l'état général, le foie et la rate reprennent leurs dimensions normales, mais l'intelligence ne se développe pas et l'enfant présente l'aspect caractéristique des idiots mongoliens. M. Armand-Delille se demande si le traitement mercuriel prolongé améliorera l'état intellectuel de l'enfant.

— *M. Barbier* est d'avis que les hérédo-syphilitiques doivent être traités longtemps, afin d'éviter des accidents ultérieurs. Dans le cas particulier, il est donc indiqué.

— *M. Comby* considère que l'hérédo-syphilis ne joue aucun rôle dans l'étiologie du mongolisme et que le traitement antisyphilitique ne donnera à ce point de vue aucun résultat.

Nouvelles recherches sur les variations dans la composition du lait de femme. — *MM. Barbier, Léon et Mascré.* Les variations dans la composition du lait de femme sont très étendues et on ne peut dire qu'il y ait un lait étalon correspondant à quatre mois, cinq mois, etc... Selon l'âge du lait, l'alimentation de la mère, son état général, etc., on trouve des chiffres très sensibles: un lait de dix-neuf mois contenait 66 grammes de beurre, un autre lait plus âgé encore, contenait 90 grammes de beurre le soir; le lait d'une femme obèse pesant 120 kilogs contenait 75 grammes de beurre le matin et, contrairemet à la règle, il contenait moins de beurre le soir.

Ces variations sont plus ou moins bien supportées par le nourrisson selon l'état de ses voies digestives, les prédispositions individuelles, le régime des tétées etc... En présence de dyspepsie du nourrisson il faut analyser le lait et modifier l'allaitement en se basant sur les données fournies par l'analyse.

Hémoptysies mortelles au cours de la coqueluche. — *M. Variot.* Enfant de trois ans et demi qui, après chaque quinte de coqueluche, expulsait, outre ses mucosités, une quantité de sang qui augmenta progressivement. Il s'anémia de plus en plus et finit par succomber.

Le sang venait certainement des bronches, car il n'y eut pas d'épistaxis, et l'examen de la gorge ainsi que de la bouche après les quintes ne montra aucune surface saignante. A l'autopsie, on ne trouva pas la source de l'hémorragie. La cuti-réaction avait été négative et cependant on trouva dans le médiastin des ganglions caséeux.

Un cas d'anémie du nourrisson lié au développement d'une tumeur prélombaire. — *MM. Ribadeau-Dumas et Camus.* La numération des hématies donna 1.250.000. A l'autopsie, tératome siégeant au-dessus du rein, ayant envahi l'abdomen et comprimé le cholédoque (l'enfant présenta un ictère très foncé qui disparut ensuite lorsque la tumeur se ramollit).

Ce tératome contenait de nombreux foyers hémorragiques, dans lesquels le sang était hémolysé. Les auteurs se demandent si le sang ne contenait pas une hémolysine ayant causé l'anémie.

Epidermolyse bulleuse congénitale. — *MM. Roger Voisin et Harvier.* Les lésions se présentent sous trois aspects: cicatrices, macules, kystes épidermiques; on note, en outre, de la striation des ongles et de l'hyperépidermotrophie.

Paralysie de la IIIe paire et hémicontracture droite chez un enfant atteint de gommes multiples. — *M. Genevrier.* L'enfant a été considéré autrefois comme atteint de polymyosite infectieuse; une des gommes ponctionnée contenait des bacilles de Koch.

L'enfant a été successivement atteint de paralysie de la IIIe paire, puis de raideur du membre inférieur droit et enfin du membre supérieur droit avec tremblement.

Il semble bien qu'il s'agisse d'une lésion localisée à la région interpédonculaire. Quelle est sa nature? Les frictions mercurielles ont amélioré l'état cérébral, le ptosis et les gommes. Mais de l'albuminurie est survenue, et le traitement a été cessé. Depuis, les phénomènes paralytiques se sont accentués.

Présentation de moulages de garde-robes de nourrissons. — *M. René Gaultier* présente un certain nombre de garde-robes de nourrissons, correspondant aux types normaux ou pathologiques les plus communs, qu'il a, suivant l'idée heureuse de Rœder, fait reproduire par Jumelin.

Chacun de ces moulages est accompagné d'une étiquette relatant sa provenance, indiquant le nombre des garde-robes par vingt-quatre heures, leur couleur, leur quantité, leur aspect et consistance, leur odeur, leur réaction, leur analyse microscopique, chimique et bactériologique, et enfin les quelques notions de diététique que leur constatation peut suggérer.

L'exactitude de ces moulages permet facilement d'en reconnaître l'origine; l'illusion d'une selle déposée sur la couche est complète, et il semble qu'ils pourront être utilisés avec avantage dans les cliniques infantiles, dans les maternités, les crèches, les garderies, les gouttes de lait, etc., pour servir, à titre de leçons de choses, à faire pénétrer dans ces milieux des notions plus précises d'hygiène défective.

Histoire de deux nouveaux cas de rétrécissements cicatriciels de l'œsophage à forme grave (infranchissables) guéris par l'œsophagoscopie. — *M. Guisez.* Ayant bien en vue le pertuis resté libre, on peut, dans l'œsophagoscopie, le dilater sans crainte de faire de fausses routes.

Le calibre de l'œsophage est redevenu normal chez eux, et l'alimentation tout à fait régulière.

Guisez a soigné depuis trois ans six enfants sans parler des adultes atteints de cette très grave affection: tous étaient ou gastrostomisés ou sur le point de l'être.

Chez deux enfants gastrostomisés la bouche stomacale a pu être définitivement fermée.

Rhumatisme articulaire peut-être tuberculeux chez un enfant atteint du mal de Pott. — *M. Génévrier* présente un enfant manifestement tuberculeux et porteur d'un mal de Pott: depuis trois mois environ, cet enfant est atteint périodiquement de fluxions articulaires très douloureuses, avec température élevée, œdème local, circulation collatérale, etc.

Ces poussées rhumatismales, localisées successivement à la hanche gauche, aux épaules, aux genoux, à la hanche droite, ne laissent aucune raideur ni aucune douleur après leur disparition; chaque localisation évolue en six ou huit jours.

Le salicylate a été sans action aucune. Il ne s'agit pas de rhumatisme franc.

Peut-on affirmer que ce rhumatisme soit de nature tuberculeuse? Aucune preuve expérimentale ne peut être fournie: ce sont ces cas de « rhumatismes inflammatoires » que le professeur Poncet attribue à une action toxinique à distance, ou encore à une « infection du système nerveux central ».

M. Bize.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE DE PARIS

21 Mai 1908.

Inversion de la formule leucocytaire après injection de collargol. — *M. Schreiber.* Ordinairement, après injection intra-veineuse de collargol, on observe de la polynucléose, et le pronostic est d'autant plus favorable que cette polynucléose est plus marquée. Par contre, l'auteur, chez une femme amenée à Lariboisière, le neuvième jour après l'accouchement, dans un état très grave, et qui présentait avant l'injection de collargol une formule leucocytaire répondant au type habituel, a vu se produire, après l'injection, une diminution considérable des globules blancs et les polynucléaires tomber à 19 pour 100. Cette femme mourut. L'auteur considère cette inversion de la formule leucocytaire comme d'un très mauvais pronostic.

— *M. Tissier* a vu deux fois, après injection une fois de collargol, l'autre fois d'électrargol, une réaction très violente, et entre autres symptômes des hémoptysies.

Hérédité herniaire et hernie diaphragmatique congénitale. — *M. Schreiber* montre un fœtus atteint de hernie diaphragmatique congénitale: les viscères abdominaux ont été comme reportés en masse en haut et à gauche vers l'intérieur du thorax; le foie basculé a son lobe droit dans l'abdomen et son lobe gauche dans le thorax, la masse intestinale envahit le thorax, etc. Le poumon gauche est atrophié et minuscule. Le cœur est reporté à droite. On fit le diagnostic de hernie diaphragmatique congénitale d'après la cyanose persistante, dont on ne trouvait aucune autre cause, et d'après l'existence des battements du cœur à droite.

Les 6 frères et les 4 sœurs de cet enfant sont atteints de hernie, le père aussi. L'auteur se demande s'il n'y a pas corrélation entre cette hérédité herniaire et la hernie diaphragmatique congénitale.

— *M. Guéniot père* signale le cri unique comme un signe très important pour le diagnostic des hernies diaphragmatiques congénitales.

Présentation d'un embryotome. — *M. Schreiber*, considérant que les ciseaux de Dubois sont d'un emploi très fatigant, les a modifiés en les transformant en sécateur, dans lequel on agit en pressant non plus avec les doigts introduits dans des anneaux des manches, mais avec la paume des mains saisissant les manches transformés en véritables poignées qu'on prend à pleine main.

— *M. Jeannin*, dans deux embryotomies avec les ciseaux de Dubois, a vu ses doigts subir de la part des anneaux de l'instrument une sorte de contusion avec douleur longtemps persistante.

Présentation d'un instrument pour tamponner l'utérus. — *M. Schwab* présente cet instrument, application à l'utérus puerpéral d'un instrument analogue présenté par M. Legueu à la Société de chirurgie pour le tamponnement vaginal. C'est un long tube métallique, qu'on peut introduire dans l'utérus,

et dans lequel on fait pénétrer la mèche de gaze qu'on pousse progressivement au moyen d'un stylet *ad hoc*. Cet instrument a, entre autres avantages, celui d'éviter que la mèche de gaze qu'on introduit ne traîne sur la vulve et les parois vaginales.

Utérus bicorne, col unique, vagin double. — *M. Pierra* lit une observation dans laquelle avec deux vagins, dont aucun n'était rudimentaire, il n'y avait qu'un col unique, mais un utérus bicorne. Pendant la grossesse, une des cornes vide empêchait le fœtus de s'engager, et celui-ci se présenta par le siège. Pendant le travail, la corne vide a semblé un moment faire obstacle à l'engagement en obstruant le détroit supérieur, mais elle remonta au-dessus de celui-ci. L'enfant, se dégageant par le siège, se plaça à califourchon sur la cloison séparant les deux vagins, cloison qu'il fallut sectionner.

Grossesse gémellaire univitelline. — *M. Rouvier* (d'Alger) décrit les pièces d'une grossesse gémellaire univitelline dont les annexes fœtales présentaient une disposition particulière.

L. Bouchacourt.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

22 Mai 1908.

Rhumatisme tuberculeux. — *M. Poncet* avait présenté à la Société le 3 Mai 1907 (Voir *La Presse Médicale* du 8 Mai 1907) une jeune fille atteinte de polyarthrite déformante et ankylosante que l'auteur considérait comme de nature tuberculeuse. L'attitude des membres inférieurs était tellement vicieuse que, pour la corriger, M. Gosset pratiqua successivement, en Août et en Octobre, une double résection des genoux avec redressement. Pendant ces opérations, on put constater *de visu* l'état des articulations, et on constata à droite une arthrite fibreuse, ankylosante, à gauche une réaction fibreuse périrotulienne et des fongosités articulaires caractéristiques. Le résultat orthopédique fut parfait, mais l'auteur a eu récemment des nouvelles de la malade, qui présente des lésions de bacillose viscérale. Cette observation est intéressante parce qu'elle confirme le diagnostic clinique et qu'elle montre associées chez une même malade, les diverses modalités cliniques du rhumatisme tuberculeux.

Sporotrichose du rat. — *MM. de Beurmann, Gougerot et Vaucher* montrent que le rat prend très facilement la sporotrichose humaine. On observe chez lui des lésions généralisées et extrêmement multiples dans leurs formes anatomiques.

Rhumatisme chronique et insuffisance thyroïdienne. — *M. Emile Sergent*. Il ne paraît point douteux que, dans le groupe complexe des rhumatismes chroniques, on désire faire une place assez importante à une variété étiologique particulière, liée à l'*insuffisance thyroïdenne*. Cette opinion, défendue par MM. L. Lévi et H. de Rothschild, Claisse, Vincent, repose sur des considérations physiologiques, cliniques et thérapeutiques véritablement convaincantes. M. Sergent l'a soutenue dès 1894, en publiant dans le *Bulletin de la Société anatomique*, la première observation avec autopsie d'un cas d'atrophie et de dégénérescence calcaire du corps thyroïde chez une femme atteinte de psoriasis arthropathique terminé par myxœdème fruste. D'autre part, le passage à l'état chronique de certains rhumatismes aigus prolongés peut trouver son explication dans une insuffisance thyroïdienne consécutive à la suractivité fonctionnelle de la glande pendant la crise aiguë, ainsi que l'auteur l'a avancé récemment (*Soc. méd. des Hôp.*, 22 Nov. 1907), en se basant sur une observation personnelle et sur les recherches de M. Vincent. D'autre part, il est intéressant de constater la guérison ou l'amélioration de certains rhumatismes chroniques par l'apparition intercurrente du syndrome de Basedow.

L'importance de ces considérations est telle que nos efforts doivent viser à préciser les caractères cliniques distinctifs du rhumatisme chronique par insuffisance thyroïdienne, le seul qui soit curable ou tout au moins améliorable par l'opothérapie thyroïdienne.

C'est dans cet esprit que l'auteur a inspiré la thèse de M. Pierre Ménard (« Origine thyroïdienne du rhumatisme chronique progressif et déformant »).

Un cas d'intoxication saturnine. Accidents cérébro-méningés. Anémie et ictère hémolytique. — *MM. Léon Bernard et Jean Troisier* communiquent un cas d'intoxication saturnine caractérisée par des accidents cérébro-méningés comparables à ceux qui ont été désignés par M. Mosny sous le nom de méningite saturnine. Le liquide céphalo-rachidien, examiné à plusieurs reprises, a toujours présenté une lymphocytose marquée et de l'albumine. Il existait en outre, chez ce malade, une anémie intense. D'autre part, il fut atteint d'un ictère passager que les auteurs rattachent à l'anémie et rapprochent, au point de vue pathogénique, des faits d'ictère « hémolytique » décrits par M. Chauffard et M. Widal.

Clapotement intestinal et matité déclive simulant l'ascite dans le diagnostic de l'occlusion incomplète de l'intestin. — *M. Mathieu* fait remarquer que si, dans les occlusions intestinales complètes, c'est la rétention gazeuse qui domine, donnant naissance au tympanisme, dans les occlusions chroniques et incomplètes, c'est la rétention liquide qui domine, donnant naissance à des signes d'ascite. M. Pierre Delbet a déjà insisté sur ces fausses ascites des rétrécissements incomplets de l'intestin. M. Mathieu expose les renseignements précieux fournis dans ces cas par la constatation du clapotage intestinal, qui a une grande importance pour le diagnostic du rétrécissement et pour le diagnostic de son siège.

Tuberculose ulcéreuse du pouce prise pour un chancre syphilitique. — *MM. Queyrat et Laroche* présentent un malade atteint d'une lésion ulcéreuse du pouce qui avait été considérée comme de nature syphilitique. Il s'agit, en réalité, de tuberculose, comme le prouve la biopsie qui permet de constater des bacilles de Koch. L'étiologie de cette lésion est intéressante; elle est survenue à la suite d'une coupure superficielle.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

23 Mai 1908.

Toxicité du contenu duodénal. — *MM. Roger et Garnier*, sur un chien qu'ils présentent à la Société, ont pratiqué une fistule duodénale, sur laquelle il leur fut facile de recueillir le contenu de l'estomac tel qu'il s'écoule dans l'intestin et d'en déterminer la toxicité. Comme ils l'ont constaté antérieurement en opérant par d'autres méthodes, le contenu de l'estomac n'est pas toxique. Le liquide obtenu après ingestion de 500 grammes de viande peut être injecté au lapin par voie intra-veineuse à la dose de 20 à 30 centimètres cubes par kilogramme sans amener de troubles notables. Mais quand le chyme stomacal s'est mélangé avec la sécrétion qui se déversait dans le duodénum, il devient toxique et tue à la dose de 1 centimètre cube par kilogramme. C'est la confirmation d'un fait que Roger et Garnier avaient déjà observé et qui a été vérifié par M. Falloir.

L'estomac possède, de plus, la propriété de détruire les poisons putrides. En faisant avaler à ce chien 200 gr. de viande putréfiée et plus de 300 grammes de viande fraîche, la viande pourrie provoque une abondante sécrétion gastrique. Le liquide qu'on recueille par la fistule exhale une odeur putride fort désagréable, mais il n'est pas bien nocif; on peut en injecter 44 centimètres cubes par kilogramme à des lapins : la mort ne survient qu'au bout de plusieurs heures. Or, il suffit de 4 centimètres cubes de l'extrait de cette viande pour tuer un lapin en injection intra-veineuse. Ainsi l'estomac atténue le poison putride et protège la partie sous-jacente du tube digestif.

Action des anticoagulants sur les globulins. — *MM. Achard et Aynaud*. Le citrate de soude ajouté au sang au sortir des vaisseaux l'empêche de se coaguler et n'altère pas les globulins. Il en est de même de l'extrait de sangsues injecté dans les veines.

La peptone, avec laquelle les auteurs ont obtenu des résultats contradictoires, produit des effets différents suivant le moment considéré. Aussitôt après l'injection intra-veineuse, au moment où la pression artérielle est très basse, les globulins disparaissent du sang artériel. Au bout de vingt minutes, la pression étant remontée, mais le sang restant tout aussi incoagulable, les globulins reparaissent. Les leucocytes subissent des variations parallèles. Mêmes résultats avec le sérum d'anguille.

L'hypoleucocytose consécutive aux injections de peptone paraît due à l'accumulation des globules blancs dans les capillaires hépatiques, constatée au microscope. Les auteurs ont cherché si les globulins avaient le même sort et après avoir lavé le foie par la veine porte avec de l'eau salée et citratée aussitôt après l'injection de peptone, ils ont trouvé dans de l'eau de lavage de très nombreux globulins.

En somme, on peut, avec le peptone et le sérum d'anguille obtenir du sang incoagulable qui, suivant les conditions de l'expérience, est pourvu ou dépourvu de globulins. La disparition de ces éléments du sang circulant, comme celles des leucocytes, n'est pas due nécessairement à leur destruction.

Recherches expérimentales sur les relations entre l'élimination des pigments biliaires, de l'urobiline et de l'urobilinogène chez le lapin. — *MM. Brissaud et Bauer*. La ligature incomplète et définitive du cholédoque chez le lapin, et la ligature complète et temporaire sont suivies, à plus ou moins bref délai et dans des conditions variables, d'élimination d'urobiline ou d'urobilinogène. Pendant les périodes d'élimination d'urobiline ou d'urobilinogène, la présence dans le sérum sanguin de pigments biliaires, souvent en quantité minime, paraît constante; par contre, le sérum ne paraît jamais contenir ni urobiline, ni urobilinogène. Ces faits sont donc favorables à la théorie de l'origine rénale de l'urobiline.

Pour expliquer l'absence d'urobilinurie dans les cas de ligature complète et définitive du cholédoque dont il était question dans une précédente communication, on peut admettre avec Gilbert et Herscher que le rein, envahi par une trop grande quantité de pigments, se trouve dans l'impossibilité de transformer ces pigments en urobiline. Mais, en présence de certains faits de cholurie avec urobilinurie et grosses lésions hépatiques, que la théorie de l'origine rénale de l'urobiline n'explique pas d'une manière satisfaisante, on peut se demander si une partie des pigments biliaires ne subit pas, dans certains foies malades, une modification telle que le rein, même envahi par une grande quantité de pigments, n'est pas dès lors capable de transformer en urobilinogène les pigments déjà modifiés. Il n'en reste pas moins vrai que le plus souvent l'urobiline dérive des pigments biliaires contenus dans le sang et est formée à leurs dépens dans le rein.

Contribution à l'étude de l'immunité antituberculeuse. Réinoculations négatives. — *MM. Jules Courmont et Lesieur*. Une première inoculation tuberculeuse en évolution rend impossibles des réinoculations. La réinoculation, après quinze jours, dans un autre point du corps, reste négative. Sous-cutanée, elle ne donne qu'un abcès local; transcutanée, elle ne donne rien; en aucun cas, les ganglions ne sont pris; jamais la généralisation ne se produit. Il y a donc une immunisation; cependant, la première inoculation continue son œuvre et la mort arrive avec généralisation. Il suffirait, pour obtenir la vaccination tuberculeuse, de rendre inoffensive la première inoculation. En outre, elle tendrait à faire penser qu'un tuberculeux ne se réinocule pas et qu'il supporte toute sa vie le poids de sa première infection, qui, elle, peut toujours se généraliser. Autant de points très importants soulevés par ces résultats expérimentaux.

Sur la fonction adipopexique du rhomboïde. — *M. Aug. Pettit* montre que chez le zèbre le rhomboïde se transforme en un organe de réserves graisseuses, constituant un exemple jusqu'ici unique d'adaptation d'un muscle à la fonction adipopexique.

De la substance anaphylactisante ou toxogénine. — *M. Charles Richet*. L'injection du poison (actino-congestine) provoque au bout de deux semaines d'incubation la formation d'une substance nouvelle (appelée par l'auteur toxogénine), substance inoffensive en soi, mais, quand elle est en présence du poison primitif, devenant hypertoxique.

Action hypertensive de l'urine humaine normale. — *MM. Abelous et Bardier*. L'extrait éthéré de l'urine renferme, à côté d'une substance hypertensive précipitable par l'acide oxalique, une substance hypotensive que cet acide ne précipite pas.

Action du chocolat et du café sur l'excrétion urique. — *M. Pierre Fauvel*. Le chocolat et le café augmentent fortement les purines urinaires, mais diminuent notablement l'acide urique, tout en exerçant une action favorable sur sa solubilité. Cette diminution n'est pas due à une rétention dans l'organisme.

Karyokinèse des cellules lutéiniques dans les corps jaunes en régression chez la lapine. — *MM. Regaud et Dubreuil*.

Action de l'adrénaline sur le glycogène du foie. Influence de l'atropine. — *MM. Doyon et Cl. Gautier*.

P. Halbron.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

23 Mai 1908.

Sur quelques particularités symptomatiques des inflammations utéro-annexielles. — *M. R. de Langenhagen* (de Luxeuil) fait une communication sur quelques particularités symptomatiques qui sont pour ainsi dire de règle dans la famille des pelviennes et des utérines. Il insiste sur le retentissement des inflammations utéro-annexielles sur l'intestin et montre qu'il s'agit là d'un syndrome où tous les organes du petit bassin (utérus, annexes, intestin, vessie) sont simultanément ou successivement intéressés.

C'est dans tous ces cas, dit-il, qu'il faut savoir être très sobre d'interventions chirurgicales, cette variété de malades étant bien plus justiciable d'un traitement général que d'un traitement local.

Nécessité de l'emploi du ballon cacheté dans l'hémoculture au cours du rhumatisme articulaire aigu. — *MM. G. Rosenthal* et *A. P. Marcorelles* rapportent une série d'observations de cas simples de rhumatisme articulaire aigu. L'hémoculture en ballon cacheté donne souvent, seule, des cultures du bacille rhumatismal d'Achalme, tandis que les tubes restent stériles. Il faut donc diluer le sang dans une grande quantité de liquide anaérobie, ce qui se fait aisément avec le ballon cacheté.

Du rhumatisme tuberculeux. (*Suite de la discussion.*) — *M. le professeur Antonin Poncet* rappelle ses recherches sur le *rhumatisme tuberculeux et sur la tuberculose inflammatoire*. La tuberculose est, dit-il, très fréquente; il en est de même de ses manifestations articulaires sous la forme et avec l'allure du rhumatisme ordinaire, aigu, chronique. Il entre dans les considérations les plus intéressantes sur le rhumatisme tuberculeux et d'autres accidents de la tuberculose atténuée qu'il a découverts.

— *M. Dupuy de Frenelle* dit qu'en traitant la tuberculose par le traitement général, le membre par l'hyperémie, l'effleurage, le massage, l'articulation par une mobilisation extrêmement prudente et méthodique et par le simple repos, on évitera bien des infirmités. Le rhumatisme tuberculeux ankylosant n'est peut-être pas aussi invincible que l'a dit M. Poncet. A l'appui de cette opinion, l'auteur apporte l'observation d'un rhumatisme tuberculeux ankylosant, jadis abandonné à l'infirmité, et qui a recouvré la totalité de la fonction du membre par une mobilisation méthodique.

P. D.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

26 Mai 1908.

Méthodes actuelles de phonation et d'audition à l'Institution nationale des sourds-muets de Paris. — *M. André Castex* expose les méthodes actuelles de démutisation.

Ses observations sont basées sur un grand nombre d'enfants qu'il a pu examiner et suivre depuis dix ans et qui s'élève à plus de mille aujourd'hui.

La méthode actuellement employée à l'Institution de Paris est la méthode orale. Elle est basée sur l'imitation du professeur par l'élève, la vue et le toucher s'aidant mutuellement. Le maître procède successivement à la provocation de la voix, au développement des voyelles et consonnes, puis à l'enseignement de la lecture sur les lèvres, de l'écriture, de la langue maternelle. Le développement de l'audition et de la phonation marchent de pair. Comme 25 p. 100 des sourds-muets environ ont conservé quelques restes auditifs, le professeur s'applique à cultiver ce reste d'audition au moyen de sa voix naturelle, car la voix nue est considérée à l'Institution de Paris comme un moyen supérieur aux divers appareils, parce qu'il s'agit d'enseigner les sons de la voix humaine avec leur timbre naturel.

La voix donnée au sourd-muet reste encore imparfaite, monotone. On s'applique aujourd'hui à la musicaliser.

Traitement par le radium de certaines cicatrices vicieuses. — *MM. Wickham et Degrais* apportent une contribution nouvelle à l'étude des effets curatifs du radium.

Leur travail porte sur le traitement des cicatrices vicieuses.

Il est accompagné de nombreuses photographies montrant des cicatrices suites d'écrouelles, de brûlures et de divers traumatismes nivelées et très heureusement modifiées dans leur aspect. D'autres témoignent de l'action particulièrement élective du radium sur les chéloïdes de formes variées, qu'il s'agisse soit de chéloïdes dites spontanées présternales, soit de chéloïdes consécutives à des acnés (acnés chéloïdiennes), à des anthrax, à des cicatrices, etc.

De l'ensemble de leurs observations, MM. Wickham et Degrais concluent que certaines tumeurs de la peau, notamment les cancers superficiels, les nœvi vasculaires en tumeurs et les chéloïdes, forment un groupe spécial de lésions qu'on peut considérer comme terrain de particulière élection vis-à-vis du radium.

Traitement des épanchements pleuraux récidivants par les injections gazeuses. — *M. Vaquez.* Le traitement des ascites récidivantes par les injections gazeuses péritonéales, préconisé par Potain, donne des résultats très aléatoires. Il n'en est pas de même des épanchements pleuraux à répétition qui sont très avantageusement traités par le même procédé.

La méthode n'a, en aucun cas, d'action spécifique sur la maladie qui a provoqué l'épanchement; elle est seulement symptomatique et a pour but d'en empêcher la récidive. Suivant la nature de l'épanchement elle peut être considérée comme curative ou simplement palliative.

Dans les pleurésies séro-fibrineuses tuberculeuses, l'injection gazeuse, après ponction, donne des résultats à peu près certains, surtout si elle est pratiquée dès la première récidive. Cependant l'auteur a pu arrêter, par deux injections faites à trois mois de distance, une pleurésie qui avait nécessité 12 ponctions. De même une pleurésie à marche suraiguë, que l'on avait dû ponctionner 4 fois en douze jours, fut enrayée dès la première injection gazeuse.

La méthode s'est montrée également efficace dans deux cas de pleurésie hémorragique survenue au cours d'un cancer pleuro-pulmonaire. L'affection cancéreuse continua à évoluer sans provoquer à nouveau d'épanchement pleural. Dans un cas de pleurésie chyliforme au cours de lymphadénie médiastine, les ponctions, au nombre de 6, qui avaient dû être pratiquées de quinze jours en quinze jours, furent espacées de telle sorte qu'elles ne furent plus nécessaires que deux fois jusqu'à la mort, qui survint six mois après.

Les épanchements purulents peuvent être traités de la même façon, mais seulement les épanchements de nature tuberculeuse. En effet, dans un cas de pleurésie purulente à pneumocoques, la récidive fut rapide et ici la pleurotomie resta la méthode de choix. Quand, au contraire, on a affaire à des sujets tuberculeux présentant des épanchements souvent considérables, quoique sans grande réaction, l'intervention chirurgicale donne, on le sait, des résultats très discutables. La persistance d'une fistule pleurale conduit souvent à opérer de grands délabrements que nécessite l'importance de la partie à combler. Il n'est pas rare que les sujets déjà affaiblis par une longue maladie succombent à la suite de ces interventions.

La méthode des injections gazeuses intra-pleurales a alors une action simplement palliative, mais de réelle valeur. Pratiquée dans trois cas, elle n'échoua complètement que dans un cas, où la pleurotomie fut nécessaire après trois mois. On avait retiré en une fois 4 lit. 800 de pus et injecté 2 lit. 1/2 d'azote. Les trois autres malades survécurent dix mois et dix-huit mois à la ponction. Le liquide n'avait pas complètement disparu de la plèvre, mais sa reproduction avait été enrayée par la présence de l'azote qui, dans un cas, put être retrouvé après huit mois dans la poche pleurale, d'ailleurs considérablement réduite.

L'action thérapeutique des injections gazeuses est purement mécanique; c'est par la pression qu'elles exercent à la fois sur le liquide et sur le poumon qu'elles s'opposent à la reproduction de l'épanchement; aussi faut-il s'adresser à un gaz inerte dont la résorption soit très lente. C'est l'azote qui réalise le mieux ces conditions.

D'une façon générale, on peut dire qu'il faut injecter à peu près un volume d'azote pour deux de liquide retiré par ponction.

L'adjonction d'adrénaline, préconisée par le professeur Barr (de Liverpool), n'a pas paru présenter d'avantages notables sur les simples injections d'azote.

Ph. Pagniez.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

27 Mai 1908.

Tumeur développée dans le ligament large aux dépens de débris aberrants de capsule surrénale. — *M. Hartmann* fait un court rapport sur une observation communiquée récemment à la Société par *M. Gaudier* (de Lille) et concernant une volumineuse tumeur ovarienne que ce dernier avait enlevée, d'ailleurs avec succès, chez une fillette de 4 ans. Cette tumeur, qui était, en réalité, parovarienne, développée dans le ligament large, se montra, au microscope, constituée par un tissu rappelant exactement les caractères de la substance corticale des capsules surrénales. Il n'est donc pas douteux que cette tumeur se soit développée aux dépens de débris aberrants de capsule surrénale, dont la présence, depuis les premières recherches de Grawitz, a été démontrée non seulement au voisinage des surrénales normales, mais à des distances parfois considérables de ces glandes.

C'est ainsi que la présence de surrénales aberrantes dans les ligaments larges a été signalée déjà une demi-douzaine de fois. Tout récemment encore, chez une malade du service de M. Hartmann, hystérectomisée pour lésions annexielles, *M. Lecène* a découvert dans le ligament large, le long des vaisseaux spermatiques, au-dessous du point où ils pénétraient le ligament, un petit nodule de coloration soufrée, du volume d'un grain de millet qui, au microscope, se montra constitué par du tissu surrénal cortical pur.

M. Hartmann pense que les constatations de ce genre se feront de plus en plus nombreuses à mesure qu'on apportera plus d'attention à l'examen des petites formations anormales, souvent peu apparentes d'ailleurs, qu'on rencontre dans ces régions, au cours des interventions sur les organes génitaux.

La présence de débris surrénaux en ces points trouve d'ailleurs son explication dans la migration des glandes génitales au cours du développement de l'embryon.

Kyste hydatique de la paroi gastrique. — *M. Hartmann* fait un second rapport sur un cas de kyste hydatique de la paroi de l'estomac communiqué à la Société par *M. Dujarier*.

La malade, — une femme de 65 ans —, entrée à l'hôpital pour une douleur dans le flanc gauche, n'avait jamais présenté de troubles digestifs. A l'examen, on constata dans la région en question une tumeur arrondie, du volume du poing, dure, très mobile, peu douloureuse, qu'on diagnostiqua « rein mobile ». Mais l'incision lombaire, pratiquée dans le but de fixer le rein, montra que celui-ci était en place et parfaitement sain; par contre, une brèche faite dans le péritoine permit de voir que la tumeur était développée dans la paroi antérieure de l'estomac. La brèche lombaire fut donc refermée et, quelques jours plus tard, M. Dujarier procéda à une laparotomie. Il constata que la tumeur gastrique était incluse dans la paroi de l'organe : c'était un kyste hydatique qui s'était développé entre les tuniques musculeuse et muqueuse. M. Dujarier l'évacua, puis l'extirpa. La malade guérit sans complication.

Ce fait, ajoute M. Hartmann, est le premier de ce genre qui ait été publié.

— *M. Tuffier* a opéré un cas de kyste hydatique du petit épiploon qui, par sa situation au voisinage immédiat de la petite courbure, donnait absolument l'impression d'une tumeur gastrique. M. Tuffier était d'ailleurs intervenu avec le diagnostic de cancer de l'estomac.

Torsion du cordon d'un testicule ectopié. — *M. Routier* communique, au nom de *M. Bruch* (de Tunis), une observation de torsion du cordon d'un testicule en ectopie inguinale qui avait simulé complètement un étranglement herniaire. M. Bruch dut faire la castration et son malade guérit sans complication.

A propos de ce cas, M. Routier se livre à quelques considérations sur la pathogénie des torsions du cordon spermatique. Et il conclut qu'en définitive nous ne sommes encore nullement fixés sur les causes réelles de cette torsion.

— *M. Kirmisson*, qui n'a jamais vu de ces torsions dans la première et dans la seconde enfance, croit qu'elle doit être en rapport avec l'activité physiologique de la glande.

— *M. Legueu*, dans un cas de torsion du cordon spermatique, a pu intervenir dans les premières heures de l'accident, et il a réussi à pratiquer la détorsion du cordon; son malade a guéri.

Sur les opérations simulées. — *M. Picqué* fait sur ce sujet une communication que nous résumerons dans notre prochain compte rendu, la discussion à laquelle elle a donné lieu devant se continuer dans la prochaine séance.

Ablation de l'omoplate et de la masse musculaire péri-scapulaire pour sarcome. — *M. Pauchet* (d'Amiens) présente un homme chez qui il a pratiqué cette opération, il y a 4 ans, et qui est encore actuellement sans récidive. L'opéré a naturellement conservé l'usage de sa main et de son avant-bras, mais, en outre, il jouit de quelques légers mouvements du bras. Ce cas démontre une fois de plus la supériorité, non seulement au point de vue fonctionnel, mais aussi au point de vue de la récidive, de l'opération en question sur l'amputation interscapulo-thoracique.

A noter que ce malade avait subi, avant l'intervention de M. Pauchet, deux résections incomplètes qui toutes deux avaient été suivies de récidive rapide.

— *M. Quénu* ne peut qu'appuyer les conclusions de M. Pauchet, conclusions qu'il a formulées lui-même dans un récent travail sur la question fait en collaboration avec M. Desmarets. Il y a plus d'intérêt à n'enlever qu'une partie du squelette, mais en extirpant largement toutes les masses musculaires circonvoisines, qu'à faire l'amputation de tout le membre en ménageant certains muscles qui peuvent renfermer des noyaux néoplasiques et être le point de départ d'une prompte récidive.

— *M. Routier* cite le cas d'un homme qu'il a opéré de sarcome de la cuisse, il y a 13 ans, et qui est encore actuellement sans récidive.

Résultat éloigné d'une opération de Brophy. — *M. Sebileau* présente une fillette de 4 ans, atteinte de division congénitale du voile du palais, chez qui il a pratiqué, alors qu'elle était âgée de 2 ans, une opération de Brophy. C'est un exemple propre à décourager à jamais les chirurgiens qui seraient tentés d'essayer ce procédé. D'abord, l'enfant a failli mourir d'hémorragie à la suite de l'opération. Et finalement, celle-ci n'a amené aucun rapprochement des lèvres de la fissure; au contraire, par suite de l'atrophie des maxillaires supérieurs, la fente palatine a augmenté du double; la voûte palatine, sous l'influence de la compression bilatérale, s'est courbée en ogive; et enfin le massif de la face s'est très manifestement déformé par suite du retrait du maxillaire supérieur atrophié.

— *M. Le Dentu* a fait des recherches dans la littérature sur les résultats obtenus par les différents chirurgiens qui ont eu recours à l'opération de Brophy : sur 16 cas, il a relevé 5 morts. Il y a loin de ces chiffres à ceux publiés par Brophy lui-même, qui aurait pratiqué plusieurs centaines de fois son opération sans accident sérieux.

J. Dumont.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

SUISSE

Société médicale de Genève.

12 Mars 1908.

Cataracte traumatique. — *M. Doret* présente une fillette de cinq ans atteinte de cataracte traumatique. L'intérêt du cas réside dans le fait que la cataracte est due à une simple contusion du globe produite par le choc d'une pierre lancée par un enfant. L'anamnèse ne laisse aucun doute à cet égard et l'examen, pratiqué environ deux mois après le traumatisme, n'a révélé aucune trace de blessure du globe, mais seulement une petite cicatrice de la peau du sourcil.

Ce mécanisme de production de la cataracte par contusion simple sans blessure du globe n'est pas très rare et mérite d'attirer l'attention, spécialement en ce qui concerne les accidents du travail, qui donnent lieu souvent à des discussions sur l'étiologie des lésions observées.

8 Avril 1908.

Empoisonnement collectif par les fleurs de cytise. — *M. Vallette* a eu l'occasion d'observer des phénomènes d'empoisonnement chez quatre personnes qui avaient mangé des beignets faits, par erreur, avec des grappes de fleurs de cytise : la cuisinière avait cru pouvoir employer, au lieu de fleurs d'acacia, les fleurs d'un cytise (*Cytisus laburnum*) qui se trouvait dans le jardin.

Les accidents observés ont d'ailleurs été bénins et se sont bornés à des vomissements et à de la courbature avec légère torpeur. En outre, deux malades — deux jeunes femmes — ont vu leurs règles survenir les jours suivants en avance sur le terme prévu. Il est vrai que la quantité de beignets absorbée avait été minime : 4 beignets par personne, correspondant à 4 grappes de fleurs de cytise. Une purgation fut administrée aux intoxiqués et, quelques jours plus tard, ils étaient complètement rétablis.

La fréquence des cas d'empoisonnement par la cytise semble assez grande : en 1888, Radziwillowicz en a collationné 131 cas, parmi lesquels 5 mortels, tous chez des enfants. Schrevens a vu une famille de 11 personnes empoisonnée par des beignets aux fleurs de *Cytisus Adami*.

L'empoisonnement par la cytise se caractérise par des symptômes bien connus, dont les uns sont habituels, tels que les vomissements, qui ne manquent presque jamais, la prostration, parfois précédée d'excitation et suivie d'insomnie; les autres plus rares, tels que : ivresse, délire, hallucinations, mydriase, secousses musculaires, convulsions, sialorrhée, diarrhée, vertiges, pâleur, refroidissement, sueurs froides, cyanose. La mort survient par asphyxie. Tous ces accidents sont dus à un alcaloïde, la cytisine, qui se trouve dans les différentes parties de l'arbuste : écorce des racines (qui ont pu être prises pour du bois de réglisse), branches, fleurs, gousses et graines.

Le traitement consiste à évacuer le contenu gastro-intestinal, si l'on estime que les vomissements n'ont pas été suffisants; on préférera aux vomitifs l'emploi de la sonde œsophagienne; on pourra être appelé à administrer un peu d'opium, le chloral contre les convulsions, à réchauffer le corps. Kobert conseille de faire prendre de la poudre de charbon végétal pour s'opposer à la résorption du poison; on facilitera l'élimination en favorisant la diurèse et la diaphorèse. La dyspnée pourra nécessiter les inhalations d'oxygène et on sera peut-être appelé à essayer de pratiquer la respiration artificielle qui a permis la survie des animaux dans les expériences de laboratoire.

Corps étrangers volontairement introduits sous les paupières dans un but de simulation. — *M. Doret* communique l'observation suivante : Le 31 Mai 1907, Mme X..., âgée de 41 ans, ménagère, s'est présentée à la fondation Rothschild pour une affection oculaire dont le début datait d'une semaine auparavant. D'après le récit de la malade, elle avait été nettoyer un appartement le 24 Mai, et « la chlorure » dont elle avait dû se servir pour laver les planchers avait enflammé ses yeux au point que, au moment où elle venait consulter, elle était complètement incapable de les ouvrir et de se conduire. La malade se présente, en effet, les yeux absolument fermés et conduite comme une aveugle par un de ses enfants.

On constate un gonflement considérable des paupières des deux yeux; en les écartant, la conjonctive palpébrale inférieure apparaît très hyperémiée, épaissie et recouverte d'une sécrétion muco-purulente; la conjonctive palpébrale supérieure présente le même aspect ainsi que celle du cul-de-sac-supérieur; la conjonctive bulbaire est aussi fortement hyperémiée; pas de lésion de la cornée. Dans le cul-de-sac conjonctival inférieur droit on trouve un fragment d'allumette suédoise long de 8 millimètres; dans le cul-de-sac conjonctival inférieur gauche deux fragments semblables, l'un de 12, l'autre de 10 millimètres; enfin, en retournant complètement la paupière supérieure droite on trouve un dernier fragment d'allumette de 9 millimètres, tout au fond du cul-de-sac conjonctival. Après un grand lavage à l'acide borique, la malade peut maintenir ses yeux ouverts et quitter la clinique en se conduisant seule. Malgré les recommandations qui lui furent faites, elle ne s'est pas présentée aux consultations des jours suivants et n'a plus été revue.

Il est absolument évident que les fragments d'allumettes que cette femme hébergeait sur la conjonctive avaient été introduits volontairement, car il est impossible d'imaginer qu'ils aient pu pénétrer accidentellement sous les paupières des deux yeux.

J. D.

ANALYSES

ANATOMIE
HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE NORMALES

Spadaro. *Mononucléose, endothéliose, lymphocytose.* 1 broch. gr. in-8° de 38 pages, nombreuses figures en noir, Milan, 1908 (F. Vallardi, éditeur). — Ce travail est surtout consacré à une discussion des idées de Patella sur la nature des leucocytes mononucléés du sang. L'auteur rappelle d'abord les opinions d'Ehrlich, de Türk, de Dominici, etc., sur ces éléments, puis il expose les vues de Patella. Celui-ci, on le sait, refuse à tous les mononucléaires et à presque tous les lymphocytes la valeur d'éléments autonomes du sang. Pour lui, il s'agit là d'éléments provenant des endothéliums vasculaires; le mononucléaire du sang n'est qu'une cellule endothéliale vasculaire desquamée; le grand mononucléaire est un élément récemment détaché de la paroi vasculaire; les mononucléaires plus petits dérivent, la plupart, du grand mononucléaire par un processus de piknose. A côté de ces mononucléaires d'origine endothéliale, il existe seulement quelques lymphocytes vrais (2 à 3 pour 100) issus de la rate et des ganglions, qui, dans le sang, sont des éléments en histolyse.

Les recherches de Spadaro l'amènent — après bien d'autres — à s'inscrire en faux contre les interprétations de Patella. La partie originale de ces recherches consiste surtout en une bonne étude des caractères de la cellule endothéliale vasculaire observée comparativement chez l'animal, à frais et après altérations variées, et dans le sang humain dans diverses conditions. De l'ensemble de ces recherches, il résulte que dans le sang, au cours des dyscrasies, on rencontre constamment des formes cellulaires qui sont identiques aux cellules de l'endothélium vasculaire; ces éléments se rencontrent fréquemment mais non constamment dans le sang normal. Ces formes cellulaires sont en voie d'involution plus ou moins marquée et par là se différencient absolument des mononucléaires qui, au contraire, sont des cellules donnant les signes d'une active vitalité. Ces cellules endothéliales se différencient d'autre part des mononucléaires par leurs dimensions énormes (jusqu'à 50 μ), par l'aspect de leur bord qui affecte la forme d'une ligne courbe interrompue de saillies anguleuses, par leur peu d'épaisseur.

Le noyau des cellules endothéliales est petit, eu égard aux dimensions du protoplasma et souvent excentrique, son réticulum chromatique est peu accentué. Le protoplasma, entre autres particularités, a celle d'être fréquemment ridé ou plissé. Quant au nombre des cellules endothéliales en circulation dans le sang il est très variable, d'ordinaire peu élevé, et Spadaro, dans les cas où il les a observées, en a compté de 4 à 6 jusqu'à 14 pour 100 leucocytes

La troisième partie de ce mémoire est consacrée au lymphocyte, dont l'auteur rappelle les différents caractères et qu'il différencie des pseudo-lymphocytes, ces derniers étant surtout constitués par des mononucléaires petits à noyau piknotique.

Au résumé, on trouve bien dans le sang des cellules endothéliales desquamées, mais d'une façon inconstante, en petit nombre, et en tout cas à côté de ces éléments il reste des mononucléaires et des lymphocytes absolument indépendants des cellules endothéliales.

Ph. Pagniez.

OPHTALMOLOGIE

Nakao Abe (de Kyoto). *Recherches expérimentales sur l'étiologie de la panophtalmie* (*Beiträge zur Augenheilkunde*, 70e cahier, 1908, Avril, pages 1 à 43). — Les expérimentations de l'auteur sont au nombre de 102; presque toutes portent sur des saprophytes dont il a voulu souligner le rôle pathogénique très important dans la panophtalmie. La plupart des saprophytes provoquent la panophtalmie; la fréquence de celle-ci est beaucoup plus considérable quand l'injection est faite dans le corps vitré que dans la chambre antérieure.

Ce travail confirme expérimentalement des constatations cliniques depuis longtemps établies, il a le mérite d'insister sur l'importance étiologique des saprophytes, d'être complet, et, par le classement en tableau des résultats obtenus, facile à lire.

A. Cantonnet.

CELLULES HÉPATIQUES CLAIRES

TRAVÉES HÉPATIQUES NORMALES

Par MM. A. GILBERT et J. JOMIER

Le foie humain normal, recueilli à l'autopsie, se présente, à l'examen microscopique, sous un aspect grillagé évident, en raison de la largeur des espaces intertrabéculaires. Les cellules composant les travées ont, sur les coupes les plus fines, un protoplasma homogène que les colorants teintent d'une façon presque uniforme dans toutes ses parties, respectant à peine quelques minimes espaces incolores. Les noyaux sont uniques ou multiples, vésiculeux.

Le foie normal des animaux de laboratoire, chien, lapin, cobaye, fixé le plus rapidement possible après la mort, offre un aspect bien différent : c'est un carrelage régulier de grandes cellules claires, sans ordonnance trabéculaire décelable aux faibles grossissements; les travées ne deviennent distinctes qu'aux forts grossissements et apparaissent alors séparées par de très étroites fentes que bordent des noyaux plus ou moins allongés de cellules étoilées, qu'injectent souvent de minces boudins de globules rouges.

⁂

Nous avons étudié, en deux mémoires antérieurs [1], sur 38 chiens ou lapins diversement nourris et sacrifiés à divers temps de la digestion, sur 15 chiens ou lapins inanitiés, les cellules claires qui composent les travées hépatiques.

Leur protoplasma consiste en un fin réseau aréolaire dont les mailles s'étendent régulièrement sur toute la surface de la cellule et ne se montrent plus denses en aucune région de l'élément; l'aspect réticulé du protoplasma apparaît nettement lorsqu'on fait varier très légèrement le point du microscope; il est plus manifeste chez le lapin que chez le chien, sur les pièces fixées au mélange fort de Flemming que sur celles fixées d'autre manière, au sublimé acétique, par exemple, ou bien au liquide formol-iode-sublimé de Dominici, au liquide de Bouin, au Van Gehuchten, à l'alcool absolu.

Les points nodaux du réseau sont occupés par de petites granulations à contours nets, présentant les mêmes affinités de coloration que le reste de la substance filamenteuse; ces granulations ne nous ont paru se masser en aucun point spécial de la cellule, vers les capillicules biliaires, par exemple, comme l'avait vu Lahousse [2] chez la grenouille à la cinquième heure de la digestion.

Les contours cellulaires sont marqués par un trait net et fin, coloré intensément par la fuchsine, lame protoplasmique condensée que dépriment en certains points les capillicules biliaires.

La forme générale des cellules hépatiques claires est polygonale; mais les angles du polygone sont souvent émoussés et ses côtés arrondis.

La dimension du plus grand diamètre de leur coupe optique varie de 30 à 33 μ environ, chez le chien normal; nous l'avons vue atteindre 39 μ en moyenne chez les lapins normaux sacrifiés de 1 h. 1/4 à 1 h. 3/4 après le repas. Nous sommes loin, ici, des dimensions habituelles des cellules du foie cadavérique humain qui nous ont paru osciller entre 17 et 25 μ, atteignant par exception seulement des chiffres supérieurs, 29 μ, par exemple [3].

Toutes ces observations de structure et de dimensions des cellules hépatiques claires ont été faites sur les régions les mieux fixées de

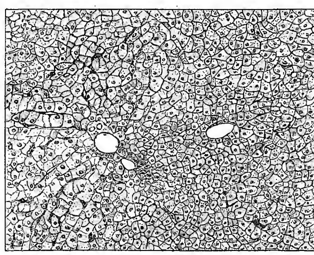


Figure 1.
Coupe du foie d'un chien normal nourri, à discrétion, pendant les sept jours qui ont précédé la mort, de viande, graisse, pain, légumes. (Grossissement de 120 diamètres, obj. 4, oculaire 1, Leitz. Dessiné à la chambre claire). Les cellules hépatiques, claires pour la plupart, sont contiguës les unes aux autres. Les travées sont à peine soupçonnables, en quelques rares points de la préparation.

nos coupes : le protoplasma de la cellule semble, en effet, extrêmement altérable après la mort. C'est ainsi que, bien souvent, les parties centrales de nos morceaux, moins rapidement touchées par le fixateur, offraient un aspect totalement opposé à celui des parties périphériques; les cellules en étaient beaucoup moins étalées, beaucoup moins

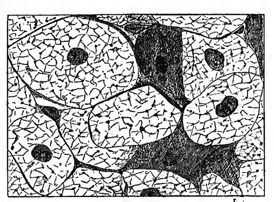


Figure 2.
Groupe de cellules hépatiques claires et sombres appartenant à un lapin normal. Le réseau protoplasmique des cellules claires représenté sur la figure résulte de la superposition des images perçues lorsqu'on fait varier légèrement le point à l'aide de la vis micrométrique. Les capillaires sanguins sont très étroits; quelques noyaux de cellules étoilées les bordent. (Grossissement de 760 diamètres, obj. à immersion huile 1/12, oculaire 1, Leitz. Dessiné à la chambre claire.)

claires, les espaces intertrabéculaires beaucoup plus évidents; l'aspect rappelait, par bien des points, celui du foie de cadavre humain. Ces particularités nous permettent d'expliquer l'aspect grillagé du foie cadavérique par une rétraction *post mortem* du protoplasma cellulaire.

Les cellules claires contiennent, le plus souvent, dans les mailles de leur réseau protoplasmique, du glycogène en plus ou moins grande abondance; les chiens nourris à discrétion, mais sans gavage, de pain, de légumes et de sucre en sont les plus riches; chez ceux mêmes, mis, dans des conditions identiques, au régime mixte (viande, légumes, graisse, soupe des malades du 4e degré), la plus grande partie du lobule, depuis l'espace porte jusque très près de la veine sus-hépatique, est infiltrée de glycogène.

Par contre, il est des cellules claires typiques dont les mailles protoplasmiques ne contiennent aucune substance colorable en brun par l'iode. Nous avons pu le vérifier en comparant, chez plusieurs de nos animaux inanitiés, des coupes fixées par le Flemming, pour l'étude du protoplasma cellulaire, à d'autres coupes fixées par l'alcool à 96°, en vue de l'étude du glycogène. On ne peut nous objecter les variations possibles de la teneur en glycogène des divers territoires d'un même foie, car nous avons établi, par l'examen comparatif de morceaux prélevés à 4 lobes différents du foie de 6 lapins, et à 6 lobes différents du foie de 6 chiens, l'égalité de répartition de cette substance.

Force est donc d'admettre que, dans les conditions normales, sur les foies rapidement fixés, l'aspect réticulé du protoplasma de la cellule hépatique claire n'est pas lié nécessairement à la présence du glycogène.

Le noyau des cellules hépatiques claires est vésiculeux comme celui des cellules du foie humain recueilli à l'autopsie.

⁂

A côté des cellules hépatiques claires, à réseau protoplasmique bien développé, dont nous venons de donner la description rapide, existent, dans le foie normal bien fixé, des cellules d'aspect tout différent : les cellules sombres. Leur protoplasma se colore en teinte plate; leur forme est variable, triangulaire, quadrangulaire, biconcave lorsqu'elles bordent des cellules claires à contours arrondis. Leurs dimensions sont beaucoup moindres que celles des éléments clairs. Leur noyau est plus ou moins flétri, à contours irréguliers, souvent non vésiculeux, coloré diffusément. Elles sont, le plus souvent, disséminées isolément dans la continuité de la travée hépatique, quelquefois massées en bordure des vaisseaux du foie, de préférence autour des espaces portes; lorsque, par exception, elles sont relativement abondantes, elles laissent aux cellules claires les zones moyennes du lobule.

Nous ne parlons ici de ces cellules sombres que pour mémoire; leur abondance ne peut être comparée à celle des cellules claires, qui constituent essentiellement le parenchyme hépatique. D'autre part, la rétraction vraisemblable de leur réseau protoplasmique ne semble pas le fait d'une fixation retardée comme la rétraction de la cellule cadavérique, car elles sont bordées de cellules claires

1. Gilbert et Jomier. — « Etude histologique du foie pendant l'inanition ». *Bull. de la Société anatomique*, Avril 1906. — « Structure de la cellule hépatique aux divers temps de la digestion et dans les divers régimes ». *Bull. de la Société anatomique*, Avril 1907.

2. Lahousse. — « Contribution à l'étude des modifications morphologiques de la cellule hépatique pendant la sécrétion ». *Arch. belges de Biologie*, 1887, VII, fasc. 1.

3. En raison d'un renseignement erroné du fournisseur de notre micromètre, les mesures consignées dans nos mémoires précités de la Société anatomique devront être divisées par 2 pour devenir conformes à la réalité. Cette correction ne modifie d'ailleurs en rien les conclusions générales et le détail de ces travaux.

typiques et, près d'elles, les espaces intertrabéculaires ne sont pas dilatés comme sur le cadavre[1].

En définitive, cellules à protoplasma homogène, espaces trabéculaires très larges, sont les attributs du foie normal humain étudié à l'autopsie. Cellules claires à réseau développé, espaces intertrabéculaires réduits à l'état de fente, constituent les caractéristiques du foie des animaux de laboratoire fixé dans d'excellentes conditions.

Cela étant, l'état clair de la cellule répond évidemment à la réalité anatomique : la cellule claire est la cellule hépatique normale.

Nous avons pu vérifier cette assertion sur un petit morceau de foie humain fixé aussitôt après son prélèvement au cours d'une opération chirurgicale, qui nous a été communiquée par M. Ribot.

Est-ce à dire que les capillaires sanguins ne puissent, *in vivo*, dépasser les dimensions minimes que leur assigne l'examen microscopique? Nous ne saurions le prétendre sans aller à l'encontre de la logique et de l'expérience des physiologistes. D'ailleurs, dans les faits d'adipopexie hépatique décrits par nous pour la première fois[2], où la graisse des capillaires sanguins est retenue en gros boudins emboliques dans la partie périphérique du lobule, la largeur des espaces intertrabéculaires est aussi grande, relativement, que sur le cadavre humain (nous en avons mesuré de 50 μ). Les cellules hépatiques bordantes gardent d'ailleurs leur état clair.

Est-ce à dire, d'autre part, que l'aspect clair de la cellule hépatique ne puisse se retrouver à l'examen du foie humain prélevé dans les délais d'autopsie? Nous ne saurions hasarder pareille assertion. M. Gaume[3] a décrit dans l'urémie, comme pathologique, un état clair des cellules hépatiques pressées les unes contre les autres et, partant, moins distinctes. Adler[4] a trouvé sur des foies humains atteints de lésions diverses des cellules claires qu'il croit être des cellules de régénération. Ces faits prouvent, sans doute, que l'état clair des cellules peut se conserver, sous des influences non encore déterminées, au delà des délais habituels; mais ils n'impliquent pas que l'état clair des cellules soit, par essence, un état pathologique. On conçoit fort bien, d'ailleurs, que ces cellules restées claires puissent être pathologiques par leurs dimensions exagérées ou diminuées, par leur disposition dans la travée, par l'état de leur réticulum protoplasmique ou de leur noyau.

⁂

Les faits de M. Gaume et d'Adler ne vont donc pas à l'encontre de nos conclusions : la cellule hépatique claire est une cellule normale, les travées hépatiques normales ne sont séparées les unes des autres que par des espaces minimes.

Ces notions nous ont paru utiles à développer dans cet article, pour la juste interprétation des données expérimentales et des constatations d'autopsie.

1. Les cellules claires et les cellules sombres constituent, pour nous, les deux seules variétés de cellules hépatiques normales. A ce point de vue, nos constatations se rapprochent de celles de Cohn (Hist. u. Phys. über die grösseren Gallenwege u. d. Leber, I. D., Breslau, 1892) et diffèrent de plusieurs autres descriptions antérieures.

2. Gilbert et Jomier. — « Sur la présence et l'arrêt mécanique de graisse coalescente dans la lumière des capillaires sanguins ». *Bull. de la Soc. de Biologie*, 26 Nov. 1904.

3. Gaume. — « Contribution à l'étude du foie brightique ». *Thèse*, Paris, 1889.

4. Adler. — « Cellules claires dans le foie de l'homme ». *Beiträge z. path. anat. u. z. allg. Path.*, 1904, n° 35, p. 127.

UN SYMPTOME DES PERFORATIONS APPENDICULAIRES

Par M. PIERRE DELBET, Agrégé,
Chirurgien des Hôpitaux.

Je vais opérer immédiatement le malade que nous venons d'examiner. Vous en êtes surpris, parce que vous savez que je n'opère les appendicites à chaud que s'il y a une raison particulière de le faire.

Il y a ici une raison capitale : le malade a l'appendice perforé.

Votre surprise augmente. En effet, l'état général de ce jeune garçon paraît excellent. Sa figure est bonne, sans émaciation, sans excavation des orbites, sans pincement du nez et même sans pâleur. Il n'a pas la voix cassée ; il parle facilement et nous raconte à pleine voix toute son histoire. Son pouls est bon et donne cent pulsations bien frappées. Le ventre n'est ni ballonné, ni rétracté. Rien ne peut faire penser à une péritonite généralisée, et cependant je suis convaincu que l'appendice est perforé, si convaincu que ma leçon ne durera que tout juste le temps nécessaire à préparer l'opération. Ce sera suffisant pour vous dire les raisons de mon diagnostic.

Et d'abord, ce malade a une appendicite. Le fait que le maximum de la douleur n'est pas au point de Mac Burney ne saurait nous conduire à mettre en doute le diagnostic. Je vous ai dit nombre de fois qu'il ne faut pas s'hypnotiser sur ce point, malgré qu'il soit près du nombril.

Il ne correspond jamais à l'insertion de l'appendice sur le cæcum. En 1905 et en 1906, j'ai fait nombre de recherches cadavériques avec mes internes d'alors, MM. Dézarnaulds, Mocquot, Maugeais, Caraven. Sur des sujets couchés, nous introduisions bien verticalement de longues aiguilles au point de Mac Burney et nous les enfoncions dans l'os iliaque de façon qu'elles fussent bien fixées; puis, en disséquant, nous étudiions leur trajet. Jamais elles ne passaient par l'insertion de l'appendice. Elles traversaient en général le mésentère au niveau de l'angle iléocæcal.

L'insertion de l'appendice est ordinairement située plus bas, à l'intersection de la ligne horizontale passant par les deux épines iliaques et d'une ligne verticale plus rapprochée de l'épine iliaque que de l'ombilic. C'est ce point que j'appelle couramment point appendiculaire pour le distinguer du point de Mac Burney. Vous savez tous que nous y trouvons souvent une sensibilité plus vive qu'au point classique. C'est précisément ce qui existe chez ce malade, et cela n'est pas pour vous dérouter.

Il n'en est pas moins vrai que le point de Marc Burney est habituellement le siège d'une sensibilité élective dans les appendicites. Pourquoi ? Dans certains cas, l'appendice remonte devant ou bien plus souvent derrière le cæcum jusqu'au point en question. La sensibilité s'explique alors fort bien, mais cette explication ne peut évidemment s'appliquer à tous les cas.

Je me suis demandé si quelque nerf se rendant à l'appendice ne passait pas par le point de Mac Burney. Les dissections qu'ont bien voulu faire MM. Mocquot et Meaugeais n'ont pas paru confirmer cette hypothèse. Mais il y a dans l'angle iléo-colique de petits ganglions qui sont souvent pris dans les appendicites, qui sont presque toujours volumineux dans les tuberculoses iléo-cæcales ; ceux qui connaissent par expérience l'extrême sensibilité des ganglions enflammés penseront avec moi que l'adénite inter-iléo-cæcale est sans doute la cause de la douleur élective que la pression provoque habituellement au point de Mac Burney.

Quoi qu'il en soit, notre malade a incontestablement une appendicite. Mais ce diagnostic ne me conduirait pas à lui seul à une intervention immédiate.

J'ai ajouté que l'appendice est perforé, et j'appuie ce diagnostic sur un seul symptôme.

Notre malade a déjà eu il y a quelques mois une crise légère. J'attache à ce point une réelle importance, car il est, je crois, extraordinairement rare qu'un appendice vierge se perfore d'emblée.

Il est entré dans le service hier à midi. La crise avait débuté assez brusquement, mais sans grande acuité, dans la nuit précédente, à onze heures et demie.

Dès qu'il fut entré à l'hôpital, le traitement correct a été institué : immobilité, diète et glace. Il a produit son effet habituel, c'est-à-dire un soulagement réel. Le malade nous dit que les douleurs se sont rapidement atténuées et qu'il a passé une après-midi relativement bonne.

Mais cette nuit, sans qu'aucune imprudence ait été commise, le traitement étant correctement suivi, le malade a été repris d'une nouvelle poussée douloureuse très vive. Elle est actuellement calmée.

Voilà le symptôme — retour des douleurs sous forme de crise, malgré le traitement — qui me fait porter le diagnostic de perforation de l'appendice.

C'est l'observation des malades qui m'a conduit à attacher à ce fait, bien insignifiant en apparence, une aussi grosse importance. En voici quelques exemples.

Un de mes amis est pris, il y a quatre ans, d'une crise d'apparence tout à fait bénigne. Il avait été soigné quatorze ans auparavant pour une « pérityphlite ». Les premiers symptômes étaient si bénins qu'il trouvait que j'allais bien vite en lui disant que, sa crise finie, je lui enlèverais l'appendice. Le traitement est institué et bien surveillé. Le soulagement habituel est obtenu.

Le lendemain matin, j'apprends qu'il y a eu pendant la nuit une reprise des douleurs. J'aurais dû opérer aussitôt, mais je n'avais pas à cette époque l'attention éveillée sur ces formes d'appendicite. D'ailleurs cette seconde poussée de douleurs s'était atténuée quand je revis le malade : ni le facies, ni le pouls, ni la température n'étaient inquiétants, pas plus qu'ils ne le sont chez notre malade. Dans la seconde journée il y eut encore une recrudescence des douleurs, qui se calmèrent à nouveau.

L'après-midi du troisième jour, éclatent brusquement les signes d'une généralisation de l'infection à tout le péritoine. J'opère aussi vite que possible. L'appendice n'était plus qu'un putrilage. Le malade a heureusement bien guéri, mais il a une éventration.

Voici un autre cas. Le fils d'un de mes camarade d'internat, qui avait déjà eu une crise légère au cours d'un voyage en Allemagne, est pris d'une seconde crise aux environs de Paris. On le ramène à Paris. Il supporte très bien le voyage. Je le vois à son arrivée : il ne présente aucun symptôme alarmant. Sans penser à une intervention immédiate, nous décidons, son père et moi, de l'opérer après refroidissement. Le lendemain, reprise des douleurs malgré le traitement. Le troisième jour, nouvelle crise. J'opère. L'appendice gangrené présentait une large perforation. Le jeune homme a bien guéri.

Voici un troisième cas. Une jeune fillette de quatorze ans, grande et bien développée, n'avait jamais eu de crises à proprement parler. Mais

depuis un certain temps, elle était devenue dolente; elle se plaignait de ne pouvoir se baisser sans souffrir dans le flanc droit. Bref, elle avait certainement de l'appendicite chronique. Le début de la crise n'a rien eu d'aigu. Les douleurs ont été progressivement en augmentant depuis le samedi matin jusqu'au dimanche soir, moment où je la vis avec mes collègues et amis Lejars et Isch-wall. Nous fûmes tous les trois d'avis qu'il n'y avait pas lieu d'opérer immédiatement. Le traitement est immédiatement institué et il amène le soulagement habituel. Le lundi soir survient une nouvelle poussée douloureuse. Il se produit ainsi plusieurs crises de douleurs, puis le calme semble se rétablir et il paraît certain qu'on pourra refroidir la crise. L'état reste satisfaisant avec une température à peu près normale jusqu'au quinzième jour.

Le seizième, à midi, apparaissent brusquement les signes d'une péritonite généralisée. L'intervention s'impose. M. Jalaguier, appelé en toute hâte pendant que l'on fait les préparatifs de l'opération, est du même avis que moi. J'opère à trois heures. Autour de l'appendice complètement gangrené existait un abcès gazeux enkysté, qui s'était fissuré secondairement. A en juger par l'état de l'appendice, la gangrène devait dater du début des accidents. La jeune fille a guéri.

Voici un autre cas, qui s'est malheureusement terminé par la mort. L'évolution oscillante par à-coups de cette forme d'appendice est ici marquée par une série de dépêches. Il s'agit d'une jeune femme que j'avais opérée d'un fibrome, hélas! sans lui enlever l'appendice. Le fibrome était volumineux, complètement sous-aponévrotique. L'hystérectomie avait été extrêmement laborieuse et je n'avais pas cru devoir prolonger par l'ablation de l'appendice une opération déjà très grave. Deux ans après environ, la malade, qui avait depuis longtemps de l'entérite, fait une crise d'appendicite, crise très légère, mais suffisamment caractérisée pour que j'aie conseillé formellement l'ablation de l'appendice après refroidissement.

Par malheur, l'opinion s'était alors répandue que l'entérite et l'appendicite, ces sœurs jumelles, sont antagonistes. C'est pour cette raison théorique que cette malade, comme bien d'autres, ne se fit pas opérer.

Huit mois après, un mardi, elle est prise d'une crise grave. Le traitement correct fut immédiatement institué. La malade était à un bout de la France et moi à l'autre. Une dépêche envoyée immédiatement m'arriva seulement le mercredi, tard. Je ne pouvais partir que le jeudi. Pendant ce temps, le traitement avait amené la sédation habituelle et, la crise paraissant sans gravité, une seconde dépêche me fut envoyée pour me dire de ne pas me déranger. Puis, seconde poussée douloureuse, et troisième dépêche pour me rappeler. Je pars le vendredi ; j'arrive le samedi. Bien que la seconde poussée ait fait place à une nouvelle période de calme, l'état était grave et l'appendicite était dans son cinquième jour. C'est un supplice que d'arriver près d'une appendicite grave au cinquième jour. Les chances de guérison étaient bien faibles. Comme il n'y avait pas de signe de péritonite généralisée, il me sembla que l'expectation en donnait plus que l'opération. Le samedi soir, nouvelle crise douloureuse, suivie encore de sédation.

Le dimanche matin, l'état paraît meilleur que la veille. Dans l'après-midi, nouvelle crise. L'infection s'étend. J'opère le soir. L'appendice est en putrilage et je trouve deux gros calculs stercoraux libres dans le péritoine. L'opération a amené une euphorie extraordinaire. Mais, 24 heures après, la malade s'éteignait intoxiquée.

Vous voyez combien tous ces cas se ressemblent. Tous les malades avaient antérieurement l'appendice touché. Je vous recommande toujours d'étudier avec grand soin le passé des appendiculaires. C'est très important, car il est extrêmement rare que la première atteinte d'appendicite soit d'emblée très grave. Il faut étudier le passé très attentivement, car la première crise peut avoir été très légère. Souvent même, il n'y a pas eu de crise, mais simplement de l'appendicite chronique avec son cortège d'entérite ou de troubles gastriques. La dernière malade dont je vous ai rapporté brièvement l'histoire avait, avec une grande netteté, ce *signe du lavement* qui peut servir, je crois, à dépister l'appendicite chronique. Il consiste en ceci que l'administration d'un lavement ordinaire éveille une sensation douloureuse dans la fosse iliaque droite.

Notre malade d'aujourd'hui a eu une crise légère il y a six mois.

Le début de la crise qui amène la perforation ne présente rien de particulier. Dans deux cas, il a été tout à fait insidieux. Le premier malade dont je vous ai parlé souffrait si peu qu'il ne voulut pas admettre d'abord qu'il eût une appendicite. L'état du second était si peu grave que son père, médecin distingué, n'a pas hésité à lui faire faire un petit voyage pour le ramener chez lui. Chez les deux autres, les douleurs sont devenues assez vives, mais seulement au bout d'un certain temps, sans qu'il y ait eu rien d'alarmant ni du côté du pouls, ni du côté de la température. Il ne s'agit donc ni des formes à début brusquement dramatique, ni des formes à douleurs excessives, sur lesquelles M. Quénu a attiré l'attention. Rien au début ne fait prévoir la gravité du cas.

On applique le traitement; il amène une sédation des douleurs, un véritable soulagement. Puis, sans que le traitement ait été interrompu, sans qu'aucune faute ait été commise, dix, douze ou vingt-quatre heures après, paraît une nouvelle crise de douleurs. Celle-ci peut encore se calmer, jusqu'à ce qu'une troisième apparaisse.

Dans tous les cas où j'ai vu les événements suivre cette marche : sédation des douleurs sous l'influence du traitement (sans narcotiques), puis reprise des douleurs sous forme de crise, malgré la continuation du traitement rationnel, dans tous ces cas, l'appendice était perforé. C'est pour cela que je vous dis que notre malade, bien que rien dans son état général, ni dans son état local, ne paraisse menaçant, a une perforation, et je vais l'opérer sans attendre d'autre symptôme.

Il est un symptôme que nous pourrions reconnaître sans perdre de temps : c'est la leucocytose.

Si j'avais un chef de laboratoire, je ferais certainement faire la numération des globules blancs. Je suis convaincu que l'on trouverait une leucocytose avec polynucléose. Mais j'estime que ce renseignement n'est point indispensable et je puis vous dire en quelques mots pourquoi.

***

D'abord, la leucocytose peut être trompeuse. En voici un exemple :

Un jeune homme est pris à 6 h. 1/2 du matin d'une douleur vive dans la fosse iliaque droite. On l'amène à l'hôpital, où je le vois à 9 h. 1/4. Je fais faire immédiatement l'examen du sang, qui montre 22.000 par centimètre cube. Une pareille leucocytose indiquait une réaction intense et, si je m'étais fié à ce symptôme, j'aurais dû opérer immédiatement. Je me suis bien gardé de le faire parce que les autres symptômes n'indiquaient rien de sérieux. Et, en effet, le soir le malade ne souffrait plus, il n'avait pas de fièvre, et le lendemain il quittait l'hôpital, tout étant rentré dans l'ordre.

La leucocytose indique la réaction de l'organisme et, dans certains cas, elle peut être un symptôme favorable.

Pour en tirer des renseignements précis, il faudrait être renseigné sur la valeur physiologique de ces globules blancs. On le sera un jour, n'en doutez pas. Mais actuellement, nous ne savons guère qu'une chose, c'est qu'au point de vue de l'existence du pus, la proportion relative des polynucléaires a plus de valeur que l'augmentation absolue des globules blancs.

Quand bien même on serait arrivé à préciser une formule hématologique indiquant sûrement la présence du pus, je n'y attacherais pas encore une importance décisive dans l'appendicite.

Il y a quelques années, dans la discussion entre les interventionnistes d'emblée et les éclectiques dont je suis, les premiers faisaient grand état des cas où ils avaient trouvé du pus et ne manquaient pas de proclamer que, dans tous ces cas, l'intervention avait sauvé la vie des malades.

Ce n'était point exact. Bien des crises d'appendicite qui ne présentent rien de particulièrement inquiétant et qui refroidissent très bien, qui ne me donnent, à moi, temporisateur éclectique, aucune idée d'intervention immédiate, s'accompagnent cependant de production de pus. Voici ce qui me permet de l'affirmer.

Le seul inconvénient du refroidissement, c'est la perte de temps pour les malades. J'ai essayé de la réduire au minimum. Progressivement, j'ai rapproché l'opération de la fin de la crise. J'opère souvent quinze jours après la terminaison des crises graves. Vous me demanderez ce qui marque la fin de la crise : c'est le retour de la température à la normale. J'opère après quinze jours d'apyrexie complète. Il faut, cela va sans dire, que le malade soit très exactement surveillé et que la température soit prise soigneusement.

Or, au cours de ces opérations secondaires précoces, je vous ai souvent montré autour de l'appendice, dans les adhérences, un magma caséeux, qui n'est que du pus inspissé. Ce reliquat de pus est stérile. La stérilisation du pus *in situ* est un phénomène particulier au péritoine. On ne l'observe pour ainsi dire jamais dans le tissu cellulaire; il est fréquent, au contraire, autour de l'appendice et aussi, quoique à un moindre degré, autour des trompes. Il serait fort intéressant d'en étudier le processus. En tout cas, le fait est certain. Lorsque l'apyrexie est complète depuis quinze jours, je ne draine jamais les foyers caséeux et les malades guérissent sans le moindre incident.

Ainsi, l'hématologie actuelle ne nous indique pas sûrement la présence du pus. D'autre part, l'existence du pus autour de l'appendice n'est pas une indication formelle d'opérer à chaud. Voilà pourquoi ceux qui sont convaincus des avantages de l'opération à froid ne peuvent pas attacher une grande importance à l'examen du sang tel qu'on le fait aujourd'hui.

Je suis de ceux qui pensent que les malades bénéficient de l'opération faite à froid. L'un de ses grands avantages, et je ne puis aujourd'hui vous parler des autres, c'est qu'elle permet de faire une incision qui assure la reconstitution solide de la paroi abdominale. Vous savez que je ne fais jamais porter de ceinture à mes opérés d'appendicite. Dans les opérations à chaud, on ne peut pas faire la même incision et il faut drainer, double désavantage qui laisse les malades exposés à l'éventration.

Cet argument est d'importance et il ne suffit pas, pour le réduire à néant, de s'écrier comme faisait Poirier : « Qu'est-ce qu'une éventration à côté de la mort ! » Quand les voleurs de grands chemins donnaient à choisir entre la bourse ou la vie, les voyageurs préféraient en général donner la bourse et garder la vie. Il n'est pas douteux qu'entre l'éventration et la mort, les préférences des malades seraient pour l'éventration. Mais ce n'est pas du tout ainsi que la question se pose. Je prétends qu'en temporisant quand il faut et en opérant quand il faut, on sauve au moins autant de vies, je suis même convaincu qu'on en sauve davantage. Mais l'égalité suffit pour que l'opération à froid garde sa supériorité et la question se pose ainsi : Vaut-il mieux guérir un malade avec une paroi solide au prix d'une légère perte de temps, ou l'exposer à une éventration pour ga-

gner quelques jours ? Pour moi, la réponse n'est pas douteuse.

Mais l'avantage de la temporisation ne me fait pas perdre de vue la grande règle chirurgicale, qui est partout et toujours d'obéir aux indications. Les formules inflexibles ne peuvent jamais être de bonnes règles de conduite.

Le but de cette leçon, c'est de vous exposer une indication de l'opération d'urgence. J'espère que vous m'avez bien compris. Je ne vous ai pas dit : « Opérez toutes les fois que le refroidissement ne marche pas d'une manière satisfaisante. » Ce serait le plus banal des truismes. Je vous dis : Quand le traitement rationnel de l'appendice — immobilité, diète et glace — est correctement appliqué, s'il survient de nouvelles poussées douloureuses, opérez immédiatement; même si les apparences sont celles de la bénignité, opérez immédiatement, parce qu'il y a les plus grandes chances pour que l'appendice soit perforé.

Vous venez de voir ce malade qui paraît si peu touché que pas un de vous n'était d'avis d'opérer.

Dans quelques minutes, vous allez voir son appendice perforé. Et ce rapprochement vous gravera dans le cerveau la règle de conduite que je viens de vous exposer de telle façon que vous ne l'oublierez plus.

P.-S. — Le malade a été opéré immédiatement. L'appendice rétro-cæcal était tordu à angle aigu en son milieu. L'angle saillant était le siège d'une plaque de sphacèle d'un centimètre carré, au milieu de laquelle il y avait une petite perforation. Le malade a bien guéri.

TRAITEMENT DE L'AMYGDALE ENCHATONNÉE

NOUVEAU MORCELEUR A ÉRIGNE

Par **ROBERT LEROUX**

L'amygdalotomie, opération de pratique courante, n'est pas toujours confiée au spécialiste. Pratiquée un peu partout, par toutes mains, par tout instrument (bistouri, ciseaux, etc...), elle n'en reste pas moins dans bien des cas une opération spéciale réclamant une main experte, armée d'instruments spéciaux.

Bien que non exempte de dangers (hémorragie, infection), lorsqu'elle est faite en dehors des règles connues (intervention loin des poussées aiguës, emploi du morceleur pour l'adulte et l'enfant, de l'amygdalotome pour l'enfant et jamais pour l'adulte), l'ablation de l'amygdale pédiculée est en général facile.

Difficile, au contraire, est l'intervention quand l'amygdale, de quelque volume qu'elle soit, se cache derrière le pilier auquel elle adhère, et ne montre que sa face latéro-interne et encore le plus souvent dans les mouvements d'efforts nauséeux. Ces amygdales adhérentes, encapuchonnées, enchatonnées, sont pour le malade un sujet constant de soucis à cause des complications qu'elles provoquent, complications qu'il serait facile d'éviter si l'exérèse était faite et bien faite.

Souvent imparfaitement opérée, l'amygdale enchatonnée reste, dans d'autres cas, la cause ignorée ou négligée d'affections qui se renouvellent à tous moments.

S'il est vrai qu'en matière d'amygdalotomie, l'hypertrophie n'est pas seule à dicter l'intervention, l'amygdale, grosse ou petite, mais enchatonnée et par cela même suspecte, doit toujours être l'objet d'une attention spéciale. Que de complications souvent graves seraient ainsi évitées si une surveillance étroite était scrupuleusement exercée!



Nous n'insisterons pas sur les diverses méthodes employées pour l'exérèse de l'amygdale hypertrophiée. Une seule convient au traitement de l'amygdale enchatonnée : *le morcellement*.

L'opération doit se pratiquer différemment chez l'enfant et chez l'adulte. Chez ce dernier on a l'avantage de pouvoir opérer tout à son aise et la libération de l'amygdale peut être faite soigneusement. Ce temps donne du sang et est douloureux.

Il est donc nécessaire d'anesthésier localement au Bonain (cocaïne, menthol, acide phénique, à â), et de faire l'hémostase provisoire (adrénaline au millième).

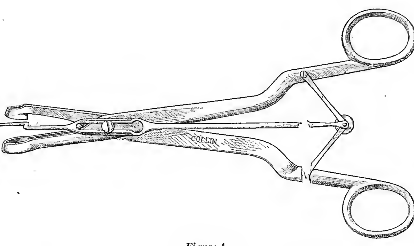


Figure 1.
Morceleur à érigne de Robert Leroux (demi-ouvert, réduit de moitié).

Deux procédés sont classiques pour libérer l'amygdale enchatonnée. Le premier consiste à sectionner avec un crochet mousse les adhérences qui unissent l'amygdale aux piliers postérieur et antérieur, y compris le pli triangulaire de His; le second, à débrider le pilier antérieur en l'incisant transversalement au bistouri ou au galvano.

Il nous a paru plus pratique de combiner les deux procédés de la façon suivante : l'amygdale étant anesthésiée et adrénalisée, nous faisons, au galvano-cautère porté au rouge sombre, une incision, non transversale mais verticale, à 1 ou 2 centimètres du bord interne du pilier antérieur, comme s'il s'agissait d'ouvrir un abcès intra-amygdalien. Puis, prenant une sonde cannelée, coudée à angle droit à son extrémité toute terminale, nous l'introduisons entre les lèvres de la plaie. Enfin, en agissant de haut en bas par son extrémité coudée, nous séparons l'amygdale d'avec le pilier. L'amygdale ainsi libérée peut être traitée comme une amygdale pédiculée.

Ce procédé a l'avantage de rompre totalement les adhérences, les tractions s'exerçant exactement dans le plan intermédiaire à l'amygdale et au pilier; de respecter presque complètement l'intégrité de ce dernier, les lèvres de l'incision se réunissant par première intention.

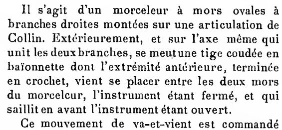
Chez l'enfant, cette technique en plusieurs temps ne peut être employée que sous l'anesthésie générale, et il nous a toujours paru inutile d'y recourir pour pratiquer l'amygdalotomie même quand il s'agit d'amygdales enchatonnées.

Dans ce cas, comme la libération hâtive au crochet mousse est forcément incomplète et que l'amygdale ne vient pas à nous, il faut aller à elle.

Le morceleur de Ruault, instrument idéal dans la plupart des cas, se trouve impuissant pour mordre sur une amygdale qui fuit et se dérobe devant lui.

Force est d'avoir recours à un aide à qui confier l'abaisse-langue, tandis qu'on s'efforce de faire saillir l'amygdale soit par une pression extérieure au niveau de l'angle de la mâchoire, soit par une traction intérieure à l'aide d'une pince de Museux.

Sur nos indications, la maison Collin nous a construit un instrument qui dispense d'un aide et qui permet à la fois la *traction* et le *morcellement* (fig. 1.).



Il s'agit d'un morceleur à mors ovales à branches droites montées sur une articulation de Collin. Extérieurement, et sur l'axe même qui unit les deux branches, se meut une tige coudée en baïonnette dont l'extrémité antérieure, terminée en crochet, vient se placer entre les deux mors du morceleur, l'instrument étant fermé, et qui saillit en avant l'instrument étant ouvert.

Ce mouvement de va-et-vient est commandé par deux courtes branches fixées sur les branches principales et formant un angle ouvert en avant.

Dans cet angle même se fixe l'extrémité postérieure de la tige qui suit le mouvement imposé aux branches principales. Cet instrument simple, très facilement démontable, est stérilisable dans toutes ses parties [1].

Grâce à lui il est aisé de pratiquer le morcellement de l'amygdale enchatonnée même chez l'enfant. L'enfant maintenu l'ouvre-bouche et l'abaisse-langue en place, on ouvre le morceleur dont le crochet fait saillie en avant. Par l'extrémité du crochet on pénètre dans une crypte de l'amygdale (*préhension*), puis, refermant progressivement le morceleur, on attire ainsi un fragment d'amygdale qui se trouve captée entre les mors (*traction, captation*).

Le morcellement a lieu alors que la traction continue (*traction-morcellement*), et le fragment amygdalien déchiré au niveau du crochet tombe de lui-même dès l'ouverture du morceleur, prêt ainsi pour une nouvelle prise.

A l'aide d'une seule main et par la progression d'un seul mouvement, se trouvent réalisées successivement trois actions.

Notre *morceleur à érigne* permet d'évider complètement la loge amygdalienne en quelques prises, sans que l'on ait à redouter les hémorragies consécutives.

Outre cet usage pour lequel nous l'avons créé, on peut encore l'employer pour l'ouverture et l'évidement des cryptes caséeuses.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

ANGLETERRE

Société royale de médecine de Londres.

8 Mai 1908.

Anastomose artério-veineuse pour gangrène sénile. — *M. Ballance* lit l'observation d'une femme de soixante-quinze ans, qui entra à l'hôpital pour une gangrène d'origine artérielle des trois premiers orteils du pied droit. Cet état de choses, s'accompagnant de très vives douleurs, persista pendant trois semaines; puis la gangrène commença à s'étendre et rapidement. La coloration caractéristique envahit les deux autres orteils et toute la surface dorsale du pied. L'auteur pratiqua alors une anastomose artério-veineuse dans la partie supérieure du canal de Hunter. Le même soir, on put sentir très nettement les battements du pouls au niveau de la veine saphène interne et des veines dorsales du pied. La température locale s'éleva et la coloration normale de la peau revint sur la surface dorsale du pied et au niveau des deux orteils. Les parties gangrenées des trois premiers orteils étaient en train de se détacher

1. L'instrument peut servir démonté comme un morceleur ordinaire.

Nous faisons construire un morceleur à érigne doublé, afin d'éviter l'arrachement des amygdales friables.

lorsque la malade succomba à une gangrène du gros intestin, quatre mois après l'opération. Les résultats obtenus par cette dernière permettent de croire que l'on possède actuellement un traitement chirurgical applicable à certains cas de gangrène sénile et aussi à certains cas d'endartérite oblitérante comme on en rencontre parfois chez les sujets jeunes.

Leucodermie avec syndrome addisonien. — *M. Dalton* relate l'observation d'une femme de trente-cinq ans qui, depuis dix ans, présentait de la leucodermie très nette sans aucun trouble de la santé générale. Brusquement, elle fut prise de douleurs épigastriques et de vomissements, et elle se mit à perdre ses forces très rapidement. L'examen le plus minutieux ne permit de trouver aucune lésion organique. Elle succomba à une syncope. A l'autopsie, on trouva les capsules surrénales atrophiées et cirrhotiques. Dalton pense qu'il y a, non pas une simple coïncidence, mais une relation directe entre les modifications pigmentaires de la peau et les phénomènes gastriques et cardiaques et les altérations des glandes surrénales. La nature de cette relation nous échappe encore : d'ailleurs les cas d'addisonisme avec pigmentation anormale ne sont pas absolument exceptionnels. Sans vouloir aborder la pathogénie de la leucodermie, Dalton fait remarquer que Cheatle a trouvé des lésions du ganglion de Gasser correspondant aux territoires leucodermiques.

Un cas de cancer récidivant du sein guéri spontanément. — *M. Cheyne* relate l'observation d'une femme de cinquante ans, qui entra à l'hôpital en 1901 pour un cancer du sein droit : elle présentait, à ce niveau, une masse dure, arrondie, mesurant 75 millimètres de diamètre, adhérente au grand pectoral. Le mamelon était rétracté. La peau était rouge, mais non ulcérée. On sentait plusieurs gros ganglions dans l'aisselle ainsi qu'au niveau de la nuque. L'auteur pratiqua l'exérèse totale du sein et du grand pectoral avec curage de l'aisselle et du triangle sus-claviculaire. La perte de substance était telle qu'on dut pratiquer des greffes. La malade quitta l'hôpital avec une excellente cicatrice un mois après l'opération. L'examen microscopique de la tumeur démontra sa nature épithéliomateuse. Un an environ plus tard, la malade revint avec plusieurs nodules intra- et sous-cutanés, particulièrement abondants sur le côté droit du thorax et à la partie supérieure du ventre. L'examen microscopique de ces nodules ne fut point pratiqué, mais leur nature maligne paraissait hors de doute : il s'agissait d'une infection diffuse de la peau. Une opération curatrice locale étant impossible, on conseilla la castration double, qui ne fut pas acceptée. Or, quatre ans plus tard, la malade écrit que, depuis la ménopause, les nodules ont disparu, l'état général s'est amélioré. Elle n'a pris aucun médicament; elle a simplement remplacé la boisson habituelle, la bière, par la citronnade. Un examen minutieux du sujet a confirmé pleinement ses dires.

Absence congénitale des deux pouces. — *M. Curtis* montre des radiographies de deux cas de ce genre : le premier sujet est un jeune homme de dix-neuf ans ; le second est une fillette de six mois. Cette dernière présente la plus fréquente des malformations de ce genre : c'est-à-dire absence ou vice de conformation du radius en même temps qu'absence de pouce et de son métacarpien. Par contre, chez le jeune homme, le radius est absolument normal. Le pouce et son métacarpien manquent, ainsi que le scaphoïde et le trapèze; le trapézoïde existe, mais sa forme est quelque peu altérée; tous les autres os de la main sont normaux, sauf la deuxième phalange du médius qui est trop courte. Il existe comme une ébauche de l'éminence thénar, qui résulte probablement des efforts constants que fait le sujet pour opposer son index à ses autres doigts : il peut, en effet, tenir une plume ou un couteau entre ses deux premiers doigts, mais il ne peut se livrer à aucune occupation; son intelligence paraît d'ailleurs médiocre.

Rupture du plexus brachial. — *M. Ballance* relate une observation de rupture de la racine supérieure du plexus brachial pendant l'accouchement et traitée chirurgicalement six mois plus tard. L'examen de la contractilité musculaire pratiquée sous chloroforme avait mis en évidence la paralysie des muscles suivants : deltoïde, biceps, brachial antérieur, coracobrachial et long supinateur. Le plexus brachial étant mis à découvert, on vit que le cinquième nerf cervical était rompu à l'endroit de sa jonction avec le sixième nerf. Les deux bouts furent réunis par une suture à la soie. Ballance revit l'enfant que quatre années après : les muscles jadis paralysés avaient repris leurs fonctions normales; on notait seulement un raccourcissement du grand pectoral; les mouvements d'abduction étaient limités. *M. Poynton* estime que dans les cas de ce genre il est très difficile de poser avec certitude l'indication opératoire : même avec des lésions considérables, on voit souvent les fonctions se rétablir plus ou moins complètement sans opération, le résultat étant aussi bon, sinon meilleur, qu'après une intervention bien conduite.

Sclérodermie. — *M. Sutherland* montre un cas de sclérodermie chez un jeune garçon de cinq ans et demi. Le sujet a eu la rougeole il y a six semaines, dont il a parfaitement guéri. Il y a trois semaines, son père remarqua que la peau du visage était tendue et dure : les yeux ne pouvaient s'ouvrir complètement. La sclérodermie avait envahi la face, y compris les paupières, le cuir chevelu, le cou et les membres. Les oreilles étaient indemnes et la peau du corps était presque normale. Il n'y avait aucune modification de la pigmentation. La peau est sèche et rugueuse : si on la raie avec l'ongle, on détermine la formation d'une raie blanche persistante; sur les parties restées saines, la raie ainsi produite est rose. La langue présente une consistance dure. L'état général est excellent.

Lipomes multiples. — *M. Carlus* présente un homme de trente-sept ans qui est en observation depuis 1903. A cette date, une première tumeur fit son apparition sur le côté gauche de la face, puis d'autres grosseurs se développèrent à droite et aussi derrière l'oreille gauche. Deux opérations furent pratiquées alors. Carlus vit le malade pour la première fois en Juin 1905. Le malade présentait alors deux grosses tumeurs s'étendant de l'arcade zygomatique à l'angle de la mâchoire et remontant derrière l'oreille de chaque côté. Il existait en outre une masse sous le menton et une autre dans la région occipitale. On enleva par l'opération les tumeurs de la face : elles s'étendaient beaucoup en profondeur et leur extirpation fut extrêmement difficile, nécessitant la mise à nu des vaisseaux du cou. La masse, d'apparence diffuse, était cependant bien limitée.

En Novembre 1905, la tumeur sous-mentale fut enlevée. Celle-ci aussi était bien limitée et son extirpation fut plus facile. Quelques jours plus tard Carlus s'attaquait à la tumeur occipitale, qui fut aisément enlevée bien qu'elle eût pénétré profondément entre les muscles de la nuque. On s'aperçut à ce moment que d'autres lipomes faisaient leur apparition : l'un sur la ligne médiane, au-dessus de l'isthme du corps thyroïde, et un à chaque bras au-dessus du condyle interne. En Février 1908, la tumeur du cou avait atteint les proportions d'une noix de coco et faisait saillie au-dessus du sternum. Elle paraissait bien définie et ne gênait ni la respiration ni la déglutition ; elle semblait plonger dans le cou et les veines de la paroi thoracique étaient dilatées comme sous l'influence d'une tumeur du médiastin.

A l'opération, on vit que la masse lipomateuse poussait des prolongements en bas et en arrière qui disparaissaient dans le thorax en suivant les gros vaisseaux. Le sujet présentait en outre à ce moment des lipomes symétriques au niveau du deltoïde, de l'épine de l'omoplate, du bras. Depuis, de nouvelles masses lipomateuses ont fait leur apparition à la face et au cou. C. J.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE L'INTERNAT DES HOPITAUX DE PARIS

26 Mai 1908.

Tétanos suraigu mortel. Aérobisation d'emblée du bacille de Nicolaier. — *MM. Marcel Labbé, G. Rosenthal et Marcorelles* rapportent l'histoire d'un malade qui mourut en quinze heures de tétanos à la suite d'une plaie infectée de la paume de la main.

Les cultures de bacille de Nicolaier donnèrent d'emblée des repiquages positifs sur gélose inclinée, mais le bacille était devenu un bacilligène, c'est-à-dire qu'il avait perdu toutes ses fonctions spécifiques biologiques, chimiques et pathogènes.

Cancer de l'angle splénique du côlon ; résection ; guérison. — *M. Paul Delbet* présente un malade opéré par lui d'un néoplasme de l'angle colique gauche par entérectomie après entérostomie préliminaire. L'opération, bien que laborieuse, a abouti à une guérison rapide. Il montre que les entérectomies ou entéro-anastomoses en période d'occlusion donnent environ 95 pour 100 de mort. L'entérectomie après fistulisation préalable donne 20 pour 100 de mort seulement ; l'entérectomie avant toute obstruction 15 pour 100. Les néoplasmes du gros intestin ont donc largement bénéficié des progrès de la technique.

De l'hyperplasie surrénale dans ses rapports avec l'hypertension permanente, la néphrite chronique et l'athérome. — *M. Gaillard.* L'auteur conclut que l'hypertension artérielle permanente rencontrée chez un certain nombre de ces malades reconnaît deux origines possibles, l'une rénale, l'autre surrénale.

L'hyperplasie surrénale, observée dans tous les cas, peut être considérée comme répondant à l'une des trois conditions suivantes : soit condition nécessaire de l'hypertension, dans le cas de sclérose rénale primitive ; soit cause première de l'hypertension, en l'absence de toute lésion rénale ; soit secondaire au maintien de la tension artérielle à son chiffre normal, dans les cas d'athérome primitif de l'aorte.

Calculs du rein et de l'uretère droits ; néphrectomie, urétérectomie; guérison. — *M. Doyen.* M. C..., quarante ans, était atteint de calculs du rein et de l'uretère droits. La vessie était infectée. La radiographie montrait un calcul du rein et, 5 centimètres plus bas, deux calculs de l'uretère.

L'examen de la sécrétion urinaire après injection de carmin d'indigo et l'analyse de l'urine des deux uretères fit constater que le rein droit ne fonctionnait pas. Le rein atrophié fut extirpé. L'uretère fut extirpé au delà des calculs, qui adhéraient à ses parois.

— *M. Doyen* présente à cette occasion, à titre historique, un ancien cystoscope auquel il a ajouté en 1886 un onglet fait d'un grain de soudure, pour augmenter l'obliquité de la sonde.

Présentation d'instrument. Pince érigne à pression continue. — *M. Doyen* présente un nouvel instrument qui répond à des usages variés. C'est une pince érigne à ressort, qui peut servir : 1° comme écarteur ; 2° pour fixer des compresses stérilisées au pourtour de la plaie opératoire ; 3° pour fixer les compresses péritonéales, qu'il sera désormais impossible d'égarer dans la séreuse..

Argent colloïdal dans les maladies infectieuses. — Conférence de *M. Netter.*

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

27 Mai 1908.

L'euphorbia peplus dans l'asthme et les catarrhes bronchiques. — *M. Artault* (de Vevey). L'euphorbia peplus a toutes les propriétés de l'euphorbia pilulifera, mais elle est beaucoup plus active, ce qui tient peut-être à ce que nous avons une plante plus fraîche. La dose maxima est de 4 à 5 grammes de plante entière sèche par litre de décoction; parfois même on est obligé de faire diluer les prises devant certaines susceptibilités individuelles.

C'est un médicament qui agit à la fois avec intensité sur toutes les dyspnées d'origine pulmonaire ou pneumo-gastrique. Les accès d'asthme sont rapidement supprimés, les sécrétions se modifient et se tarissent.

La dose d'extrait varie de 1/2 à 2 grammes par jour, celle de la teinture de 2 à 4 grammes.

De l'emploi de l'eau alcaline phosphatée dans les troubles dyspeptiques et, en particulier, la constipation. — *M. P. Barrère* (de Bordeaux). La solution employée a la formule suivante, due à M. le professeur Rolin :

Bicarbonate de soude.		8 à 10 gr.
Sulfate de soude anhydre. .	} ââ	2 à 4 gr.
Phosphate de soude anhydre.	}	
Eau bouillie.		1 litre.

Le bicarbonate de soude doit être aussi pur que possible, et Bourget insiste avec raison sur ce point. Le sulfate et le phosphate doivent être prescrits à l'état desséché (sec ou anhydre) pour éviter que l'eau de cristallisation soit mise en liberté par le mélange avec le bicarbonate de soude, ce qui nuit à la conservation de la poudre (Bourget).

Les proportions ne sont pas invariables, et si on ne doit jamais augmenter par trop le bicarbonate de soude, il sera au contraire avantageux de le diminuer et d'augmenter le sulfate et le phosphate de soude quand la constipation est tenace.

En faisant la solution, ne pas faire chauffer l'eau à plus de 50°, pour éviter de transformer le bicarbonate en sesquicarbonate trop alcalin et dont la saveur est extrêmement désagréable. Au moment de la prise, l'eau devra être chauffée au bain-marie jusqu'à 40° environ et sera prise par petites gorgées. On évitera de cette façon une réaction locale trop vive au niveau de l'estomac.

Les expériences ont porté sur 15 cas de dyspepsies gastro-intestinales avec constipation habituelle, qui se répartissent de la façon suivante :

Dyspepsies hypersthéniques . . . 7 cas.
— hyposthéniques. . . . 8 »

Deux hypersthéniques possédaient en même temps de l'entérocolite muco-membraneuse nette, avec membranes, spasme, colique et douleur.

Chacun des sujets a été examiné dans des conditions rigoureusement identiques. Tout d'abord le malade a suivi, avant et pendant la durée de l'expérience, un régime aussi fixe que possible, composé de viande, légumes, pain et lait, et depuis huit jours au moins toute médication avait été suspendue. On a donné l'eau alcaline phosphatée pendant dix jours : 100 grammes au réveil avant le repas du matin, 100 grammes à 10 heures et 100 grammes à 5 h. 1/2 du soir, c'est-à-dire une demi-heure environ avant le déjeuner et le dîner.

Les résultats ont été les suivants : chez les hypersthéniques, augmentation notable de l'acide chlorhydrique et de l'acidité, qui n'est pas compensée par la diminution des acides de fermentation, d'où persistance et même aggravation du syndrome clinique sans profit pour la mobilisation des matières; chez les hyposthéniques, augmentation de la chlorhydrie et diminution des fermentations; les deux actions synergiques s'ajoutent pour amener une amélioration notable de l'état digestif et de la coprostase.

Beauté physique et thérapeutique. — *M. Amat.* Au lieu de s'adresser à des charlatans qui, dans des instituts variés, exploitent leur crédulité, les femmes qui tiennent à corriger le défaut de plasticité de leurs tissus, ou l'altération de leur teint, feraient mieux de soigner leur estomac. M. Amat rapporte une série d'observations démontrant que l'amélioration de dyspepsies a eu les plus heureux résultats sur la beauté physique de ses malades.

La purgation. — *M. Burlureaux* commente les observations de MM. Laumonier et Gallois et apporte de nouveaux faits à l'appui de sa thèse.

La purgation est un mal nécessaire. — *M. G. Bardet.* La purgation est sans doute un abus, mais si c'est un mal dans beaucoup de circonstances, c'est un mal nécessaire qui ne peut être enrayé utilement. Mieux vaut abuser des laxatifs que des médicaments à action générale. Dans l'embarras gastrique simple, par exemple, l'exonération semblera longtemps encore la première mesure à prendre, mais M. Bardet admet très volontiers que, lorsque cet embarras reconnaît pour cause un état dyspeptique aigu, ce qui est la règle, le purgatif irrite l'estomac et risque d'être nuisible; que le repos absolu de l'organe suffit souvent, on peut même dire toujours, à remettre le tube digestif en bon état fonctionnel.

L'état chronique de constipation est sous la dépendance immédiate d'un trouble dyspeptique. *A estomac irrité, intestin parésié*, a pensé fort justement Albert Robin. Par conséquent, le fait de tenir uniquement compte de la parésie intestinale est une faute. Administrer des laxatifs pour suppléer à l'exonération normale, laxatifs qui sont forcément des excitants capables d'agir sur l'estomac, avant de pouvoir actionner l'intestin, est une mesure fâcheuse qui ne peut avoir que des inconvénients, de sorte qu'on peut la condamner et affirmer que le médecin a le devoir d'instituer avant tout un traitement gastrique et surtout un régime susceptibles de corriger l'état dyspeptique. Rien de plus exact, mais cela suffira-t-il toujours? L'expérience permet de répondre carrément non!

Non, parce que d'abord le besoin d'exonération se fera sentir avant que régime et traitement antidyspeptique aient pu agir favorablement. Non, parce que chez certains malades vous éprouverez la difficulté la plus grande à obtenir un régime sérieux et que, cependant, vous n'avez pas le droit de refuser d'aviser au moins mal.

Les malades sont légion, en effet, qui sont incapables d'accepter intelligemment ou complètement un régime; les uns ne comprennent pas, les autres se rebellent.

Enfin M. Bardet défend la cause du lavement, souvent très utile chez les sujets dont les selles sont très dures, très sèches, et peuvent provoquer des fissures chez les hémorrhoïdaires.

Traitement électrique de la constipation. — *MM. Laquerrière et Delherm.* Les procédés d'évacuation artificielle, qu'ils soient chimiques, mécaniques ou électriques, sont un non-sens; s'ils ont un résultat immédiat, ils ne le produisent qu'en « hypothéquant l'avenir ».

Le lavement électrique, par exemple, est un expédient d'urgence, excellent en certains cas (il ne doit, d'ailleurs, être donné que dans des conditions telles qu'il ne fasse pas perdre un temps précieux au cas où l'intervention chirurgicale serait nécessaire), mais n'est pas un traitement.

Les auteurs pensent avoir été les premiers à introduire dans le domaine de l'électrothérapie la distinction entre les procédés de « force » et les procédés de « douceur ».

Les procédés électriques de force peuvent déterminer un choc nuisible, en certains cas, de l'intestin et du système nerveux.

Le procédé électrique de douceur qu'ils ont fait connaître dans leur mémoire couronné par l'Académie en 1903, non seulement est incapable d'irriter, mais calme au contraire les plexus abdominaux. Il agit d'une façon très différente de celle des purgatifs, car il ne cherche nullement à provoquer des selles immédiates, mais il a pour but de guérir, et, en fait, donne d'excellents résultats dans la constipation.

Les auteurs ont recherché ce qu'étaient devenus leurs malades anciennement soignés; beaucoup ont été retrouvés deux ou trois ans après la cessation du traitement; l'immense majorité avait conservé la guérison obtenue.

Dans ces conditions, ils concluent que l'électricité sédative ne présente jamais aucune espèce d'inconvénients, mais doit être d'usage courant dans le traitement de la constipation habituelle.

M. Bize.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

29 Mai 1908.

Mal perforant buccal tabétique. — *M. Danlos* présente un malade, âgé de trente ans, ancien syphilitique, atteint de tabes caractérisé. Depuis quatorze mois, il perd ses dents sans que le traitement mercuriel ait arrêté la marche des accidents, et actuellement on constate une résorption complète du maxillaire; il existe des lésions syphilitiques tertiaires en évolution dans la zone péribuccale.

Guérison apparente d'une cirrhose atrophique du foie. — *M. Galliard* présente une femme atteinte de cirrhose atrophique du foie, chez laquelle les accidents ont rétrocédé sous l'influence des purgatifs et de l'opothérapie hépatique. Cette guérison apparente se maintient depuis quelques semaines.

— *M. Oulmont* a observé récemment une malade atteinte de cirrhose avec petit foie, grosse rate et ascite qui avait dû être déjà ponctionnée. Cette malade avait même présenté des accidents d'insuffisance hépatique, de la torpeur, de l'hypothermie. Sous l'influence de l'opothérapie hépatique, elle s'est améliorée d'une façon considérable; l'ascite disparut, la rate reprit son volume normal; la malade put même supporter une intervention chirurgicale pour hernie étranglée. Voici trois mois que cette malade est véritablement guérie au point de vue clinique.

Insuffisance mitrale traumatique. — *MM. Claisse et Socquet.* Une importante question médico-légale a été posée à propos de diverses observations de lésions traumatiques valvulaires, qui ont été présentées à la Société dans ces derniers mois. Le patron d'un ouvrier peut-il être rendu responsable d'une lésion traumatique, qui n'est ordinairement que l'aboutissant de lésions anciennes, athéromateuses? L'un des auteurs, dans un cas de rupture des valvules aortiques, concluait pour la négative.

Le cas présenté aujourd'hui est tout différent. Il s'agit d'un sujet parfaitement sain qui, brusquement, fut atteint d'insuffisance mitrale avec bruit systolique piaulant, à l'occasion d'un effort anormal et d'une pression thoracique violente. Il agonisa cinq mois et, à l'autopsie, on trouva une rupture du pilier droit de la mitrale sans lésion aucune des valvules.

Ce cas est un bel exemple de lésion valvulaire du cœur due exclusivement au traumatisme. Il concorde avec le résultat des expériences relatées par M. Barié.

— *M. Vaquez* n'est pas surpris que l'examen anatomique ait révélé l'existence d'une rupture d'un des tendons de la mitrale, alors que l'auscultation avait fait entendre pendant la vie un bruit systolique piaulant de la pointe. C'est bien là le caractère qui appartient à ce genre de lésion et c'est aussi ce genre de lésion que provoquent le plus habituellement les traumatismes qui intéressent l'appareil valvulaire mitral.

M. Vaquez l'a constaté encore récemment chez un sujet qui, en travaillant sur les chantiers du Métropolitain, avait été précipité au fond d'un puits de forage.

Il est clair qu'en pareilles circonstances on doit conclure à une entière responsabilité patronale, lorsque avis médical est demandé. On a dit que lorsqu'il s'agissait de lésions valvulaires aortiques avec insuffisance, on pouvait être conduit à admettre certaines atténuations à cette responsabilité du fait que de pareilles lésions n'atteignent guère que des organes préalablement malades. Il est probable, en effet, qu'il en est le plus souvent ainsi, mais comme il serait bien impossible de faire la preuve de ce qui n'est qu'une présomption, l'auteur estime que le rôle du médecin doit se borner à établir que l'accident a bien déterminé une lésion qui n'existait pas auparavant. Sur ce terrain sa conclusion est inattaquable, et il appartient aux parties de faire valoir les motifs d'une atténuation de la responsabilité, et aux tribunaux d'en décider.

Sporotrichose du rat. — *MM. de Beurmann, Gougerot et Vaucher* présentent des pièces histologiques montrant les diverses formes sous lesquelles peut se manifester la sporotrichose du rat.

Troubles mentaux post-traumatiques. — *M. Marie* (de Villejuif) présente un malade qui, à la suite d'une forte blessure de la tête, sans fracture du crâne, occasionnée par un accident d'automobile, présenta des troubles mentaux caractérisés par des crises spasmodiques et des impulsions homicides.

L'auteur présente un second malade qui fut guéri par trépanation de crises jacksoniennes, mais dans la suite, ayant fait des excès de boisson, il présenta des troubles mentaux pour lesquels il fut de nouveau trépané, mais sans amélioration; il est aujourd'hui interné en état de démence précoce catatonique. On peut, par la brèche pariétale, explorer le pouls cérébral dont les variations ont pu être enregistrées.

Coïncidence d'épidémie de rougeole et de varicelle. — *M. Oddo* (de Marseille) a constaté par l'étude de deux épidémies de rougeole et de varicelle associées, qu'il y avait peu de modifications dans l'évolution de ces infections. L'incubation de l'une n'empêche pas l'incubation de l'autre; les deux éruptions peuvent se montrer successivement ou simultanément. L'éruption de varicelle peut cependant parfois rendre la poussée de rougeole plus irrégulière et lui donner un caractère hémorragique.

Pleurésie purulente interlobaire consécutive à un pneumothorax chez une emphysémateuse. — *MM. Mosny et Pinard* rapportent l'observation d'une malade atteinte de tuberculose peu avancée avec emphysème et crises d'asthme (tuberculose pseudo-asthmatique) qui fut prise brusquement d'une dyspnée menaçante; il s'agissait d'un pneumothorax pour lequel fut pratiquée la pleurotomie qui donna issue à des gaz et à une faible quantité de pus. La guérison s'établit assez rapidement, mais, dans la suite, des points de côté tenaces et très douloureux sous l'omoplate gauche, de la dyspnée, de la fièvre, attirèrent de nouveau l'attention. L'existence de submatité suspendue fit soupçonner une pleurésie interlobaire dont l'existence fut confirmée par les examens radioscopiques et par des radiographies véritablement schématiques. Cette poche fut ponctionnée; on retira 100 centimètres cubes d'un pus épais ne contenant ni bacilles de Koch ni microbes aérobies. Après cette simple ponction, la poche ne se reproduisit plus, ainsi qu'en font foi l'état de la malade et la radiographie.

La gangrène diabétique. — *M. F. Ramond.* La gangrène chez le diabétique peut être aseptique ou septique; celle-ci est de beaucoup la plus fréquente. Elle peut revêtir tous les caractères habituels de la gangrène classique : rapidité de la névrose, fétidité spéciale de la sécrétion, présence d'anaérobies. Ainsi se comporte, le plus souvent, la gangrène des extrémités diabétiques. Parfois, dans la gangrène du poumon, par exemple, la fétidité manque; et nos recherches prouvent qu'il n'y a pas d'anaérobies dans le foyer infecté, mais seulement des aérobies purs ou facultatifs. Cependant, une observation attentive des faits prouve que, dès les premiers jours, il existe une

certaine fétidité de l'haleine qui disparaît très rapidement. Cette disparition des anaérobies est due à la présence de bactéries ordinaires transformant le glucose en excès en acides lactique, acétique, etc. Or, les recherches de MM. Tissier et de Martelly, qui vérifient pleinement les expériences de l'auteur, prouvent que la plupart des anaérobies ne végètent pas dans un milieu acide, ou du moins perdent leurs propriétés protéolytiques. Donc, la gangrène, au sens bactériologique du mot, c'est-à-dire la nécrose par anaérobies, cesse de se produire dès que surviennent les microbes ordinaires de la suppuration dans un tissu de diabétique suffisamment imprégné de glucose. La gangrène fait place à la suppuration.

Un cas d'anémie aplastique. — *MM. Caussade et Schaeffer* rapportent un cas d'anémie aplastique dont l'évolution a été très rapide (deux mois) et dont les symptômes, outre la décoloration très marquée des téguments et des muqueuses, ont consisté exclusivement en une dyspnée extrême, du purpura et, dans les derniers jours, de l'œdème. Les organes, à part une dégénérescence granuleuse du foie et des reins et de légères hémorragies interstitielles dans ces organes et dans l'estomac, ne présentaient aucune altération susceptible d'expliquer l'affection. Il s'agit bien d'une anémie cryptogénétique; l'enquête étiologique restait négative. Au point de vue sanguin, il s'agit d'un type d'anémie aplastique; la formule sanguine est toujours restée la même pendant toute l'évolution; à l'autopsie, il y avait dégénérescence graisseuse complète et totale de la moelle osseuse.

Les auteurs insistent sur la rareté de cette forme d'anémie puisque, depuis les cas de MM. Vaquez et Aubertin, de M. Chauffard, il n'en a pas été publié un seul en France. Ils insistent sur certaines particularités de leur observation : la diminution de la valeur globulaire rare dans l'anémie pernicieuse aplastique, jamais signalée dans l'anémie plastique; une légère hyperleucocytose; la surproduction des lymphocytes qui témoigne peut-être d'un effet vicariant du système lymphatique ou, d'après l'opinion de MM. Vaquez et Aubertin, d'un effort de la moelle qui ne va pas au delà de la production de quelques mononucléaires, la moelle étant incapable de transformer ses mononucléaires en globules rouges. L'intégrité des ganglions et la présence de lymphocytes dans la moelle donnerait raison à cette manière de voir.

L'affection a évolué rapidement, sans rémissions; l'anémie aplastique forme un groupe à part sans aucune variété; la moelle osseuse est frappée d'emblée de stérilité, il n'existe aucune trace de réaction myéloïde.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

30 Mai 1908.

Importance de la zone sous-capsulaire et de la « sclérose marginale » dans la tuberculose rénale hématogène. — *M. André Jousset.* Lorsqu'on produit chez le lapin l'infection bacillaire du rein par injection intra-veineuse de bacilles de Koch d'origine humaine, les lésions sont généralement irrégulières, rares et atypiques. Parfois lésions typiques et atypiques semblent faire complètement défaut. Elles sont en ces cas limitées à une petite zone linéaire de néphrite scléreuse, sous-capsulaire, établie en bordure du cortex. Cette *sclérose marginale* est imputable au bacille de Koch qui élit domicile en cette région avec une prédilection remarquable.

La zone sous-capsulaire est importante à connaître. C'est à son niveau qu'on doit chercher dans les cas cliniques ou expérimentaux les preuves histologiques ou bactériologiques de l'infection tuberculeuse à ses débuts.

Quant à la sclérose marginale, elle peut être l'unique expression d'un processus de tuberculisation rapidement éteint, d'où l'importance de l'épreuve de la « décortication » dans le diagnostic anatomique de la néphrite tuberculeuse.

Résistance à l'infection chez les animaux chauffés. — *MM. Edmond Lesné et Lucien Dreyfus,* pour compléter leurs recherches antérieures sur la tension toxique de certaines substances chez les animaux rendus hyperthermiques par la mise à l'étuve, ont étudié l'influence du chauffage sur l'infection par le pneumocoque chez la souris, par le microbe du choléra des poules et par le bacille d'Eberth chez le cobaye. Sauf pour le pneumocoque, pour lequel la résistance des animaux placés à l'étuve à 31° paraît augmentée, on ne constate pas d'influence nette du chauffage, soit dans le sein de l'aggravation de l'infection, soit en sens inverse; le sérum des animaux chauffés acquiert la propriété agglutinante vis-à-vis du bacille d'Eberth et le taux d'agglutination ne paraît pas notablement influencé.

Nouvelles recherches sur le rôle des hématoblastes ou plaquettes sanguines dans la coagulation. — *MM. Le Sourd et Ph. Pagniez* ont déjà montré que les plaquettes extraites du sang incoagulable oxalaté et débarrassées du plasma font coaguler certaines solutions de fibrinogène (liquide d'hydrocèle). Il ne s'agit pas là d'une propriété spéciale aux plaquettes du sang oxalaté, et l'expérience permet de constater que les plaquettes extraites du sang citraté sont également coagulantes pour le liquide d'hydrocèle. Les plaquettes extraites du sang fluoré font aussi coaguler ce milieu, mais le caillot obtenu dans ces conditions reste irrétractile. Quant aux plaquettes extraites du sang formolé, elles paraissent absolument inactives.

L'oxalate de potasse semble donc constituer un des meilleurs agents anticoagulants à employer pour laisser aux plaquettes leur activité.

Ils ont aussi étudié l'action sur quelques plasmas de plaquettes isolées par ces différents procédés. Les plaquettes oxalatées ou citratées sont sans action sur le plasma fluoré; les plaquettes oxalatées sont également sans action sur le plasma citraté; les plaquettes fluorées provoquent tardivement la coagulation de ce même plasma citraté.

Les plaquettes peuvent donc, suivant les conditions expérimentales, montrer des propriétés identiques ou différentes de celles du sérum sanguin, dont le fibrin-ferment fait indifféremment coaguler le liquide d'hydrocèle et les divers plasmas (citraté, fluoré, etc.).

Dessiccation du virus rabique en présence de l'acide sulfurique. — *MM. Remlinger et Nouri.* M. Vanstcenberghe a vu que si on dessèche rapidement dans le vide sulfurique une bouillie de cerveau rabique, la poudre obtenue demeure virulente pendant plusieurs mois et ne s'atténue plus à l'aide des agents d'affaiblissement habituels. La conservation de la virulence paraît être avant tout fonction de la rapidité des opérations. La dessiccation agissant très rapidement sur les cellules nerveuses à l'intérieur desquelles se trouve le microbe rabique, les ratatine et les transforme en une gangue protectrice, au milieu de laquelle les germes sont à l'abri des agents d'atténuation.

Traitement thyroïdien « pierre de touche ». — *MM. Léopold-Lévi et Henri de Rothschild* insistent sur la rapidité, *l'instantanéité* d'action du traitement thyroïdien dans certains cas.

Le traitement acquiert alors une valeur spécifique, au point de vue pathogénique, et une valeur diagnostique, en clinique.

Néanmoins, parfois un *même symptôme*, chez des sujets qui bénéficient d'ailleurs du traitement, ne se trouvera pas influencé chez tous avec la même rapidité.

De la variation de la température organique des chiens selon le pelage. — *M. Charles Richet* a observé qu'il y a en moyenne une différence d'environ un demi-degré entre la température organique des divers chiens, selon qu'ils ont des poils courts ou des poils longs.

Sur la valeur spécifique de l'ophtalmo-diagnostic par la tuberculine. — *MM. Calmette et Guérin* rapportent de nouvelles expériences confirmatives de la valeur spécifique de cette réaction.

Mécanisme d'action de l'atoxyl dans la syphilis expérimentale du lapin. — *MM. Levaditi et Yamanouchi.* L'atoxyl prévient et guérit la kératite syphilitique du lapin. Il détruit complètement le tréponème par l'intermédiaire de l'organisme. La destruction des spirochètes n'exige pas l'intervention des phagocytes.

De l'anaphylaxie lactique. — *M. A. Besredka.*

Substance hypertensive extraite des muscles putréfiés. — *MM. Abelous et Ribaut.*

Analogie de la substance hypertensive de l'urine humaine normale et de la substance extraite des muscles putréfiés. — *MM. Abelous et Bordier.*

Blastomycose généralisée. — *M. Harter.*

L'athérome spontané du lapin. — *MM. Lucien et Parisot.*

Etude anatomopathologique de l'hypertrophie du thymus. — *M. Lucien.*

P. Halbron.

ACADÉMIE DES SCIENCES

18 Mai 1908.

Radiographie des poumons et de l'estomac des fœtus et des enfants mort-nés. — *M. Bouchacourt* fait observer, comme suite à la communication de M. Ch. Vaillant sur le même sujet (séance du 4 Mai), que, depuis longtemps, de 1898 à 1907, il a fait observer aux élèves de la clinique Tarnier que l'examen radiographique présente de grand avantages, notamment celui de ne pas exiger l'ouverture du cadavre, quand il s'agit de déterminer si un enfant a ou non respiré.

En ce qui concerne les poumons, M. Bouchacourt fait remarquer qu'il existe une cause d'erreur, commune du reste au procédé par l'épreuve de l'eau. En effet, quand l'on a essayé de ranimer un enfant en état de mort apparente par le procédé de l'insufflation, les poumons sont plus ou moins gonflés d'air. Mais, a noté aussi l'auteur de la note, dans ce cas les sommets ne sont pas déplissés, et, par suite, demeurent opaques à l'écran ou à l'épreuve radiographique.

Pour l'estomac, il apparaît par suite de la présence de gaz dans son intérieur quand le fœtus a été insufflé et aussi chez les fœtus morts depuis quarante-huit heures, par suite du développement des gaz de la putréfaction.

Élimination de l'oxyde de carbone du gaz de houille. — *M. Léo Vignon* a recherché comment l'on pourrait débarrasser le gaz d'éclairage de l'oxyde de carbone qu'il renferme dans la proportion moyenne de 8 à 10 pour 100 et auquel il doit presque exclusivement sa toxicité.

Les essais divers auxquels s'est livré M. Vignon lui ont montré que l'on peut songer industriellement à trois procédés pour réaliser cette purification du gaz de houille. Ces procédés consistent, ou à transformer le gaz oxyde de carbone en méthane, ou en acide carbonique, ou encore à l'absorber directement.

L'application de l'un de ces trois procédés aurait pour effet de réduire en des proportions notables les inconvénients que présente actuellement pour l'hygiène publique l'emploi du gaz de houille.

De l'action des rayons X sur l'évolution de la glande mammaire pendant la grossesse chez la lapine. — *MM. Cluzet et Barsal* ont observé que l'évolution de la mamelle peut être entravée à tous les stades par l'application des rayons X. Celle-ci produit son maximum d'effet lorsqu'elle est faite au cours de la première quinzaine ou peu avant la fécondation. On obtient alors un arrêt complet dans le développement du parenchyme sécréteur, et même une régression des acini déjà formés, si bien qu'il ne subsiste que les canaux collecteurs.

Lorsqu'on irradie dans la deuxième moitié de la gestation, les phénomènes sont moins marqués et analogues à ceux qui ont été décrits précédemment chez les femelles de cobaye (Cluzet et Soulié. *Soc. de Biol.* 1907).

Il suffit, pour produire ces effets, d'employer des rayons X de pénétration moyenne et de faire une seule exposition de trente minutes qui ne détermine pas de dermite bien appréciable.

L'arrêt et le séjour prolongé du sulfate de radium dans les tissus vivants. — *MM. H. Dominici et Faure-Beaulieu* ont constaté expérimentalement que le sulfate de radium injecté dans l'organisme des animaux ou de l'homme est arrêté dans les tissus vivants, où il séjourne pendant une durée pouvant atteindre au moins soixante-sept jours.

Les principales zones d'arrêt sont : 1° après injection dans le système nerveux, le réseau capillaire sanguin du poumon, et, consécutivement, le réseau capillaire du rein; 2° après injection dans l'appareil trachéo-bronchique, les interstices lymphatiques du parenchyme pulmonaire; 3° après injection dans le tissu cellulaire sous-cutané ou le tissu musculaire strié, les interstices lymphatiques de ces tissus; 4° après injection dans la rate, le parenchyme splénique.

La persistance du sulfate de radium dans la rate, font observer les auteurs du travail, démontre que l'arrêt de ce corps dans les tissus vivants ne ressortit pas à un processus banal d'embolie, étant donnée la disproportion existant entre les grandes dimensions des lacunes veineuses de la rate et des vésicules spléniques, d'une part, la petitesse des grains de sulfate de radium, d'autre part. On ne doit pas non plus l'attribuer, pensent MM. Dominici et Faure-Beaulieu, à l'obstacle apporté à l'élimination du sel

insoluble par les épithéliums d'organes excréteurs, mais à l'arrêt de ces particules : 1° Dans les réseaux sanguins et dans les interstices lymphatiques des organes les plus variés, où ils sont en partie inclus dans les macrophages de Metchnikoff ; 2° à leur incarcération dans les éléments fixes du tissu conjonctif.

La théorie de l'excitation électrique. — *M. Louis Lapicque* expose une théorie nouvelle de l'excitation, dont le principal avantage est de permettre d'expliquer comment le courant doit être plus intense pour être efficace, s'il croît progressivement, au lieu d'atteindre instantanément une valeur constante.

D'après cette théorie, la notion expérimentale de la vitesse propre du nerf est ramenée à une finesse de structure, à une certaine distance Δx qui peut se calculer. On trouve pour cette longueur, note M. Lapicque, un ou plusieurs microns, suivant le nerf considéré.

Séparation des substances hypertensives de l'urine normale. — *MM. J.-E. Abelous et E. Bardier* sont parvenus à extraire des urines par l'éther deux sortes de substances : 1° des substances solubles dans l'éther, mais précipitables par l'acide oxalique, substances qui sont énergiquement hypertensives ; 2° des substances solubles dans l'éther, mais non précipitables par l'acide oxalique, et qui sont nettement hypotensives.

L'action hypertensive de l'extrait alcoolique d'urine paraît être due à la prédominance des effets des substances du premier groupe sur celles du second.

Epithélioma claveleux et nature parasitaire du cancer. — *M. F.-J. Bosc* a constaté que le virus claveleux est susceptible de donner naissance à un épithélioma infectieux aigu. Ce virus est un parasite vrai de la cellule épithéliale et on le retrouve dans les cellules cancéreuses. D'après M. Bosc, les parasites de la clavelée et du cancer de l'homme sont des protozoaires qui ne doivent pas être recherchés uniquement sous leur forme dite invisible, mais sous ces formes intracellulaires volumineuses qu'on s'acharne, bien à tort, à considérer comme des produits de dégénérescence.

En réalité, estime M. Bosc, toute néoplasie claveleuse ou cancéreuse résulte d'un processus inflammatoire de type épithélial qui représente l'effort défensif de l'organisme pour emmurer le parasite dans son point d'inoculation ou d'attraction et la tumeur cancéreuse n'est qu'une pustule d'inoculation à développement indéfini.

La tuberculose septicémique du cobaye. — *M. André Jousset.* L'inoculation sous-cutanée au cobaye du virus tuberculeux humain provoque le plus souvent chez cet animal une maladie nodulaire chronique, connue sous le nom de tuberculose du type Villemin, dont les lésions, parfois très discrètes, constituent une forme occulte de la maladie. L'auteur décrit une forme encore plus dissimulée de l'infection bacillaire expérimentale. C'est une septicémie pure, à évolution aiguë ou suraiguë, sans lésion macroscopique ou microscopique. Elle est généralement méconnue ou prise pour une intoxication. Ce type morbide, qui rappelle à certains égards l'infection par le bacille aviaire (type Yersin), doit être signalé à l'attention des médecins qui demandent à l'inoculation expérimentale la solution des problèmes quotidiens.

Georges Vitoux.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

2 Juin 1908.

Sur les injections préventives de sérum antitoxique dans la prophylaxie du tétanos de l'homme. — *M. Vaillard* rappelle d'abord les données expérimentales sur la prévention du tétanos et résume les données classiques touchant l'effet des injections d'antitoxine pratiquées avant, au moment ou après l'injection de toxine.

Il passe ensuite en revue les faits montrant les résultats de l'application de cette méthode préventive chez les animaux domestiques. Citant la statistique de dix vétérinaires, il établit que sur 13.124 animaux injectés de sérum antitétanique, soit avant une opération chirurgicale, soit après un traumatisme, *pas un* n'a pris le tétanos.

On ne saurait conclure infailliblement de l'animal à l'homme, mais il serait surprenant qu'une méthode si efficace chez les grands animaux domestiques ne fût pas de quelque utilité en médecine humaine. On sait, cependant, que l'efficacité de ces injections a été très discutée chez l'homme, en particulier depuis quelques années, dans les milieux chirurgicaux. Le débat de 1907 à la Société de chirurgie est resté sans conclusions, mais il en est ressorti un trouble fâcheux pour les esprits que M. Vaillard voudrait dissiper.

Des divers arguments qui ont été produits contre la méthode préventive et que M. Vaillard passe en revue, le plus important est incontestablement le suivant : le tétanos se déclare assez souvent malgré les injections préventives. Cette affirmation est basée sur 39 cas. Soigneusement discutés, ceux-ci se ramènent à 31. De ceux-ci, 18 doivent être éliminés, le tétanos ayant apparu à une époque trop éloignée de l'injection pour qu'on pût voir encore s'exercer l'action préventive. Toutes éliminations faites, on se trouve en présence de 11 cas dans lesquels le tétanos s'est déclaré malgré le sérum. Ce chiffre d'insuccès apparaît bien minime si on le compare aux milliers d'injections préventives pratiquées dans tous les pays depuis 1896.

M. Vaillard conclut que les objections formulées contre la valeur des injections préventives manquent de fondement réel. De ce que la méthode a quelquefois échoué, on n'en peut inférer qu'elle ne préserve jamais. Et, d'ailleurs, il est possible, sinon probable, qu'une partie de ces insuccès eût pu être évitée par une utilisation plus judicieuse du sérum.

Celui-ci n'est pas un sérum *bactéricide* et l'on ne doit pas oublier, quand on l'emploie, qu'il a pour seul effet de neutraliser au fur à mesure, et seulement pendant quelques jours (environ une semaine chez l'homme), la toxine produite par la culture du virus. Le soin de lutter contre le bacille incombe aux cellules phagocytaires dont le sérum excite l'activité.

De là l'absolue nécessité de réitérer les injections de sérum, tant que persiste le foyer d'où peut sortir le tétanos et de les faire à doses suffisantes.

Le sérum antitétanique doit intervenir aussitôt que possible après le traumatisme. Dans les blessures plus profondes on injectera 10 centimètres cubes. Dans les cas de plaie contuse, profonde, souillée, on injectera d'emblée 20 à 30 centimètres cubes. Pendant tout le temps que le danger d'infection tétanique persiste, il est nécessaire de renouveler l'injection hebdomadairement.

L'artério-sclérose, sa pathogénie et son traitement. — *M. Lancereaux* estime que l'artério-sclérose n'est pas une affection de la vieillesse. Elle s'observe le plus souvent entre quarante et cinquante ans.

A partir de soixante à soixante-cinq ans, elle ne se produit plus et même lorsqu'elle se continue son évolution semble se ralentir.

L'artério-sclérose ne provient pas de l'abus des boissons alcooliques. Jamais M. Lancereaux ne l'a observée chez les nombreux buveurs qu'il a eus à examiner, s'ils n'appartenaient à des familles de goutteux, et par conséquent c'est à la goutte et non à l'alcoolisme que devait se rattacher cette affection.

L'artério-sclérose n'est pas l'effet de l'abus prolongé du tabac, attendu qu'elle est à peine plus fréquente chez l'homme que chez la femme qui chez nous ne fume pas, et qu'un grand nombre d'individus n'ayant jamais fumé n'en deviennent pas moins artério-scléreux.

L'artério-sclérose n'est pas le résultat d'une *toxémie alimentaire* pas plus qu'elle ne provient pas des maladies infectieuses. En effet, les lésions artérielles produites par les maladies en sont entièrement différentes comme siège et comme étendue.

L'artérite syphilitique, par exemple, débute toujours par la tunique externe des artères et demeure circonscrite, tandis que l'artério-sclérose est une lésion de la tunique interne qui se généralise constamment.

L'artério-sclérose n'est pas la conséquence d'une altération des capsules surrénales « si on s'en rapporte à l'observation clinique qui vaut bien l'expérimentation ».

L'hypertension artérielle n'est pas, d'ailleurs, la cause, mais l'effet de l'artério-sclérose ; car, en admettant qu'elle exerce une action sur le système artériel, on ne comprend pas bien pourquoi cette action se limite à peu près uniquement à la tunique interne et ne détermine pas l'hypertrophie de toutes les tuniques.

L'artério-sclérose, si on s'en rapporte à l'observation clinique, est l'expression symptomatique de deux grandes maladies ayant entre elles de grandes analogies : la *goutte* et le *saturnisme*.

Cependant, elle n'est pas l'effet de l'excès d'acide urique qui se rencontre quelquefois dans ces maladies, pas plus que les nombreuses affections avec lesquelles elle coexiste habituellement, telles que : migraines, épistaxis, calvitie, blépharite ciliaire, arthrites avec ostéophytes, rétractions aponévrotiques, eczéma, etc.

Mais, de même que ces dernières dont on ne peut la séparer, elle est l'effet d'un trouble trophique.

A l'appui de cette manière de voir, M. Lancereaux rappelle les expériences de Giovanni qui, après la section des branches nerveuses du sympathique, au niveau des trous de conjugaison trouva des plaques séreuses de l'aorte, comme aussi une observation intéressante de Chantemesse qui, à la suite d'un traumatisme des nerfs de l'épaule, constata la sclérose des artères du bras correspondant, tandis que celles du membre opposé était absolument intactes.

Le traitement doit viser avant tout le désordre nerveux et la lésion trophique qui en est la conséquence. A cet effet, M. Lancereaux conseille l'emploi de solutions iodurées et bromurées, de bains salés, de lotions alcoolisées, suivies de frictions énergiques et dans quelques cas l'emploi de l'iodothyrine, ce qui n'empêche pas, en cas d'hypertension, celui du nitrite d'amyle et de la trinitrine.

J.-J. Rousseau et Des Essarts. — *M. D'Espine* (de Genève) donne lecture d'un travail dans lequel il discute et réfute l'accusation de plagiat portée contre Rousseau, à qui on a reproché d'avoir puisé les principes d'éducation physique de l'Emile dans le *Traité de l'éducation corporelle des enfants en bas âge*, de Des Essarts.

Présentation de pièces. — *M. Oddo* (de Marseille) présente une colonne vertébrale de *spondylose rhizomélique.*

Ph. Pagniez.

ANALYSES

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

P. Bertein et G. Worms (armée). *Le diastasis vertébral* (*Revue de Chirurgie*, 1908, t. XXXVII, n° 2, Février, p. 158-174). — Le diastasis vertébral est une affection fort mal connue, la plupart des auteurs le confondant avec les entorses. En réalité, il s'agit d'une lésion du rachis caractérisée par la disjonction des vertèbres avec rupture complète ou presque complète des ligaments sans déplacements articulaires et par l'existence constante de troubles médullaires graves, le plus souvent mortels.

Le diastasis succède habituellement à un traumatisme qui détermine la flexion forcée, plus rarement l'extension forcée de la tête sur le tronc.

Le siège de prédilection est la région cervicale inférieure, généralement entre la 5e et la 6e cervicale, très rarement la région dorsale et lombaire.

Du côté du rachis, les lésions portent exclusivement sur les articulations des vertèbres entre elles ; leurs ligaments sont arrachés en tout ou partie ; le disque intervertébral est déchiré. Il en résulte une mobilité anormale, très marquée au niveau de la région, et un écartement notable des deux vertèbres voisines ; mais les deux apophyses articulaires restent en regard l'une de l'autre, ce qui distingue le diastasis des luxations.

Du côté de la moelle, on observe des lésions de rupture ou de contusion médullaire, pouvant s'étendre aux méninges ; l'explication plausible de ces lésions, c'est la théorie de la distension médullaire.

Il est probable que, lors de l'accident, les racines tiraillent la moelle jusqu'à la rupture véritable.

Les symptômes de cette affection sont médullaires ou osseux. Du côté de la moelle, ce sont les signes ordinaires des destructions transversales de la moelle, sur lesquels il n'y a pas lieu d'insister.

Les signes des lésions osseuses sont presque nuls ; le malade se plaint de douleurs dans la tête et les épaules, assez modérées. Mais, contrairement à ce qu'on rencontre dans les luxations ou les fractures, les mouvements de la tête et du cou s'effectuent sans difficulté apparente ; on ne trouve généralement ni saillie au niveau des apophyses épineuses, ni point douloureux spécial ; il n'y a pas de dépression, pas de déformation, les apophyses épineuses sont très régulièrement superposées et le toucher pharyngien ne révèle pas de saillie dans l'arrière-gorge.

Le pronostic est toujours fatal ; la mort survient en deux ou trois jours, par asphyxie progressive.

M. Guibé.

CLINIQUE MÉDICALE LAENNEC

INTERPRÉTATION DES ANALYSES URINAIRES

— ÉCHANGES AZOTÉS —

Par M. **HENRI LABBÉ**
Chef de laboratoire à la Faculté.

Les analyses d'urines, si elles ne sont pas rationnellement conduites et logiquement interprétées, fournissent des données qui n'ont pas de valeur pratique.

La presque totalité des principes urinaires est sous la dépendance étroite de la nutrition et du mode d'alimentation.

Les variations de quantité, voire de qualité, des corps urinaires sous l'influence des régimes alimentaires sont souvent plus fortes que les variations observées sous des influences pathologiques.

Les écarts d'élimination observés isolément et sans lien logique au cours des diathèses ou des incidents pathologiques, sont ainsi dépourvus de portée diagnostique ou pronostique. Rappellerons-nous l'exemple devenu classique des éliminations chlorurées au cours de certaines affections? Leur étude n'a d'intérêt que si on a déterminé à l'avance la grandeur des ingestions de sel marin qui leur correspondent.

***

Les conclusions que nous posions naguère avec M. Marcel Labbé sur l'inanité des analyses d'urines « ancien style » et l'épreuve pratique que nous préconisions pour les remplacer[1] ont été écoutées, comprises et retenues du grand nombre.

En pratique, malheureusement, c'est souvent l'abstention qui, parmi les médecins, s'est montrée la conséquence directe de nos avis. Plusieurs ne nous ont-ils pas dit : « Les analyses d'urines ne signifiant rien, il est inutile d'en faire faire? Contentons-nous de rechercher nous-mêmes le sucre et l'albumine, et ne nous occupons pas des principes normaux dont les variations n'ont pas de sens bien défini. » — Ceux-là n'ont pas voulu retenir les conclusions de l'article où, sur les ruines du vieil et désuet édifice urologique, nous nous efforcions de dresser un nouveau mode d'examen de l'urine des malades fondé sur l'application préalable d'un régime d'épreuve. L'obligation de s'observer pendant trois jours et de peser approximativement sa nourriture n'a rien de pénible pour le malade, quoi qu'en pense souvent le médecin.

Au contraire, le malade se dit, avec juste raison, que si on lui impose certaines précautions, celles-ci sont nécessaires pour lui procurer un examen de ses urines plus sérieux et plus profitable.

C'est donc moins l'éducation du malade que l'édification du médecin à laquelle il nous faut tendre pour généraliser et multiplier la pratique des analyses urinaires rationnelles. Le médecin se montre trop souvent peu apte à interpréter une analyse d'urine bien ou mal faite. A juste titre d'ailleurs, les chiffres alignés à la suite les uns des autres dans un bulletin urologique banal lui apparaissent sans signification nette. Urines, sulfoéthers, indican, sels ammoniacaux, etc., que prétend-on, par l'étalage de ces noms et des chiffres qui leur correspondent, nous apprendre d'important ou même d'intéressant sur l'état du malade? Ne sont-ce pas là chinoiseries bonnes tout au plus à interpréter au laboratoire du biologiste? Cette méconnaissance des rapports étroits entre la physiologie, la pathologie, la quantité ou la spécificité des principes éliminés dans l'urine est très générale : elle tient à ce que l'urologie moderne n'est guère enseignée. Le médecin n'a jamais appris à « lire » une analyse d'urines. A plus forte raison ne songe-t-il guère à l'interpréter.

Nous ne cherchons pas seulement, dans les lignes qui suivent, à abolir certaines notions urinaires démodées ou erronées, en leur substituant des données plus exactes, notre désir est aussi de contribuer, par quelques exemples simples et bien choisis, à développer l'art d'interpréter en pratique, des résultats urologiques rationnellement obtenus.

L'urée.

D'après la tradition, le premier principe à déterminer dans une urine, est l'*urée*. Cette singulière fortune urologique de l'urée est assise depuis longtemps. Elle est due, sans doute, à ce que les méthodes d'évaluation clinique de l'urée sont rapides, à la portée de tous sans connaissances spéciales. Mais ces méthodes n'ont aucune garantie d'exactitude, même approximative.

A l'heure présente, aucun fait précis, si loin remonte-t-on dans l'histoire de l'urée, n'autorise à penser que ce principe urinaire, *faussement évalué*, présente un intérêt scientifique ou clinique primordial. Peut-on trouver des arguments assez puissants pour justifier une allégation aussi révolutionnaire?

Argument de fait tout d'abord : l'apparence de précision avec laquelle on détermine cliniquement le taux de l'urée urinaire est *illusoire*. La valeur des méthodes d'évaluation clinique de l'urée est très faible.

De l'immense majorité des analyses d'urine qui passent entre les mains des médecins, on peut dire qu'il n'en est pas une où le dosage clinique de l'urée, qui occupe la place d'honneur, ne comporte une erreur, ou très forte ou moyenne. Cette erreur, en tout cas, n'est jamais négligeable.

Ce fait tient, en premier lieu, aux procédés techniques communément employés. Le dosage de l'urée à l'hypobromite de soude enseigné et pratiqué partout, est, analytiquement et physiologiquement parlant, d'une valeur à peu près nulle. En voici une preuve convaincante. On sait que, dans l'urine, certains produits se rencontrent constamment, comme l'urée, dont ils présentent semblable caractère de nécessité et de nomalité. Ce sont les sels ammoniacaux. Dans le dosage banal de l'urée, l'azote de ces sels vient s'ajouter purement et simplement au résultat en le faussant dans des proportions considérables. Ce n'est pas moins, comme nous l'avons montré récemment avec Marcel Labbé[1], d'un supplément de 5, 10, 15, voire 20 pour 100, qu'on ajoute de ce chef à la valeur réelle de l'urée, et sans doute l'erreur peut-elle être plus considérable dans certains cas pathologiques que nous préciserons plus tard.

Il existe bien certains procédés de dosage précis de l'urée urinaire. Mais ils sont complexes, minutieux, d'exécution longue et difficile. En fait, si nous exceptons les travaux scientifiques et nos propres recherches, où nous nous sommes fait une règle de ne déterminer l'urée que par l'excellent procédé Mörner, on peut avancer qu'en pratique, on n'utilise presque jamais les méthodes précises. Question de compétence et question d'argent. Le pharmacien à qui l'usage, en France, réserve souvent l'exécution des analyses urinaires, manque généralement de l'outillage nécessaire. Il ignore les méthodes précises, ou ne veut pas les appliquer, car elles sont longues et coûteuses. Le taux usuel des analyses d'urines est trop bas pour que l'on puisse y consacrer le temps et les soins nécessaires.

Si, malgré semblables difficultés accumulées, relevant de la théorie, de la pratique, de la comptabilité, la détermination de l'urée présentant réellement un intérêt cardinal, pour l'examen diagnostique ou pronostique du malade, on ne saurait hésiter à exiger, malgré tout, la connaissance de cette urée urinaire.

Il n'en est rien. La connaissance plus exacte de l'urée, pernicieusement faussée par les méthodes communément employées, ne se réclame pas d'un intérêt vraiment majeur : à l'heure actuelle, pour le médecin, connaître l'urée du nycthémère d'un malade ne comporte aucun intérêt pratique médical. A-t-il été jamais recueilli un fruit tangible de la détermination de l'urée urinaire? Si, parfois, le médecin très averti peut, par intuition, dégager de la connaissance de l'urée certaines données intéressantes, celles-ci eussent été plus rapidement, plus simplement, plus exactement mises à jour par des déterminations chimiques tout à fait différentes.

Faire trop ou pas assez d'urée. Cette expression, trop souvent employée, n'a aucune signification médicale ou physiologique précise. On ne sait même pas d'ordinaire ce que le malade a fait d'urée, et, grâce à l'infidélité des méthodes, c'est quelquefois le jour où on lui trouve le plus d'urée qu'il en a éliminé le moins en réalité.

Question de technique mise à part, quelle est l'opinion des auteurs et la tradition clinique au sujet de la détermination de l'urée et des significations médicales de ce principe?

Un des meilleurs traités d'urologie française *moderne*, celui de Méhu (1880), indique que : « Dans les affections chroniques non fébriles qui donnent lieu à un état anémique plus ou moins marqué, la quantité d'urée tend à s'abaisser au-dessous de la moyenne... que l'urée s'abaisse généralement dans la polyurie (?!); qu'en général, dans les affections qui donnent lieu à une fièvre intense (la pneumonie, le rhumatisme aigu, les pleurésies, la fièvre typhoïde), la quantité d'urée est très augmentée et peut dépasser 60 gr. par jour. »

On peut bien dire, sans leur faire tort, assurément, que les précis d'urologie *contemporaine* sont presque tous nettement inspirés de celui de Méhu. On ne fait guère que reproduire ses indications cliniques ou pathologiques dans un but de prudence; mais comme tout ce qui s'éloigne progressivement des sources, ces indications à travers les éditions successives se déforment et s'altèrent. On voit le cas que l'on est fondé à faire de semblables allégations. Est-il besoin de dire, en effet, que la polyurie n'a aucune spécificité vis-à-vis de l'urémie, et ne la réduit en rien? Souvent, au contraire, et à l'inverse de l'opinion de Méhu, la polyurie, par un phénomène d'entraînement mécanique, augmente passagèrement le taux de l'élimination totale, non particulièrement de l'urée, mais de tous les principes urinaires en général.

Il est également inexact que la quantité d'urée journalière soit augmentée au cours des affections, aiguës. Dans certains stades de ces affections la famine est imposée par une règle de prudence. Nous avons contribué, avec d'autres auteurs, à établir le fait que l'urée est le produit de transformation directe de l'albumine alimentaire. On voit la contradiction.

Au reste, on voit mieux encore la contradition qui s'élève entre l'opinion de Méhu et la théorie qui veut voir dans la formation *maxima* de l'urée un indice certain du bon fonctionnement de la machine humaine. Il paraît difficile d'affirmer que la fièvre typhoïde, la pleurésie, les pneumonies sont des états parfaits du fonctionnement de l'organisme humain...

L'urée n'a aucune de ces significations simples, ne justifie pour le moment aucun intérêt capital dans sa recherche.

L'urée varie sous l'influence de nombreux facteurs et l'étude scientifique de ces variations est d'un intérêt considérable. Nous tendons d'autant moins à rabaisser l'importance physiologique de l'urée que nous avons personnellement cherché à démêler son intérêt. Mais, en l'état actuel de la clinique, la connaissance de l'urée est sans in-

1. Consulter la suite des articles de MM. M. et H. Labbé sur les analyses urinaires. *La Presse Médicale*, 1905 et 1907.

1. Marcel Labbé. — *Société de Biologie*, 1907.

térêt. Mise à part la difficulté du dosage précis de l'urée, les conjectures qu'on forme sur la nomalité ou les anomalités d'excrétion de l'urée sont d'ordre trop minutieux pour en déduire, dans la pratique médicale, des conséquences d'ordre clinique.

On ne saurait trop se défier, en urologie, d'une apparence scientifique trompeuse, d'une minutie basée sur des observations inexactes ou tendancieuses.

Le rapport azoturique, sa fortune, sa décadence, n'en sont-ils pas des preuves? Il est peut-être prématuré d'appliquer la mathématique à la matière médicale...

Il y a, en résumé, deux conclusions à la discussion précédente que nous croyons devoir formuler catégoriquement pour les imposer à l'esprit de tous les praticiens :

1° En l'état actuel des choses, la détermination de l'urée faite par des méthodes *inexactes* dans les analyses urinaires dites cliniques n'a aucune valeur et aucun intérêt ;

2° La détermination *précise* de l'urée n'a encore, à l'heure actuelle, aucun intérêt clinique simple et nettement défini. Dans une analyse destinée à être seulement utile au malade, il y a, pour le médecin, intérêt à ne pas tenir compte d'une détermination inexacte de l'urée; il n'y a aucun intérêt pressant à tenir compte d'un dosage précis de l'urée.

L'azote total.

Sommes-nous donc, nous reportant aux conclusions pessimistes qu'on vient de lire, complètement désarmés dans la recherche et l'examen critique du métabolisme des matières albuminoïdes, soit qu'elles proviennent de notre organisme lui-même, soit, au contraire, que, pour la majeure part, elles préexistent dans la diète que nous pratiquons?

Il n'en est heureusement rien. Tous ces renseignements que la connaissance de l'urée est impuissante à nous apporter, la détermination de l'azote total urinaire nous les fournit aisément.

C'est à peine si les traités d'urologie modernes ou récents mentionnent l'existence de cette donnée : l'azote total urinaire. S'ils le font, ils se contentent d'en décrire succinctement (et souvent inexactement) le manuel expérimental. Quant à l'intérêt que présente cette recherche, ils restent muets sur ce point.

En réalité, et faite dans des conditions précises et bien fixées, la détermination de l'azote total urinaire n'est rien moins qu'une des clés (sans doute une des plus aisées à manier) de l'urologie pratique; à tout le moins, c'est l'une de celles seule que le médecin a l'obligation de connaître pour en faire profiter directement le malade.

On sait que toute matière azotée alibile, tout élément reconstitutif de la trame des cellules ou des tissus contient une proportion d'azote fixe pour chacune d'elles. Cet azote peut donc devenir, et devient, en fait, un signe distinctif et caractéristique de l'existence ou du passage desdites substances à travers l'organisme. Or, l'expérience usuelle montre qu'on retrouve tous les jours, globalement, une certaine proportion d'azote dans l'élimination urinaire de chacun. Loin d'être fixe, cette élimination est essentiellement variable dans sa quantité.

On a cherché à savoir quels étaient les facteurs de la variation de l'azote total. En examinant d'abord le cas d'un individu adulte, sain, normal, on reconnaît qu'il existe une proportionnalité remarquablement fidèle entre l'azote des matières alibiles ingérées sous forme d'aliments et l'azote urinaire total éliminé. L'azote urinaire reste fixe si l'azote alimentaire ne varie pas, c'est-à-dire si le régime est uniforme; il varie lorsque le régime varie. Mais, fait remarquable, sa *valeur absolue* n'est pas égale à celle de l'azote alimentaire. Il y a entre ces deux quantités un écart qui, en valeur moyenne vis-à-vis des régimes usuels, atteint 5 à 7 pour 100 de la valeur totale de l'azote alimentaire. En un mot, le corps humain se comporte, à l'égard des matières azotées, comme une machine transformatrice qui rend, ouvré sur une forme différente, le matériel azoté qu'on lui confie. Cette transformation comporte un déchet de fabrication et d'utilisation inévitable et variable pour chaque cas. Il y a un manque d'absorption; ce déficit peut s'apprécier par le déchet fécal. On peut mettre ce résultat en évidence sous la forme toujours saisissante des coefficients.

On peut définir le *coefficient d'utilisation digestive* des matières azotées par le rapport de l'azote total éliminé par voie urinaire à l'azote total ingéré par voie alimentaire dans un temps donné, soit vingt-quatre heures, pris au milieu d'une période de régime uniforme d'au moins trois jours.

En désignant respectivement ces quantités par Az T (ingéré) et Az I (urinaire), le coefficient peut s'écrire :

$$\text{Coefficient d'absorption} = \frac{\text{Az T}}{\text{Az I}} \times 100.$$

Ce coefficient, d'après les considérations qui précèdent, basées sur une grande quantité de déterminations physiologiques exactes, a une valeur déterminée et assez fixe pour un adulte sain. Il oscille entre les étroites limites de 93 à 95 pour 100.

En utilisant ces données, on est en possession d'une méthode aussi simple qu'exacte pour l'évaluation des troubles digestifs concernant les matières albuminoïdes. Il reste, pour donner à la méthode sa pleine valeur pratique, à déterminer les cadres physiopathologiques dans lesquels peuvent venir se ranger les diverses modalités du coefficient d'absorption azotée.

Examinons tout d'abord le cas des adultes. On se propose d'étudier le fonctionnement digestif d'un individu de cette catégorie. Dans ce but, on a, préalablement, déterminé d'une façon très précise le poids du malade (une balance exacte est l'auxiliaire indispensable du médecin qui veut tirer un parti quelconque, au point de vue clinique, des méthodes physiologiques ou analytiques). On a ainsi constaté que ce poids, à quelques jours d'intervalle, restait sensiblement fixe, que la courbe était, comme on dit souvent, sur *un plateau. Tout individu dans ces conditions, ne fait pas de pertes azotées tenant à une désassimilation non compensée* [1]. Il ne fait qu'une désassimilation azotée de ses cellules, *compensée* par un appel azoté alimentaire équivalent. Tout se passe donc, en réalité, comme s'il *ne retenait rien.* On impose alors à cet individu un régime d'épreuve uniforme pendant trois jours (celui, par exemple, que nous avons proposé avec Marcel Labbé et dont la facilité d'application pratique nous a été maintes fois prouvée depuis que nous le pratiquons). On trouve ainsi par exemple que le coefficient d'absorption du malade est notablement abaissé, — il est, par exemple, égal à 70 pour 100. C'est une diminution de près de 25 pour 100 dans l'utilisation des matières albumineuses qu'il absorbe. Cet état de la nutrition est anormal au plus haut chef.

Ce simple résultat nous autorise à dire que l'individu étudié est malade et souffre gravement dans sa nutrition générale. C'est, à défaut d'hypothèses plus graves suggérées par l'examen clinique, un mal nourri habituel qui, insidieusement ou rapidement, doit tomber à la dénutrition, s'acheminer vers la cachexie.

La valeur pratique d'une semblable indication, au regard de l'intervention médicale, apparaît considérable. Elle permet à la fois d'instituer un traitement et de le contrôler par les indications successives que peut fournir l'application réitérée de la méthode. Le défaut d'absorption constaté chez le malade, le cas de lésion d'abord mis à part, peut en effet provenir, soit :

1° D'un *excès global* de la *quantité* des matières azotées du régime. Chez tout le monde, gens sains comme malades, la surabondance de nourriture a, comme premier effet, de diminuer *absolument* et relativement la faculté d'*absorption intestinale.*

Nous pouvons citer à l'appui de cette assertion l'exemple suivant déterminé directement par nous-même :

	Az alim.	AzU	Cœf. Abs.
L., adulte sain (moyenne de trois jours avec un régime uniforme) . . .	11,20	10,12	94,00
» » »	20,0	16,44	82,2

2° D'un choix défectueux dans la *qualité* des matières azotées ingérées; si, chez les gens sains, ce facteur ne fait sentir que faiblement son influence, lorsqu'on reste dans des régimes moyens, il devient d'une importance capitale chez des individus atteints de certaines affections.

Au cours de quelques diathèses, il nous a été donné d'observer des améliorations énormes dans la nutrition provenant du simple fait du choix judicieux d'un régime plus adéquat en quantité et surtout en qualité.

Voici, par exemple, un cas qui nous paraît avoir la valeur d'une démonstration presque mathématique.

Il s'agissait d'une malade atteinte de psoriasis grave. En apparence, cette malade ne souffrait pas directement dans sa nutrition et sa digestion. Le Dr Leredde qui la soignait et la suivait jour à jour, eut l'idée de la soumettre successivement à trois régimes différents établis sur mes indications et destinés à rechercher quel pouvait être, pour la malade, le régime *optimum* à suivre d'une façon continue.

Voici les résultats obtenus au cours de ces trois épreuves :

	AzI	AzT	Coef. abs.
1er régime d'épreuve (identique au régime H. et M. Labbé). .	12,30	8,75	71,1
2e régime d'épreuve (végétalien).	9,55	7,80	81,60
3e régime d'épreuve (végétal).	9,60	9,26	96,45

L'évidence, visible dans les chiffres eux-mêmes, des résultats obtenus par cette méthode dispense d'en commenter davantage les particularités.

On observe chez certains malades des états anormaux de la nutrition bien différents du précédent. C'est le cas de la *désassimilation non compensée.*

Ce qu'il importe de constater, c'est combien des épreuves de ce genre sont fructueuses pour le malade lui-même, en précisant la diète qui lui est favorable et son régime de vie.

Si le médecin reconnaît, par l'examen gravimétrique du malade qu'une perte de poids régulière, forte ou faible, s'accomplit journalièrement chez lui, et que cette perte est en rapport avec une affection ou une cachexie progressive, comme la tuberculose ou la phtisie, la détermination de l'azote total et du coefficient d'absorption présente encore un intérêt pratique considérable et d'interprétation immédiate.

Chez la plupart des malades de cette classe, sinon la totalité, on peut, en effet, prévoir, et on constate, en réalité, qu'il existe une atteinte plus ou moins grave dans la nutrition et la digestion. N'a-t-on pas dit et répété que l'estomac était la place forte des tuberculeux? Les places fortes finissent toujours, tôt ou tard, par être prises; mais l'époque de la reddition est d'autant plus lointaine que la défense est plus intelligente et s'effectue en meilleure connaissance de cause, en sachant mieux économiser les vivres. De ces travaux de défense, le plus utile, immédiatement, nous paraît la recherche de la *faculté d'absorption azotée du malade.*

Veut-on des exemples montrant les résultats

1. Nous excluons, bien entendu, le cas, plus compliqué (mais non insoluble), des individus pouvant augmenter de poids par des rétentions d'eau pathologiques, quoique souffrant, en réalité, d'une dénutrition plus ou moins forte.

grossièrement palpables que produit l'application raisonnée d'une pareille méthode? On peut les trouver dans les résultats d'examen de puissance digestive azotée que nous avons publiés naguère avec G. Vitry. Nous avons généralement trouvé au cours de ces recherches, une diminution considérable dans la valeur de l'absorption et de l'utilisation azotée chez les tuberculeux. Ce n'est pas par moins de 25, 30 et 40 pour 100 de diminution sur les valeurs normales de ces mêmes données, à régime comparable, que se chiffre la déchéance digestive de certains tuberculeux au deuxième degré[1].

Là encore, la connaissance de ce dysfonctionnement du tube digestif du tuberculeux n'a pas un pur intérêt spéculatif. Cet intérêt est pratique, immédiat, d'une importance considérable pour le tuberculeux et la durée probable de sa résistance. En choisissant convenablement la qualité et la quantité des matières albuminoïdes et des autres principes nutritifs qui leur sont associés dans son régime alimentaire, on peut faire varier et *remonter notablement* le taux de l'utilisation du tuberculeux comme de tout autre malade. Le problème vient, au reste, fréquemment se compliquer de ce que les pertes, chez le tuberculeux, sont sèches et ne sont plus compensées par un apport azoté alimentaire retenu au niveau des tissus de l'organisme en réparation. Le bâtiment s'effrite un peu tous les jours, sans qu'on puisse le réparer de façon à combler tous les trous. Il importe alors, au plus haut point, pour intervenir dans le meilleur sens possible, de connaître, en sus de l'apport et de l'élimination azotée globale, la part qui peut revenir, dans cette excrétion, à la fonte cellulaire elle-même. C'est encore par le poids combiné à la détermination ou celle de l'azote total qu'on arrive à cette connaissance approximative. C'est, enfin, en joignant à ces données celle de l'azote des matières fécales qu'on arrive à une connaissance parfaite de la marche et des modalités du processus d'amaigrissement. Tout cela ne devient-il pas, dira-t-on, minuties qui n'ont plus un caractère clinique pratique et élémentaire? on en peut convenir dans une certaine mesure; le gros fait ressortant de l'élimination azotée totale comparée à l'ingestion, peut suffire au premier abord, car c'est lui qui varie dans d'énormes proportions.

Dans les maladies aiguës, au cours d'une fièvre typhoïde, par exemple, la recherche de l'azote de l'urine peut aussi donner des indications précieuses. En présence du jeûne quasi absolu pratiqué souvent au cours des états typhiques, on peut être, par l'azote urinaire, exactement renseigné sur la grandeur de la perte azotée journalière provenant de la perte et de la destruction tissulaires et on peut, en quelque sorte, mesurer indirectement, la résistance de l'organisme.

C'est surtout au cours de la défervescence, dans la convalescence des maladies aiguës, que la connaissance de l'azote total urinaire fournit des indications précieuses et pratiquement utilisables. Au déclin de l'évolution morbide, le convalescent, peu à peu réalimenté, absorbe assez bien les principes azotés au niveau de son épithélium intestinal. Mais il ne les excrète pas en totalité par la voie urinaire. Il en garde une forte part pour les utiliser à la reconstruction de ses cellules et de ses tissus détruits par l'autophagie au cours de son jeûne forcé ou du fait des lésions survenues au cours de la période aiguë de sa maladie. *L'azote urinaire traduit fidèlement, jour à jour, les étapes de cette période de relèvement* et en indique la marche journalière. Le coefficient d'utilisation, tel que nous l'avons défini pour un adulte normal, ne peut plus s'appliquer ici directement, car il dépasserait 100. Il doit être renversé et s'énoncer:

$$\frac{\text{AzI}}{\text{AzT}} \times 100.$$

1. Consulter à ce sujet l'article H. Labbé et G. Vitry paru in *La Presse Médicale*, 1905.

Sa valeur, on le voit dès lors, doit être progressive au cours de la convalescence. La vitesse de cette progression *mesure proportionnellement la vitesse de la réparation de l'organisme*. Lorsque sa valeur atteint 100, puis dépasse ce chiffre, c'est que cette période convalescente exceptionnelle où les lois physiologiques sont renversées a pris fin et que l'individu est rentré dans la normale. La délimitation de l'azote total peut, pour ainsi dire, contribuer à fixer objectivement la date du retour aux conditions physiologiques qui définissent la santé.

L'azote total, du reste, ne se borne pas à jouer ce rôle d'indicateur dans les affections aiguës. C'est peut-être même au cours des maladies chroniques que ses indications sont le plus précieuses, au point de vue du traitement et de la connaissance intime de l'évolution de la diathèse.

Au cours de l'entérite muco-membraneuse, de troubles gastro-intestinaux ou hépatiques, l'assimilation azotée est également susceptible de fournir une véritable mesure du fonctionnement des organes lésés qui sont dans ce cas, *directement*, la muqueuse intestinale, ou des viscères, glandes, etc., indispensables à la nutrition. En voici deux exemples empruntés aux recherches que nous avons effectuées récemment en collaboration avec G. Vitry et Magrangeas:

N° 1. Cirrhose de Laënnec. Insuffisance hépatique.

AzT	AzT	Coeff[t] absorpt.
11,70	9,41	64
7,47	7,59	100

N° 2. Tuberculose 2° degré. Troubles gastro-intestinaux.

11,84	10,46	88,5
10,20	10,50	102

On voit que, dans chacun de ces cas, il existe une limite bien déterminée à partir de laquelle la puissance d'utilisation azotée du sujet décroît très rapidement.

Tous les épisodes, d'allure banale, qui se produisent au cours des affections intestinales, la constipation, la diarrhée, ont un retentissement immédiat sur l'assimilation et la valeur de l'azote total urinaire.

C'est ainsi, par exemple, comme nos recherches avec Vitry et Magrangeas l'ont montré, qu'au cours des diarrhées, le coefficient d'absorption baisse considérablement, pour remonter à sa valeur antérieure lorsque l'épisode morbide est terminé.

***

Il nous paraît presque superflu d'ajouter maintenant, en conclusion aux nombreuses démonstrations pratiques précédentes, toutes empruntées à des études sur le vif, que la recherche de l'urée et sa connaissance (fût-elle fondée sur des méthodes exactes) ne nous donnent rien de tout cela. Ce n'est point à dire que, dans l'avenir, l'urée ne nous donnera pas d'autres renseignements tout aussi précieux, quoique d'une nature certainement plus délicate, moins aisément applicable aux besoins cliniques. Nous nous efforçons personnellement de préciser la nature de ces renseignements.

Mais, à l'heure actuelle, il ne semble pas possible de faire sortir de la détermination de l'urée chez les malades de toutes catégories une série d'enseignements, voire de prescriptions formelles, simples, pratiques, impérieuses, évidentes comme ceux qui découlent naturellement de la connaissance de l'azote total.

L'urologie moderne ne doit pas rebuter le médecin et lui faire repousser ses services par une complication croissante et sans profit. C'est pour l'urologiste un devoir d'utiliser des méthodes simples et exactes; il est, par contre, pour le praticien, une nécessité impérieuse, s'il ne veut priver son malade du bénéfice d'aucune des lumières qu'apportent les connaissances modernes, c'est celle de ne pas laisser passer une affection, une diathèse quelconque où la nutrition puisse, de près comme de loin, être mise en jeu sans avoir recours à l'investigation urinaire, à l'*urognostie méthodique*.

Au premier rang des déterminations effectuées par l'urognoste averti, commentées et interprétées cliniquement par le praticien au grand bénéfice du malade, doit se placer la connaissance de l'azote total urinaire et des modalités de la nutrition azotée, illustrées si clairement par l'intermédiaire du coefficient d'absorption.

DU CHLORURE D'ÉTHYLE
COMME ANESTHÉSIQUE GÉNÉRAL
DANS
LA PRATIQUE CHIRURGICALE JOURNALIÈRE

Par **FERNAND LEMAITRE**
Assistant-adjoint
du service oto-rhino-laryngologique
de l'hôpital Lariboisière.

Le chlorure d'éthyle vient d'acquérir droit de cité parmi les anesthésiques généraux et, bien que récente, cette conquête semble définitive tant elle est légitime: elle repose, en effet, sur de sérieuses données physiologiques et cliniques.

Théoriquement, le chlorure d'éthyle présente un tel ensemble d'avantages qu'il devient l'anesthésique de choix pour les interventions de courte durée: sa rapidité d'action, et, comme corollaire, sa prompte élimination, sa stabilité et son peu de toxicité sont autant de propriétés qui, depuis déjà longtemps ont attiré l'attention des physiologistes.

Mais, pour juger un narcotique, il existe un facteur de grande importance, sorte de critérium qu'il est nécessaire de connaître: « la dose maniable », c'est-à-dire la limite plus ou moins étendue qui sépare la dose anesthésique de la dose mortelle. Or, les récents travaux de MM. Camus et Nicloux[1] sont des plus concluants à cet égard: la dose maniable du chlorure d'éthyle oscille suivant un vaste gamme qui explique la sécurité que procure cet anesthésique *dans certaines conditions d'administration*.

Pratiquement, le chlorure d'éthyle donne, en effet, des résultats vraiment surprenants, et les quelques cas de mort relatés dans la littérature médicale ne résistent pas à l'analyse: tantôt la dose administrée a été trop forte; tantôt le terrain contre-indiquait toute narcose; là on a donné du chlorure d'éthylène; ailleurs enfin (et c'est le cas le plus fréquent), on s'est placé dans de mauvaises conditions d'anesthésie en employant une méthode défectueuse.

Pour nous, qui nous servons systématiquement du chlorure d'éthyle depuis deux ans, à l'hôpital Lariboisière, pour le service de notre maître M. Sebileau, nous devons nous louer grandement de ce narcotique que nous utilisons dans deux circonstances différentes:

1° Pour toute intervention qui nécessite une anesthésie d'une durée de 2 minutes au maximum;

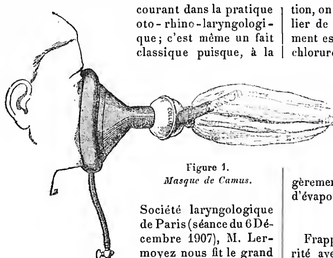
2° Comme premier temps d'une narcose mixte au chlorure d'éthyle et au chloroforme.

***

L'administration du chloréthyle comme anesthésique général de courte durée, à l'aide du masque de Camus, et suivant la technique que nous avons employée[2] sur les conseils de notre ami Lucien Camus, est aujourd'hui d'un usage

1. Lucien Camus et Maurice Nicloux. — « Le chlorure d'éthyle dans le sang au cours de l'anesthésie ». *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 1908, 15 Janvier, t. X, p. 76-88.

2. Fernand Lemaitre. — « Du chlorure d'éthyle comme anesthésique général dans les interventions de courte durée ». *Annales des Maladies de l'Oreille, du Larynx*, etc. 1906, Octobre, t. XXXII, n° 10, p. 366-394. — Id.: *Thèse*, Paris, 1906 (Vigot frères, éditeurs, 102 pages, 14 figures).


Figure 1.
Masque de Camus.

courant dans la pratique oto-rhino-laryngologique; c'est même un fait classique puisque, à la Société laryngologique de Paris (séance du 6 Décembre 1907), M. Lermoyez nous fit le grand honneur de confirmer les conclusions de notre thèse (1906). Nous avons montré également comment tout ce qui est incision, ponction, curettage, section, avulsion, pansement, comment toute la petite chirurgie en un mot pouvait bénéficier de ce mode d'anesthésie qui s'adresse spécialement aux consultations externes des hôpitaux.

Le masque de Camus[1], appareil extrêmement simple, robuste et facile à manier, permet d'administrer le chlorure d'éthyle dans un espace clos et extensible, partant d'utiliser des doses minima : un, deux et trois centimètres cubes sont les doses respectives pour enfants, adolescents et adultes. Le chlorure d'éthyle est donné à l'état pur; ce procédé est infiniment supérieur à la méthode des mélanges titrés[2]; l'oxygène ajouté au chlorure d'éthyle ne peut, en effet, servir à éviter une asphyxie qui ne se produit jamais; il occasionne, par contre, des troubles respiratoires variables et, si l'oxygène est en trop grande quantité dans le mélange titré, celui-ci provoque une violente excitation, mais jamais d'anesthésie.

La technique opératoire que nous employons est des plus simples : le masque étant hermétiquement appliqué sur la figure du patient (application que facilite la présence d'un bourrelet pneumatique), on prie le malade de faire quelques larges inspirations; on brise alors dans la chambre d'évaporation de l'appareil l'ampoule de chloréthyle que l'on veut utiliser, et on surveille la marche de l'anesthésie grâce aux mouvements de la vessie dont est muni l'appareil; cette vessie qui contient « l'air respiratoire » des physiologistes permet d'apprécier le nombre et l'ampleur des mouvements respiratoires. Après 4 à 5 respirations irrégulières et saccadées, précédées parfois d'une courte période d'apnée, le calme reparaît; la respiration devient ample et régulière; le réflexe cornéen disparaît et le sujet fait entendre un ronflement sonore : c'est alors le moment de retirer le masque.

Il a fallu une minute ou une minute et demie à la narcose pour être complète; elle va durer deux à trois minutes, y compris la période d'analgésie de retour. Le réveil sera immédiat, euphorique; les suites seront parfaites, sans vomissements, sans nausées.

Le seul point véritablement délicat de l'administration du chlorure d'éthyle est le suivant : pour que l'anesthésie se produise sans excitation, on doit obtenir un dégagement lent et régulier de vapeurs chloréthyliques; or, ce dégagement est fonction de la température, et, comme le chlorure d'éthyle bout à 12°5, l'évaporation est trop rapide lorsque la température ambiante est élevée. Il suffit, dans ce cas, de refroidir préalablement la chambre d'évaporation dans de l'eau froide ou dans de la glace; dans le cas contraire, quand la température est basse et quand l'évaporation est longue à se produire, on chauffe légèrement, avec la paume de la main, la chambre d'évaporation de l'appareil.

1. Lucien Camus. — « Appareil pour anesthésie générale de courte durée par le chlorure d'éthyle et les corps analogues ». *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 1906, 8 mai, t. LV, 3e série, p. 542-545.

2. Lucien Camus. — « Dans les anesthésies de courte durée, doit-on employer le chlorure d'éthyle mélangé à l'oxygène » ? *La Presse Médicale*, n° 28, samedi 4 Avril 1908, p. 219-220.

***

Frappés par la rapidité, la facilité et la sécurité avec lesquelles on obtient une anesthésie générale à l'aide du chlorure d'éthyle, nous avons songé à utiliser la narcose chloréthylique comme premier temps d'une anesthésie mixte au chlorure d'éthyle et au chloroforme. Mais nos premières tentatives furent vaines : les deux minutes pendant lesquelles agissait le chloréthyle étaient insuffisantes pour permettre l'introduction dans le torrent circulatoire de la dose de vapeurs chloroformiques nécessaire à la narcose (50 milligrammes par 100 centimètres cubes de sang) (Nicloux). La substitution se faisait mal; nous observions le demi-réveil et la période d'agitation signalés par les auteurs qui se sont occupés de cette question.

Figure 2. — *Dispositif général de l'adaptation du masque de Camus sur l'appareil de Ricard.*

Nous avons alors imaginé un dispositif très simple qui permet d'obvier à cet inconvénient. Dans un premier temps, nous administrons le chlorure d'éthyle comme nous le faisions avec le masque de Camus; dans un deuxième temps, nous donnons du chloroforme et de l'air tout en continuant l'administration du chlorure d'éthyle; dans un troisième temps qui représente les deux minutes que dure l'anesthésie chloréthylique, nous donnons du chloroforme et, comme aux vapeurs chloroformiques absorbées pendant ce troisième temps viennent s'ajouter les vapeurs absorbées pendant le deuxième temps, il se trouve dans le torrent circulatoire une quantité de chloroforme suffisante pour assurer l'anesthésie dès que le chlorure d'éthyle cesse d'agir.

Pour obtenir ce résultat, nous avons simplement adapté la chambre d'évaporation et la vessie du masque de Camus sur la tubulure coudée de l'appareil de Ricard[1], suivant le dispositif que la figure 2 fait comprendre mieux que ne le ferait une description.

D'ailleurs, nous n'avons réalisé aucune modification importante; seule, une petite targette, mobile horizontalement, permet de régler le fonctionnement de notre dispositif. Grâce à la présence de cette targette, on peut immobiliser la soupape d'expiration en position d'ouverture (B et B′ de la figure 3); on peut également libérer cette soupape (C et C′ de la figure 3); celle-ci reprend dès lors son jeu normal comme dans l'appareil ordinaire de Ricard.

Pratiquement l'anesthésie se produit en quatre à cinq minutes et suivant les trois temps que nous avons indiqués.

1er Temps : *Le sujet ne respire que du chlorure d'éthyle en espace clos et extensible.* — Pour obtenir ce résultat, il faut :

α) Fermer complètement et hermétiquement l'appareil de Ricard;

β) S'assurer que la soupape d'expiration du Ricard est maintenue en position d'ouverture;

γ) Coiffer la tubulure du Ricard de la chambre d'évaporation du Camus, muni bien entendu de sa vessie;

δ) Briser une ampoule de chlorure d'éthyle de 3 à 4 centimètres cubes.

Dès que la respiration est ample et que le malade commence à dormir (soit généralement une minute après le début de l'anesthésie), on passe au

2e Temps : *Le sujet continue à respirer du chlorure d'éthyle mais, en même temps, il prend de l'air et du chloroforme.* — Il suffit de donner un tour de spire au Ricard, aussitôt la soupape d'inspiration livre passage aux vapeurs chloroformiques.

Une minute après, on passe au

3e Temps : *Le sujet respire un mélange d'air et de chloroforme.* — On retire le Camus et on libère la soupape d'expiration du Ricard qui reprend son fonctionnement normal.

En deux minutes, le malade dort d'un sommeil parfait et purement chloroformique.

Telle est notre technique; nous avons déjà

1. Fernand Lemaître. — Présentation à la *Société de Chirurgie*, séance du 11 Mars 1908.

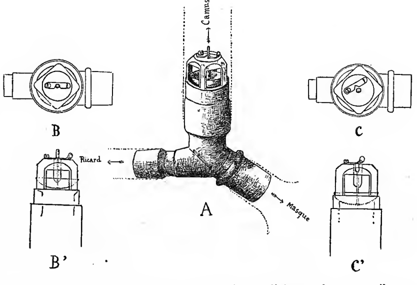


Figure 3. — *Schéma de la pièce modifiée intermédiaire aux deux appareils.*

A, pièce vue dans son ensemble; BB′, la soupape d'expiration est immobilisée en position d'ouverture; CC′, la soupape d'expiration est libre comme dans l'appareil ordinaire de Ricard.

pratiqué suivant elle une centaine d'anesthésies; nous avons cru en tirer les avantages suivants :

Apparition rapide de la résolution musculaire et de l'anesthésie confirmée, d'où :

Suppression pour le chirurgien d'une perte de temps toujours appréciable et, pour le malade, d'une phase longuement angoissante ;

Diminution de la période d'excitation du début, d'où :

Diminution et peut-être suppression des chances de syncope initiale.



Ainsi, le chlorure d'éthyle est par lui-même un excellent et fidèle agent de narcose.

Administré à l'état pur et en espace clos et extensible (masque de Camus), il permet de réaliser rapidement et en toute sécurité la plupart des interventions de petite chirurgie.

Administré avec notre dispositif, il trouve son emploi dans toutes les interventions de grande chirurgie, l'anesthésie mixte au chlorure d'éthyle et au chloroforme étant certainement plus rapide et peut-être moins dangereuse que toute autre anesthésie générale de longue durée.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

La fièvre rhumatoïde prémenstruelle des jeunes filles. — Si, il y a quelque dix ans, l'étude des accidents de la menstruation normale était, plutôt, négligée, il est permis de dire que de nos jours il n'en est plus de même. A plusieurs reprises, dans le courant de ces dernières années, nous avons eu l'occasion de signaler, ici même, les travaux les plus marquants (ceux de Turban, de Sabourin, de Jessen) sur la signification et les diverses modalités de la fièvre menstruelle ou prémenstruelle. Mais il semble que plus on étudie cette question, plus on y découvre de choses inconnues. Dernièrement, van Voornveld signalait, chez les tuberculeuses, une fièvre intermenstruelle. Aujourd'hui, M. Riebold[1] nous donne la description d'un nouveau type de fièvre menstruelle : la fièvre rhumatoïde prémenstruelle des jeunes filles.

Ce titre, un peu long, résume assez clairement les principaux signes cliniques du nouveau syndrome dont nous verrons, dans un instant, les détails. Disons, toutefois, pour plus de précision, que les malades de M. Riebold n'étaient pas tuberculeuses à quelque degré que ce soit, ni ne présentaient, à l'examen clinique du moins, le moindre signe d'une infection latente quelconque.

⁂

Le tableau clinique de ce syndrome aurait été assez net, si, d'un côté, il ressemblait moins à une attaque de rhumatisme polyarticulaire et si, de l'autre, il ne côtoyait pas de trop près ces fièvres à allures bizarres dont l'origine est parfois difficile à connaître. En tout cas, voici, brièvement résumés, les principaux traits de cette fièvre prémenstruelle.

Un, deux ou trois jours avant l'écoulement menstruel, la jeune fille, généralement pubère depuis quelques années seulement, est prise d'un mouvement fébrile. La fièvre oscille ordinairement autour de 38°; mais elle peut atteindre et même dépasser 40°; puis, après avoir atteint son acmé, la température tombe en lysis et revient à la normale dans l'espace de trois ou quatre jours.

Le mouvement fébrile dure donc, suivant les cas, quatre à sept jours. Il s'accompagne régulièrement de phénomènes généraux (abattement, inappétence, maux de tête, langue chargée, constipation, etc.), et de douleurs articulaires qui constituent un des symptômes saillants et particulièrement caractéristiques du syndrome.

1. G. Riebold. — *Deut. Arch. klin. Medic.*, 1908, vol. XLIII, p. 15.

Dans les cas légers, ces douleurs sont fugaces, tout en restant fort vives. Dans les cas graves, elles deviennent intenses et s'accompagnent d'une tuméfaction des articulations frappées. Ce sont les articulations des mains et des pieds qui sont prises le plus souvent; mais il est des cas où toutes les articulations sont atteintes. Jamais on n'observe d'exsudats intra-articulaires très appréciables, mais les articulations malades finissent par se déformer, si les attaques, survenant à l'occasion des règles, se répètent trop souvent. Les tendons et les gaines tendineuses ne sont pas toujours épargnés, et là encore, en cas d'attaques répétées, il peut survenir des déformations, des raccourcissements, une impotence fonctionnelle.

Comme dans le rhumatisme poly-articulaire, on peut observer dans cette fièvre prémenstruelle, surtout quand elle est grave, des symptômes du côté du cœur. Parfois, dès le premier jour, quelquefois du deuxième au troisième jour, on trouve une dilatation du cœur, des souffles systoliques ou diastoliques, de l'arythmie, du dédoublement des bruits, etc., etc. Dans quelques cas, le péricarde, la plèvre ont été touchés. La dyspnée avec cyanose n'est pas rare.

Ce tableau est complété par un mauvais état général, état nettement typhoïde, avec albuminurie et cylindrurie légères, avec hypertrophie de la rate, avec hypoleucocytose à formule hématologique dans laquelle prédominent les lymphocytes.

A côté de ces cas graves et typiques, on en observe d'autres où les symptômes que nous avons énumérés sont seulement ébauchés. Toujours est-il que l'attaque, qui survient quelques jours avant la menstruation, se termine avec celle-ci, et la malade se rétablit rapidement. Elle guérit radicalement, définitivement dans les cas légers dans lesquels l'attaque ne se reproduit pas. Mais dans les cas graves — M. Riebold en a observé six — où les attaques se répètent quatre, cinq, même sept fois dans l'espace de quelques années, toujours à l'occasion des règles, il n'est pas rare d'observer non seulement des arthrites constituées, dont nous avons déjà parlé, mais encore des lésions valvulaires du cœur.

⁂

Nous avons dit que M. Riebold avait soigneusement exclu de ses observations tous les cas dans lesquels on pouvait soupçonner ou dans lesquels il existait soit une lésion tuberculeuse, soit un foyer d'infection latente. Il n'admet pas du reste qu'une infection puisse rester latente pendant des années et des années sans se manifester, cliniquement ou anatomiquement, autrement que par des mouvements fébriles prémenstruels. D'un autre côté, les malades, pour la plupart des jeunes filles vierges, n'avaient aucun passé génital, aucune manifestation de dysménorrhée. Dès lors, quelle est la pathogénie de cette fièvre rhumatismale prémenstruelle?

M. Riebold répond à cette question en soumettant à ses lecteurs deux hypothèses :

La première consiste à faire rentrer cette fièvre dans le groupe si vaste des rhumatismes infectieux avec cette restriction que la nature de l'agent causal de la fièvre rhumatismale prémenstruelle reste encore, pour le moment, inconnue. Ajoutons que, dans cette fièvre, tout comme dans les autres modalités de rhumatisme infectieux, le salicylate de soude reste sans action.

La seconde hypothèse met en cause une anomalie de la sécrétion ovarique. L'ovaire sécréterait un produit véritablement toxique qui, au moment de l'ovulation, passerait dans la circulation générale et provoquerait les symptômes de la fièvre rhumatismale prémenstruelle.

Reste à savoir si une toxine d'origine non microbienne est capable de provoquer de tels symptômes d'intoxication. M. Riebold cite, à titre d'analogie, les accidents sériques consécutifs aux injections de sérum et dont les symptômes rappellent, en partie, ceux de la fièvre rhumatismale prémenstruelle. Il ajoute, cependant, que c'est la première hypothèse qui lui paraît la plus plausible.

Le traitement de cette fièvre est purement symptomatique.

Le salicylate de soude est sans action. L'opothérapie ovarienne, essayée dans plusieurs cas, a également échoué. Aussi bien M. Riebold se demande si, dans les cas graves, on ne ferait pas bien de pratiquer la castration en vertu de ce fait que, quelle que soit la cause de la fièvre rhumatismale prémenstruelle, c'est toujours l'ovulation qui la met en activité. Toutefois, il est d'avis de ne s'adresser à cette thérapeutique radicale que lorsqu'on sera mieux renseigné sur la nature de son syndrome.

R. Romme.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

25 Mai 1908.

Les propriétés activantes des sérums vis-à-vis du venin de cobra. — *MM. A. Calmette, L. Massol et C. Guérin* ont montré naguère que les sérums d'homme ou de bœuf tuberculeux renferment une certaine proportion d'un composé lécithinique décelable par cette propriété que possède cette substance de conférer au venin de cobra le pouvoir d'hémolyser les globules rouges du sang des différentes espèces animales. Complétant leurs premières recherches, les auteurs de la note se sont proposé d'étudier les sérum d'un grand nombre d'animaux de diverses espèces, sains ou tuberculeux, en cherchant à préciser l'influence de l'imprégnation tuberculinique sur les décharges de lécithine dans le sang.

Les expériences, qui ont porté sur le bœuf, le cheval, le mouton, la chèvre, le porc, le chien, le lapin, le cobaye et le rat, ont montré que certaines espèces ont un sérum constamment lécithifère. Ce sont : le cheval, le chien, le rat, la chèvre, le mouton et le lapin, qui sont justement les espèces les plus difficilement tuberculisables. Au contraire, les espèces dont le sérum est très pauvre en lécithine, comme le cobaye, ou qui n'en renferment jamais, comme les sérums de porc, de veau et de bœuf sain, de nouveau-né et d'homme sain, sont des espèces facilement tuberculisables.

En telles conditions, ont pensé les auteurs de la note, il y a lieu de se demander : 1° si la lécithine qui existe constamment dans le sang de certains animaux sains est susceptible d'être fixée ou déviée par les bacilles tuberculeux et par la tuberculine préparée à froid ; 2° si la tuberculisation ou la tuberculinisation artificielle des animaux dont le sang ne contient pas de lécithine, peut faire apparaître celle-ci dans le sérum.

Les expériences poursuivies en vue de fixer ces divers points ont montré : 1° que l'infection tuberculeuse expérimentale réalisée par voie veineuse provoque une décharge de lécithine dans le sérum chaque fois que la température de l'animal s'abaisse ; cette lécithine disparaît pendant les périodes fébriles ; 2° que l'injection intraveineuse de tuberculine chez un bovidé sain, répétée deux fois à cinq jours d'intervalle, produit le même résultat. Après la seconde injection, l'animal réagit comme s'il était tuberculeux ; son sérum devient fortement activant pendant une huitaine de jours, puis tout rentre dans l'ordre.

L'étude du sang d'autres bovidés tuberculeux et sains permet d'affirmer que, lorsque ces animaux sont porteurs de lésions tuberculeuses sans fièvre, leur sérum contient une substance lécithifère capable d'activer le venin de cobra. Il semble, du reste, que cette substance lécithifère soit d'autant plus abondante que les lésions sont plus étendues. Par contre, ont noté MM. Calmette et ses collaborateurs, elle disparaît totalement chez les bovidés en hyperthermie et chez les cachectiques. Le sang des bovidés sains n'en renferme pas.

Impossibilité de diagnostiquer la mort réelle par la radiographie des organes abdominaux. — *M. Maxime Ménard*, contrairement à des assertions récentes, estime que dans l'état actuel de la science il est impossible de faire par la radiographie des organes abdominaux le diagnostic de la mort réelle;

Les expériences auxquelles s'est livré l'auteur de la communication lui ont en effet montré que la radiographie ne permet de voir nettement l'intestin qu'à un moment où le diagnostic de mort réelle n'est plus à poser.

Action de l'eau salée simple et des sérums artificiels à minéralisation complexe. — *M. C. Fleig* a constaté qu'introduits dans l'organisme, les sérums à minéralisation complexe provoquent dans le sang et le système circulatoire des modifications plus marquées que ne le fait l'eau salée simple à 8 ou 9 pour 1000.

L'eau salée et les sérums artificiels à un plus haut degré augmentent *in vivo* et surtout *in vitro* la coagulabilité du sang. Une action analogue a lieu en ce qui concerne l'action vaso-constrictive. M. Fleig a constaté par de nombreuses numérations de globules que, chez des animaux ayant subi des saignées assez abondantes, le taux normal des globules se rétablit plus vite sous l'influence des sérums complexes que sous celle de l'eau salée physiologique. De plus, la résistance globulaire reste moins diminuée dans le premier cas que dans le second. D'après M. Fleig, les sérums artificiels à minéralisation complexe exercent sur les globules rouges dépouillés du sérum sanguin par centrifugation et lavages successifs une action moins altérante que la simple eau salée. Enfin, ces mêmes sérums, lorsqu'ils renferment une proportion élevée de sels de calcium, possèdent une action hypertensive notable et sont susceptibles d'accroître fortement l'activité cardiaque, et cela à des doses très inférieures à celles qui seraient nécessaires pour obtenir un même résultat avec de l'eau salée.

Action des acides sur la coagulation du lait par les présures végétales. — *M. C. Gerber* montre dans sa note que les présures végétales ne font pas exception à la règle générale des diastases oxyphiles. Comme celles-ci, mais à condition d'opérer sur le lait cru et de choisir l'acide, il existe une dose optima d'acide pour laquelle ces présures sont le plus actives. Au-dessous et au-dessus de cette dose, elles agissent plus lentement.

Etude expérimentale du travail de coupage des sarments pour boutures. — *M. Imbert*, au moyen d'un sécateur spécialement aménagé, a réussi à calculer l'effort musculaire total et le travail correspondant à la préparation d'un nombre déterminé de boutures. L'expérience lui a montré que, pour un effort musculaire total égal à 9.046 kilog. 5, le travail dynamique total réalisé correspondait à 445 kilogrammètres 46.

Cette énorme disproportion relevée entre ces nombres de kilogrammes et de kilogrammètres tient à ce que, dans le travail professionnel considéré, l'un des facteurs par lesquels se mesure le travail mécanique est très faible.

L'observation directe des ouvrières au travail continu normal montre que, lorsque l'effort de coupage atteint ou dépasse 5 kilogrammes environ, les ouvrières substituent aux muscles fléchisseurs des doigts les muscles plus puissants des extenseurs de l'avant-bras.

Action bactéricide du sérum antivirulent sur les germes adventices du vaccin. — *M. L. Camus* montre dans son travail que les sérums permettent de réaliser une séparation très complète du virus vaccin et des germes adventices; on peut, en effet, par leur moyen, détruire à volonté dans une solution de vaccin, soit le virus vaccin, soit les germes adventices. En mélangeant une solution de vaccin avec du sérum normal, on fait disparaître les germes adventices sans détruire le virus vaccin, et, en mettant en contact une solution de vaccin avec du sérum d'immunisé chauffé à 70 degrés, on détruit le vaccin sans altérer les microbes.

Les expériences de M. Camus, comme l'on voit, apportent une preuve de plus que les germes adventices ne jouent aucun rôle spécifique dans la vaccination.

Transmission de la syphilis au chat. — *MM. C. Levaditi* et *T. Yamanouchi* ont réussi dans deux expériences à transmettre la vérole au chat en introduisant dans la chambre antérieure de jeunes chats à la mamelle de petits fragments de cornée de lapins atteints de kératite spécifique. Les chats inoculés ont contracté une kératite spécifique.

Des expériences sont actuellement poursuivies par les deux auteurs en vue de déterminer si cette syphilis de la cornée du chat peut se généraliser et s'accompagner de manifestations cutanées des muqueuses.

La température des eaux thermales des Pyrénées-Orientales. — *M. O. Margel*, en comparant ses observations à celles faites en 1827 par Anglada, est arrivé à cette conclusion que l'on peut admettre l'invariabilité, tout au moins séculaire, de la température des eaux thermales des Pyrénées-Orientales.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

2 Juin 1908.

Rétraction congénitale du droit supérieur et du releveur de la paupière avec immobilisation du globe. — *M. J. Galezowski* présente un jeune homme de seize ans, chez qui on observe une rétraction complète du droit supérieur de l'œil gauche. La cornée est dirigée directement, en haut vers la paroi orbitaire supérieure et on ne peut la voir entre les paupières. Tout mouvement spontané, toute mobilisation du globe est impossible. La paupière supérieure est également rétractée et ne peut s'abaisser. L'occlusion des paupières s'obtient par l'élévation de la paupière inférieure. A l'œil droit, on observe une limitation des mouvements du globe vers le côté nasal. Il s'agit probablement d'une lésion cicatricielle ayant englobé les muscles droit supérieur et releveur de la paupière.

Un cas de sporotrichose palpébrale à forme lymphatique. — *MM. Morax et Carlotti* présentent les préparations d'un cas de sporotrichose de la paupière supérieure gauche. Cliniquement, l'affection se traduisait par de petites ulcérations du bord libre avec œdème violacé de toute la paupière. De ce foyer, partait un gros lymphatique bourré de noyaux ramollis dans son trajet palpébral et aboutissant à deux ganglions pré-auriculaire et sous-maxillaire. Ces lésions avaient apparu un mois auparavant chez un homme âgé de soixante-treize ans, sans aucun antécédent pathologique. L'évolution assez rapide avait été absolument indolente. On pouvait penser à la tuberculose ou à la syphilis, en raison des ulcérations et de l'adénopathie. Mais la présence de petites gommes sous-cutanées disposées en chapelet fit soupçonner une infection mycosique, qui fut vérifiée par la culture et les inoculations. Sur gélose simple, sur gélose ascite, des colonies caractéristiques se montrèrent dès le troisième jour sous forme de masses arrondies d'un blanc opaque, développées à la fois en surface et en profondeur.

L'examen de ces colonies au microscope révéla la présence de filaments épais, ramifiés et enchevêtrés avec noyaux métachromatiques dans leur intérieur. Appendues à ces filaments mycéliens ou sans relation avec eux, les spores ou coccidies étaient plus épaisses, ovoïdes et se colorant fortement par les couleurs basiques. Ces cultures évoluaient plus tard vers la formation d'une nappe presque continue, irrégulière, godronnée à la surface, prenant à la longue une teinte brune. Les inoculations du pus des gommes au cobaye sont restées négatives. L'inoculation des cultures du sporothrix sous la peau du lapin et de la souris donna lieu au développement de nodules sporotrichosiques.

Il s'agissait donc de lésions sporotrichosiques du type décrit par Schenk. Sous l'influence du traitement général, 2 grammes par jour d'iodure de potassium, les sporothrix disparurent dès le quatrième jour des nodules lymphatiques où ils étaient remplacés par des staphylocoques. En même temps les lésions s'amendèrent. Actuellement, la paupière reste légèrement tuméfiée et les ganglions, très mobiles, sont à peine perceptibles.

Un cas de cysticerque oculaire. — *MM. Cerise et Monthus* présentent une jeune fille de dix-huit ans qui s'aperçut, en Mai 1907, d'un trouble de la vision de l'œil droit. Peu après, la cécité de cet œil devint complète. L'examen ophtalmoscopique montre un trouble considérable du vitré qui empêche de se rendre compte de l'état de la rétine. En bas, on constate, accolée à l'iris, une saillie opalescente, azurée, arrondie, qui donne l'impression d'un cristallin luxé. En dedans d'elle, il existe une seconde vésicule séparée de la première par un petit renflement qui est le canal d'émigration du cysticerque.

Lymphangiectasie de la conjonctive. — *M. J. Galezowski.* L'examen histologique d'un fragment de la conjonctive du malade déjà présenté à la Société a montré qu'il s'agissait bien d'une dilatation très considérable du lymphatique de la conjonctive. On remarque, en effet, sur les préparations, de vastes cavités tapissées d'endothélium et ne présentant pas de paroi propre. La couche profonde du derme de la conjonctive est très épaissie.

Contribution à l'étude des tumeurs épibulbaires. — *M. Antonelli.* (Rapport sur un travail de M. Fruginelle, de Naples). La tumeur en question atteignait le volume d'une mandarine; l'exophtalmie avait débuté à l'âge de quatre ans, et le bourgeonnement épithéliomateux de la surface oculaire vers trente-cinq ans. L'exentération de l'orbite fut pratiquée huit ans plus tard. L'examen de la pièce montra une cavité tapissée de restes de membranes oculaires, une partie antérieure de la néoplasie formée d'un épithéliome pavimenteux typique, une partie postérieure ayant les caractères d'une masse fibreuse, très épaissie, peu vascularisée et peu scléreuse.

Tumeur de l'iris. — *M. Chevallereau* présente une jeune fille atteinte d'une tumeur de la partie inférieure de l'iris. Elle aurait débuté il y a cinq ans. On aperçoit dans l'espace irido-cornéen une nodosité de couleur gris jaunâtre, du volume d'un petit pois, et recouverte en partie d'une mince nappe de sang. A plusieurs reprises, la malade a eu des phénomènes glaucomateux avec diminution considérable de la vision. Les antécédents héréditaires ou personnels de la malade sont excellents et l'étude clinique de la lésion ne permet d'affirmer aucun diagnostic.

Nouveau modèle du diploscope de Rémy. — *M. De Lapersonne* (Présentation d'instrument).

J. Chaillous.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

3 Juin 1908.

Rupture spontanée de l'aorte à la suite d'un léger effort. — *M. Demoulin* fait un rapport sur cette observation, communiquée à la Société par *MM. Dujarier* et *Chochon-Latouche*. Il s'agit d'un jeune homme de 26 ans, qui, à la suite d'un léger effort, ressentit une douleur aiguë dans la région du cœur, fut pris de pâleur, de syncope, et finalement succomba au bout de quelques heures à des phénomènes d'hémorragie interne.

L'autopsie révéla l'existence d'une rupture de l'aorte à la hauteur du sinus de Valsalva. Il est impossible, dit M. Demoulin, de parler ici de rupture traumatique. Il s'agit bien d'une rupture spontanée survenue chez un sujet qui, malgré son jeune âge, et bien qu'on n'ait pu relever dans ses antécédents d'accidents syphilitiques, présente des symptômes manifestes d'aortite dite « atrophique » et un léger degré d'hypertrophie du cœur. Il est probable, pense M. Demoulin, que l'aorte amincie, altérée, a cédé sous l'action de l'hyperpression sanguine causée par quelque néphrite interstitielle, bien que le procès-verbal d'autopsie soit muet sur l'existence de pareille lésion.

Contusion isolée du pancréas, pancréatectomie partielle; guérison. — *M. Guinard* fait un rapport sur cette observation, communiquée à la Société par *M. R. Picqué* (du Val-de-Grâce).

Il s'agit d'un jeune garçon de 13 ans, sur le ventre duquel était passée une roue de charrette. Ce n'est qu'au 3e jour qu'apparurent des signes de péritonite localisée à la région sus-ombilicale. Pensant que cette péritonite était liée à la lésion de quelque viscère de cette région, M. R. Picqué fit la laparotomie et tomba sur un hématome rétro-gastrique, au milieu duquel il trouva le pancréas, dont la queue était presque complètement détachée et en voie de nécrose. Il extirpa ce fragment, tamponna la cavité et eut la chance de voir son malade guérir après avoir présenté une fistule pancréatique qui se ferma spontanément en quelques semaines.

Les lésions isolées du pancréas à la suite de traumatismes sont assez rares : M. R. Picqué n'a pu en recueillir que 20 cas dans la littérature. Quatorze de ces cas furent opérés (suture ou tamponnement) : 10 guérirent. Les fistules pancréatiques qui succèdent presque toujours à ces interventions s'oblitèrent spontanément et assez vite, surtout si l'on soumet l'opéré au régime antidiabétique.

— *M. Schwartz* a observé une contusion isolée du pancréas qu'il a traitée par le tamponnement; la guérison est survenue après formation d'une fistule, qui se ferma d'ailleurs spontanément.

— *M. Reynier* a obtenu, par le régime antidiabétique, l'oblitération rapide d'une fistule pancréatique survenue spontanément à la suite d'une contusion de l'abdomen.

— *M. Tuffier* a observé 3 fistules pancréatiques à

la suite d'interventions difficiles sur l'estomac : deux se sont taries spontanément et dans un laps de temps relativement court; la troisième n'a guéri que grâce au régime antidiabétique.

Deux cas de laryngostomie (laryngo-fissure). — *M. Sieur* (du Val-de-Grâce), à propos des deux cas de laryngostomie (laryngo-fissure) suivie de dilatation progressive du larynx qu'il a présentés dans une des séances de cette année (l'une de ces opérations avait été pratiquée pour sténose suite de laryngotyphus, l'autre pour rétrécissement diphtéritique), étudie les principes, la technique, les résultats et les indications de cette opération que les lecteurs de *La Presse Médicale* connaissent déjà par le récent article de M. Sargnon, son vulgarisateur en France.

Ulcères récidivants de l'estomac et du duodénum. — *M. Tuffier* présente un malade chez qui il a pratiqué, il y a 11 ans, une première gastro-entérostomie pour ulcère hémorragique. Ce malade resta guéri pendant 10 ans, puis, l'an dernier, il fit de nouvelles gastrorragies pour lesquelles M. Tuffier dut intervenir une seconde fois. Il trouva un ulcère de la petite courbure, qu'il réséqua. Guérison. Cette année, reprise des accidents (mélæna); troisième intervention. Cette fois, M. Tuffier découvrit un ulcère siégeant sur la deuxième portion du duodénum. Nouvelle gastro-entérostomie avec exclusion du pylore : le malade est en bonne voie de guérison.

Anévrisme artério-veineux du sinus caverneux, traité par la ligature de la carotide primitive; résultat éloigné. — *M. L. Picqué* présente une femme chez qui il a pratiqué cette opération il y a quatre ans. Actuellement, les signes d'anévrisme, y compris l'exophtalmos, ont presque complètement disparu.

Fistule vésico-intestinale spontanée. — *M. Morestin* présente les pièces d'un cas de fistule vésico-intestinale consécutive à un cancer du rectum, et qu'on a découverte à l'autopsie d'un vieillard mort des suites d'une hernie étranglée non opérée.

J. Dumont.

ANALYSES

ANATOMIE HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE NORMALES

Villemin. *Le corps jaune considéré comme glande à sécrétion interne de l'ovaire* (*Thèse*, Lyon, 1908, 167 pages, avec 5 planches hors texte). — Le corps jaune de l'ovaire est une glande à sécrétion interne qui se constitue aux dépens du follicule de Graaf, après la ponte ovarique. Il existe chez la femme et chez tous les mammifères.

M. Villemin montre que, chez la femme, la rupture du follicule et la ponte ovulaire ont lieu 12 à 14 jours avant la menstruation. Le corps jaune commence à se former aussitôt après la ponte; il augmente assez rapidement de volume et atteint son plein développement (période d'état) au moment où commence l'écoulement sanguin. Cette période d'état dure quelques jours, puis le corps jaune régresse et disparaît.

Le corps jaune, chez la femme, possède, à la période d'état, à peu près la forme d'une sphère et mesure environ 2 centimètres de diamètre. Il sécrète pendant cette période et pendant sa période de formation, des principes qui passent directement dans le sang. L'étude physiologique des extraits de corps jaune montre que ces principes sont toxiques et vasodilatateurs. La destruction du corps jaune empêche la menstrustion de se produire.

Chez les animaux, l'existence de cet organe coïncide avec le rut; sa suppression ou son non-développement entraînent une atrophie considérable du tractus génital.

Tels sont les principaux faits qui amènent M. Villemin à conclure que le corps jaune tient sous sa dépendance la physiologie génitale de la femme et des femelles de mammifères.

De son dernier chapitre, particulièrement intéressant au point de vue médical, M. Villemin tire les conclusions suivantes :

« L'apparition du corps jaune dans l'organisme explique l'établissement de la puberté et de la première menstruation. Son insuffisance ou son hyperactivité à ce moment expliquent les troubles qui surviennent du côté de la menstruation (irrégularité des règles, aménorrhée, dysménorrhée, hémorragies). Qu'il apparaisse d'une façon normale, qu'il soit insuffisant ou hyperactif, sa présence dans l'organisme explique également les troubles généraux d'ordre congestif et d'ordre toxique de cette période, parce qu'il sécrète un principe vasodilatateur et toxique.

« Au cours de la vie génitale, sa formation périodique rend compte de tous les symptômes qui se manifestent à chaque période menstruelle, aussi bien chez une femme malade que chez une femme normale. Son action sur l'utérus est empêchée au cours d'aménorrhées accidentelles produites par un spasme de cet organe. Dans ce cas, les principes que le corps jaune sécrète restent dans l'organisme, ne peuvent s'éliminer, et leur présence nous explique les accidents, parfois très graves, consécutifs à l'aménorrhée accidentelle.

« Après la grossesse et pendant l'allaitement, la régression de l'utérus, parfois très accentuée et l'absence des règles sont dues à la non-formation du corps jaune (superinvolution).

« Au cours de maladies générales (tuberculose, fièvre typhoïde), la destruction des follicules, et par conséquent la disparition du corps jaune, nous expliquent la disparition des règles et la régression du tractus génital.

« Les symptômes qu'on observe au cours de la ménopause naturelle ou opératoire sont dus à la disparition plus ou moins rapide du corps jaune. »

J. Dumont.

CHIRURGIE

L. Sauvé (de Paris). *Des pancréatectomies et spécialement de la pancréatectomie céphalique* (*Revue de Chirurgie*, 1908, t. XXXVII, p. 113-153 et 335-386). — Travail excellent, basé sur des recherches expérimentales nombreuses et personnelles, ce mémoire mérite d'être consulté par tous ceux qui s'intéressent à la chirurgie du pancréas. Il se compose de deux parties distinctes : une première, d'anatomie, physiologie et chirurgie expérimentales, et une deuxième, de chirurgie clinique et opératoire.

Actuellement, on doit admettre que la pancréatectomie rigoureusement totale cause, à brève échéance, la mort de l'animal. La pancréatectomie subtotale (céphalique) permet une survie indéfinie : le pancréas peut être suppléé pour sa fonction externe; par sa fonction interne, il est indispensable à la vie, mais il suffit d'en laisser une petite partie, il se fait des hypertrophies compensatrices du peu de pancréas restant.

Chez le chien, et encore plus chez l'homme, il est indispensable d'enlever le duodénum avec la tête du pancréas pour enlever celle-ci en entier, sans quoi on s'expose au sphacèle consécutif du duodénum privé de ses vaisseaux.

Le suc pancréatique est inoffensif pour le péritoine, mais comme il est difficile de péritoniser après une pancréatectomie, il faut éviter l'irruption du suc pancréatique dans la plaie, ce qui expose à la stéatonécrose; en outre, après l'opération, il faudra fixer le moignon au niveau de la plaie et l'extérioriser.

La queue du pancréas est peu ou pas septique, mais la tête l'est beaucoup; les opérations sur cette portion seront donc plus difficiles et plus dangereuses. Autant que possible on sectionnera l'organe un peu au delà de l'isthme, vers la queue. L'hémostase est facile avec une ligature en chaîne ; on suturera ensuite la tranche par un surjet à points entre-croisés pour lesquels on emploiera de préférence le catgut.

Enfin, la chirurgie pancréatique exige plus de minutie et d'asepsie que toute autre chirurgie, à cause de l'hyperglycémie qui peut résulter de cette opération et qui favorise singulièrement l'infection.

Au point de vue anatomique, le cancer du pancréas est habituellement un cancer de la tête seule, qui se propage surtout au pylore et au duodénum, dont le volume est rarement considérable ; l'envahissement ganglionnaire, fréquent, se fait sur place, rarement à grande distance. Malheureusement le diagnostic n'est facile qu'à l'époque où l'affection n'est plus chirurgicale: au début, au contraire, le diagnostic est hésitant; même au cours d'une laparotomie, il peut être malaisé: rien ne simule mieux un cancer qu'une simple pancréatite.

Néanmoins, les résultats que la pancréatectomie a donnés jusqu'ici, en dehors d'une technique bien réglée, ne sont pas trop mauvais, puisque sur 12 cas nous ne trouvons que 4 morts immédiates, dues à l'intervention, et 3 cas avec survie de plus de dix mois. La chirurgie de la tête du pancréas n'est donc pas en soi beaucoup plus grave que la chirurgie d'un autre organe; elle n'emprunte sa gravité qu'aux tumeurs malignes.

Comment faut-il opérer en pareil cas? Le duodéno-pancréas est un organe fixé profondément ; grâce à ses fascias pré- et rétropancréatiques ; on peut le mobiliser et l'amener dans la plaie pour opérer en plein jour.

On commencera par faire une laparotomie sus-ombilicale exploratrice; si la tumeur semble extirpable, on fera immédiatement une gastroentérostomie en Y. Quinze jours plus tard, si la plaie a été aseptique et est fermée, on pratiquera la duodéno-pancréatectomie.

Celle-ci se pratiquera suivant les 6 temps suivants :

1° Laparotomie médiane longue ou incision de Kehr allongée ;

2° Ligature de l'artère pylorique et gastro-duodénale ; section du pylore avec fermeture et enfouissement du bout stomacal :

3° Incision du péritoine à droite du duodénum, décollement du duodéno-pancréas, qui est alors extériorisé dans la plaie ;

4° Ayant repéré les vaisseaux mésentériques supérieurs, on sectionne la 3e portion du duodénum, on achève enfin de mobiliser le duodéno-pancréas ;

5° On isole la tête du pancréas des vaisseaux mésentériques supérieurs et de la veine porte en arrière ;

6° Il n'y a plus qu'à sectionner le pancréas au delà de son col, à lier et couper les vaisseaux qui pourraient encore s'y rendre, enfin à lier et à sectionner le cholédoque.

Il faut ensuite traiter le moignon pancréatique; après hémostase, on l'abouchera à la peau, faisant ainsi une fistulette pancréatique. Quant aux voies biliaires, on pratiquera, ou bien une cholécystentérostomie, ou mieux, si le cholédoque dilaté le permet, une cholédocho-entérostomie.

M. Guibé.

OTOLOGIE, RHINOLOGIE, LARYNGOLOGIE

L. Baldenweck. *Les altérations du ganglion de Gasser et de la 6e paire au cours des inflammations de l'oreille moyenne* (*Annales d'oculistique*, 1908, 15 Avril, p. 246-283). — Baldenweck divise cette étude complète et intéressante en trois parties : les lésions du ganglion de Gasser, celles de la 6e paire, l'association de ces deux ordres de lésions.

Le ganglion de Gasser peut s'infecter par la face antérieure de la pyramide, par le système pneumatique pétreux, par le canal carotidien, par la voie vasculaire, le plus souvent par ostéite de la pointe du rocher. Les douleurs peuvent être généralisées à tout son territoire, avec spasme des muscles innervés par le masticateur; le plus souvent elles sont localisées à une branche, surtout l'ophtalmique.

La paralysie d'origine otitique de la 6e paire peut se produire soit au cours d'abcès extra-duraux, soit au cours de manifestations méningées plus ou moins marquées, soit enfin sous la forme de *syndrome de Gradenigo*; otite moyenne aiguë (avec ou sans suppuration externe, avec ou sans réaction mastoïdienne), paralysie ou parésie isolée de la 6e paire du côté de l'oreille malade, douleurs assez intenses et extraordinairement persistantes, localisées, non comme d'habitude à la région mastoïdienne, mais à la région temporale et pariétale du même côté; rarement il s'ajoute de la névrite optique. Le pronostic est fort variable; l'ensemble des cas de paralysies otitiques de la 6e paire donne une mortalité de 16 pour 100. On a voulu expliquer ce syndrome uniquement par troubles réflexes. Baldenweck s'attache à montrer que dans un nombre considérable de cas il existe des lésions anatomiques dans la portion intra-méningée du nerf, ou dans sa portion péri-pétreuse, dans sa portion caverneuse.

La paralysie de la 6e paire peut enfin s'associer à la névralgie du trijumeau, association différente du syndrome de Gradenigo.

Dans tous ces cas, il faut se rappeler que la lésion la plus fréquente est l'ostéite de la pointe du rocher, que le pronostic doit être réservé et qu'il faut suivre très attentivement le malade pour intervenir à temps si des complications semblent menacer.

A. Cantonnet.

DIÉTÉTIQUE PRATIQUE

Alimentation après opération d'appendicite (évolution régulière).

Après 24 heures. Une cuiller à soupe d'eau de Vichy, d'Evian ou de Saint-Colomban toutes les heures.

Après 36 heures. Deux cuillers à soupe d'eau toutes les heures.

Après 48 heures. Toutes les 2 heures deux cuillers à soupe de lait et quatre d'eau.

4e et 5e jours :

Matin. Une tasse à thé de thé ou de café au lait sucré.

Midi. Un potage velouté.
Infusion ou champagne coupé d'eau.

3 h. Jus de viande.
Glace ou sorbet.
Infusion ou champagne coupé d'eau.

7 h. Consommé de volaille velouté.
Infusion.

6e jour :

Matin. Grande tasse à thé de thé ou de café au lait sucré.

Midi. Deux filets de sole frite bien égouttée arrosée de jus de citron.
Purée de pruneaux.
Infusion ou vin blanc coupé d'eau.

4 h. Jus de viande.
Sorbet.
Infusion.

7 h. Potage tapioca.
Crème renversée.
Infusion.

7e jour (purgation).

Matin. Café au lait sucré.

Midi. Une tasse consommé.
Un œuf à la coque avec mouillettes.
Purée de pommes passée au tamis.
Infusion ou vin blanc coupé d'eau.

4 h. Jus de viande, glace ou sorbet, infusion.

7 h. Potage aux pâtes.
Purée de pommes de terre liée avec un jaune d'œuf.
Marmelade.
Infusion.

8e jour et suivants jusqu'au 20e. Les aliments précédents et en sus alimentation solide progressive : volaille, viandes rouges ou blanches grillées ou rôties, soles ou merlans, purées de légumes, pâtes, salades cuites, fruits cuits, pain ou biscottes.

ALFRED MARTINET.

PHARMACOLOGIE

Stovaïne.

ORIGINE, NATURE, PROPRIÉTÉS.

La stovaïne est un sel de l'éther benzoïque d'un amino-alcool.

Cet amino-alcool fait partie de toute une série de composés organiques, remarquables par leurs propriétés anesthésiques.

Leur découverte, due aux belles recherches d'un pharmacien français, M. Fourneau, est la conséquence d'études méthodiques ayant pour but de trouver les corrélations qui existent entre la constitution chimique des corps et leurs propriétés physiologiques.

La stovaïne est un des premiers anesthésiques de synthèse; sa composition est différente de la structure moléculaire des cocaïnes et eucaïnes, à laquelle on attribuait exclusivement, jusque dans ces dernières années, le pouvoir anesthésiant.

Elle se présente en cristaux blancs, très solubles dans l'eau, en donnant des solutions stérilisables à 110-115 sans altération.

La stovaïne est moins toxique que la cocaïne.

PHARMACOLOGIE.

Anesthésique local employé en injections dans les interventions générales, l'anesthésie lombaire, la pratique dentaire, en instillations et applications superficielles en ophtalmologie et oto-rhino-laryngologie.

A l'intérieur, médicament sédatif analgésique.

Dose limite pour adulte par 24 heures . . . . 0 gr. 10
Dose limite injectable . . . . . . 0 — 30

FORMES PHARMACEUTIQUES.

Usage interne. Potion. Sirop.

Stovaïne . . . . 0 gr. 10
Véhicule liquide variable. Q. S. p. 150 cc.

Une cuillerée à soupe contient 0 gr. 01.

Ex. : { Stovaïne . . . . 0 gr. 10
Julep simple. Q. S. pour. 150 cc.

Usage externe.

Solution pour applications superficielles (badigeonnages) :

Stovaïne . . . . 5 grammes.
Eau distillée . . . . 50 cc.

Solution pour instillations (3 à 5 gouttes à la fois) :

Stovaïne. . . . . 0 gr. 04
Sérum physiologique . . . . . . 1 cc.

Pour une ampoule à stériliser n°

Solution pour chirurgie générale :

Stovaïne . . . . 0 gr. 015 milligr.
Eau distillée . . . . . . 2 cc.

Pour une ampoule à stériliser n°

Solution pour chirurgie dentaire :

Stovaïne. . . . . 0 gr. 01
Eau distillée . . . . 1 cc.

Pour une ampoule à stériliser n°

Solution pour anesthésie rachidienne :

Stovaïne. . . . . 0 gr. 05
Chlorure de sodium . . . . 0 — 05
Eau distillée . . . . 0 cc. 5

Pour une ampoule à stériliser.

INCOMPATIBILITÉ.

Réactifs généraux des alcaloïdes (iode ioduré, iodure mercurique, chlorure de mercure), corps à réaction alcaline (borate de soude).

H. BOTTU.

MÉDECINE JOURNALIÈRE

Les mouvements actifs avec résistances graduées.

De récentes discussions dans les sociétés savantes ont rappelé l'attention des praticiens sur la nécessité qu'il y a à faire travailler aussitôt que possible les muscles adjacents d'une articulation traumatisée, non seulement pour prévenir ou combattre l'atrophie, mais comme traitement direct des troubles articulaires dus au traumatisme, de l'hydarthrose par exemple.

Il semble établi que le travail le plus profitable au point de vue restauration du muscle consiste en contractions volontaires appliquées à vaincre une résistance.

Pour donner à ce procédé une valeur vraiment thérapeutique, il faut pouvoir graduer le mouvement en étendue et en énergie, tout en le limitant à volonté à tel ou tel groupe musculaire. L'ingéniosité des inventeurs y a pourvu et les instituts de mécanothérapie possèdent nombre d'excellents appareils remplissant ces qualités. Ils sont néanmoins coûteux, encombrants, et le praticien ne peut pas toujours en faire bénéficier ses malades.

On peut arriver à d'aussi bons résultats avec un appareil de fortune dont je me sers depuis longtemps tant en ville qu'à l'hôpital Beaujon, dans le service de M. Tuffier, et qui peut sans difficulté être réalisé partout.

La résistance à vaincre sera ici un poids à soulever (2 à 3 kilogrammes pour commencer); on attache ce poids à une corde passant sur un point de réflexion et c'est sur l'extrémité de cette corde que le pied ou la main exerce son effort pour faire monter le poids.

Voilà le principe de l'appareil, reprenons-en chaque point en détail : chacun d'eux est important.

Le poids peut être représenté par des rondelles de plomb que les fabricants préparent tout exprès pour cet usage; c'est un luxe. On peut plus simplement utiliser un petit sac en toile forte dans lequel on met la quantité voulue de grenaille de plomb (fig. 3). Pour le suspendre, une ménagère adroite fera près de son bord supérieur deux boutonnières solidement arrêtées, par lesquelles passera la corde de suspension.

Cette corde doit être à la fois souple et solide, solide surtout, sa rupture pendant un mouvement pouvant faire faire à l'articulation malade un mouvement violent et rapide capable de la léser; on prendra ce que les marchands appellent du « cordeau »; il en faut environ 2 m. 50.

Pour rendre parfaitement continus les déplacements du poids, la corde se réfléchira sur une petite poulie, ou poulie à crochet banale, poulie que l'on peut fixer à pression et dont on se sert en général dans les établissements hospitaliers pour les appareils à traction continue (fig. 1). On la fixe soit après le lit dans la position que j'indiquerai plus loin, soit après un barreau d'échelle double ou un échelon de marchepied.

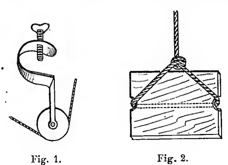


Fig. 1. Fig. 2.

Avec la position terminale de la corde on fait une boucle dans laquelle passe le pied ou la main; mais comme la pression directe de la corde serait douloureuse, on fait de cette boucle un étrier au moyen d'une planchette de bois, rectangulaire, entaillée sur deux côtés opposés (fig. 2) et garnie, de coton par exemple, pour en rendre le contact plus moelleux.



Voilà l'appareil constitué; son emploi est des plus simples. Il ne s'agit plus que de placer le poids de telle façon qu'il s'oppose au mouvement que l'on fait exécuter. C'est ainsi qu'on le mettra à la tête du lit pour les mouvements d'extension de la jambe, au pied du lit pour ceux de flexion (Dans ce cas l'étrier est remplacé par une serviette embrassant la cheville en 8 de chiffre et attachée à la corde.) On le mettra derrière le malade pour les mouvements d'extension du bras, devant lui pour ceux de flexion.

Et c'est, mis sous cette forme, une spécification trop vague, car un changement de position du poids vers la droite ou vers la gauche modifie complètement le mouvement exécuté. Que l'on suppose le poids à la tête du lit, mais très éloigné de l'axe du corps, vers l'extérieur par exemple : les muscles actifs ne seront plus seulement des extenseurs, mais aussi des adducteurs obligés de compenser l'effet abducteur de la traction dirigée au dehors. Les déplacements dans le sens de la hauteur ont une importance égale.

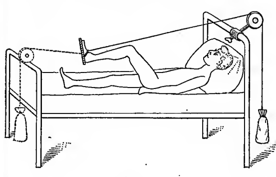


Fig. 3.

Il y a là des fautes à éviter, mais aussi bien des combinaisons à utiliser : c'est ainsi encore qu'on modifiera les muscles mis en action dans l'extension de la jambe, suivant que l'étrier appuiera sur le talon proprement dit ou sur le talon antérieur.

Mais ce sont là des points faciles à déterminer moyennant quelques connaissances de gymnastique médicale, et avec l'appareil ainsi réalisé on peut faire exécuter au malade en nombre voulu un mouvement bien déterminé, sous une résistance mesurable et graduable.

Le procédé, plus simple il est vrai, de la besace-sachet pleine de sable ou de plomb, placée dessus le cou du pied ou le poignet, me paraît devoir être réservé aux mouvements de circumduction du membre, celui que j'ai décrit gardant une énorme supériorité dans tous les autres cas.

L. DUREY.

Escarres multiples et récidivantes depuis deux ans et demi aux deux bras et au pied. — Amputation du bras gauche. Discussion sur la nature de ces escarres. — Pathomimie[1].

Par M. le Professeur DIEULAFOY

Messieurs,

Il y a deux mois environ, un garçon d'une trentaine d'années venait à l'Hôtel-Dieu nous demander conseil pour une affection gangreneuse, qui durait depuis deux ans et demi avec une ténacité désespérante. Il nous montre son bras droit. L'avant-bras, le bras et le poignet sont couverts d'escarres, de plaies et de cicatrices, ainsi qu'on peut le voir sur la figure ci-jointe.

Les plaques de gangrène sont de forme et de dimensions variables; certaines ont l'étendue d'une pièce de 5 francs. Il s'agit ici de gangrène sèche sans la moindre odeur. L'îlot gangrené est noir et dur, il occupe toute l'épaisseur du derme. Autour de l'îlot gangrené est un sillon d'élimination qui sépare nettement le tissu sain du tissu sphacélé.

En quelques endroits l'escarre s'est détachée et a laissé à sa place une plaie rouge vif, bien bourgeonnante. Ces plaies ne suppurent pas. En d'autres points on voit des cicatrices indurées, avec chéloïdes. Il est même arrivé, nous dit le malade, que des escarres nouvelles ont apparu en plein tissu cicatriciel.

Abstraction faite de ces escarres et de ces plaies, on ne constate ni lymphangite, ni œdème, ni tuméfaction des tissus; le bras est fortement musclé.

Afin d'être édifiés sur la cause et sur la nature de cette affection gangreneuse, nous interrogeons longuement notre malade et voici ce qu'il nous apprend : Il y a quelques années, il était sujet, nous dit-il, à ce qu'il appelle des crises de nerfs avec perte de connaissance. Aux premiers jours de Décembre 1905, il eut « une de ces crises de nerfs ». Dans sa chute contre un meuble il se blessa au poignet gauche. La petite plaie fut pansée à l'eau phéniquée, mais peu à peu elle se transforma en une plaie gangreneuse, de mauvais aspect, qui n'avait aucune tendance à la cicatrisation. Un chirurgien fut consulté et fut d'avis qu'il y avait lieu de procéder sous chloroforme au grattage de cette plaie.

Ce conseil ne fut pas suivi, et bientôt après apparurent à l'avant-bras et au bras gauche un grand nombre de plaques gangreneuses suivies de plaies bourgeonnantes et de cicatrices tout à fait comparables à celles que nous venons de décrire au bras droit.

Cette affection n'était nullement douloureuse. La formation des plaques de sphacèle n'était précédée ni accompagnée d'aucune douleur. Le malade éprouvait dans la profondeur des tissus une forte cuisson; c'était pour lui le signe qu'une plaque de gangrène se préparait. Et, en effet, très rapidement, une phlyctène se formait, puis, en deux heures, en une heure, et même plus vite, une escarre grisâtre ou noirâtre était constituée. En quelques jours, un sillon d'élimination se faisait autour de l'escarre, le tissu sphacélé mettait une ou deux semaines à se détacher, la plaie bourgeonnait et, quinze jours plus tard environ, la cicatrisation était complète.

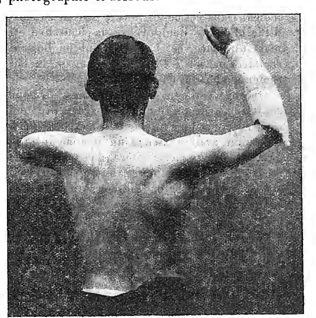
Il n'y avait aucune règle dans l'apparition des escarres; elles survenaient tantôt coup sur coup, tantôt à quelques jours d'intervalle, mais au total, une cinquantaine d'escarres, petites ou grandes, avaient envahi le bras gauche en moins de six mois.

Le malade était fort inquiet de son état. Il avait consulté une quinzaine de médecins ou chirurgiens dont il a conservé avec soin le nom et le diagnostic. On lui parlait de troubles trophiques, de névrite, de polynévrite, de myélite, d'hystérie, d'ulcérations syphilitiques, d'ulcérations tuberculeuses, de gangrène spontanée, etc., on le soumettait aux traitements les plus divers, il se prêtait aux médications les plus variées, mais on ne le guérissait pas. La santé générale ne périclitait pas, c'est vrai, mais, au point de vue moral, cet homme était profondément affecté.

Sur ces entrefaites, au commencement du mois de Mai 1906, il est examiné par un chirurgien, qui porte le diagnostic de troubles trophiques consécutifs à des névrites et qui conseille l'élongation des nerfs du plexus brachial. Le malade accepte l'opération, espérant trouver dans cette intervention une guérison à ses maux. L'opération est pratiquée le 21 Juin; l'aisselle est incisée et les nerfs du bras sont soumis à l'élongation. Mais, à la suite de cette opération, des douleurs terribles se déclarent dans tout le bras, à tel point qu'on est obligé de faire jour et nuit des injections de morphine. De plus, un début de griffe apparaît aux doigts, notamment à l'annulaire et à l'auriculaire. Tel était le résultat opératoire.

L'élongation des nerfs avait-elle eu, du moins, une influence favorable sur la disparition de la gangrène? Nullement. L'élongation n'avait remédié à rien, car bientôt de nouvelles escarres apparaissent sur le bras. Le malade, de plus en plus inquiet sur son état, va de nouveau trouver le chirurgien qui avait pratiqué l'élongation; celui-ci l'examine et lui déclare que l'amputation du bras est le seul moyen d'éviter la reproduction des escarres. Le pauvre garçon est un peu ahuri de ce verdict, car, en somme (n'était-ce le résultat de l'élongation), il se sert de son bras gauche comme de son bras droit; alors pourquoi l'amputer? Il se dit, en somme, que sa gangrène est superficielle, elle ne lui cause aucune douleur, elle lui laisse la liberté de ses mouvements, elle ne compromet en rien sa santé; aussi avant de se résigner à l'amputation demande-t-il à réfléchir. A quel mobile a-t-il obéi? Nous reviendrons plus loin sur cette question; mais, ce qui est certain, c'est que sa décision est bientôt prise, et il donne au chirurgien son bras à couper.

Le 7 Août 1906, l'amputation est faite au tiers supérieur du bras ainsi que l'indique la photographie ci-dessous.



Les suites de l'opération se passent normalement et le moignon se cicatrise bien. Alors le pauvre manchot quitte l'hôpital et va faire sa convalescence dans un sanatorium. Plus tard, il rentre à la Compagnie d'assurances où il est employé depuis plusieurs années, et il reprend son travail.

Les choses vont bien pendant quelques mois, mais, dans le courant de Février 1907, plusieurs plaques de gangrène apparaissent coup sur coup au bras droit. Elles ont, nous dit le malade, la même évolution et la même apparence que les plaques de gangrène qui se produisaient au bras gauche avant l'amputation. Une violente cuisson en est le signe précurseur, puis une phlyctène se forme et l'escarre se fait rapidement. Pour essayer de remédier à cette nouvelle manifestation gangreneuse, cet homme va consulter de nouveaux médecins et chirurgiens, et plusieurs traitements sont mis en usage. Les plaques gangreneuses sont pansées avec du sérum surchauffé de cheval. Plus tard, on a recours à l'électrothérapie et on applique pendant trois mois des courants de haute fréquence. Enfin, un médecin fait un grand nombre d'injections sous-cutanées avec un sérum de son invention. Mais rien n'y fait; en dépit de tous ces traitements, que le malade suit très ponctuellement, les escarres se renouvellent avec la même ténacité.

Alors le patient va de nouveau trouver le chirurgien qui lui avait amputé le bras gauche et il lui demande un conseil pour le bras droit. Le chirurgien l'examine et parle de pratiquer sur le bras droit l'élongation des nerfs du plexus brachial, telle qu'elle avait été pratiquée sur le bras gauche. Cette fois le

1. Communication faite à l'Académie de médecine dans la séance du 9 Juin 1908.

malade refuse, car il n'a pas oublié les terribles douleurs qui avaient suivi la première élongation.

Les escarres continuant à se former, cet homme est adressé à l'un de mes chefs de clinique, M. Crouzon, et il nous arrive à l'Hôtel-Dieu le 25 Avril 1908. Nous constatons alors au bras droit les escarres, les plaies et les cicatrices dont j'ai parlé au début de cette communication. A cette date, et en deux ans et demi, le malade avait compté 98 escarres aux deux bras.

Quelques jours plus tard, survient un pénible incident. Le membre inférieur, qui jusque-là avait été indemne de toute gangrène, se prend à son tour, et de larges escarres se forment au pied gauche, à la région des malléoles. Dans ces conditions la marche est fort difficile et très douloureuse, la chaussure est mal supportée, cet homme vient en boitant se faire panser à l'Hôtel-Dieu et on le fait ramener chez lui en voiture.

On était vraiment pris de compassion pour cet infirme sur qui le mal s'acharnait presque sans répit, et on s'intéressait d'autant plus à lui qu'on avait affaire à un homme intelligent, très doux de caractère, d'esprit cultivé, et acceptant son malheur sans trop maugréer. Du reste, à la Compagnie d'assurances où il est employé depuis plusieurs années, ses chefs n'ont qu'à se louer de lui et le directeur (qui est adoré de tout son personnel) est pour lui plein d'attentions et de générosité.

Tel est le cas qui nous était soumis. Le malade venait à nous avec une entière confiance; il nous demandait de rechercher la cause de son mal et il nous suppliait de le guérir. Pouvait-on arriver à faire un diagnostic ? C'est ce que nous allons examiner en nous efforçant de faire une bonne séméiologie, base de toute clinique.

S'agissait-il de lésions syphilitiques? Non. Notre homme n'est pas syphilitique, et puis ce n'est pas ainsi que procède la syphilis. La syphilis, par des mécanismes divers, peut aboutir à une lésion gangreneuse, mais elle n'engendre pas en une heure de temps des escarres ayant les caractères très particuliers que je viens d'indiquer, escarres qui se sont reproduites, en pleine santé, une centaine de fois en deux ans et demi. Il fallait donc rejeter l'hypothèse de la syphilis.

S'agissait-il de diabète? Non. D'abord cet homme n'est pas diabétique, et du reste les troubles trophiques du diabète, qu'il s'agisse de mal perforant, de phlegmon gangreneux, de gangrène des extrémités, ces troubles trophiques n'ont aucune analogie avec l'apparition pour ainsi dire subite et sans cesse récidivante des plaques de gangrène dont je viens de donner la description.

S'agissait-il de troubles trophiques consécutifs à des névrites ? Non ; cet homme n'a eu ni névrites, ni polynévrites ; il n'a eu aucun symptôme de névrite, aucun signe de névrite, aucune cause de névrite. Il n'est ni alcoolique ni saturnin. Il n'a jamais eu aux bras des douleurs de névrite, il n'a jamais eu de troubles de sensibilité, ni de motilité, ses muscles sont restés indemnes. Et d'ailleurs, les quelques troubles trophiques qu'on peut mettre sur le compte des névrites et des polynévrites n'ont aucune ressemblance, aucun rapport, avec ces plaques de gangrène qui apparaissaient tout à coup, et qui en moins d'une heure momifiaient la peau dans toute son épaisseur. Il fallait donc rejeter d'une façon absolue le diagnostic de troubles trophiques consécutifs à des névrites.

S'agissait-il de troubles trophiques consécutifs au tabes ? Non; d'abord cet homme n'est pas tabétique, et, du reste, les troubles trophiques du tabes, y compris le mal perforant, ne peuvent, en aucune façon, être assimilés à cette pléiade de plaques gangreneuses qui pendant si longtemps ont ravagé les deux bras et l'un des pieds de notre malade.

Restent les troubles trophiques de l'hystérie, et ce côté de la question doit nous arrêter plus longuement. Il est de notion vulgaire qu'à l'hystérie sont associés des troubles trophiques nombreux et variés. On a décrit le pemphigus hystérique, l'herpès hystérique, les phlyctènes hystériques, la gangrène hystérique, les ulcérations hystériques des membres et du sein, etc. Mais empressons-nous de dire que les soi-disant troubles trophiques de l'hystérie sont en train d'être démolis. Pour en être convaincu, il suffit de lire les travaux de M. Babinski et les communications faites récemment à la Société de Neurologie. Du faisceau de ces soi-disant troubles trophiques avec lesquels notre éducation médicale a été faite, il ne restera bientôt plus rien. C'est ma conviction, et, quant à moi, je n'ai jamais vu un trouble trophique hystérique. Eruptions vésiculeuses dites hystériques, pemphigus dit hystérique, phlyctènes dites hystériques, ulcérations dites hystériques, gangrènes dites hystériques, tout cela c'est de la simulation. Que le sujet, qu'on est convenu d'appeler hystérique, trouve son profit à fabriquer de toutes pièces pareilles lésions, ou même qu'il n'y trouve aucun profit tangible, peu importe ; il est dominé par cet état mental particulier, qui en somme est anormal, et qui le rend capable de tous les mensonges, de toutes les supercheries et de toutes les simulations.

Il ne manque pas d'exemples qui prouvent la réalité de ce que j'avance; et ces exemples seront encore plus nombreux à l'avenir, maintenant que le procès des soi-disant troubles trophiques hystériques est à l'ordre du jour. En voici du reste quelques cas[1] :

Au moment de ses règles, une jeune femme de vingt-sept ans se plaint de vives douleurs à l'épigastre et présente aux membres une éruption de pemphigus. La forme et les caractères des bulles paraissent répondre à trois types différents, qui deviennent l'objet d'une description spéciale. Mais voilà que quelque temps plus tard, la supercherie est dévoilée et notre collègue M. Balzer acquiert la preuve que cette jeune femme est une simulatrice : elle se faisait des brûlures à la peau avec un tisonnier.

M. Lamy a eu l'occasion de voir une jeune hystérique qui avait des crises convulsives et qui présentait sur les membres, surtout aux membres inférieurs, une éruption bizarre. Cette éruption était caractérisée par de larges éléments arrondis, à cercles concentriques, alternativement vésiculeux et érythémateux, et analogues à ceux que l'on décrit sous le nom d'herpès iris ou herpès en cocarde. Ce cas intrigua beaucoup les médecins; on crut d'abord à un trouble trophique hystérique. Mais un interne découvrit la supercherie de la jeune fille, qui produisait à volonté ces éléments éruptifs en appliquant sur la peau le bouchon d'un flacon contenant de l'acide phénique.

M. Danlos a observé le cas suivant : une jeune hystérique entre à l'hôpital pour des bulles de pemphigus irrégulièrement développées sur la muqueuse de la bouche. Etait-ce du pemphigus hystérique? Non, on découvrit la supercherie; la lésion buccale était due à l'application d'un petit morceau de cantharide.

M. Brocq a vu une jeune fille qui avait un pemphigus qu'on avait considéré comme un cas type « de pemphigus hystérique ». Après enquête on découvrit la supercherie. Ces soi-disant troubles trophiques hystériques étaient volontairement provoqués par des applications de teinture de cantharide.

MM. Thibierge et Darier ont vu une jeune hystérique qui présentait des ulcérations multiples sur les membres. S'agissait-il de troubles trophiques hystériques? Non, certes, ces ulcérations étaient volontairement pratiquées avec l'acide nitrique et la fourberie fut découverte.

J'arrête les citations. Les soi-disant troubles trophiques de l'hystérie ont fait leur temps, et je ne crois pas utile d'entreprendre une discussion pour démontrer que les gangrènes de notre homme, qui du reste n'est pas hystérique, n'ont rien à voir avec l'hystérie.

Alors, cet homme n'étant ni diabétique, ni tabétique, et ses escarres ne pouvant être dues ni à des névrites, ni à l'hystérie, ni à la syphilis, ni à la tuberculose, à quelle cause fallait-il les attribuer? Nous n'avons pas hésité à poser le diagnostic suivant : *Cet homme est un simulateur et il fait lui-même ses escarres au moyen de la potasse caustique.*

Comment, dira-t-on, un simulateur, ce malade qui, pour guérir, consent à se laisser amputer le bras ! Voilà un paradoxe bien difficile à soutenir.

Paradoxe ou non paradoxe, peu importe. Je dis que cet homme est un simulateur et je dis qu'il fait lui-même ses escarres au moyen de la potasse caustique. C'est par la clinique, c'est par une bonne séméiologie que nous sommes arrivés à cette conclusion.

Un premier fait domine toute l'histoire des escarres de ce simulateur : c'est la *rapidité* avec laquelle elles se produisent. En moins d'une heure, en une demi-heure, nous a-t-il dit, l'escarre est formée avec ou sans phlyctène préalable. Or, il n'y a que des substances chimiques qui soient capables de produire une mortification aussi rapide de toute l'épaisseur de la peau, et, parmi ces substances, il en est une que nous connaissons particulièrement parce que nous l'employons souvent dans notre service de l'Hôtel-Dieu : c'est la potasse caustique, qui entre pour une part dans le cautère à la pâte de Vienne.

Entre les escarres de ce simulateur et l'escarre produite par l'application de la pâte de Vienne, l'analogie est complète: même rapidité dans l'apparition de l'escarre, même aspect sec et noirâtre des tissus mortifiés, même sillon d'élimination nettement délimité, même bourgeonnement rapide après la chute de l'escarre, même absence de suppuration, si bien que pour faire suppurer le cautère il faut le panser avec une pommade épispastique.

1. Ces cas sont réunis dans un article de M. Antonio Mendicini Bono. *La Tribune médicale*, 11 Avril 1908.

Pour ces différentes raisons, il nous fut possible d'affirmer que nous avions affaire à un simulateur. Mais comment en avoir la preuve; comment arriver à savoir la vérité? Il n'y avait pour cela que l'un des trois moyens suivants : surprendre le simulateur en flagrant délit; ou bien trouver dans ses escarres l'agent chimique qui servait à la mortification des tissus, ou enfin obtenir de lui des aveux.

Surprendre le simulateur en flagrant délit, il n'y fallait pas compter. Cet homme, n'étant pas hospitalisé et vivant chez lui, échappait ainsi à toute surveillance. Nous lui disions quel intérêt nous aurions à constater *de visu* l'apparition de ses plaques gangreneuses. Plusieurs fois M. Crouzon lui offrit de se rendre chez lui, n'importe à quelle heure du jour ou de la nuit pour assister à la formation de l'escarre; il nous remerciait fort poliment de notre intérêt, mais il nous plaçait toujours en face du fait accompli; l'escarre, disait-il, s'était faite, tantôt le jour, tantôt la nuit, et il venait nous la montrer le lendemain matin.

Pouvait-on, du moins, retrouver dans les escarres l'agent chimique qui servait à la mortification du tissu? Dans un cas publié par M. Thibierge, on put déceler le nitrate d'argent dans une escarre faite par un simulateur. Notre homme se prêta avec beaucoup d'obligeance à l'ablation de larges morceaux d'escarre qui furent examinés de toutes manières.

L'examen bactériologique et les cultures faits par un de nos chefs de clinique, M. Le Play, ne donnèrent aucun résultat, sinon qu'on décela la présence du pyocyanique sur un morceau d'escarre à teinte bleutée. Quant à l'analyse chimique, qui fut faite avec le plus grand soin par un de nos chimistes les plus distingués, M. Goupil, elle resta absolument muette.

Restait la question des aveux. Mais cet homme qui, à notre avis du moins, trompait tout le monde depuis deux ans et demi, cet homme à qui sa supercherie faisait éprouver une satisfaction tellement grande qu'il n'avait pas hésité à se laisser amputer le bras, allait-il maintenant, sans intérêt pour lui, entrer dans la voie des aveux? Autour de nous les opinions étaient fort partagées. D'abord, notre conviction sur la simulation n'était pas acceptée par tout le monde, et, à supposer qu'il y eût simulation, on ne croyait pas aux aveux de cet homme. Les gens de cette mentalité, disait-on, se gardent bien d'avouer; ils ne font pas crouler d'un mot l'échafaudage qu'ils ont édifié depuis des années.

Toutefois, j'instituai la mise en scène suivante. Le directeur de la Compagnie d'assurances savait quelle était notre conviction relativement à la simulation; il fut convenu avec lui que, sous prétexte d'affaires de service, il convoquerait notre homme un matin dans son cabinet. Nous nous trouverions à ce rendez-vous avec M. Crouzon. On ferait alors comparaître le soi-disant malade, et le directeur lui adresserait paternellement la parole en lui demandant d'avouer sa supercherie. Il fut également convenu qu'on n'agirait sur lui ni par intimidation, ni par menaces, de façon à lui laisser sa liberté d'action. Ce plan fut mis à exécution et voici quel en fut le résultat :

Ne se doutant de rien, le malade est introduit dans le cabinet du directeur; il nous trouve là, tous trois réunis. Sa physionomie ne trahit ni surprise, ni émotion; le sourire aux lèvres, et en homme qui est tout à fait à son aise, il nous adresse un « Bonjour, Messieurs », et il s'assied.

— Nous vous avons convoqué, lui dit le directeur, dans votre intérêt et pour votre bien. Il est temps de cesser une simulation qui, depuis deux ans et demi, bouleverse votre existence; ma bienveillance vous est acquise et elle ne vous fera pas défaut, mais soyez loyal, nous voulons savoir quelle est la cause de vos escarres.

— Mais, Monsieur le Directeur, il m'est impossible de vous répondre. Pendant cette longue maladie, j'ai vu plus de quinze médecins ou chirurgiens et ils n'ont rien connu à mon mal; alors, comment voulez-vous que moi j'en sache plus qu'eux?

— Vous avez l'air de ne pas comprendre notre question, lui dit le Directeur et vous savez fort bien à quoi je fais allusion. Du reste, il est inutile de simuler plus longtemps, car nous savons maintenant à quoi nous en tenir. Allons, un bon mouvement, et dites-nous la vérité. Comment fabriquez-vous vos escarres?

— Moi, fabriquer mes escarres! Mais, Monsieur le Directeur, à quoi pensez-vous? Depuis deux ans et demi je mène une vie de tourments, la gangrène qui avait envahi mes deux bras s'est mise maintenant à mon pied, je souffre et je peux à peine marcher, j'ai subi deux opérations, j'ai été amputé de mon bras gauche et vous pouvez supposer un instant que je suis un simulateur? Mais c'est fou, c'est insensé!

— Une dernière fois, en reconnaissance des bontés que j'ai eues pour vous, et qui ne vous feront pas défaut à l'avenir, cessez de mentir et dites-nous la vérité.

— Eh bien, Messieurs, écoutez-moi bien : sur ma parole d'honneur, sur tout ce que j'ai de plus sacré au monde, sur la tête de mon petit enfant que j'adore, je vous jure que je suis faussement accusé, j'ignore absolument quelle est la cause de mes escarres.

Ce garçon venait de prononcer ces paroles avec une telle émotion et avec un tel accent de sincérité que nous en étions nous-mêmes tout émus.

Supposez qu'à ce moment il y ait eu là un médecin expert pour prendre la défense de l'accusé. Supposez que ce médecin expert nous eût tenu le langage suivant : « Il existe une maladie que Raynaud a décrite sous le nom de gangrène symétrique des extrémités. Dans cette étrange maladie, pendant des mois, pendant des années, sans cause connue, la gangrène s'attaque aux extrémités des doigts et même aux extrémités des orteils; parfois même la gangrène ne ménage ni le bout du nez ni les lobules des oreilles. Direz-vous que ces gangrènes multiples, dont vous ignorez la pathogénie, sont le fait d'un simulateur? non! cette singulière variété de gangrène, vous le savez fort bien, n'est pas le fait d'une simulation, c'est une réelle maladie. Et ajouterait le défenseur, qui vous dit que ce garçon que vous accusez actuellement de simulation n'a pas, en réalité, une variété de gangrène en plaques, à marche progressive, envahissant d'abord les membres supérieurs et plus tard les membres inférieurs? Pouvez-vous affirmer qu'il ne s'agisse pas là d'une maladie non encore classée, qui rentre, faute de mieux, dans le lot des gangrènes dites spontanées et qui, un jour, trouvera peut-être sa place dans le cadre nosologique? »

Ces raisonnements, je me les étais faits, et, malgré tout, rien n'avait pu ébranler ma conviction : pour nous, cet homme était un simulateur. Alors je me place bien en face de lui, mon regard ne quitte pas son regard, et je lui dis ces quelques mots : Jusqu'à ce jour, vous n'avez été qu'un malade qui était le jouet d'un état mental particulier; vous obéissiez à une impulsion irrésistible, vous étiez sous le coup d'une obsession à laquelle vous ne pouviez vous soustraire; en un mot vous n'étiez pas responsable, et nous venons à votre secours pour faire cesser vos tourments; mais à dater de cet instant, prenez garde, si vous persistez encore dans vos dénégations, vous devenez un fourbe et un imposteur, vous devenez un malhonnête homme et les honnêtes gens se détourneront de vous. Choisissez.

A mes paroles, cet homme est transformé, sa physionomie se contracte, ses yeux se mouillent de larmes, on sent qu'il se fait en lui une lutte terrible, enfin il éclate en sanglots et il nous fait ses aveux : « Pardonnez-moi, dit-il, pardonnez-moi, mais j'aime mieux vous dire la vérité. Oui, j'ai menti, mais c'était plus fort que moi; oui, c'est bien moi qui, depuis deux ans et demi, me suis fait aux bras et à la jambe toutes ces plaques de gangrène. »

Nous le félicitons de sa franchise, nous lui serrons la main (la seule qui lui reste), et aux quelques paroles que lui adresse le directeur, sa figure s'illumine et il remercie avec une douce émotion.

Une fois entré dans la voie des aveux, nous apprenons de lui tout ce que nous voulons savoir; il nous raconte en détail les actes de sa simulation. Ainsi que nous l'avions pensé, c'est bien avec la potasse caustique qu'il produisait ses escarres. Tantôt il délayait la potasse dans un peu d'eau et il en imbibait un tampon qu'il laissait sur la peau pendant un quart d'heure, tantôt il plaçait sur la peau un fragment de potasse caustique préalablement trempée dans l'eau.

Séance tenante, sans la moindre hésitation, il signe une déclaration dans laquelle il reconnaît qu'il a été l'auteur de ses plaques de gangrène, et, l'un des jours suivants, à ma leçon clinique de l'Hôtel-Dieu, aux applaudissements de l'amphithéâtre, il fait la même déclaration.

Depuis le jour de ses aveux, cet homme nous a écrit et il est venu nous voir plusieurs fois; il ne cesse de nous remercier du service « immense » que nous lui avons rendu. Il se sent revivre, il est heureux, il n'est plus sous le coup de cette obsession qui le tourmentait jour et nuit et, suivant son expression, « il est exorcisé ». « J'étais, dit-il, dominé par une idée fixe dont je ne pouvais me débarrasser, je m'étais laissé amputer le bras, et je crois bien qu'un jour serait venu où, pour continuer la simulation, je me serais laissé amputer la jambe. »

Telle est l'histoire étonnante qui mérite d'arrêter notre attention. Voilà un homme intelligent, cultivé, sans tare nerveuse, qui, sans raison appréciable, commence à se faire des escarres à la potasse, et pendant deux ans et demi rien ne l'arrête; il trompe médecins

et chirurgiens; on lui parle de troubles trophiques, il laisse dire; on parle de lésions dues à des névrites, il laisse dire; on lui propose une première opération avec élongation des nerfs, il laisse faire; on lui conseille l'amputation du bras gauche, il le laisse amputer; son bras gauche une fois enlevé, il s'attaque à son bras droit, puis à son pied gauche, avec la même tenacité et avec la même suite dans son système de simulation. Quelle place doit occuper la maladie de cet homme dans le cadre nosologique; dans quelle catégorie faut-il la ranger?

Il a menti pendant deux ans et demi, c'est donc un mythomane. Sous le nom de *mythomanie*, mon collègue, M. Dupré[1], a fait une étude psychologique et médico-légale des plus remarquables. Qu'il s'agisse d'enfants ou d'adultes, de sujets hystériques ou non hystériques, il est des gens chez lesquels le mensonge prend les proportions d'un acte pathologique. C'est un état morbide. Quel que soit le mobile qui le pousse à mentir, et même sans motif avéré, le mythomane ment au delà de tout ce qu'on peut imaginer. Dans son étude magistrale, M. Dupré cite bon nombre d'exemples vraiment surprenants.

Eh bien! notre malade est plus qu'un mythomane; il mentait, c'est vrai, mais, chez lui, le mensonge était accompagné de voies de fait; il fabriquait ses escarres pour simuler une maladie qu'il n'avait pas. Cette catégorie de simulateurs mérite une dénomination à part. J'ai prié mon ami, M. Paul Bourget, de vouloir bien rechercher le mot qui conviendrait le mieux à cet état morbide. Il m'a proposé le mot de *pathomimie* (de πάθος, maladie, et μιμεομαι simuler). Cette dénomination m'a paru excellente. Notre homme est un pathomime; il est atteint de pathomimie.

Je divise les pathomimes en deux catégories: il y a les pathomimes qui simulent une maladie avec une intention frauduleuse, parce qu'ils y trouvent un intérêt, un profit; et les pathomimes qui ne simulent une maladie que pour leur seule satisfaction, on dirait presque pour leur plaisir.

Au nombre des pathomimes qui simulent une maladie avec intention frauduleuse bien avérée, je citerai ceux qui espèrent échapper au service militaire[2]; en voici quelques exemples[3]: En 1901, Anschütz a publié cinq cas de gangrène du gros orteil provoqués chez cinq militaires par des applications d'acide phénique; cette mutilation nécessita la désarticulation et les simulateurs échappèrent au service. En 1906, Goldennberg a observé le cas suivant: un milicien russe se présente à l'hôpital avec une tumeur de la région sous-maxillaire gauche. Cette tumeur, de la dimension d'un œuf de poule, d'une dureté cartilagineuse, à surface bosselée, à peine mobile sur les parties profondes et adhérentes à la peau, avait les apparences d'un sarcome du maxillaire inférieur. Le diagnostic eût été difficile si le simulateur n'avait fini par avouer qu'il s'était laissé faire des injections de paraffine et que, grâce à cette tumeur factice, il avait été déclaré impropre au service. Hüstner a communiqué l'observation de deux miliciens qui, à l'époque de la guerre de Mandchourie, avaient été déclarés impropres au service, pour éléphantiasis du scrotum, qui n'était, en réalité, qu'une injection d'une masse de paraffine sous la peau des bourses.

Ce sont encore des pathomimes avec intention frauduleuse les gens qui, par des moyens artificiels, entretiennent une plaie qu'ils présentent comme accident du travail[1].

Mais à côté de ces pathomimes qui sont poussés à la simulation par des raisons de mauvais aloi, il y a les pathomimes qui, pour des motifs les plus futiles ou même sans motif avéré, se livrent à une simulation effrénée. Je pourrais en citer des cas assez nombreux, en voici deux exemples:

J'ai fait venir ces jours derniers à l'Hôtel-Dieu une femme dont l'histoire est déjà connue. Dans son enfance, cette femme avait eu une coxalgie droite. Etant jeune fille, elle eut à la jambe droite une lésion osseuse que je crois avoir été une ostéite tuberculeuse. L'amputation de la jambe fut pratiquée et la guérison se fit sans incidents. Plus tard, le moignon s'ulcéra à la façon d'un trouble trophique; tous les traitements restèrent sans résultat et l'ulcération prit de telles proportions que l'amputation de la cuisse fut pratiquée. Cette fois encore la guérison se fit sans le moindre incident. Mais quelque temps après, le moignon de la cuisse fut envahi par des escarres profondes et étendues, comparables aux escarres du moignon de la jambe. La supercherie fut découverte, la jeune fille fabriquait et entretenait elle-même ses escarres avec des morceaux de pâte de cantharides qu'elle obtenait en raclant des vésicatoires. Quand on lui demanda les raisons de sa supercherie, elle répondit tout simplement qu'elle n'était pas heureuse chez elle, tandis qu'elle se trouvait bien à l'hôpital, et elle nous raconta même que si sa supercherie n'avait pas été découverte, elle se serait fait de telles plaies, qu'elle serait probablement arrivée à se faire amputer la cuisse un peu plus haut.

Lewontin a rapporté le fait suivant: Une jeune fille vient à la clinique dermatologique de Heidelberg le 18 Septembre 1902 parce que, depuis deux ans, des plaques gangreneuses apparaissent aux membres et aux seins. Certaines escarres finissent par guérir, d'autres s'agrandissent et se creusent. Les cicatrices sont dures, proéminentes et accompagnées de chéloïdes. La jeune fille est hystérique. On suppose alors qu'il s'agit, ou d'une gangrène spontanée d'origine nerveuse, ou d'une gangrène artificielle. La malade, qui avait quitté l'hôpital, y revient deux mois plus tard avec une terrible aggravation de son mal: le côté gauche du cou, la plus grande partie de la joue gauche et le front sont rouges, suintants, tuméfiés comme dans une dermite aiguë, et parsemés de quelques escarres. La pauvre fille est défigurée. Mais on finit par découvrir la supercherie: on trouve un flacon contenant une solution de lysol, dont la jeune hystérique faisait usage, et elle avoue que c'est bien avec le lysol que, depuis deux ans, elle fabriquait ses phlyctènes et ses escarres.

Quand on scrute à fond l'état mental de ces pathomimes, dont le but n'est ni la fraude, ni le lucre, ni l'appât du gain, on est fort embarrassé pour trouver une explication à cet état mental. Ainsi voilà une jeune fille qui se fait des escarres pendant deux ans et qui va jusqu'à se défigurer, sans qu'on puisse trouver une raison capable d'expliquer pareille aberration. La femme dont j'ai résumé l'histoire fabrique elle-même les ulcérations de ses moignons et se laisse amputer la cuisse avec l'idée qu'on lui fera peut-être un jour une nouvelle amputation.

Notre homme se laisse couper le bras sans dévoiler son secret, alors qu'il n'avait qu'un mot à dire pour arrêter le couteau du chirurgien. Et cet homme n'est ni un dément, ni un dégénéré, ni un alcoolique; il n'est pas neurasthénique, il n'est même pas hystérique, il n'a pas de tare héréditaire, il est intelligent et bien élevé; à la Compagnie d'assurances où il est employé, chacun fait son éloge, et, dans les nombreuses conversations que nous avons eues avec lui, nous l'avons trouvé bien pondéré et sain d'esprit. Alors comment expliquer cette aberration inouïe qui, pendant deux ans et demi, l'a poussé à se couvrir d'escarres et à se laisser amputer le bras? Il nous dit: « J'étais poussé à me faire des escarres, comme les morphinomanes sont poussés à se faire des piqûres de morphine. »

La comparaison n'est pas exacte, car chez le morphinomane la piqûre de morphine répond à un plaisir et à un besoin, tandis que les escarres de notre homme ne lui occasionnaient que gêne et tourments. Et son consentement à l'amputation du bras comment l'expliquer?

Les pathomimes de cette catégorie ne retirent de leurs actes aucun profit, aucun bénéfice; mais ils éprouvent une joie intime à se rendre intéressants et à se faire plaindre, ils ont une grande satisfaction à mystifier leur prochain, ils n'ont pas de confidents, ils gardent leur secret pour eux, avec un soin jaloux, comme un avare garde son trésor, et, une fois engrenés dans cette voie néfaste, ils s'y complaisent, ils n'en peuvent plus sortir, ils n'ont pas de volonté, ils n'ont pas leur libre arbitre.

Les faits de ce genre sont bien faits pour troubler la conscience du médecin légiste. Dans l'acte impulsif que commettait notre homme, peut-on admettre qu'il était responsable de l'acte commis? Non, il n'en était pas responsable. Ainsi qu'il nous l'a dit lui-même après la guérison de son état mental, pendant deux ans et demi il a obéi à une idée fixe, « comme une machine, sans savoir pourquoi ».

Or, cette absence de responsabilité quand il s'agit d'un acte commis sur soi-même, elle peut exister quand il s'agit d'un acte commis sur autrui, et on voit alors combien la question est complexe. En un mot, au point de vue médico-légal, où commence et où finit le libre arbitre; où commence et où finit la responsabilité?

Tel est, Messieurs et chers collègues, le cas que j'ai l'honneur de vous soumettre. Je viens de poser des questions sans les résoudre. J'ai effleuré les problèmes les plus délicats. Puis-je espérer que vous voudrez bien nous aider de votre expérience et de votre haute autorité?

---

1. Dupré. — « La Mythomanie. Etude psychologique et médico-légale du mensonge et de la fabulation morbides. » Paris, 1905.
2. « Les automutilateurs ». Blondel, Paris, 1906.
3. *La Chronique médicale*, 1er Mai 1908.

1. Cette variété de pathomimie ne doit pas être confondue avec la *sinistrose*, qui a fait, de la part de mon collègue Brissaud, l'objet d'une belle publication.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

4 Juin 1908.

Syndrome thalamique. — *MM. Raymond et Vincent* présentent une femme qui fut atteinte, à la suite d'un ictus, d'un syndrome thalamique avec des symptômes sensitifs marqués, sensation de brûlure de la main gauche, d'engourdissement de la face et du pied, et troubles de la sensibilité subjective. Il y a de plus des phénomènes cérébelleux, un certain degré d'hémiasynergie et de la thermo-asymétrie. Les auteurs pensent à une lésion sous-thalamique étendue, tandis que *MM. Dejerine et Roussy* estiment que les troubles de la sensibilité suffisent à expliquer les phénomènes d'apparence cérébelleuse.

Tremblement des paupières et atrophie papillaire au cours de la maladie de Parkinson. — *MM. Klippel et Pierre Weil* présentent un malade atteint de paralysie agitante en 1902 à la suite d'une émotion, chez lequel existent des symptômes oculaires rares: c'est d'abord un tremblement palpébral accentué qui apparaît dans les mouvements des paupières ou les yeux fermés; les oscillations sont plus fréquentes que dans les membres, ce qui s'expliquerait par les contractions physiologiquement plus rapides des paupières à l'état normal. Quand le malade tourne la tête d'un côté à l'autre, il y a une crise trémulante des paupières quand la tête passe par le plan médian.

Si les yeux sont fermés, le malade ne peut les ouvrir qu'après une période latente assez prolongée : sans doute le releveur a peine à vaincre la contracture de l'orbiculaire.

Il existe aussi de l'atrophie papillaire des deux côtés, absolue à droite.

On note aussi, à droite, un pied bot varus avec amyotrophie de la jambe sans D. R., attribuables à une lésion de l'articulation tibio-tarsienne.

Paralysie réflexe. — *M. Huet* montre une jeune fille qui, tombée sur la main gauche en flexion, présenta une paralysie du long extenseur et du long abducteur du pouce, avec disparition de la tabatière anatomique; il y a dans les muscles diminution des réactions électriques sans D. R. : on réveille de la douleur sur le tendon du long extenseur. La paralysie est en voie de guérison. Ces faits sont utiles à connaître dans le cas d'accidents du travail.

Hémiplégie droite avec aphasie motrice, d'origine typhique, datant de trente ans, accompagnée d'alexie et de dissociation syringomyélique de la sensibilité. *MM. Klippel et François-Dainville.* Chez la malade, âgée de cinquante ans, les auteurs attirent surtout l'attention sur les modifications intellectuelles qui peuvent survenir, à longue échéance, après la production d'une aphasie. Les troubles très marqués de la parole et de l'écriture, avec conservation des mots usuels, sont nettement le résultat de l'absence d'exercice et partant de rééducation. Ils doivent être distingués ici de la démence et de l'imbécillité.

La dissociation syringomyélique de la sensibilité siège au maximum à la main et au pied droits et s'atténue à mesure qu'on se rapproche de la racine du membre. Elle s'accompagne d'écarts très grands dans la localisation des sensations tactiles.

L'atrophie de la main droite rappelle l'Aran-Duchenne, mais il faut éliminer cette maladie parce qu'il y a de la contracture avec exagération des réflexes; il s'agit de l'atrophie musculaire des hémiplégiques.

Tumeur cérébrale. — *M. Claude* présente une jeune fille de dix-neuf ans, qui a de la difficulté à se tenir debout et à marcher : elle écarte sa base de sustentation, elle titube : depuis le mois de Février, il y a de la diminution progressive de l'acuité visuelle, de la céphalée, des troubles psychiques. On trouve du nystagmus, de la stase papillaire avec atrophie optique. Il existe aussi une surdité double, mais ceci par otite bilatérale ancienne, conséquence de végétations adénoïdes. Les réflexes sont exagérés, il n'y a pas de troubles de la sensibilité.

Il s'agit en somme d'un néoplasme cérébral. La nature en est précisée par l'existence sur le corps d'élevures pigmentées, de petites tumeurs mollasses et douloureuses sur le cuir chevelu. C'est une neurofibro-sarcomateuse.

Paralysie radiculaire traumatique du plexus brachial; autopsie. — *Mme Dejerine.* Un jeune homme de vingt ans fait une chute violente de bicyclette, il reste le bras gauche paralysé; il vient à la Salpêtrière vingt jours après. Le bras est pendant, froid, cyanosé, œdémateux ; les artères ne battent pas, le pouls radial n'existe pas; il existe de l'engourdissement sans douleurs réelles; les troubles de sensibilité sont difficiles à préciser. Il y a du myosis avec rétraction des globes, mais conservation des réflexes oculaires. Le bras devenant douloureux, la gangrène menaçante, une intervention est tentée trente-six jours après l'accident. On trouve sous la clavicule un tissu dense, fibreux, avec des veines béantes dans lesquelles l'air pénètre, d'où mort immédiate du malade.

A l'autopsie, on trouva une fracture en bois vert de la clavicule, avec une esquille détachée, au milieu d'un tissu fibreux extrêmement dense étendu à tout le creux sus- et sous-claviculaire.

L'artère sous-clavière était thrombosée.

Pour ce qui est du plexus brachial, le tronc commun des deux premières branches était étiré: les autres branches, très difficiles à retrouver et à disséquer, étaient arrachées; il existait des lésions méningées de la 3e cervicale à la 3e dorsale, et les racines C^7, C^8 et D^1 étaient arrachées de la moelle, à laquelle elles ne tenaient que par quelques radicelles.

Les troubles papillaires, en rapport avec les lésions de C^8 et D^1, doivent avoir une grosse importance pour le pronostic.

— *M. Thomas* pense que la région claviculaire est très favorable à la production du tissu fibreux dense signalé par Mme Dejerine.

Méningomyélite ascendante aiguë. — *MM. H. Claude et P. Lejonne.* Les faits intéressants de cette observation sont : 1° au point de vue clinique, la marche par étages radiculaires successifs des phénomènes moteurs et sensitifs et l'absence de tout symptôme méningé malgré l'existence d'une méningite spinale purulente à méningocoques; 2° au point de vue anatomique, l'existence en de nombreuses régions de la moelle de toutes les transitions anatomiques entre l'œdème, la myélomalacie et le ramollissement inflammatoire qu'il est bien rare d'observer à ce point dans la moelle en dehors de la syphilis.

Ramollissement bulbo-protubérantiel. — *M. Henri Français* présente les pièces d'un sujet syphilitique qui offrait les symptômes typiques d'une lésion bulbaire en foyer, caractérisée cliniquement par une impossibilité absolue de la déglutition, des troubles graves de l'équilibre avec latéropulsion à gauche, un syndrome d'Avellis et du myosis unilatéral à gauche, une hémianesthésie à forme syringomyélique du côté droit. L'autopsie a montré qu'il s'agissait d'un foyer bulbaire unilatéral, situé derrière l'olive gauche, détruisant le faisceau latéral du bulbe, une partie de la formation réticulaire et les fibres radiculaires du nerf spinal.

Ramollissements très limités de la capsule interne; localisation des faisceaux. — *M. Israelovitch.*

État varioliforme du cerveau. — *M. Pierre Merle.*

J.-P. Tessier.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

5 Juin 1908.

Kyste hydatique vertébral. — *M. Billaudet* présente un kyste hydatique du rachis ayant déterminé une paraplégie complète, et qui fut pris cliniquement pour un mal de Pott. Une des poches faisait saillie extérieurement et fut considérée comme un abcès par congestion.

— *M. Brault* rappelle un cas observé par lui, assez semblable au précédent. La membrane kystique était en pleine prolifération, comme en témoignait la surcharge glycogénique.

Anévrisme aortique rompu. — *M. Billaudet* montre un anévrisme de l'aorte qui avait ulcéré le corps vertébral et l'œsophage, et s'était traduit par des hématémèses, dont la dernière mortelle.

Anévrisme de l'iliaque externe. — *MM. Robinau et Cléret* communiquent un cas d'anévrisme sacciforme de l'iliaque externe droite. L'ectasie s'était produite à la suite d'un coup de couteau dans l'aine. La résection de la poche a été suivie de mort, par shock.

Artérite oblitérante. — *M. Trénel* présente une pièce d'oblitération complète de l'artère humérale et de l'humérale profonde chez une vieille femme de quatre-vingt-trois ans.

Réaction expérimentale du foie dans la ligature du cholédoque. — *M. Géraudel* a étudié histologiquement le foie du lapin après ligature du cholédoque. La réaction hépatique est extrêmement précoce; elle est très nette déjà douze heures après la ligature.

Tumeur du rein. — *M. Latreille* apporte une volumineuse tumeur du rein gauche, généralisée à la colonne vertébrale, au thyroïde, à la surrénale.

Néphrite atrophique. — *M. Schunergald* montre deux reins pesant l'un 44 grammes, l'autre 88 grammes, atteints de néphrite chronique atrophique, avec lésions artérielles et glomérulaires intenses.

Tumeur de l'ovaire. — *MM. Cléret et Touraine* présentent une tumeur primitive de l'ovaire droit qui nécessita une laparotomie d'urgence; le diagnostic était : kyste de l'ovaire droit à pédicule tordu.

Il y avait un peu d'ascite sanguinolente dans la cavité péritonéale. La tumeur ovarienne, de la grosseur d'une tête d'adulte à coque lisse, bosselée, par places bleutée, avait un pédicule tordu deux fois dans le sens inverse des aiguilles d'une montre, et paraissant à demi-sphacélé en un point. La trompe elle-même présentait un tour de torsion dans le même sens.

Une hystérectomie subtotale par décollation est pratiquée après l'ablation de la tumeur : l'utérus, petit, porte deux fibromes; l'ovaire gauche est atrophié et très dur. Au quatrième jour de l'opération la malade est en bon état.

Microscopiquement, il s'agit probablement d'un épithélioma papillaire.

Infarctus hémorragique de l'intestin grêle par thrombose d'une branche de l'artère mésentérique supérieure. — *MM. Touraine et Macé de Lépinay* en rapportent un cas dont l'histoire clinique est particulièrement atypique; il n'existait qu'une volumineuse tumeur abdominale dont la nature n'a pu être établie qu'à l'autopsie.

L'anse grêle malade formait un anneau complet de 90 centimètres, au niveau duquel les artérioles mésentériques étaient thrombosées. L'infarctus avait infiltré et dissocié toutes les tuniques de l'intestin, mais prédominait dans la sous-muqueuse. Le mésentère était farci d'infiltrats hémorragiques. Il s'agit vraisemblablement d'une oblitération embolique d'une branche artérielle mésentérique, dont l'origine n'a pu être élucidée.

V. Griffon.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

5 Juin 1908.

L'appendicite chronique chez l'enfant. — *M. Comby.* L'appendicite chronique est d'étiologie complexe; parfois on la voit survenir chez des enfants à disposition familiale lymphatique ou arthritique; plus souvent on trouve chez l'enfant lui-même une affection que l'on peut considérer comme le point de départ de l'infection appendiculaire. On doit citer plus particulièrement les végétations adénoïdes, les dyspepsies, les entérites (gastro-entérite des jeunes enfants, entéro-colite muco-membraneuse des enfants plus âgés), les maladies infectieuses parmi lesquelles la grippe mérite une mention spéciale. L'appendicite chronique fait son apparition d'ordinaire dans la seconde enfance, elle se prolonge jusqu'à l'âge adulte. La symptomatologie est variable et complexe, mais, parmi ces signes, l'auteur insiste sur les vomissements cycliques ou périodiques qui sont souvent symptomatiques d'appendicite chronique. Il recommande de se méfier de cette affection chez les enfants à indigestions fréquentes, chez ceux qui ont souvent des douleurs abdominales, chez ceux qui présentent des manifestations nerveuses, dont le développement s'arrête, etc. Tous ces troubles conduisent à faire un examen physique attentif de l'abdomen. Le pronostic est incertain, donc réservé; aussi, lorsque le diagnostic d'appendicite chronique est nettement posé, doit-on intervenir chirurgicalement sans attendre une crise aiguë.

Anémie aplastique. — *M. Vaquez.* Les cas authentiques d'anémie aplastique, y compris celui rapporté à la dernière séance par MM. Caussade et Schœffer, ne dépassent pas le chiffre de dix. Ils permettent d'établir les caractères anatomiques et cliniques de l'affection, mais ne renseignent pas sur sa pathogénie.

Comme MM. Vaquez et Aubertin l'ont dit en 1904, l'anémie aplastique est caractérisée essentiellement par la diminution progressive, rapide et sans rémissions du nombre des globules rouges, ceux-ci conservant leur morphologie et leurs réactions tinctoriales normales. Dans la série blanche on note avec une leucopénie variable une tendance très habituelle à la mononucléose. La signature anatomique est donnée par la transformation graisseuse de la moelle, surtout de la moelle épiphysaire. Les autres lésions relevées encore ont été jusqu'à ce jour regardées comme accessoires.

Aucun des cas rapportés ne peut être considéré comme le stade terminal d'une anémie, tous ont évolué rapidement et sans rémission du jour même où ils ont été diagnostiqués.

De même, il n'existe aucune observation d'anémie plastique de longue durée ayant abouti à l'anémie aplastique. Dans certains cas, on a noté la pauvreté du sang circulant, mais la moelle était encore en activité.

L'anémie aplastique est donc une entité morbide anatomique et clinique qui doit prendre place dans le cadre des anémies au même titre que l'anémie plastique, dont elle n'est pas un mode de terminaison. Elle est liée, non à une diminution progressive de la fonction physiologique de la moelle, mais à une incapacité primitive de l'organe à réparer l'appauvrissement du sang; son pronostic est donc forcément fatal.

Trois théories pathogéniques sont actuellement proposées dont aucune ne paraît encore établie sur des données indiscutables : 1° théorie de l'anhématopoïèse primitive, l'anémie est secondaire à l'affaiblissement du pouvoir régénérateur de la moelle; 2° théorie de l'anhématopoïèse secondaire, c'est l'anémie qui débute à la suite de pertes sanguines ou par action hémolytique quelconque; pour des raisons encore indéterminées la moelle est envahie par la graisse ou par l'élément lymphoblastique normalement réduit; 3° théorie de l'action parallèle de l'anémie et de l'hématopoïèse, la cause spécifique qui provoque la diminution du sang frappe en même temps d'impuissance la moelle osseuse.

Jusqu'à présent MM. Vaquez et Aubertin admettent que l'anémie aplastique est une anémie avec anhématopoïèse et non par anhématopoïèse.

— *M. Marcel Labbé* insiste sur les lésions rénales fréquemment signalées dans les anémies aplastiques et qui existaient dans l'observation de MM. Caussade et Schœffer. Cette fréquence des lésions rénales est à noter, bien qu'on ne puisse pas encore être fixé sur les relations de cause à effet qui existent entre l'altération rénale et l'anémie.

L'auteur pense en outre qu'il n'y a pas des limites aussi tranchées entre les anémies plastiques et les anémies aplastiques. Devra-t-on écarter des anémies aplastiques les faits dans lesquels on note une hématie nucléée pour 5, 6 ou 700 leucocytes? Dans ce cas, le nombre des anémies aplastiques publiées devra être considérablement réduit et les cas purs deviendront de grandes exceptions. Il existe de nombreux cas intermédiaires auxquels on peut donner le nom proposé par M. Chauffard d'anémie pernicieuse progressive hypoplastique. Le pronostic est grave dans tous les cas, et pour sa part l'auteur a vu succomber tous les malades qu'il a suivis atteints d'anémie plastique quel que fût le traitement institué. Au point de vue clinique, il y a grand intérêt à porter ses investigations surtout du côté de la cause.

— *M. Vaquez* fait remarquer que jusqu'à présent dans la majorité des cas d'anémies aplastiques la cause est restée ignorée, malgré des recherches même anatomiques tout à fait complètes. Quant à la distinction clinique des anémies pernicieuses en plastique et aplastique elle a son intérêt. L'anémie plastique est susceptible d'une survie très prolongée; Hirschfeld a publié un cas d'une durée de treize années ayant provoqué neuf rechutes. L'anémie aplastique a une marche progressive. Les cas d'anémie aplastique authentique sont fort rares.

Anémie pernicieuse aplastique chez une primipare. Mort par hémorragie intramyocardique pendant l'accouchement. — *MM. de Massary et Pierre Weil* rapportent l'observation d'une malade morte d'anémie aplastique. L'examen du sang montrait une anémie extrême (775.000 globules rouges), une diminution des polynucléaires, l'absence de myélocyte et d'hématie nucléée, de poikylocytose, d'anisocytose, de polychromatophilie ; il y avait diminution du nombre des plaquettes et irrétractilité du caillot qui se formait d'ailleurs en un laps de temps normal. La moelle osseuse était jaune, pauvre en éléments figurés; les éléments myéloïdes y étaient arrêtés dans leur évolution. La rate ne présentait pas de réaction, elle était pauvre en pigments ferriques; sa fonction phagocytaire était atténuée. Cette observation est rangée par les auteurs dans le groupe des anémies par anhématopoïèse de M. Hayem.

Elle tire son intérêt non seulement de la rareté même, mais encore d'un certain nombre de points de détail particuliers : l'anémie pernicieuse s'est développée chez une jeune femme chloro-anémique de longue date; elle est survenue au cours d'une première grossesse, alors que les anémies pernicieuses de la femme enceinte surviennent surtout lorsque les grossesses sont répétées et rapprochées; ce sont d'ailleurs le plus souvent des anémies méta (Ehrlich) ou orthoplastiques (Vaquez et Aubertin); la valeur globulaire semblait inférieure à la normale; la mort enfin est survenue brusquement du fait d'une hémorragie intramyocardique dissociant les fibres musculaires. Cette dernière complication n'a pas encore été signalée, elle doit être notée à côté des hémorragies si nombreuses et si variées que l'on peut constater au cours de l'anémie pernicieuse.

Périostose gommeuse sporotrichosique. — *MM. Sicard, Bith et Gougerot* présentent un malade atteint de gommes sous-cutanées sporotrichosiques multiples et d'une périostose gommeuse du tibia, localisation démontrée par la culture et encore inconnue chez l'homme.

Exostose sporotrichosique du tibia. — *MM. Brocq et Faye* présentent un malade atteint d'exostose du tibia légèrement fluctuante dont la ponction et l'ensemencement permirent de montrer la nature sporotrichosique.

Lipomatose symétrique. — *M. Thiroloix* présente un cas de lipomatose symétrique qui n'avait aucun rapport avec les groupes ganglionnaires mais un rapport avec les groupes glandulaires. Le sujet était tuberculeux.

Trachéoscopie. — *M. Guisez* présente une malade qui fut trachéotomisée autrefois pour des accidents dyspnéiques ; ces accidents se renouvelant et s'accompagnant de raucité de la voix, de toux coqueluchoïde, l'auteur pratiqua la trachéoscopie et constata l'existence d'une double valvule siégeant à la partie supérieure de la trachée. Il sectionna l'une de ces valvules et les accidents s'amendèrent. M. Guisez pense qu'il s'agissait là d'une malformation congénitale.

Hémorragie méningée. Mort subite au cours d'une ponction lombaire. Anévrisme cérébelleux. — *MM. E. Sergent et H. Grenet* présentent l'encéphale d'un jeune homme de vingt-quatre ans, qui, sans tare pathologique antérieure, eut pendant un mois une série d'accidents se reproduisant par crises et caractérisés par de la douleur occipitale, de la raideur de la nuque, du hoquet, de l'obnubilation intellectuelle. Il n'existait aucun trouble de l'équilibre. Le signe de Kernig permit de rattacher ces phénomènes à une irritation méningée et la ponction lombaire démontra en effet à deux reprises l'existence d'une hémorragie méningée. Le traitement mercuriel institué amena une amélioration considérable. Une troisième ponction est pratiquée avec toutes les précautions d'usage : décubitus latéral, pas d'aspiration, on retire seulement 5 centimètres cubes d'un liquide limpide à peine jaunâtre; le malade se plaint alors d'une violente douleur de tête, pousse un gémissement, perd connaissance ; les mouvements respiratoires s'arrêtent les premiers, les pulsations cardiaques cessent ensuite, la mort survient au bout de deux heures.

A l'autopsie : inondation ventriculaire; deux dilatations anévrismales sur le trajet de l'artère cérébelleuse inférieure gauche ; l'un de ces anévrismes est rompu.

Les auteurs insistent sur la rareté des anévrismes cérébelleux, sur la difficulté du diagnostic dans leur cas où tout, même la ponction, était de nature à faire porter le diagnostic d'hémorragie méningée, et enfin sur la mort causée par une ponction faite avec toutes les précautions nécessaires. Il est probable que chez ce malade, comme dans une observation de Krönig, l'anévrisme s'était rompu avant la ponction (puisque le liquide céphalo-rachidien avait déjà contenu du sang) et que la décompression provoqua le déplacement d'un caillot obturateur.

— *M. Sicard* fait remarquer que lorsqu'il y a lieu de suspecter l'existence d'une tumeur cérébrale, la ponction lombaire doit être pratiquée non seulement dans le décubitus dorsal, mais la tête placée plus bas que le tronc.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

6 Juin 1908.

Des cirrhoses alcooliques avec ictère. — *MM. A. Gilbert et P. Lereboullet* étudient sous ce nom des faits de cirrhose ascitique accompagnée d'ictère franc dont ils ont observé un assez grand nombre d'exemples parmi lesquels six avec autopsie. Ils montrent que, tandis que dans les cirrhoses alcooliques communes la teinte de la peau reste celle de l'ictère acholurique et correspond à une cholémie modérée, il y a dans ces faits ictère franc, cholurique, avec ou sans urobilinurie, répondant à une cholémie beaucoup plus élevée. A cet ictère permanent, mais sujet à variation, s'associent les symptômes ordinaires des cirrhoses ascitiques. Il y a prédominance marquée du sexe féminin. Elles se distinguent par leur évolution rapide, ne persistant qu'exceptionnellement plus d'un an. Ces particularités peuvent entraîner certaines difficultés de diagnostic avec l'adéno-cancer avec cirrhose, la cirrhose hypertrophique diffuse et surtout la cirrhose graisseuse, parfois aussi avec les cirrhoses biliaires et les cirrhoses calculeuses. L'examen anatomique montre des lésions comparables à celles des cirrhoses communes avec quelques caractères spéciaux : cirrhose plus rapidement étendue à tout l'espace diffusant dans le parenchyme avoisinant, cirrhose jeune, riche en éléments embryonnaires, abondance de néo-canalicules biliaires; peu ou pas de lésions cellulaires. L'évolution anatomique semble plus rapide. Ces cirrhoses se rattachent par de minutieux faits de transition aux cirrhoses alcooliques communes; cliniquement, il est des cas où l'ictère, quoique léger et acholurique, est toutefois plus accusé que dans la cirrhose commune et correspond à une cholémie plus intense. Anatomiquement, ces caractères peuvent se retrouver à l'état atténué dans des cas où l'ictère cholurique a fait défaut. Ces cirrhoses alcooliques avec ictère ne doivent donc pas être séparées des cirrhoses veineuses, mais elles méritent cependant une description spéciale en raison de leur évolution et des problèmes de diagnostic qu'elles peuvent soulever.

Lésions du pancréas dans les gastro-entérites infantiles. — *MM. Salomon et P. Halbron* ont étudié le pancréas de trente enfants de moins d'un an ou ayant succombé à des gastro-entérites aiguës ou subaiguës. Le plus souvent la maladie avait évolué sans complications extra-intestinales. La conservation des pièces avait été assurée par une injection formolée pratiquée peu de temps après le décès. Dans l'ensemble, les lésions portent surtout sur les îlots de Langerhans et le tissu interstitiel. Les îlots sont modifiés, soit par une évolution atrophique et scléreuse, soit par une réaction plus aiguë avec tuméfaction et infiltration leucocytaire. Parfois, leur aspect se transforme jusqu'à se rapprocher de celui des acini. On trouve un certain degré de réaction interstitielle allant de l'œdème à l'infiltration leucocytique et à la sclérose jeune. Les cellules acineuses sont moins atteintes. On peut noter assez souvent un certain degré d'hyperplasie, ou quelquefois de l'atrophie ou de l'état vacuolaire. Quant aux canaux excréteurs, ils sont généralement intacts; on n'y note guère qu'une légère sclérose si on fait abstraction des lésions de cadavérisation.

Ces diverses lésions ne permettent pas d'attribuer un rôle important à l'infection ascendante par voie canaliculaire. Il semble plutôt que l'infection gastro-intestinale se généralise par voie sanguine et lèse le pancréas par l'intermédiaire de la circulation.

Hyperhépatie et surcharge glycogénique du foie dans l'alcoolisme expérimental. — *MM. Aubertin et Hébert.* Nous avons étudié les lésions du foie chez des lapins et des cobayes intoxiqués lentement (un an et plus) par de faibles doses d'absinthe. Nous n'avons rencontré la cirrhose qu'exceptionnellement. Quant à la dégénérescence graisseuse signalée par la plupart des auteurs, nous l'avons observée, mais seulement chez les animaux cachectiques et mourants.

Chez les animaux qui avaient bien résisté, au contraire, et qui n'avaient pas maigri, la lésion que nous avons trouvée est toute différente : le foie est considérablement hypertrophié; souvent doublé de volume et normal à l'œil nu. Histologiquement, il est exclusivement constitué par des cellules claires très volu-

mineuses, à noyaux doubles ou hypertrophiés. Cet aspect, qui répond à la « tuméfaction transparente » des classiques, est dû uniquement (dans nos expériences) à une énorme surcharge en glycogène de la cellule hépatique avec intégrité du protoplasme et du noyau, avec hypertrophie et aussi hyperplasie cellulaire. Il est d'autant plus marqué que l'hypertrophie du foie est plus forte. Cette surcharge en glycogène de la cellule, véritable *hyperhépatie glycogénique*, joue sans doute un rôle important dans la défense contre l'intoxication; car on ne la trouve dans toute sa netteté que chez les animaux traités depuis longtemps et ayant bien résisté à l'intoxication alcoolique. Chez les animaux cachectiques, ou ayant succombé, on trouve au contraire des lésions dégénératives et un foie un peu volumineux.

Sur le développement des fibres élastiques dans le cartilage des bronches chez le fœtus humain. — *M. Michel de Kervily.* L'apparition des premières fibres élastiques dans les nodules commence à se faire lorsque le fœtus atteint 7 cent. 1 du vertex au coccyx.

Le développement se fait dans le cartilage même aux dépens : 1° du protoplasma allongé en deux ou trois filaments de cellules cartilagineuses élastogènes; 2° du protoplasma et du noyau de petites cellules fines et longues (élastoblastes). Ces différentes cellules s'anastomosent entre elles et avec les prolongements protoplasmo-élastiques des élastoblastes du périchondre. Cette différenciation apparaît sous forme de filament continu présentant quelques épaississements, mais il n'y a pas de grains isolés. Les grains élastiques n'apparaissent que beaucoup plus tard. A partir du stade où le fœtus atteint 9 centimètres du vertex au coccyx, les fibres élastiques sont bien colorables dans un grand nombre de nodules intra-pulmonaires ; elles dessinent des mailles dans lesquelles se trouvent une ou plusieurs cellules cartilagineuses.

Ce mode de développement est différent de celui qui a été décrit dans d'autres cartilages élastiques, où l'on s'est surtout attaché à étudier le développement chez l'adulte dans la zone intermédiaire entre le cartilage hyalin et le cartilage ayant déjà subi la transformation élastique.

Sur un nouveau procédé chimique de recherche du sang. — *MM. Deléarde et Benoit.* Ce procédé, précédemment étudié par Meyer, de Munich, est basé sur la production d'une coloration rouge intense qu'acquiert une solution alcaline de phénolphtaléine, produit de réduction de la phtaléine du phénol en présence de la moindre trace de sang et d'eau oxygénée.

La sensibilité de ce réactif dépasse celle du spectroscope. On peut, grâce à ce procédé, caractériser le sang dans des solutions au millionième.

Cette réaction ne repose nullement sur l'intégrité de l'hémoglobine du sang et des ferments oxydants qu'il renferme, car le sang putréfié, desséché et même calciné se comporte vis-à-vis du réactif de la même façon que le sang frais.

Les auteurs ont retrouvé une réaction nettement positive avec du sang qui souillait un crâne conservé depuis vingt-six ans au laboratoire de médecine légale de la Faculté de Lille.

La résorption des ferments peptique et pancréatique et son action sur le sang et la nutrition générale. — *MM. Lœper et Ch. Esmont* ont constaté après ingestion ou injection intra-intestinale de pepsine et de pancréatine actives, une hypoleucocytose immédiate avec hyperleucocytose secondaire souvent très accentuée (30.000), et une anémie qui peut atteindre plus d'un million d'éléments. Le sang contient, en outre, une plus grande quantité de sucre (2 gr. après la pepsine, 2,85 après la pancréatine), parfois des traces de peptone et toujours une proportion plus élevée de tous ses ferments. La coagulation est, en général, un peu retardée.

La glycosurie est assez fréquente après absorption de pancréatine; la peptonurie et l'albuminurie peuvent exister dans les deux cas. Le coefficient azoturique est plus élevé, l'indicanurie est presque la règle et les sulfoconjugués peuvent augmenter dans l'urine. Enfin, fait important, l'amaigrissement est souvent très considérable.

Tous ces phénomènes sont au maximum chez les animaux dont l'intestin a été irrité, le foie altéré par un processus quelconque et les tissus moins résistants.

Inoculation de la syphilis du prépuce du lapin. — *MM. Levaditi et Gamanouchi.* Contrairement au revêtement cutané la muqueuse génitale permet, chez le lapin, le développement du tréponème pâle.

Séroréaction de la syphilis dans les affections de l'aorte et des artères. — *M. Danielopolu* a examiné, par la méthode de Wassermann, quinze malades atteints d'anévrisme de l'aorte, d'aortite ou d'artérite ne présentant pas d'accidents syphilitiques apparents. Il a obtenu onze résultats positifs. Parmi les cas négatifs, il y avait un cas de tabes avec aortite chronique.

Origine de la fibrine. Discussion du rôle de la moelle osseuse. — *MM. Doyon, A. Gautier et Marvas* estiment que la régénération de la fibrine peut avoir lieu en l'absence de toute activité de la moelle osseuse et de la rate.

La paralysie ascendante mortelle survenue après le traitement antirabique. — *MM. Babes et Mironesco.*

Présence du plomb dans les cestodes d'animaux saturnins. — *MM Brumpt et Maillard.*

P. Halbron.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

4 Juin 1908.

Evolution très tardive de syphilides papulo-érosives de la verge. — *M. A. Renault* présente un malade porteur d'accidents papulo-érosifs de la verge qui n'existent d'ordinaire qu'à la seconde période de la syphilis dans les deux années qui suivent la contamination. Le malade est syphilitique depuis huit ans, d'où l'intérêt de ce cas.

M. Balzer. Bien que ce fait soit rare, il n'est pas exceptionnel, M. Balzer a vu la syphilis évoluer dans la forme papulo-érosive seize et dix-huit ans après l'accident initial.

M. Beaudouin. Il faut toujours se demander s'il n'y a pas eu primitivement une erreur de diagnostic et si quelques-uns de ces cas d'évolution tardive et prolongée ne se rapportent pas à des syphilis récentes chez des malades déclarés par erreur syphilitiques longtemps auparavant.

M. Hallopeau. Cette interprétation ne saurait s'appliquer au cas actuel.

Sporotrichose avec localisation périostée. — *MM. Druelle et Chadzinski.* Le fait intéressant de cette observation est l'heureuse influence de l'injection locale de lipiodol. Les gommes occupaient des sièges variés : la peau, le tissu sous-cutané, le périoste. Le traitement général fut fait au moyen d'injections intra-musculaires profondes pour remplacer l'iodure de potassium mal toléré.

Lupus érythémateux chez un syphilitique. Action favorable du calomel. — *M. A. Renault* présente un malade atteint de lupus érythémateux, ancien syphilitique. Il se demande s'il ne s'agit pas d'une forme morbide nouvelle différente du lupus érythémateux, ou, tout au moins, d'un lupus érythémateux hybridé par la syphilis. Le calomel a beaucoup diminué l'épaisseur des plaques.

— *M. Danlos* pense qu'il n'y a là qu'un lupus érythémateux dont l'infiltration a été diminuée par le calomel. L'action du calomel s'exerce sur nombre d'infiltrats d'origine différente.

— *M. Balzer* a soigné le malade il y a dix ans pour ce même lupus érythémateux.

Sporotrichose consécutive à une morsure de lapin. — *M. Gastou* présente un cas de sporotrichose inoculé par une morsure de lapin.

— *M. Fouquet.* Le lapin n'a-t-il pas été examiné? Il serait utile de savoir comment il a pu inoculer la sporotrichose. Avait-il été contaminé par les végétaux qu'il mangeait ?

— *M. de Beurmann.* L'origine végétale est la plus fréquente, mais le parasite peut vivre en saprophyte sur les animaux. Il a été inoculé par le rat, des insectes. A l'heure actuelle, les gommes par sporotrichum sont aussi fréquentes que les gommes tuberculeuses et syphilitiques. L'action locale facilite beaucoup la thérapeutique générale ; on obtient de bons résultats en faisant des pansements avec l'eau iodurée, par exemple une solution de 1 gramme d'iode et de 10 grammes d'iodure dans 500 grammes d'eau.

Ulcération des petites lèvres d'origine inconnue. — *M. Verchère* présente une malade atteinte d'une perforation de la petite lèvre droite avec ulcération de voisinage. La nature de cette ulcération rebelle à tous les traitements n'a pu être établie.

— *M. Renault.* On ne peut penser qu'au phagédénisme de l'ulcère simple ou de la syphilis. L'insuccès du traitement ne prouve pas qu'il ne s'agit pas d'un simple accident syphilitique.

— *M. Balzer.* Il y a quelques phagédénismes syphilitiques qui résistent au traitement. Nous avons obtenu quelques bons résultats en appliquant des compresses de chlorure de zinc au millième ou au deux millième dans des cas de phagédénisme de nature indéterminée. L'examen de la malade a-t-il été fait au point de vue du bacille de Ducrey ?

— *M. Verchère.* Cette recherche a été faite sans succès. Aucun traitement n'a pu réussir jusqu'à ce jour.

E. Lenglet.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

9 Juin 1908.

A propos de la sérothérapie préventive du tétanos. — *M. Le Dentu* est partisan de la méthode des injections préventives qu'il emploie quotidiennement dans son service ; il n'a pas hésité à se faire à lui-même, après un traumatisme reçu à bicyclette, une injection de sérum antitétanique. Cependant il reste frappé de ce fait que la mortalité par tétanos n'a pas diminué de manière sensible depuis l'emploi de la sérothérapie.

— *M. Reynier* n'est nullement l'adversaire de la sérothérapie antitétanique. Il reconnaît comme M. Vaillard les services qu'a rendus la découverte de Behring et Kitasato à l'art vétérinaire,

Mais, en présence des insuccès dont chaque jour la liste s'accroît, il est obligé, à son très grand regret, de reconnaître que la sérothérapie appliquée prophylactiquement à l'homme a donné des résultats beaucoup moins remarquables que ceux qu'on a obtenus chez les animaux.

A l'heure actuelle, il a relevé en France 19 cas de tétanos survenus malgré l'injection préventive et, à l'étranger, 25 autres cas montrant que les sérums étrangers de Behring, de Tizzoni, de Berne, ont aussi leurs échecs.

Tout en remarquant avec M. Vaillard que certaines observations étrangères peuvent être discutées, il n'en reste pas moins en France, toute élimination faite, 17 cas de tétanos survenus malgré le sérum liquide en injection, et un 18ᵉ, celui de Lop, malgré le saupoudrage de la plaie avec le sérum sec, d'après la méthode de Calmette.

Ces insuccès tiennent évidemment à ce fait que le sérum antitétanique n'est pas bactéricide et que l'immunité conférée par l'injection de sérum est de courte durée.

Il faudrait donc refaire pendant des mois, tous les huit jours, une nouvelle injection, sans savoir quand on doit s'arrêter, puisque le bacille peut se retrouver dans les tissus dix mois après son introduction.

M. Reynier se voit donc obligé de constater, à son très grand regret, qu'étant donné le peu de durée de l'immunité acquise par l'injection de sérum et l'ignorance de la durée de la virulence du bacille, il est impossible d'utiliser dans la pratique les données du laboratoire, et on n'a pas lieu de s'étonner des échecs de la sérothérapie.

Escarres multiples et récidivantes depuis deux ans et demi aux deux bras et au pied. Amputation du bras gauche. Discussion sur la nature de ces escarres. Pathomimie. — *M. Dieulafoy.* (Paraît *in extenso* dans ce numéro.)

Ph. Pagniez.

ANALYSES

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

L. Beco et L. Plumier. *Action de la pilocarpine et de l'atropine sur la circulation et sur la diurèse* (*Journ. de Physiol. et de Pathol. génér.*, 1908, fasc. 1, p. 32-43). — La pilocarpine et l'atropine sont de puissants modificateurs des sécrétions glandulaires ; leur action est bien établie pour la sécrétion de la sueur et de la salive. En ce qui concerne la sécrétion urinaire, la question est encore en discussion.

Les expériences de MM. Beco et Pluvier, sur le chien, leur ont montré que pilocarpine et atropine

n'agissent pas sur le rein comme sur les glandes salivaires. En effet, la pilocarpine, en injection sous-cutanée ou intra-veineuse à dose suffisante, diminue ou suspend la diurèse, alors que cette injection provoque comme on sait la sécrétion de la salive et de la sueur.

Inversement l'atropine augmente la diurèse alors qu'elle diminue ou suspend les autres sécrétions.

Il ne s'agit pas là de faits qui doivent être interprétés comme l'expression d'une sorte de balancement entre les diverses sécrétions. Si la pilocarpine diminue ou suspend la diurèse, c'est seulement quand la dose injectée a été suffisante pour abaisser la pression sanguine générale et diminuer le volume du rein. De même si l'atropine augmente la diurèse, c'est parce qu'elle accélère le rythme des contractions cardiaques et amène ainsi une augmentation de la pression générale et de l'irrigation rénale.

Ces alcaloïdes ne modifient la diurèse que pour autant qu'ils modifient l'irrigation sanguine du rein.

Ph. Pagniez.

Marcel Claret. ***Le métabolisme des chlorures chez les tuberculeux.*** (*Thèse*, Paris, 1908). — Les conclusions peuvent se résumer comme suit:

I. L'organisme tuberculeux est un terrain appauvri en chlorures et inapte à les fixer et à récupérer ses pertes, au moins si on les lui fournit sous forme de chlorure de sodium.

II. Cette déminéralisation chlorurée s'accomplit :

1° D'une part, grâce à l'addition de petits déficits journaliers presque constants ;

2° D'autre part, à cause de grosses débâcles chlorurées, prolongées, chroniques, et qui succèdent à tout épisode aigu de la maladie.

III. Cette hypochloruration de l'organisme peut être mise en lumière par deux moyens expérimentaux.

a) *Epreuve de déchloruration.*

1° *Chez l'homme sain*, soumis à l'épreuve de la déchloruration, ou chez le malade tuberculeux, on voit en quatre à neuf jours la courbe des chlorures ingérés rejointe par celle des chlorures excrétés. En un mot, la *déchloruration* est *progressive*.

2° Chez le tuberculeux, on voit la ligne des chlorures excrétés choir brusquement et rejoindre celle des chlorures ingérés. La *déchloruration* est *brusque*.

Plus le terrain est appauvri en chlorures par des déperditions antérieures et plus brutale est la chute; moins de trois jours pour la conjonction des deux courbes est une certitude de la nature tuberculeuse de l'affection ;

b) *Epreuve de l'hyperchloruration.*

1° Si on fait ingérer à un *homme sain*, ou à un malade non tuberculeux une dose massive de chlorure de sodium, on constate une courbe d'excrétion chlorurée ascendante jusqu'à la *quatrième* heure après l'ingestion.

2° Dans les mêmes conditions, chez un tuberculeux, la courbe d'excrétion chlorurée n'est ascendante que jusqu'à la *deuxième* heure après l'ingestion. Puis elle tombe brusquement.

IV. Ces résultats ne concernent que la déminéralisation tuberculeuse par petits déficits journaliers. Si, en effet, on expérimente sur un sujet en état de grande débâcle chlorurée, on trouvera toujours des courbes d'hyperchloruration. Mais une fois la débâcle chlorurée passée, les résultats des expériences redeviennent caractéristiques.

On ne saurait penser à restituer au tuberculeux ses chlorures sous forme de chlorure de sodium, son organisme ne pouvant retenir ce sel. L'ingestion de petites quantités de sulfate de soude arriverait à relever le bilan chloruré des tuberculeux.

Alfred Martinet.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

P. Mathieu (de Paris). ***Rétrécissements non néoplasiques des voies biliaires principales*** (*Revue de chirurgie*, 1908, t. XXXVII, p. 60-90 et 174-208). — Il existe deux variétés de rétrécissements des voies biliaires principales.

Rétrécissements congénitaux. L'obstacle occupe en général la partie inférieure du cholédoque (repli valvulaire, nodule fibreux); en amont de l'obstacle, les voies biliaires subissent une dilatation considérable, constituant de pseudo-kystes hépato-cholédociens. La vésicule peut être comprise dans la dilatation ou atrophiée. La congénitalité de la lésion est difficile à démontrer, les symptômes n'apparaissant d'ordinaire qu'après la naissance, à un âge peu avancé.

A ces rétrécissements, il faut joindre les cas d'ictère congénital par oblitération ou absence congénitale des voies biliaires, compatibles ou non avec la vie; cas étant très voisins des précédents, peut-être même souvent identiques, l'oblitération complète ayant pu ne s'achever qu'un temps plus ou moins long après la naissance. En revanche, à tort, selon nous, Mathieu essaie d'y faire rentrer les cas d'ictères congénitaux hémolytiques, qui se distinguent très nettement des ictères par rétention, par leurs caractères hématologiques.

Ces rétrécissements semblent dus à une angiocholite précoce du fœtus, du nouveau-né ou de l'enfant; la sténose se produit d'autant plus facilement que les voies biliaires ont alors une lumière très petite, encore rétrécie par les plissements de la muqueuse; elle se localise au niveau de l'ampoule de Vater, à cause de l'angustie naturelle de celle-ci. Un degré de plus, et c'est l'oblitération congénitale des voies biliaires.

Jusqu'ici le diagnostic n'a jamais été porté. Le seul signe de début est l'ictère qui peut apparaître dès la naissance ou plus ou moins tard: il est progressif, devenant intense et permanent, mais longtemps variable et s'accompagnant de poussées douloureuses. En même temps, apparaît un deuxième signe capital : une tumeur sous-hépatique, arrondie, molle, plus ou moins nettement fluctuante, généralement confondue avec une hydropisie de la vésicule, mais pathognomonique lorsqu'on peut reconnaître sa vraie nature.

La vie est possible avec ces lésions, mais accompagnée de tous les troubles consécutifs aux ictères chroniques; les poussées d'angiocholite sont fréquentes. En outre, peu à peu surviennent des lésions graves de la cellule hépatique, qui finissent par entraîner l'insuffisance hépatique. Aussi doit-on intervenir aussi tôt que possible.

Rétrécissements acquis. — Ces rétrécissements sont de deux ordres :

Les rétrécissements inflammatoires dérivent habituellement d'une ulcération due à la présence d'un calcul biliaire; mais toute autre sorte d'ulcération pourrait aboutir au même résultat. Ces rétrécissements peuvent être diffus ou plus souvent partiels; ces derniers siègent sur l'hépatique ou le cholédoque (portion sus-pancréatique, ampoule de Vater) ; ils peuvent être multiples et de forme variable (simple épaississement de la paroi, cicatrices étoilées).

Les rétrécissements traumatiques, bien plus rares, succèdent aux plaies ou contusions accidentelles ou opératoires du canal hépato-cholédoque, surtout quand elles atteignent un canal non ou peu dilaté.

Ces rétrécissements n'ont pas de symptomatologie propre; ils ne sont découverts qu'au cours d'une intervention pour lithiase du cholédoque ou persistance indéfinie d'une fistule biliaire. Le diagnostic différentiel en est très délicat, même au cours de l'intervention : souvent on prend pour un rétrécissement fibreux une virole cancéreuse.

Les indications opératoires sont nettes; il faut toujours intervenir si on soupçonne un obstacle de la voie principale, surtout irrémédiable comme un rétrécissement; il faut, de plus, intervenir de bonne heure, avant l'établissement de lésions hépatiques profondes et définitives.

Le traitement consiste en un traitement palliatif (drainage ou abouchement à la peau du canal dilaté au-dessus de la sténose); en général, on n'y aura recours qu'en cas de nécessité ou en traitement curatif. Il est rare qu'on puisse pratiquer sur le conduit rétréci une opération plastique; presque toujours il faut recourir soit à une anastomose de la dilatation sus-stricturale avec le tube digestif (estomac, intestin et surtout duodénum), anastomose qu'on fera latérale ou par implantation, soit, lorsqu'elle est praticable, à la résection du rétrécissement.

M. Guibé.

OPHTALMOLOGIE

Baslini. ***L'extraction des éclats de fer de l'œil à l'aide de l'électro-aimant géant de Haab*** (*Archives d'ophtalmologie*, n° 4, 1908, 15 Avril, pages 237 à 241 ; 1 tableau). — De l'étude de 10 cas personnels et de la comparaison avec les résultats d'autres auteurs, Baslini conclut que le sidéroscope (appareil magnétique de diagnostic) est souvent infidèle ; que l'électro-aimant géant de Haab est le meilleur pour diagnostiquer la présence du corps étranger et l'extraire (l'électro-aimant de Volkmann a cependant de chauds partisans). Pour l'extraction, il faut souvent mettre en contact direct la pointe de l'aimant avec la plaie produite par le corps vulnérant. L'éclat sort en général par la plaie; dans quelques cas, cependant, il faut pratiquer une opération (iridectomie, paracentèse de la chambre antérieure). Le pronostic doit toujours être réservé, même lorsqu'on arrive à extraire le corps vulnérant. Les cas les plus sérieux sont ceux dans lesquels la plaie siège dans la sclérotique et surtout dans la région ciliaire. Ces conclusions, en particulier pour le pronostic, s'accordent avec celles des statistiques produites par Béal (Les corps étrangers magnétiques intra-oculaires) dont nous avons antérieurement donné l'analyse.

A. Cantonnet.

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

Prof. A. Pavlovsky. ***Destinée de certains microbes, principalement pyogènes, introduits dans l'organisme animal par les articulations, la plèvre, l'œil, la bouche et le vagin.*** (*Rousski Vratch.*, n° 6, 9 Février 1908, pp. 184-187, et n° 7, 16 Février, pp. 218-224). — Dans ce travail, le professeur Pavlovsky expose les nouveaux résultats qu'il a obtenus et qui font suite à ses travaux sur l'infection publiés en 1900. L'auteur d'abord montre que les microbes injectés dans le tissu cellulaire pénètrent dans les fentes lymphatiques et au bout de quinze à trente minutes se retrouvent dans les organes internes et dans le sang circulant. Au bout de quelques heures on peut voir le staphylocoque dans l'urine. Le staphylocoque doré, injecté dans un genou sain de cobaye, passe dans le sang et les organes internes du premier au dixième jour inclusivement.

Si avant l'inoculation on produit une inflammation de l'articulation (injections d'essence de térébenthine, d'alcool ou de sels de quinine), le passage des microbes dans la circulation ne se produit plus.

Le streptocoque injecté dans une articulation saine donne des résultats analogues à ceux que donne l'injection de staphylocoque; le passage des microbes dans le sang est très actif les premiers jours, après le dixième jour il ne se produit plus; le sang et les organes internes deviennent stériles. L'inflammation des tissus a créé une barrière qui n'est plus franchie, constituée surtout par le protoplasme des cellules conjonctives enflammées ; l'accumulation de leucocytes polynucléaires constitue une barrière moins stable.

La quantité de microbes injectés peut varier dans de grandes limites sans modifier les résultats. Pavlovsky a injecté des streptocoques qui provenaient d'inflammations purulentes récentes chez l'homme, et en a augmenté la virulence par passage sur cobayes.

Le passage des microbes dans la circulation varie, pour un animal donné, selon la virulence des microbes. Ainsi, le streptocoque, peu virulent pour le cobaye, injecté dans la chambre antérieure de l'œil de cet animal, ne se retrouve pas dans le sang pendant les trois jours qui suivent l'injection. Au contraire, injectés dans le même organe chez le lapin, les streptocoques, qui sont très virulents pour ce dernier animal, se retrouvent au bout de deux jours dans le sang et dans tous les organes.

Le bacille typhique peut passer de la plèvre dans le sang. Si on injecte 1/10.000 d'anse de culture de ce microbe dans la cavité pleurale du cobaye, on le retrouve quatre heures plus tard dans le rein et l'urine. Vingt-quatre heures après, on le retrouve encore dans le sang. Ce microbe, peu virulent pour le cobaye, est bientôt détruit et éliminé, de sorte que, trois jours après l'injection, les organes sont stériles.

La muqueuse saine de la bouche et du vagin est une bonne barrière pour les microbes; après cautérisation préalable au nitrate d'argent, on retrouve dans le sang ou dans l'urine certains microbes (staphylocoques), dont une petite quantité de culture avait été placée à la surface de ces muqueuses.

La muqueuse saine de l'intestin ne laisse pas passer les microbes dans le sang; et ce passage n'est facilité ni par la faim ni par l'alcoolisme; chez un animal affamé et atteint de diarrhée, le staphylocoque peut se retrouver dans le sang.

Le bacille tuberculeux injecté dans le tissu cellulaire sous-cutané se retrouve au bout de cinq heures dans la rate, puis dans le sang et dans l'urine au bout de vingt-quatre heures. Le passage de microbes virulents peut se faire ainsi sans produire dans les tissus de lésions appréciables, macroscopiques, ni microscopiques.

M. de Kervily.

TRAITEMENT D'URGENCE

DE L'OSTÉOMYÉLITE AIGUË

DES ADOLESCENTS

Par M. P. HARDOÜIN
Professeur suppléant de Clinique chirurgicale à l'École de médecine de Rennes.

La conduite à tenir en présence d'une ostéomyélite aiguë des adolescents semblait bien, il n'y a pas encore six mois, l'un des points les plus solidement et les plus définitivement établis de la thérapeutique d'urgence. Le traitement institué par Lannelongue il y a près de trente ans, basé sur la nature même de la lésion et reposant essentiellement sur la trépanation hâtive de l'os malade, n'avait rencontré jusqu'ici aucun contradicteur sérieux.

La moelle est primitivement atteinte, posait-on en principe; il faut aller chercher, à l'intérieur même de l'os, tout contre le cartilage de conjugaison, le pus qui se forme à cette place. Dans bon nombre de cas on trouvait, en intervenant, du pus déjà collecté sous le périoste. C'est, nous avait-on enseigné, une localisation secondaire de la lésion primitive, produite soit à travers une perforation spontanée de l'os, soit par infection de voisinage, la moelle sous-périostée communiquant par l'intermédiaire des canaux de Hawers avec la moelle osseuse centrale. Le temps nécessaire de l'intervention, c'est l'ouverture du foyer intra-osseux. Des milliers d'enfants, hâtons-nous de le dire, sont redevables de la vie à cette thérapeutique fidèlement suivie.

Aussi est-ce avec un vif intérêt que nous avons lu le rapport de Delbet publié l'an dernier à la Société de Chirurgie[1]. Dans son travail, l'éminent chirurgien relatait un cas d'ostéomyélite développé exclusivement sous le périoste, et attribuait à une trépanation de l'os, inutile dans le cas particulier, l'infection totale de la moelle centrale, qui aboutit rapidement à l'amputation du membre. Mais c'est avec un peu d'étonnement que nous avons vu, à propos de ce cas malheureux, M. le prof. Kirmisson conclure[2] : « Pour toutes ces raisons, je rejette la trépanation préventive pour donner la préférence aux larges débridements du périoste dans toute l'étendue où cette membrane est décollée, débridements que je fais suivre d'un drainage étendu très large du foyer purulent. En préconisant cette manière de faire, j'ai un autre but; je me place au point de vue du médecin praticien; je tiens à lui enlever tout prétexte de ne pas recourir, en présence d'une ostéomyélite, à une intervention hâtive. Si, en effet, l'on enseigne que la trépanation est le traitement exclusif de la maladie, on trouvera des médecins qui, isolés, privés de tout aide, seront effrayés d'entreprendre une opération osseuse...... Pour pratiquer de larges débridements du périoste, il leur suffit d'un bistouri et de pinces hémostatiques. Par elle-même cette intervention pourra se montrer suffisante. Le médecin aura rempli l'indication maîtresse, et si, dans les jours suivants, l'état général du malade commande une intervention osseuse, le médecin pourra se procurer l'outillage nécessaire ou même faire appel au chirurgien. »

Nous ne croyons pas, pour notre part, qu'on puisse laisser le praticien fonder de grosses espérances sur un traitement ainsi compris, et nous pensons que, ériger en principe constant une telle thérapeutique d'exception, c'est courir audevant de complications terribles et d'échecs retentissants. Tout d'abord, il nous faut distinguer nettement deux ordres de lésions suppurées sous périostiques :

Les unes sont exclusivement limitées au périoste; c'est l'abcès sous-périosté primitif, variété exceptionnelle de l'ostéomyélite;

Les autres sont dues à la propagation de l'infection intra-osseuse primitive ; ce sont les abcès sous-périostés secondaires habituels au cours d'une ostéomyélite épiphysaire aiguë.

La première forme est extrêmement rare, mais existe bien certainement. Des observations en ont été signalées par Delbet, Kirmisson, Félizet, etc., et nous-même en avons observé 2 cas, peut-être 3, sur une centaine d'ostéomyélites que nous avons vu opérer à Rennes par nos maîtres, MM. les prof. Dayot et Le Moniet, ou que nous avons opérées nous-même. Cette proportion est à peu près celle qui a été mentionnée par presque tous les auteurs. Ce sont ces périostites qui sont justiciables du traitement préconisé par le professeur Kirmisson: incision simple suivie de drainage. Cette méthode est évidemment suffisante, mais, nous le répétons, ces cas sont tout à fait exceptionnels.

Quant à l'autre variété d'abcès sous-périostiques, celui qui survient comme localisation secondaire de l'ostéomyélite intra-osseuse primitive, celui que nous rencontrons dans la pratique 97 à 98 fois pour 100, nous n'hésitons pas à déclarer qu'ici une incision du périoste seule est absolument insuffisante à amener la guérison ou même à éviter les complications terribles qui peuvent résulter du développement intra-osseux de l'abcès. Nous voulons bien admettre qu'il existe des cas où un pareil traitement a suffi, mais nous devons ajouter que nous ne connaissons pas cette forme d'ostéomyélite et que nous ne l'avons jamais observée.

Du reste, nous croyons, avec Poncet, qu'il vaut mieux trépaner à tort une fois par hasard que de négliger de le faire dans un cas où cela eût été nécessaire.

***

En somme, on a reproché à la trépanation deux ordres de faits bien différents :

Les difficultés de l'intervention pour le praticien ;

Les dangers résultant d'une trépanation inutile.

La première objection ne nous arrêtera pas longtemps. Nous sommes bien persuadé que le praticien, en présence d'une ostéomyélite aiguë, qui sera capable de traiter son malade, après anesthésie évidemment, par de larges incisions du périoste; qui saura placer des drains en bonne place et faire les contre-ouvertures nécessaires au point déclive, ce praticien-là sera parfaitement capable de trépaner un tibia, car, en réalité, c'est ce qui reste à faire de plus simple pour parachever l'opération qu'il aura entreprise, du moins lorsqu'il s'agira d'un os situé superficiellement.

La deuxième objection est plus délicate à première vue, Delbet nous montrant une observation où l'infection de la moelle semble bien avoir résulté d'une trépanation inutile de l'os. En réalité, hâtons-nous de le dire, l'observation de Delbet est la seule qui existe dans la littérature médicale. Tous les chirurgiens ayant opéré des ostéomyélites, ont rapporté de ces cas exceptionnels où, un abcès sous-périostique incisé, l'ouverture de l'os a révélé l'intégrité complète de la moelle, et pas une seule fois il n'en est résulté d'accidents infectieux profonds secondaires. Nous-même, dans un cas analogue, avons vu guérir avec une extrême rapidité la plaie osseuse que nous avions pratiquée ainsi à tort chez un enfant de neuf ans. On conçoit aisément, du reste, que l'infection soit exceptionnelle, car si la trépanation est large comme on doit toujours la faire, nous nous trouvons en somme en présence d'une plaie, infectée il est vrai, mais ouverte et drainée; et nous savons par l'expérience de tous les jours qu'une plaie dans ces conditions a toujours tendance à se limiter rapidement et à guérir.

De tout ceci, il résulte que, dans la pratique, on rendrait un mauvais service au médecin en lui faisant considérer comme étant la règle les cas qui représentent seulement une infime exception, et il nous paraît utile de lui rappeler la conduite d'urgence à tenir en présence de cette terrible affection qu'est l'ostéomyélite aiguë des adolescents. Nous prendrons comme type de notre étude la plus fréquente de toutes ses localisations, l'ostéomyélite de l'extrémité supérieure du tibia.

***

Tout d'abord, il faut porter rapidement un diagnostic précis, car l'ostéomyélite devrait toujours être opérée dans les quarante-huit premières heures. Malheureusement le médecin est rarement appelé au début de l'affection.

Voici, en général, ce qu'on vous racontera : Un enfant de huit à treize ans revient de la classe et se plaint de souffrir du genou. Les parents l'interrogent. On apprend que l'enfant est tombé ou bien a reçu un coup de pied d'un camarade, incident probablement sans valeur, mais auquel l'entourage attribue une grande importance.

Nous signalons ce détail en passant pour que l'histoire du traumatisme n'égare pas le clinicien. Nous avons observé personnellement un cas où un appareil plâtré fut appliqué dans ces conditions sur une ostéomyélite du tibia.

Au bout de quarante-huit heures, devant la gravité des symptômes généraux et locaux, on appelle le médecin. Le diagnostic doit être fait alors dans l'immense majorité des cas et ne présente réellement de difficulté que dans les formes thyphoïdes, heureusement rares.

Le siège et la forme du gonflement au-dessous du genou, la douleur violente, atroce au palper, maximum au-dessous du bulbe de l'os, permettront d'éliminer les lésions de l'article : le rhumatisme mono-articulaire, si exceptionnel chez l'enfant qu'on peut ne pas en tenir compte dans la pratique, et l'arthrite purulente.

La température très élevée, l'état général grave, feront rejeter la fracture ou le décollement épiphysaire; l'absence de lymphangite, l'intégrité assez longue de la peau, le phlegmon diffus.

Dans les formes typhoïdes, le diagnostic peut être malaisé. Dans le doute, passez en revue les diverses épiphyses. La pression sur la région atteinte se traduit par un cri de souffrance même chez les malades presque dans le coma.

Le diagnostic fait, l'intervention s'impose aussi rapidement que possible. C'est un cas d'urgence absolu, et un retard de douze ou vingt-quatre heures peut entraîner la perte du membre atteint ou même la mort du malade.

L'enfant étant anesthésié, chloroforme ou rachistovaïne au choix, on placera à la racine du membre une bande élastique, de façon à ne pas être gêné par le sang pendant l'intervention, et on prendra les précautions de désinfection cutanée habituelles, aussi nécessaires ici que dans une opération aseptique.

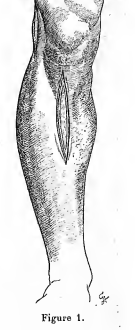


Figure 1.
Ligne d'incision allant de la tubérosité antérieure du tibia à la partie moyenne de la jambe et montrant l'os à nu.

Le chirurgien fera alors au niveau de l'extrémité supérieure du tibia une incision profonde, enfonçant son bistouri jusqu'à l'os et ouvrant d'un seul coup tous les plans sus-jacents

1. Delbet. — « Ostéomyélite et abcès sous-périostiques ». *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, séance du 17 Juillet 1907, p. 861.

2. Kirmisson. — « Discussion du rapport de Delbet ». *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, séance du 17 Juillet 1907, p. 868.

y compris le périoste. L'incision part immédiatement au-dessous de l'articulation du genou et s'étend depuis la tubérosité antérieure du tibia jusque vers la portion moyenne de cet os, lorsque l'examen clinique a démontré que seule l'épiphyse supérieure est envahie par l'infection. Le bistouri descend directement au contact de la face antérieure de l'os, qui le guide sûrement sans crainte de dérapage. La peau, le tissu cellulaire sous-jacents, fortement distendus par l'infiltration diffuse ou le pus, s'écartent alors fortement, laissant voir l'os à nu dans la profondeur.

En général, si l'on opère après quarante-huit heures on trouve déjà du pus sous le périoste, en plus ou moins grande quantité, ayant déjà produit des décollements parfois considérables. Dans quelques cas même, surtout si l'on intervient tardivement au bout de cinq à six jours, le pus a non seulement décollé le périoste, mais il l'a traversé à son tour. Il envoie des fusées purulentes au loin, entre les muscles, le long des aponévroses, sous la peau même, et c'est à travers une masse purulente méconnaissable que l'on arrive sur l'os complètement dénudé.

Epongez le pus, autant que possible, avec des compresses stériles; videz les clapiers, nettoyez l'os, le périoste, les tissus voisins, puis mettez dans la plaie de l'eau oxygénée et terminez la toilette de la région en détergeant le tout avec des tampons imbibés d'eau phéniquée à 5 pour 100.

La plaie est maintenant bien nette, l'os sous les yeux, que devons-nous faire? L'indication est ici formelle et doit être rigoureusement appliquée dans tous les cas. La trépanation large est absolument indispensable. Plaçons de chaque côté de la plaie un écarteur de Farabeuf, comme l'indique notre figure [1], de manière à bien voir la région. Parfois, nous constaterons déjà un petit pertuis, venant de la profondeur, preuve évidente d'une trépanation spontanée; dans la plupart des cas l'os est uni, lisse, sans solution de continuité. Cela n'a pas d'importance en pratique. Avec une gouge et un maillet, instruments qui, soit dit en passant, peuvent se rencontrer partout, on fera sauter l'os couche par couche jusqu'au canal médullaire et, dans l'immense majorité des cas, le pus s'écoulera à travers la brèche, prouvant bien l'utilité de votre intervention. Trépanez sur toute la longueur du périoste décollé jusqu'à ce que vous rencontriez la moelle saine et dépassez même légèrement ce point. Vous aurez ainsi une ouverture de 5, 8, 10 centimètres de long. Les dimensions de votre trépanation importent peu. Ce qu'il faut, c'est dépasser les limites du mal. Du reste, cette portion de l'os est vouée à la nécrose, quoi que l'on puisse faire. Il n'y a donc aucun avantage, bien au contraire, à ménager notre intervention.

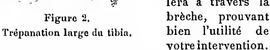


Figure 2.
Trépanation large du tibia.

Lorsque nous serons intervenus très hâtivement, nous pourrons arriver au niveau de l'os sans trouver de pus sous le périoste. Ces cas seraient même beaucoup plus fréquents si le diagnostic de la lésion était plus rapidement porté.

1. Figures dues à l'obligeance de M. E. Hardouin.

C'est ici surtout que nous devons profiter de cette circonstance heureuse, et que nous allons immédiatement trépaner l'épiphyse. Décollez le périoste à la rugine, maintenez-le avec des écarteurs, et faites sauter la face antérieure du tibia. En arrivant au niveau du canal osseux, vous allez voir sourdre le pus en abondance, remplissant la cavité que vous venez de creuser, et débordant rapidement au dehors. Ouvrez largement comme tout à l'heure. Votre malade et vous n'aurez qu'à vous en féliciter. Vous ne pourrez vraisemblablement pas, dans la plupart des cas, empêcher la nécrose de l'os, mais vous l'aurez singulièrement limitée et vous aurez préservé l'enfant des multiples accidents que peut lui causer la rétention intra-osseuse du pus.

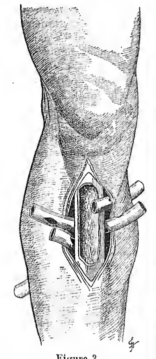


Figure 3.
Drainage après trépanation des clapiers purulents périosseux.

La trépanation achevée, largement faite, l'os et les tissus voisins asséchés du pus et de la sérosité, l'opération se termine par le drainage des foyers infectieux, au niveau desquels vont avoir tendance à se reformer rapidement des collections septiques. Nous agirons un peu différemment ici suivant les cas.

Si nous sommes intervenus vite, si le pus était encore intra-osseux, ou du moins s'il était en petite quantité sous le périoste, nous pouvons nous contenter de tamponner légèrement la cavité osseuse et, naturellement, sans faire un point de suture, de placer un volumineux pansement par-dessus la plaie. Ce pansement, comme du reste dans les cas qui vont suivre, doit ici partir de l'extrémité du pied et remonter jusqu'au milieu de la cuisse. Nous nous trouvons bien, pour notre part, de tamponner l'os avec de la gaze imbibée dans un peu de teinture d'iode.

Au contraire, dans les cas malheureusement les plus fréquents où nous nous trouvons en présence de larges décollements périostiques, quand de nombreuses traînées purulentes ont envahi le membre tout entier, et tout spécialement le mollet, on ne devra considérer l'opération comme terminée qu'après avoir débridé tous les clapiers, tous les culs-de-sac, et avoir fait à la peau, dans les points déclives, les contre-ouvertures nécessaires au passage de drains gros et nombreux. Une méthode de drainage un peu spéciale, et qui nous a rendu service dans bien des cas, est la suivante: Pour éviter la compression toujours possible des vaisseaux par les drains qui resteront longtemps en place, il nous a paru particulièrement commode d'effondrer par places la paroi postérieure du tibia trépané et de passer dans la brèche ouverte un gros drain ressortant en arrière à travers le mollet et drainant ainsi toute la région postérieure de la jambe et l'os lui-même. Plusieurs contre-ouvertures analogues peuvent être faites s'il est nécessaire. On terminera ensuite le pansement comme ci-dessus, et on le renouvellera dès le lendemain.

***

Avant de terminer, nous devons ajouter quelques mots sur un point de clinique important et parfois fort difficile à résoudre en pratique. On voit quelquefois dans l'ostéomyélite de l'extrémité supérieure du tibia se produire un gonflement souvent considérable de l'articulation du genou. Le cas n'est pas habituel, mais il existe, et nous-même nous sommes trouvé fort embarrassé pour savoir si l'épanchement très net intra-articulaire était dû à une simple réaction séreuse de la synoviale ou si nous nous trouvions en présence d'une arthrite purulente du genou. Il n'est pas besoin d'insister sur la nécessité d'élucider rapidement le diagnostic ni sur le danger grave qui peut résulter d'une erreur.

Lorsque le liquide est peu abondant, il y a tout lieu de supposer qu'il s'agit seulement d'un épanchement séreux, tandis qu'un genou très gonflé, fortement distendu, permettra plutôt de songer à une arthrite purulente. En cas d'hésitation, il faut ponctionner le genou avec une seringue de Pravaz pour pouvoir intervenir par l'arthrotomie s'il existe du pus à ce niveau. Le moyen semble peut-être dangereux étant donné l'inflammation des tissus de voisinage, mais c'est le seul que nous connaissions pour lever les doutes. Nous avons, pour notre part, ponctionné au moins deux fois dans ces conditions des épanchements non purulents du genou sans qu'il en soit rien résulté d'anormal du côté de l'articulation.

Nous avons parlé ici seulement de l'ostéomyélite du tibia comme étant le cas le plus habituel de cette affection dans l'enfance. C'est, en outre, la forme la plus facile à traiter et qui représente bien le type de l'opération d'urgence facile à pratiquer partout. Les autres variétés d'ostéomyélite ont une règle thérapeutique qui relève exactement des mêmes principes que dans le cas précédent, mais ici le mode opératoire présente souvent des difficultés considérables. Il est incontestable que la trépanation des os situés profondément sous les parties molles, comme l'extrémité supérieure du fémur entre autres, est une opération délicate et absolument en dehors de la pratique courante. Dans ces cas, le chirurgien de métier doit être immédiatement appelé aussitôt le diagnostic posé. Car dans une telle hypothèse, attendre les larges décollements qui permettront d'atteindre aisément le pus sous les parties molles, c'est faire courir au malade les plus terribles dangers pour aboutir finalement à une thérapeutique inefficace.

***

En résumé, dans ce chapitre de chirurgie d'urgence, nous avons voulu affirmer ceci:

En mettant de côté certaines formes d'ostéites spéciales, comme celles que l'on observe après la fièvre typhoïde par exemple, et en négligeant quelques observations exceptionnelles dont nous avons le droit et le devoir de ne pas faire état dans la pratique, on peut conclure:

L'ostéomyélite aiguë des adolescents est une lésion infectieuse à point de départ intra-osseux.

Son traitement peut se résumer en trois mots: trépaner toujours, vite, et largement.

LES PROPRIÉTÉS PURGATIVES DE LA PHÉNOLPHTALÉINE

PAR MM.

M. BERTHOUMEAU et A. DAGUIN

Ex-interne de l'Asile des Convalescents de Vincennes.

Ex-interne des Hôpitaux de Paris.

La découverte des propriétés purgatives de la phénolphtaléine est de date récente. En 1900, le Gouvernement hongrois, dans le but de surveiller le débit d'un certain vin du pays, l'additionnait de phénolphtaléine: la coloration rose que prend une liqueur alcaline en présence d'une quantité infime de ce réactif permettait de reconnaître facilement entre tous les autres vins celui dont on voulait contrôler la vente. Mais cette substance supposée inerte et sans propriétés physiologiques

purgea tous ceux qui firent usage de cette boisson. Alors le Gouvernement hongrois chargea d'une enquête et d'un rapport le chimiste Vamossy[1], et, en 1902, celui-ci publia le résultat de ses observations.

Ensuite parurent les travaux de Tunnicliffe[2], Suzor[3], Brissemoret[4], Buckley[5] et Vivien[6]. L'un de nous[7], dans une récente séance de la Société de Biologie, a présenté une étude expérimentale relative à l'action sécrétoire et excito-motrice de la phénolphtaléine sur l'intestin, et ces recherches viennent d'être reprises par M. Fleig[8].

Dans cet article, notre but est de résumer les publications antérieures et d'y ajouter des recherches personnelles inédites. En effet, nous avons entrepris chez l'animal une étude pharmacodynamique complète de ce produit et nous avons vérifié ses propriétés laxatives et purgatives chez l'homme.

Nos résultats nous permettent de renseigner assez complètement les médecins : 1° sur cette action purgative ; 2° sur les modifications imprimées par le médicament aux autres fonctions.



I. Action purgative. — Dans cette partie de notre travail, nous aborderons trois questions principales.

D'abord nous exposerons les données pratiques et utilisables par le clinicien relatives à l'action purgative chez l'homme. Ensuite nous étudierons expérimentalement chez l'animal l'influence de cette substance sur les fibres musculaires et les glandes de l'intestin. Enfin nous chercherons à quelle particularité de sa constitution chimique ce produit doit ses propriétés exonérantes :

A) L'un de nous a donné la phénolphtaléine à 195 malades de l'Asile national des Convalescents se plaignant de constipation et voici les conclusions auxquelles il est arrivé :

1° Chez les adultes, la phénolphtaléine a une action laxative à la dose de 0 gr. 25 à 0 gr. 30. Ce médicament est pris en cachets ou incorporé dans du sucre sous forme de pastilles, deux heures environ après le repas du soir. Il sera bon en même temps d'ingérer une certaine quantité de liquide. Dans la majorité des cas, dix à douze heures après l'administration de la phénolphtaléine, on obtient, sans aucune colique, une selle molle, facile, mais non diarrhéique, et souvent une deuxième six à sept heures après la première.

Les quantités de 0 gr. 10 à 0 gr. 20, indiquées par certains auteurs, nous paraissent insuffisantes pour avoir une action laxative même faible.

Chez quelques adultes de constipation plus opiniâtre, nous avons été obligés de donner 0 gr. 30 le soir au coucher et 0 gr. 30 le matin au réveil.

2° Chez les enfants, les doses laxatives varient de 0 gr. 03 (enfants de douze mois) à 0 gr. 20 (enfants de quinze ans).

Ce médicament sera pris associé à du lactose dans de la confiture ou du miel, soit en suspension dans du lait, ou encore sous forme de pastilles que l'enfant sucera très volontiers : la phénolphtaléine, en effet, n'a pas de goût.

3° Pour obtenir une action purgative, on donnera aux enfants ce médicament comme le calomel à la dose de 0 gr. 05 par année d'âge, avec maximum de 0 gr. 40 pour un enfant de quinze ans, cette quantité étant prise en deux fois.

4° Chez l'adulte, la dose purgative est de 0 gr. 50 à 0 gr. 80.

B) Tels sont les résultats fournis par l'observation clinique. Mais il ne suffit pas au médecin de connaître la réalité de cette action purgative, il doit en savoir le mécanisme. Pour le déterminer, nous avons eu recours à l'expérimentation animale.

Il importait tout d'abord de chercher si la phénolphtaléine exerçait sur la muqueuse une influence sécrétoire. Nous avons opéré sur l'intestin grêle du lapin. Nous séquestrions à l'aide de ligatures deux anses d'égale longueur et nous faisions pénétrer, dans l'une, 10 centimètres cubes d'eau salée à 9 pour 1000 et dans l'autre, 10 centimètres de la même solution tenant en suspension 5 centigrammes de phénolphtaléine. Un quart d'heure après cette opération, nous recueillions le liquide contenu dans les segments intestinaux.

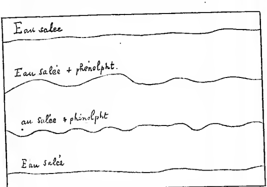


Figure 1. — Influence de la phtaléine du phénol sur la contractilité intestinale.

Un tableau publié dans les comptes rendus de la Société de Biologie montre que cette substance augmente l'élimination aqueuse intestinale.

L'administration intra-veineuse de la drogue ne produit pas d'effet purgatif. Donc la phénolphtaléine fait sécréter l'intestin par action directe sur la muqueuse.

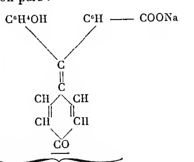
L'influence sur la contractilité a été étudiée par la méthode du tube manométrique, telle que l'a employée le professeur Roger[1]. Nous introduisions d'abord dans le segment d'intestin isolé 5 centimètres cubes d'une solution d'eau salée physiologique. Nous répétions l'expérience dans des conditions identiques de température avec le même liquide contenant en suspension 5 centigrammes de phénolphtaléine. Comme le prouve le tracé ci-dessus, cette substance augmente l'amplitude des mouvements péristaltiques.

L'administration intraveineuse n'a pas produit de modifications sur la contractilité. Donc, comme dans le cas de l'élimination aqueuse, c'est par contact direct avec la paroi que la phtaléine du phénol agit sur les mouvements de l'intestin.

C) Mais l'analyse de cette action purgative peut encore être poussée plus loin que la connaissance de l'influence excitatrice sur la fibre lisse et la cellule glandulaire.

L'étude chimique des substances exonérantes a montré la possibilité de les classer en familles, dans lesquelles chaque membre emprunterait ses propriétés pharmacodynamiques à une particularité de sa formule de constitution.

Comme l'a bien démontré Brissemoret, la phénolphtaléine doit ses effets purgatifs à un groupement cétone quinonique en position para. Ce radical se retrouve dans d'autres purgatifs, comme les aurines et le styrogallol. C'est donc lui qui paraît conférer à ces substances leurs propriétés évacuantes. La formule décomposée de ces produits met bien en évidence ce radical CO en position para :



Phtaléine du phénol alcaline.

II. Action sur les diverses fonctions. — La connaissance des propriétés purgatives de la phénolphtaléine ne suffit pas pour permettre l'emploi thérapeutique de cette substance : le médecin a besoin de savoir son influence sur les autres fonctions. Aussi allons-nous rassembler les résultats se rapportant à son action pharmacodynamique générale.

A) La toxicité de ce produit est à peu près nulle. Elle est absolument inoffensive chez les animaux à la dose de 1 gramme par kilogramme. L'absorption, d'ailleurs, est très faible. Vamossy a démontré que 88 pour 100 se retrouvaient dans les fèces. Une très faible quantité passe dans le sang et est excrétée par les urines. Celles-ci prennent une coloration rouge, si on les alcalinise.

B) La phénolphtaléine n'a pas sur la circulation d'influence appréciable.

Le cardiogramme d'une grenouille montre que l'organe ne subit pas de modifications notables dans son rythme ni dans l'amplitude de ses battements.

La tension artérielle prise chez un chien est aussi très instructive. D'abord elle témoigne en faveur d'une inactivité absolue de cette substance sur le rythme cardiaque. De plus, la tonicité des vaisseaux n'est pas modifiée, car, toutes choses étant égales du côté du cœur, un changement quelconque de leur calibre produirait une variation du niveau de la pression minima cons-

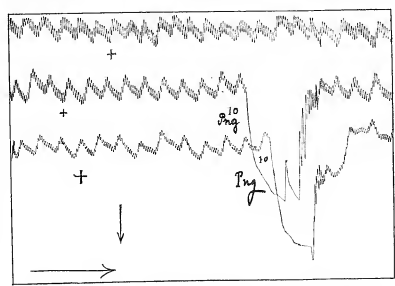


Figure 2. — Pression carotidienne d'un chien prise avec le *Kymographion* de Ludwig.

En +, injection intra-veineuse de phénolphtaléine ; en *png*, excitation du bout cardiaque du pneumogastrique. Le chiffre 10 indique la position de la bobine induite.

1. Vamossy. — « Uber ein neues Abfuhrmittel ». *Therapie der Gegenwart*, 1902, p. 202.
2. Tunnicliffe (F. W.). — « Synthetic Purgatives : the Purgative Action of Dihydroxylphtalophenone ». *British medical Journal*, London, 1902, p. 1224-1227.
3. Suzor. — *Progrès médical*, 1903, p. 463.
4. Brissemoret. — *Thèse*, Paris, 1903-1904, p. 9 ; pp. 64-67.
5. Buckley. — *British medical Journal*, 1905, p. 302.
6. Vivien. — *Thèse*, Paris, 1905-1906.
7. A. Daguin. — *Comptes rendus de la Société de Biologie*, séance du 1er Février 1908.
8. C. Fleig. — *Académie des Sciences*, 17 Février 1908.

1. Roger. — *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 1906, p. 54.

tante. Enfin, le pneumo-gastrique dont le rôle dans la régulation du rythme cardiaque et de la tension artérielle est si important, conserve après l'injection toute son excitabilité.

Ces résultats sont intéressants, car beaucoup d'autres purgatifs ont une action circulatoire très nette. Tout le monde connaît l'action dépressive du sulfate de magnésium et le rôle vaso-dilatateur des drastiques sur les organes abdominaux. Avec la phénolphtaléine aucune influence analogue ne se manifeste.

Cette inactivité sur l'appareil circulatoire est confirmée par l'innocuité de ce purgatif chez les individus à myocarde affaibli. Tunnicliffe cependant aurait constaté chez l'homme avec le sphygmomanomètre de Mosso une légère chute de pression, mais, dit-il, elle n'est pas comparable à celle du sulfate de magnésium.

C) Le tracé ci-dessus permet de juger non seulement de l'action circulatoire, mais encore de l'influence sur le rythme de la respiration.

Le graphique de la pression indique les oscillations respiratoires de la tension artérielle, et nous voyons que l'injection ne modifie guère la fréquence ni l'amplitude de ces variations.

D) Nous avons étudié quelques fonctions digestives autres que celles de l'intestin, soit au point de vue de la mise en branle des sécrétions, soit au point de vue de l'activité de produits sécrétés.

La phénolphtaléine injectée par les veines n'a pas de rôle excito-sécrétoire sur les glandes pancréatique ou hépatique. Restait à savoir si elle n'avait pas un rôle inhibitoire. Pour élucider cette question, nous avons étudié le rythme de l'écoulement biliaire et pancréatique chez un chien recevant de la sécrétine par la veine saphène. On sait depuis Paulow [1], Bayliss et Starling [2], que la macération acide du duodénum est un excitant normal de ces deux glandes. Nous avons constaté que la rapidité de l'écoulement par le cholédoque et le canal de Wirsung était sensiblement identique avec la sécrétine pure ou la sécrétine additionnée de phénolphtaléine.

Pour étudier l'influence sur la sécrétion gastrique, nous avons pris deux lapins à jeun. A l'un, nous avons fait ingérer 50 grammes de son, et à l'autre, ce même aliment additionné de 5 centigrammes de phénolphtaléine. Au bout de vingt minutes, nous les avons tués par piqûre du bulbe, et nous avons constaté que les macérations de leurs muqueuses gastriques avaient une acidité et un pouvoir protéolytique à peu près identiques.

Nous avons cherché si cette substance n'avait pas d'action contrariante sur les principaux ferments qui attaquent les aliments dans leur trajet gastro-intestinal. Nous avons fait à l'étuve à 40° des digestions peptiques, tryptiques, lipasiques et amylolytiques. Nous avons apprécié l'activité de la pepsine et de la trypsine par le procédé des tubes de Mette, celle de la lipase en dosant la quantité d'acide gras formé et celle de l'amylase en évaluant le nombre de centimètres cubes de liqueur de Fehling réduite. Nous avons constaté que la phénolphtaléine ajoutée aux liquides de digestion ne gênait nullement l'action fermentaire.

L'innocuité de la phtaléine du phénol vis-à-vis des fonctions digestives est confirmée par des observations cliniques. Suzor, Tunnicliffe et nous-mêmes avons donné la phénolphtaléine à titre laxatif à des individus présentant des troubles gastro-intestinaux variés, et jamais nous n'avons observé d'aggravation de leur état.

E) Pour étudier l'influence sur la sécrétion rénale, nous avons introduit chez trois lapins deux branches d'une canule en Y dans les deux uretères et nous avons observé le rythme de l'écoulement avant et après l'injection intra-veineuse de la phénolphtaléine. Nous n'avons pas constaté de modification notable dans la vitesse de sécrétion. Donc, la phénolphtaléine paraît n'avoir pas d'action nuisible sur la fonction rénale.

Les observations cliniques sont d'ailleurs en conformité avec ce résultat. Tunnicliffe a fait ingérer cette substance à des albuminuriques sans observer d'accroissement dans la quantité d'albumine.

Quant à nous, nous avons constaté de très légères diminutions du volume des urines émises par les divers malades qui recevaient cette substance; mais nous croyons devoir attribuer ce résultat à l'augmentation de l'élimination aqueuse par l'intestin.

F) Enfin nous avons essayé de déterminer l'action de la phtaléine du phénol sur le système neuro-musculaire.

Nous avons fait ces recherches chez la grenouille, dont nous inscrivions les contractions du muscle gastrocnémien. Le seuil de l'excitation demeurait le même avant et après l'administration du médicament.

***

De cette étude clinique et pharmacodynamique nous pouvons tirer les conclusions suivantes :

1° La phénolphtaléine augmente, par contact direct, la contractilité et la sécrétion intestinales;

2° Elle exerce chez l'homme, sans provoquer des douleurs abdominales, une action purgative à la dose de 50 à 80 centigrammes et laxative à la dose de 25 à 30 centigrammes. Chez les enfants, à des doses variables suivant l'âge et telles que nous les avons indiquées plus haut, ce médicament sera un évacuant commode et inoffensif;

3° En dehors de son action intestinale, la phénolphtaléine ne paraît pas provoquer de modifications notables des diverses fonctions.

1. Pawlow. — « Le travail des glandes digestives ». Traduction française de MM. V. Pachon et J. Sabrazès, p. 184.

2. Bayliss et Starling. — *The Lancet*, 1902, I, p. 813.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Le pansement au sérum de cheval dans le traitement des brûlures. — M. Raymond Petit a été un des premiers, sinon le premier, à utiliser les propriétés chimiotactiques du sérum de cheval dans la défense du péritoine après les laparotomies. Plus tard, à côté du sérum, on a préconisé d'autres substances; mais l'on sait que cette thérapeutique prophylactique des infections éventuelles du péritoine, n'a pas donné les résultats qu'on en attendait.

Quoi qu'il en soit, s'inspirant de ces mêmes idées, M. Raymond Petit préconise aujourd'hui [1] le sérum chauffé de cheval dans le traitement local des brûlures. Les faits qu'il cite à l'appui de l'efficacité particulière de ce nouveau pansement sont assez suggestifs. Ils méritent, en tout cas, d'être portés à la connaissance de nos lecteurs.

***

La technique de ce pansement est fort simple : elle est la même que celle de tous les pansements, avec cette seule différence que le topique employé est du sérum chauffé de cheval.

On commence donc par nettoyer soigneusement les parties voisines de la brûlure, en les lavant minutieusement à l'eau bouillie, au savon et à la brosse. On ouvre ensuite aseptiquement les phlyctènes, en respectant l'épiderme soulevé, et on arrose toute la région avec de l'eau oxygénée dédoublée, puis avec de l'eau stérilisée et salée à 10 pour 100.

Ceci étant fait, on recouvre les parties brûlées de compresses faites de plusieurs épaisseurs de gaze stérilisée, trempée dans du sérum chauffé de cheval. On met par-dessus deux ou trois compresses imbibées d'eau salée stérilisée tiède, puis un morceau de taffetas chiffon et un pansement ouaté peu serré. Ce pansement est renouvelé, au début, toutes les vingt-quatre heures, plus tard, tous les deux jours. On a soin, à chaque pansement, d'irriguer la brûlure avec de l'eau salée stérilisée, tiède.

Plus tard, si, après la chute des escarres, l'épiderme macère sous le pansement humide, on supprime le taffetas chiffon et on enduit le pourtour de la plaie d'un peu de vaseline stérilisée. Plus tard encore, quand la surface granuleuse est bien nivelée, on remplace le sérum liquide par du sérum desséché dont on saupoudre la plaie en la recouvrant ensuite d'un pansement à l'eau salée stérilisée, sans chiffon de taffetas.

Les effets de ce pansement sont très remarquables, du moins ils apparaissent tels dans les dix observations sur lesquelles est basé le mémoire de M. Raymond Petit. Dans tous ces cas, la réparation, l'élimination des tissus mortifiés est hâtée, et la cicatrisation de la plaie s'effectue rapidement, presque sans aucune cicatrice apparente dans les brûlures du second degré. Voici, du reste, le résumé d'une observation où l'action du sérum, comparée à celle d'autres topiques, apparaît très nettement :

Il s'agit d'un enfant qui avait été atrocement brûlé aux jambes, à l'abdomen, au bras gauche et à la face antérieure du thorax. Les brûlures au troisième et au quatrième degré de la jambe droite et de l'abdomen furent pansées au sérum de cheval; un pansement à l'acide picrique fut appliqué sur la jambe gauche, un pansement à l'eau boriquée sur le thorax, et un pansement à l'eau stérilisée sur le bras gauche. Or, les escarres de la jambe droite et de l'abdomen, pansées au sérum, furent les premières à s'éliminer d'un seul morceau, en quelques jours, bien avant les autres. Ce fut ensuite, cinq ou six jours plus tard, le tour des escarres du bras, que recouvrait un pansement à l'eau stérilisée, puis celui des escarres du thorax, dont la plaie ne fut cependant complètement débarrassée que quelques jours plus tard. Quant à la jambe gauche, dont la brûlure avait été pansée à l'acide picrique, ses escarres ne s'éliminèrent que les dernières, avec une extrême lenteur.

***

Nous avons déjà dit que M. Raymond Petit attribue les effets thérapeutiques du sérum de cheval dans les brûlures à l'action chimiotactique, et, ajouterons-nous, à l'action « vitalisante » de ce liquide. Voici, du reste, comment il explique les effets de son pansement :

A son avis, les symptômes graves, tant locaux que généraux, qu'on observe dans les brûlures profondes, sont le résultat d'une intoxication par les poisons qui se forment dans les tissus mortifiés et par les toxines qu'y forment les microbes qui ne tardent pas à les envahir. C'est à cette intoxication qu'on doit attribuer les symptômes généraux, tandis que, localement, les poisons agissent sur les filets nerveux, déjà lésés par la brûlure, et dont la lésion se manifeste par des troubles trophiques expliquant la lenteur et l'irrégularité de la cicatrisation de ces plaies.

Il importe donc, dans tout traitement rationnel des brûlures, de réduire au minimum la production de ces poisons. Le pansement au sérum, tel qu'il a été décrit, y arrive de deux façons.

Tout d'abord, le nettoyage de la peau saine qui avoisine la plaie, nettoyage à la brosse et au savon, puis à l'eau oxygénée et à l'eau salée, sans réaliser une asepsie complète de la région, diminue cependant considérablement le nombre des germes qui s'y trouvent.

En second lieu, sans même parler de ses propriétés chimiotactiques faisant affluer des leucocytes, le sérum de cheval est un liquide en quelque sorte conservateur, favorable à la vie des éléments anatomiques, en tout cas nullement toxique. « En face d'une brûlure, écrit M. Raymond Petit,

1. Raymond Petit. — « La tuberculose infantile ». 1908, vol. X, n° 2, p. 43.

nous ne savons pas exactement jusqu'à quelle profondeur les tissus sont détruits. Nombre des cellules ne sont pas mortes; elles sont stupéfiées par l'action de la chaleur; abandonnées à elles-mêmes, gênées encore par un antiseptique, elles vont succomber et former un élément de plus aux fermentations toxiques; au contraire, maintenues dans un bain physiologique, elles pourront reprendre vie et aider à la réparation de la plaie. L'appel leucocytaire, produit localement par l'action du sérum, concourt au même résultat. Nous avons vu, à la périphérie de certaines brûlures, des points qui semblaient nettement devoir faire partie d'une escarre, se revivifier sous le pansement chimiotactique au lieu de s'éliminer. Peut-être en est-il de même des filets nerveux qui échappent ainsi à la dégénérescence, et ceci nous permettrait de comprendre pourquoi nous avons observé des guérisons plus rapides, plus régulières, et comme à l'abri des troubles trophiques... »

Les théories sur la pathogénie des accidents qu'on observe dans les brûlures sont nombreuses, et nous n'avons pas à juger celle qu'on vient de lire. Mais ce qu'il est permis de dire, c'est que l'efficacité du sérum de cheval apparaît nettement dans les observations de M. Raymond Petit et que son pansement ne comporte, en tout cas, aucun élément de nocivité.

R. Romme.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

1er Juin 1908.

La pathogénie des difformités congénitales de la face. — *M. Le Dentu*, en s'appuyant sur les faits acquis par la science, estime qu'il existe une hérédité pathologique dont les manifestations n'ont aucun rapport morphologique avec les lésions présentées par les parents. D'après lui, si les types les plus fréquents de malformations faciales, la labiofissure (bec-de-lièvre) et la palatofissure (division du palais), peuvent se transmettre en tant que difformités, en vertu d'une hérédité qu'on peut appeler similaire, c'est que la tare qui les a causés originellement ne s'est pas éteinte graduellement, en s'individualisant, pour ainsi dire, dans une malformation donnée, si étroitement qu'elle ne peut plus être considérée que comme un principe de transmission héréditaire ayant subi à la longue une sorte de prescription.

L'influence paternelle, contestée par quelques auteurs, fait encore observer M. Le Dentu, serait, ou égale à celle de la mère ou seulement un peu moins marquée. Ainsi, la malformation aurait, dans certaines familles, de la tendance à s'aggraver par le fait de sa transmission. Si cette dernière s'opérait surtout par la mère, on aurait quelque peine à admettre qu'elle soit homœosexuelle, ainsi qu'on a pu le dire, puisque le sexe masculin est beaucoup plus atteint que le féminin.

Les peintures préhistoriques de la grotte du Portel (Ariège). — *MM. A. Breuil, L. Jammes et R. Jeannel* donnent la description de nouvelles peintures préhistoriques relevées dans une galerie de la grotte du Portel (Ariège), galerie demeurée inexplorée dans les précédentes visites opérées dans la grotte.

Cette galerie nouvelle renferme de nombreuses gravures ou peintures figurant des bisons, des chevaux, des bouquetins et des rennes.

L'examen de la macula. — *M. Paul Fortin*, pour réaliser convenablement et commodément l'examen de la macula humaine, recommande l'emploi de l'entoptoscope. Cet instrument, en effet, présente cette particularité, fort utile en l'espèce, de donner un maximum de netteté aux phénomènes suivants: 1° vision des houppes de Haidinger; 2° vision des cônes de la fovéa et des fins vaisseaux l'environnant; 3° vision de la circulation du sang.

La radiographie en médecine légale. — *M. F. Bordas*, revenant sur la question récemment soulevée par divers auteurs de l'emploi de la radiographie en médecine légale, spécialement en vue de différencier les poumons d'un nouveau-né ayant respiré de ceux d'un nouveau-né n'ayant pas respiré, rappelle que l'antériorité des recherches sur ce sujet lui appartient, puisque, dès 1896, ses essais furent mentionnés par le professeur Brouardel dans son traité *sur l'infanticide*, et ajoute que la radiographie ne saurait du reste être substituée à la docimasie pulmonaire hydrostatique. D'après M. Bordas, la seule utilité de la radiographie est, en l'espèce, de fournir à l'expert un document photographique, document qui peut être considéré comme une véritable pièce à conviction.

Un nouveau thermo-pulvérisateur à air comprimé. — *M. Guyenot* présente un appareil permettant d'obtenir des pulvérisations d'eaux minérales ou de solutions aqueuses à des températures aussi élevées qu'avec les pulvérisateurs à vapeur, mais sans avoir les inconvénients souvent dangereux de ces derniers instruments. Cet appareil nouveau, qui réalise un résultat que l'on n'avait jusqu'ici pu obtenir, supprime la dilution de la solution médicamenteuse ou de l'eau minérale avec une quantité variable de vapeur d'eau; il permet d'obtenir une pulvérisation aseptique dont on peut régler instantanément la finesse, le volume et la température,

L'alimentation du bacille typhique. — *M. H. Dunschmann* a constaté, à la suite de recherches expérimentales, que le nutrose est un bon aliment pour le bacille typhique, mais qu'il n'en élève pas la récolte microbienne. Il a constaté aussi que le taurocholate favorise sensiblement la croissance dudit bacille, tandis que le glycocholate la gêne notablement et, enfin, que le vert malachite est nettement antiseptique pour le bacille typhique à la dilution de 1 pour 3333.

En ce qui concerne le *bacterium coli*, le même auteur a relevé que le taurocholate, aussi bien que le glycocholate de soude, en gêne la croissance; le nutrose ne lui convient pas comme aliment, le rendement étant le même, comme si le nutrose n'était pas présent; le vert malachite, enfin, au moins à la dose de 1 pour 3333, n'est pas à même de renforcer l'action gênante exercée par les sels biliaires.

Emploi des solutions salines pour la différenciation des bactériacées. — *M. A. Guillemard* recommande, pour réaliser sûrement la séparation de *bacillus typhosus* et de *bacterium coli*, le procédé suivant: Dans un tube en U, on pousse un tampon d'ouate hydrophile dans l'une des branches, jusqu'à la naissance de la courbure, puis on remplit le tube à moitié avec du bouillon contenant 10 pour 100 de sulfate d'ammonium. On stérilise et l'on ensemence dans l'autre branche avec une petite quantité du milieu où végètent les deux microbes. On porte le tube à l'étuve, et aussitôt on aperçoit un trouble se manifester au-dessus de la bourre de coton; on peut être certain que le bacille d'Eberth se trouve en culture pure dans cette partie du tube, tandis que le colibacille est resté aggloméré dans la courbure, ce que l'on peut vérifier aisément par l'épreuve du bouillon lactosé.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE D'OTOLOGIE ET DE RHINOLOGIE DE PARIS

6 Juin 1908.

Epithélioma de la fosse nasale gauche. — *M. Guisez* présente une malade opérée d'un épithélioma qui remplissait toute la fosse nasale gauche. Insérée sur la paroi interne du sinus maxillaire, la tumeur était visible en soulevant simplement la narine. La malade n'avait éprouvé ni douleur ni épiphora. Elle venait simplement consulter pour de l'enchifrènement et de l'obstruction. Opération par le procédé de Faure-Moure: résection de l'os propre du nez et de la branche montante du maxillaire supérieur. Guérison complète actuellement, trois mois après l'opération.

— *M. Castex* a opéré, il y a deux mois, un cas tout à fait analogue, à cela près que le mal siégeait à droite. Femme de quarante ans, dont la fosse nasale droite est obstruée par une tumeur que l'examen histologique a montré être de l'épithélioma cylindrique. Incision sur la moitié interne du sourcil, se continuant sur la limite externe du nez et détachant l'aile du nez; ablation de tout l'os nasal selon le procédé de Moure; enlèvement de la tumeur à la curette: elle s'implantait sur la paroi interne du sinus maxillaire, qui fut détruite. Le résultat a été excellent: il n'y a aucune récidive et le nerf n'est pas déformé.

Deux cas de laryngoscopie et trachéoscopie directes. — *M. Guisez* présente: 1° Une enfant qu'il a opérée de papillomes multiples par la laryngoscopie directe. Le diagnostic fut fait à l'aide de la spatule-tube, qui permit de voir que les polypes avaient envahi la zone sous-glottique. Extirpation des polypes à la pince droite. La respiration est redevenue actuellement tout à fait normale et une nouvelle trachéoscopie, faite récemment, a montré la vacuité complète du larynx et de la trachée;

2° Une femme de quarante-six ans, présentant une double valvule dans la trachée. Il s'agit d'une sorte de disposition congénitale ayant nécessité une première fois la trachéotomie à l'âge de cinq ans, et ayant déterminé dans ces derniers temps des troubles dyspnéiques intenses avec tirage et accès de suffocation. La trachéoscopie, faite il y a un mois, permit de constater sur la paroi gauche de la trachée une sorte de large valvule. En arrière, sur la paroi postérieure, il existe une sorte de bourrelet, de hernie de la paroi. L'intervention a consisté à sectionner sous la vue, à l'aide de l'œsophagotome, la valvule de gauche, puis à dilater avec des bougies. Actuellement, la trachée a repris son calibre presque normal et toute dyspnée a disparu.

Fistule du canal semi-circulaire horizontal droit; nystagmus vestibulaire expérimental. — *M. A. Hautant* présente un malade trépané de l'apophyse mastoïde droite et qui offre une zone d'ostéite au niveau de l'aditus. Dès qu'on exerce une pression sur la région du canal horizontal, à l'aide d'un porte-coton introduit par l'orifice mastoïdien et dirigé d'arrière en avant, vers la caisse, on détermine de vives secousses nystagmiques horizontales vers l'oreille *malade*: ce fait confirme sur l'homme les théories actuellement admises sur les relations entre l'excitation du canal semi-circulaire horizontal et la direction du réflexe nystagmique ainsi provoqué.

Dans ce cas, il y a, en outre, diminution de l'excitabilité de l'appareil vestibulaire droit aux épreuves thermique et de rotation. Le nerf cochléaire est intact. Il s'agit probablement d'une ostéite tuberculeuse qui commence à envahir le rocher au niveau des canaux semi-circulaires.

Epithélioma de la corde vocale gauche. Laryngo-fissure sans trachéotomie et avec anesthésie locale. — *M. Luc* présente un homme de cinquante-quatre ans, opéré par laryngo-fissure d'un épithélioma de la corde vocale gauche, sans trachéotomie et avec anesthésie locale. Réunion immédiate de la plaie. Une dizaine de jours plus tard, formation d'un abcès pré-laryngé, qui s'ouvre spontanément au niveau de la cicatrice cutanée et aussi à l'intérieur du larynx au niveau de l'incision du cartilage thyroïde. Malgré une ouverture large de ce foyer suivie de tamponnements et pratiquée il y a quinze jours, il persiste encore une fistule aboutissant au cartilage dénudé. Il s'agit donc d'un abcès symptomatique, d'une chondrite thyroïdienne.

En revanche, la corde opérée paraît cicatrisée.

— *M. Georges Laurens* pense que le malade guérira sans intervention. Il a l'habitude de placer un drain pendant les premiers jours au niveau de la plaie et dans les parties molles pré-laryngées.

— *M. Castex* n'incise pas le cricoïde, car cela n'augmente pas la béance du larynx. Il emploie les ciseaux courbes pour enlever le néoplasme; ceux-ci glissent le long du thyroïde sans l'entamer. Il place toujours un drain vertical dans les parties molles pré-laryngées et l'enlève le quatrième ou le cinquième jour.

Antrite frontale chronique; fistule frontale consécutive; résection de la paroi profonde de l'antre sous lequel siégeait un abcès sous-dural. — *M. Luc* présente un jeune homme de seize ans, opéré antérieurement par un collègue de province pour une antrite frontale chronique et ayant conservé, à la suite de cette intervention, une fistule frontale. La réouverture du foyer fit découvrir un vaste séquestre de la paroi profonde de l'antre frontal, sous lequel siégeait un abcès extra-dural. Toutes les parties osseuses suspectes furent minutieusement réséquées; en revanche, une désinfection insuffisante de la paroi profonde du lambeau périosto-cutané fit échouer la tentative de réunion par première intention, malgré une large communication fronto-nasale. Dans une seconde intervention, Luc réséqua toute l'épaisseur des parties molles infectées et appliqua directement le lambeau sur la surface osseuse de nouveau avivée et laissa la plaie ouverte à sa partie inférieure. La cavité antrale se trouva de ce fait supprimée, et il ne reste plus qu'une petite surface à peine suppurante là où la plaie n'a pas été réunie.

Suppuration aiguë fronto-ethmoïdo-maxillaire, post-rubéolique. — *M. Luc* présente une fillette de onze ans, opérée d'urgence, le 9 Mai dernier, pour une suppuration aiguë, post-rubéolique, fronto-ethmoïdo-maxillaire, du côté droit, déjà extériorisée et compliquée d'abcès sous-périosté, au niveau de la branche montante du maxillaire. Dans une même séance, sous chloroforme, l'antre frontal fut ouvert et mis en large communication avec la cavité nasale par effondrement du labyrinthe ethmoïdal qui était complètement infiltré de pus, puis ouverture de l'antre maxillaire par la méthode Caldwell-Luc.

En raison de l'infection des parties molles, on ne put songer à une réunion immédiate de la plaie frontale. Des pansements humides furent appliqués pendant plus de huit jours. Quinze jours seulement après l'opération, réunion secondaire de la plaie après avivement de ses bords qui a abouti à une rapide cicatrisation sans défiguration.

Un cas de périchondrite tuberculeuse sous-glottique. — *M. Pasquier* présente une femme de trente-huit ans, atteinte de tuberculose pulmonaire et laryngée très avancée, chez laquelle s'est produit une tumeur fluctuante, de la grosseur d'un œuf de poule, au-devant des premiers anneaux de la trachée. La tumeur, ponctionnée plusieurs fois, laissa s'écouler un pus jaunâtre, épais et abondant. Quelques semaines plus tard, la tumeur s'ouvrit spontanément dans la trachée, qui expulsa une sorte de vomique. Actuellement, la périchondrite suppurée des premiers anneaux de la trachée laisse écouler le pus par une fistule intra-trachéale.

M. Pasquier est d'avis, dans des cas semblables, de ne pas intervenir chirurgicalement en raison des lésions avancées du larynx et du poumon.

Un cas de botryomycose du pavillon. — *M. Pasquier* rapporte le cas d'un jeune homme, âgé de seize ans, qui vit se développer, sur la racine de l'hélix du pavillon auriculaire droit, une petite tumeur, ayant la forme d'une mûre ou d'une framboise, c'est-à-dire comme constituée par la réunion de petits grains arrondis, de coloration rosée; la surface était suintante, la tumeur était un peu mobile sur sa base, c'est-à-dire légèrement pédiculée et non largement implantée comme le serait une verrue.

Le volume atteint au bout de six mois était celui d'une grosse lentille. La tumeur occasionnait des démangeaisons, suppursit légèrement et saignait facilement.

En trois séances de galvanocautérisations, la tumeur fut détruite.

Malgré l'absence d'examen histologique, que M. Pasquier regrette de n'avoir pu pratiquer, tous les symptômes objectifs permettent d'affirmer qu'il s'agit d'un cas de botryomycose.

G. Veillard.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE

1er Juin 1908.

L'état antérieur dans les accidents de travail (*suite de la discussion*). — *M. Granjux.* Il y a dans cette question deux opinions opposées. L'opinion que M. Balthazard a défendue dans la séance de Février est l'opinion juridique adoptée par la Cour de cassation et qui a fixé la jurisprudence depuis 1902. Cette opinion ne tient pas compte de l'état antérieur dans l'évaluation de l'indemnisation des accidents de travail. Elle s'appuie sur le caractère évidemment forfaitaire de la loi de 1898.

Il y a, d'autre part, la thèse médicale qu'avait déjà soutenue au Congrès de chirurgie le professeur Segond, qui demande de tenir compte du rôle des prédispositions et maladies préexistantes, de façon à accorder des indemnités exactement proportionnelles aux dommages. Cette opinion que défend également M. Granjux, s'appuie sur les faits suivants :

La jurisprudence, quelle qu'elle soit, ne doit pas influencer les conclusions du rapport de l'expert, qui doit rester indépendant et doit faire connaître dans les séquelles d'un accident de travail la part qui revient à l'état de santé antérieur du blessé. Libre au juge de faire ou non état de ces renseignements.

La législation des accidents de travail n'est que l'extension à l'ouvrier des mesures prises dans l'armée pour indemniser les victimes d'accidents ou de maladies contractées en service commandé. Dans l'armée, lors de l'évaluation de dommages résultant des dits accidents ou maladies, l'état antérieur entre en ligne de compte. C'est pourquoi le médecin militaire ayant à pratiquer l'examen d'individus devant entrer dans l'armée, doit refuser non seulement tous les hommes dont la robusticité est douteuse, mais aussi tous ceux qui ont des tares physiques les prédisposant aux accidents ou pouvant rendre ceux-ci plus graves.

De même, il est évident que tant que la jurisprudence, suivant en cela la Cour de cassation, défendra de tenir compte, dans les accidents du travail, de l'état antérieur, et en mettra les conséquences à la charge de l'employeur, les experts patronaux auront pour mission d'écarter tous les individus que leur état physique met dans des conditions spéciales au point de vue des accidents. Tels sont les borgnes, les sourds, les variqueux et les hernieux à tous les degrés.

M. Granjux pense donc, avec le professeur Régis, que la logique, la justice et l'intérêt social exigent qu'il soit tenu compte de l'état antérieur du blessé pour fixer la valeur de l'indemnité.

— *M. Georges Brouardel.* La pratique de la loi montre que, dans les accidents, il est à peu près impossible de tenir compte de la prédisposition latente, c'est-à-dire de l'état anormal souvent ignoré du malade lui-même, et qui ne diminuait en rien sa capacité ouvrière. Au contraire, il est le plus souvent possible de tenir compte de l'aggravation apportée par un accident à l'évolution d'une maladie préexistante et avérée.

L'orateur cite deux exemples ayant trait tous deux à des cas de tuberculose pulmonaire préexistante à l'accident, mais latente dans le premier cas et avérée dans le second.

L'application de la loi avec la jurisprudence actuelle aura des inconvénients pour certains ouvriers.

Des patrons, de plus en plus nombreux, font subir à leurs ouvriers, avant de les engager définitivement, un examen médical pour vérifier si le postulant ne présente :

1° Aucune maladie (telle que la tuberculose), aucun état (tel que la dilatation des orifices herniaires) capables, par leur aggravation, d'engager leur responsabilité ;

2° Aucun état antérieur d'origine traumatique ou autre capable de rendre l'ouvrier plus maladroit et plus exposé aux accidents.

Ils sont conduits à cela par ce fait que les Compagnies d'assurances graduent les primes à payer d'après le total des sommes qu'elles ont eues à verser antérieurement. Au renouvellement de la police, elles augmentent ces primes lorsque le total s'est accru.

Une tentative qui semble heureuse est celle qui consiste à ne pas refuser l'ouvrier, mais à établir, d'accord avec lui, au moment de l'engagement, un certificat de constatation de son état physique.

Enfin, il serait utile que le législateur ajoutât à la loi de 1898 un article admettant un minimum pour l'établissement du salaire qui sert de base à l'indemnité. La rente allouée pour une grosse infirmité est actuellement dérisoire dans certaines industries féminines où les salaires sont très bas.

J. Lamouroux.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

10 Juin 1908.

— *M. Laveran*, président, donne lecture du *Rapport de la Commission pour la prophylaxie de la maladie du sommeil.*

Les membres de cette commission, *MM. Rouvier, Giard, Kermorgant, Laveran, Martin, Mesnil et Roux*, ont formulé un certain nombre de vœux concernant les mesures à prendre pour arrêter l'expansion de la trypanosomiase humaine dans les colonies de l'Afrique occidentale.

L'iodure de potassium dans la lèpre. — *MM. Marchoux et Bourret.* On sait que l'iodure de potassium provoque d'ordinaire chez les lépreux une réaction fébrile et des éruptions cutanées. Les auteurs ont consté que cette réaction s'accompagne toujours de la destruction d'un grand nombre de bacilles de Hansen qui, sous l'influence du médicament, perdent leur propriété acido-résistante. Ils pensent que cette destruction met en liberté dans la circulation un produit toxique analogue à la tuberculine, auquel sont dus les accidents de la réaction. L'iodure produit des variations dans la formule leucocytaire, qui change suivant les endroits où le sang est prélevé. Ainsi le sang du doigt et celui qui provient du voisinage des nodules suppurés ont la même formule ; celle-ci est, par contre, sensiblement modifiée si le sang est puisé au niveau d'une plaque éruptive.

Trypanosomiases animales au Congo français. — *MM. Martin, Lebœuf et Roubaud* ont rencontré chez divers animaux, tant à Brazzaville que dans l'Alima et le Haut-Oubanghi, différents trypanosomes, entre autres le *Tryp. Congolensae*, le *Tryp. dimorphon* et le *Tryp. Cazalbui*. Ils admettent l'existence d'infections mixtes.

Transmission du nagana par les stomoxes et les moustiques du genre Mansonia. — *MM. Martin, Lebœuf et Roubaud* ont réussi à transmettre le *nagana* au chat, en le faisant piquer par les *Stomoxes* ; l'expérience réussit à la condition que la mouche pique aussitôt après avoir absorbé du sang contenant des trypanosomes. Les moustiques du genre *Mansonia* peuvent également servir comme agents de propagation pour le nagana. Il y aurait peut-être lieu de tenir compte de ces recherches dans l'étiologie de la maladie du sommeil.

Un cas de filariose humaine en Indo-Chine. — *M. Noc* relate l'observation d'un cas d'adéno-lymphangite crurale chez un Européen n'ayant jamais quitté la Cochinchine que pour venir en France. Le sang contenait des microfilaires nocturnes appartenant à la *Filaria Bancrofti.* L'auteur décrit en outre une nouvelle filaire qu'il a observée chez un Gecko, à Saïgon, et qu'il désigne sous le nom de *Filaria Mesnili.*

Equilibre leucocytaire chez les noirs atteints de trypanosomiase. — *MM. Nattan-Larrier et Allain*, à la suite de l'examen de 58 cas de trypanosomiase humaine, ont pu établir une formule leucocytaire assez précise, dont voici les principaux caractères : *polynucléaires neutrophiles*, 44,15; *petits mononucléaires*, 24,01 ; *polynucléaires éosinophiles*, 11,79; *basophiles granuleux*, 0,38. Le rapport des polynucléaires aux mononucléaires varie de 46,15 à 46,28, l'augmentation portant surtout sur les mononucléaires petits et moyens. Cette formule se caractérise également par la richesse du sang en cellules de Türk, en basophiles granuleux et en myélocytes. Il a été impossible d'établir des relations entre les variations de la teneur en leucocytes et les divers stades de la maladie. L'atoxyl ne semble pas influencer la formule leucocytaire ; les infections banales surajoutées la font revenir à l'état normal, en déterminant une augmentation sensible du nombre des cellules à noyau polymorphe.

Présence d'une levure pathogène dans le sprou. — *M. A. Le Dantec* a eu l'occasion d'observer un cas de sprou. Il s'agit d'une affection du tube digestif caractérisée par des selles liquides, acides et spumeuses, aboutissant à un état cachectique grave et s'accompagnant d'une atrophie du foie. L'auteur a pu isoler des selles une levure colorable par le Gram et iodophile. Le parasite se présente tantôt sous forme de blastomycète, tantôt sous forme de filaments, et paraît pathogène pour la poule et le pigeon. Sa pathogénéité n'apparaît que si l'on a soin de provoquer préalablement chez ces animaux des troubles digestifs à l'aide de cultures de ferment paralactique.

Nouveau traitement des diarrhées chroniques des pays chauds. — *M. A. Le Dantec*, s'inspirant des données précédentes, propose de traiter de la façon suivante les diarrhées chroniques des pays tropicaux : alimentation exclusivement albuminoïde pendant la première semaine ; ensuite renouvellement de la flore intestinale, à l'aide du lait caillé bulgare.

L'ulcère phagédénique au Congo. — *M. Lebœuf* confirme les recherches de M. Vincent, concernant la présence des gros spirochètes et de bacilles fusiformes dans l'ulcère phagédénique des pays chauds.

L'ophtalmo-réaction à la tuberculine chez les indigènes d'Algérie. — *M. H. Gros* a appliqué la réaction à la tuberculine suivant la méthode de Wolff-Calmette, chez un certain nombre d'Arabes et de Kabyles atteints de diverses affections supposées tuberculeuses (arthropaties, adénites, ostéites, abcès froids, bronchite chronique, etc.). Sauf dans quelques rares exceptions, la réaction est venue confirmer les données de la clinique. L'auteur conclut que la méthode constitue un moyen précieux de diagnostic rapide chez les indigènes, que l'on ne peut observer à loisir et qui donnent rarement des indications précises.

Ectoparasites des rats pesteux et multiplication du bacille pesteux dans le tube digestif. — *M. Niclot* a examiné les ectoparasites d'un rat capturé dans un des foyers pesteux d'Oran (fin 1907). Il a pu recueillir un certain nombre de *Pulex cheopis* et de *Ceratophyllus fasciatus*, qu'il a commis à l'examen

microscopique par le procédé des coupes. Chez le premier de ces ectoparasites, il a pu découvrir, dans le sang de la cavité stomacale, de très nombreux bacilles pesteux. Les microbes y étaient tout aussi abondants que dans les frottis de bubons ou de rate.

Les émanations des selles dysentériques renferment-elles des principes toxiques? — *M. Matignon* a observé chez trois personnes ayant passé quelques heures auprès d'un dysentérique à selles fétides, des troubles digestifs qu'il pense pouvoir attribuer à l'intoxication par les émanations des déjections.

LEVADITI.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

10 Juin 1908.

Les actions thermiques des courants de haute fréquence. — *MM. A. Zimmern et S. Turchini.* Les auteurs rappellent que, chez le chien, ils n'ont pu observer de diminution de la tension artérielle sous l'influence des courants de haute fréquence, mais que, chez l'homme, le dispositif appelé « lit condensateur » amène des modifications circulatoires très notables. Celles-ci ressortissent à la défense de l'organisme contre le chaud. Les courants de haute fréquence, en effet, qui traversent le corps humain, l'échauffent (effet Joule) et la quantité de chaleur développée ainsi chaque seconde est sensiblement égale à celle produite par la thermogenèse normale. Il n'est pas surprenant, dans ces conditions, que l'organisme mette en jeu ses moyens de défense contre le chaud. Il le fait par vaso-dilatation périphérique, procédé de régulation qui suffit pour maintenir l'homœothermie quand la thermogenèse est doublée.

Ce mode de réaction de l'organisme aux courants de haute fréquence se retrouve chez le chien, qui se défend contre le chaud par son moyen habituel : la polypnée. Avec 400 milliampères, on fait passer la fréquence respiratoire du chien de 10 à 40.

La haute fréquence constitue donc un procédé de thermothérapie, différant de tous les autres procédés de thermothérapie en ce que ceux-ci échauffent l'organisme de dehors en dedans; la haute fréquence échauffe, au contraire, par voie intense, sans excitation des nerfs cutanés.

Moins violente que les bains de chaleur, lumière, etc., qui suscitent le réflexe de défense : transpiration, elle ne produit que la vaso-dilatation périphérique. C'est l'amélioration de cette circulation périphérique qui explique les résultats heureux obtenus dans la cryesthésie des brightiques et des artério-scléreux (Legendre), l'angiospasme cutané, dans certaines congestions viscérales, etc.

M. BIZE.

ANALYSES

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

F. Moutier. *L'aphasie de Broca* (*Thèse*, Paris, 1908, 774 pages, 175 figures). — François Moutier, dans ce volumineux ouvrage qui représente un travail considérable, soutient par des exemples et des arguments multiples la doctrine de son maître, M. Pierre Marie.

Cette doctrine tient, on le sait, en trois lignes :

1° *Aphasie de Broca = anarthrie + aphasie*;

2° *Aphasie de Broca = lésion de la zone lenticulaire + lésion de la zone de Wernicke*;

3° *L'aphasie est due à un trouble de l'intelligence générale et de l'intelligence spéciale du langage.*

L'auteur expose d'abord l'évolution des idées depuis Broca. S'attachant surtout au côté anatomopathologique des faits ou des théories, il prouve qu'en quarante-cinq ans Broca ne rencontra pas seulement des cas et des esprits favorables; il eut, dès la première heure, de passionnés contradicteurs.

Il examine ensuite tout ce qui a été publié sur l'aphasie de Broca et donne le résumé de 387 observations qu'il range en cas inutilisables, mais d'intérêt historique, aphasies par lésions multiples, aphasies par lésions corticales limitées au pied de F³, aphasies par lésion de la zone lenticulaire, lésions de F³ sans aphasie, lésions de F³ par tumeur cérébrale, méningite, traumatisme ou abcès.

Il termine par la publication détaillée de 24 observations anatomo-cliniques personnelles. La reproduction des coupes microscopiques sériées les plus importantes permet au lecteur de juger par lui-même chaque cas. Ces faits, scrupuleusement observés et clairement décrits, sont des documents de tout premier ordre, qui forment, avec les observations d'aphasie récemment publiées avec examens histologiques, les bases indispensables de toute discussion nouvelle sur l'aphasie. On ne saurait trop louer l'auteur d'avoir recueilli, préparé, débité et figuré un matériel scientifique d'aussi grande valeur.

Les conclusions qu'il en tire sont, de tous points, conformes aux idées de M. Pierre Marie.

La 3e frontale, dit-il, n'a rien à voir avec l'aphasie. D'une revue aussi complète que possible de la littérature médicale sur le sujet en litige, il résulte que 108 cas seulement peuvent être utilisés pour parvenir à une localisation précise. Sur ces 108 cas, 84 sont d'emblée formellement contraires à la localisation frontale. Les 19 autres documents sont incomplets ou ne répondent pas à la formule classique. *Il n'existe pas un cas de lésion isolée du pied de la 3e frontale avec un syndrome vrai d'aphasie de Broca.* Mais il existe des faits, irréprochables au double point de vue de la clinique et de l'anatomie pathologique, où, chez des droitiers, la destruction du centre de Broca ne s'est accompagnée d'aucun trouble du langage.

La résection chirurgicale du centre de Broca chez des droitiers ne détermine aucun trouble du langage, si passager soit-il.

Tous les observateurs, et Broca le premier, ont insisté sur l'absence de rapport entre l'étendue des lésions de la 3e frontale et l'intensité de l'aphasie.

Le défaut de l'articulation du mot : l'anarthrie, dépend d'une lésion de la zone lenticulaire.

Cette lésion est constante à l'autopsie de tous les aphasiques de Broca. La destruction de la 3e frontale est une trouvaille d'autopsie que rien ne permet de prévoir dans l'état actuel de la science.

Le pied de la circonvolution de Broca semble, à vrai dire, présenter une fragilité spéciale, qui paraît dépendre d'une pauvreté vasculaire relative.

Douze cerveaux, étudiés par la méthode des coupes microscopiques sériées, ont permis à l'auteur de constater l'importance de la zone lenticulaire de Pierre Marie dans la genèse de l'anarthrie, l'indépendance, au contraire, de ce symptôme et des lésions de F³. Trois fois, une destruction totale et localisée du centre de Broca, chez des droitiers, ne détermina aucun trouble du langage. Quatre fois, une fois dans un cas d'anarthie pure, trois fois dans des cas d'aphasie de Broca cliniquement indiscutable, l'étude microscopique a révélé l'intégrité du pied de F³ que pas une fibre dégénérée ne pénètre, malgré l'intensité du trouble de l'articulation.

Les théories de la gaucherie cérébrale, des suppléances et de la rééducation renferment une part considérable d'hypothèses; un certain nombre d'autopsies viennent les contredire. On ne saurait donc en faire état pour soutenir dans les discussions pendantes le rôle habituel de la 3e frontale gauche.

En résumé, *l'aphasie de Broca est l'aphasie de Wernicke plus l'anarthrie. L'aphasie de Wernicke dépend d'une lésion de la zone de Wernicke; l'anarthrie relève d'une destruction de la zone lenticulaire; la 3e frontale doit être rayée des centres de l'aphasie. L'intelligence est intacte dans l'anarthrie; l'aphasie de Wernicke se caractérise par un trouble de l'intelligence générale et par un déficit intellectuel spécialisé du langage. Il n'existe pas de symptômes sensoriels dans l'aphasie.*

Cet exposé simplifie d'une façon tout à fait remarquable l'étude des aphasies.

LAIGNEL-LAVASTINE.

OPHTALMOLOGIE

Aubaret (Bordeaux). *Les replis valvulaires des canalicules et du conduit lacrymo-nasal au point de vue anatomique et physiologique* (*Archives d'Ophtalmologie*, 15 Avril 1908, n° 4, pages 211 à 236, 10 figures). — L'auteur étudie les différentes valvules décrites dans le trajet des voies lacrymales et rappelle les recherches de Rochon-Duvigneaud. Il conclut que la valeur des replis valvulaires au point de vue physiologique dépend exclusivement de leur disposition anatomique. Le repli inférieur est souvent insuffisant, car les conditions anatomiques d'insuffisance sont fréquemment réalisées. L'affaissement du rebord de la valvule, l'étroitesse du conduit, l'invisibilité sont relativement rares (4 p. 100). La tension de la valvule, la béance, l'élargissement de l'orifice sont, au contraire, très fréquents, conditions indispensables de l'insuffisance du repli valvulaire inférieur (90 p. 100). Les valvules du segment moyen et supérieur peuvent parfois arrêter l'air et former clapet, mais le fait est plus rare. Quant aux valvules supérieures du sac, elles ont été constamment suffisantes.

Toutes ces recherches ont été faites sur le cadavre, Aubaret se sert pour explorer la valeur fonctionnelle de ces valvules, d'un appareil pneumatique fort simple dont il donne la description.

A. CANTONNET.

PATHOLOGIE EXOTIQUE

P. M. Ashburn et Ch. Craig. *Étude sur « Tsutsugamushi Disease » et la fièvre pourprée de Montana* (*The Philippine Journal of Science*, 1908, Janvier, n° 1, p. 1). — La maladie connue au Japon sous le nom de *Tsutsugamushi Disease*, *Kedani Disease*, *Yochubio*, *Shashitsu*, est depuis plusieurs années l'objet de nombreuses recherches de la part des médecins japonais et d'enquêtes importantes de la part du gouvernement du Mikado.

Cette maladie apparaît en des régions limitées, sur les bords de certaines rivières de la côte ouest de l'île de Nippon, consécutivement aux inondations qui surviennent en Juin. Elle paraît étroitement liée à la présence d'un insecte akamushi, ou larve rouge.

Les régions infectées de cette larve sont évitées avec soin et il n'y a guère que les pauvres gens qui, seuls, se hasardent à faire quelques cultures sur ces terres abandonnées.

La maladie est rarement précédé de prodromes, mais, de cinq à dix jours après la morsure d'une larve rouge, le patient éprouve un frisson, du mal de tête, de la fièvre; en même temps apparaît du gonflement des ganglions de l'aisselle ou de l'aine.

L'examen de la région tributaire de ces ganglions montre la lésion résultant de la piqûre produite par la larve rouge; c'est une plaque de *gangrène* de quelques millimètres de diamètre, qui donne naissance au bout de quelques jours à une ulcération. La température, à ce moment, varie entre 38°2 et 39°6. Les conjonctives sont injectées; il existe un peu d'augmentation de volume de la rate, un peu d'albumine dans les urines. Plus tard, la température s'élève à 40° ou 40°5, le pouls est fréquent, souvent dicrote; la respiration est accélérée, il y a de la toux, peu d'expectoration; la langue est sèche. Il existe de l'hyperesthésie généralisée. D'ordinaire, du quinzième au dix-septième jour, apparaît un exanthème qui commence sur le visage ou sur la poitrine, gagne les avant-bras, les jambes et le reste du tronc. Cette éruption consiste en macules, de 2 à 5 millimètres de diamètre, de couleur rose ou brune, ressemblant à des piqûres de puce. L'éruption ne devient jamais hémorragique ou pétéchiale. La période de l'exanthème marque le summum de la maladie; quand l'éruption commence à diminuer, la température tombe et revient rapidement à la normale; la plaie résultant de la piqûre est d'une cicatrisation très lente.

Dans les cas à terminaison fatale, la mort survient dans le coma, du neuvième au quinzième jour.

La mortalité de la tsusugamushi disease est variable : elle peut être de 15 pour 100, ou atteindre jusqu'à 70 pour 100. Sur 567 cas observés par notre confrère Miyajima, la mortalité était de 27 pour 100.

Une attaque de tsusugamushi ne confère pas l'immunité; en général, les secondes invasions de la maladie sont beaucoup moins graves. Elle est inoculable aux singes, aux souris et aux cochons d'Inde.

Au point de vue anatomo-pathologique on trouve, à l'autopsie, du gonflement des ganglions et de la rate, de l'œdème et de la congestion pulmonaire, de la congestion rénale.

Trois hypothèses ont été émises sur la pathogénie de cette affection. Les uns l'attribuent à une bactérie, d'autres à un protozoaire, d'autres enfin pensent qu'elle est due à une toxine injectée par la larve rouge.

Ashburn et Craig établissent un parallèle entre le *Tsusugamuschi disease* et la *fièvre pourprée* du Montana, affection qui sévit dans certaines régions des Montagnes Rocheuses, et due également à la piqûre d'un insecte, une tique, le *Dermacentor occidentalis*, et s'accompagne d'une éruption. Les auteurs ne croient pas à l'identité des deux affections.

P. DESFOSSES.

DIÉTÉTIQUE PRATIQUE

Menu de saison pour goutteux chroniques en dehors des périodes de crises.

Le matin au réveil. 250 à 500 centimètres cubes de citronnade légère (1/2 citron) chaude non sucrée.

8 h. Une tasse de lait (250 centimètres cubes) non sucrée avec biscottes ou biscuits.

12 h. Côtelette de pré-salé grillée.
Pommes de terre soufflées.
Haricots verts à la poulette.
Pommes cuites au four.
80 grammes de pain.
250 centimètres cubes infusion aromatique.

4 h. 250 centimètres cubes Eau d'Evian ou de Saint-Colomban, ou infusion aromatique.

7 h. Potage julienne (préparé sans bouillon de viande).
2 œufs à la coque.
Epinards à la crème.
Oranges.
80 grammes de pain.
200 centimètres cubes infusion aromatique.

Le soir en se couchant :

9-10 h. 250 à 500 centimètres cubes de citronnade légère (1/2 citron) chaude non sucrée.

ALFRED MARTINET.

MÉDECINE JOURNALIÈRE

Le formol contre les piqûres d'insectes.

Le formol donne d'excellents résultats contre les piqûres d'insectes; il calme la douleur, neutralise le venin injecté et ses diastases, peut même détruire les germes vivants, les parasites sanguins que la piqûre laisse dans la plaie.

R. Joly conseille la formule suivante :

Formol à 40 pour 100. . . .	15 gr.
Acide acétique.	0 gr. 50
(ou mieux : acétone.	4 gr.)
Xylol	5 —
Baume du Canada.	1 —
Essence de badiane	Q. S.

Agiter le flacon et, avec le bouchon, qui peut être muni d'une petite rondelle de feutre, toucher largement la piqûre aussitôt qu'elle est faite.

Contre la phtiriase.

Notre confrère R. Joly conseille contre la phtiriase, quelle que soit la région et quelle que soit la nature des insectes, la formule suivante :

Formol à 40 pour 100 . . .	10 c. c.
Acide acétique.	5 —
Eau de Cologne	100 ou 200 (suivant la sensibilité).

Le plus souvent, après une seule lotion de trois à cinq minutes, tous les parasites sont morts.

Pendant l'application, protéger les yeux, car le formol est très irritant pour les conjonctives.

Élixir dentifrice à l'eau oxygénée.

Les élixirs dentifrices sont légion. En voici un nouveau, facile à préparer et qui donne d'excellents résultats : alcool à 90°, 75 grammes; menthol, 1; thymol, 1; eau oxygénée, 180; teinture de ratanhia, 5 grammes.

Mobilisation active ou massage.

L'excitant normal de la contraction musculaire est l'influx nerveux; pour rendre la vigueur et la souplesse à un muscle atone, rien ne vaut la répétition des contractions musculaires volontaires; le massage, l'électricité, les mouvements passifs de la mécanothérapie ne doivent être considérés que comme des moyens accessoires.

M. Kirmisson, à propos d'un article de Hagenbach Burckhardt [1] sur les fractures supracondyliennes de l'humérus chez l'enfant, insiste sur la nécessité d'avoir recours à la mobilisation active pour la mobilisation du coude après consolidation d'une fracture. La mobilisation passive est toujours douloureuse, redoutée des enfants, et conduit parfois au résultat inverse de celui qu'on se propose, c'est-à-dire à l'exagération de la contracture et de la raideur articulaire.

M. Kirmisson apporte à ce propos deux faits intéressants. Son élève M. Grisel, traitant un petit malade pour une fracture du coude, s'appliquait à faire exécuter à la jointure des mouvements forcés; mais, plus le chirurgien mobilisait, et plus le coude s'enraidissait; de guerre lasse, M. Grisel cessa toute manœuvre de mobilisation et le coude reprit bientôt de lui-même toute sa mobilité.

Autre exemple : un jeune garçon qui avait eu une fracture du coude était soigné par un masseur qui s'évertuait à imprimer au coude des mouvements; plus le masseur mobilisait, plus le coude s'enraidissait; un beau jour le masseur tombe malade, le traitement est interrompu et le coude ne tarde pas à retrouver tous ses mouvements. P. D.

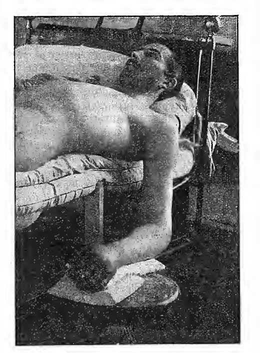
1. E. HAGENBACH-BURCKHARDT. — « Deux cas de fractures supracondyliennes de l'humérus compliquées de plaie et guéries heureusement par l'intervention chirurgicale ». *Revue d'Orthopédie*, 1908, 1er Mars, n° 2, p. 97.

CHIRURGIE JOURNALIÈRE

Traitement esthétique des fractures de la clavicule.

Dans le traitement des fractures de la clavicule, l'impossibilité d'agir directement sur les fragments une fois qu'ils ont été réduits, la nécessité de lutter d'une manière constante contre les mouvements du bras, de la tête et du tronc qui tendent à chaque instant à les déplacer, rendent la contention de ces fractures tellement difficile, que leur guérison sans difformité par les appareils est un problème presque impossible. Aussi l'an dernier, M. COUTEAUD, dans une communication faite à la *Société de Chirurgie de Paris* (séance du 12 Juin 1907, p. 644), a-t-il préconisé un nouveau mode de traitement *par la position* que nous croyons devoir rappeler ici :

« La condition importante pour l'application de ce mode de traitement est de pouvoir disposer d'un lit rendu rigide, sur le bord avoisinant la clavicule fracturée, par un procédé quelconque; un plan trop mou rendrait en effet très difficile la mise en porte à faux de l'épaule blessée.


Figure empruntée à Couteaud.

« Prenons, pour faciliter la démonstration, une fracture de la clavicule gauche :

« On commence par envelopper d'ouate le membre supérieur gauche, puis, avec une bande extensible, on exerce sur ce membre une très légère compression, en vue de lutter contre un œdème rendu possible par la position déclive; le pansement ouaté a, en outre, l'avantage d'éviter le refroidissement du membre. On fait ensuite coucher le sujet sur le bord gauche du lit, la tête reposant sur un traversin fixé à ce lit, l'épaule blessée en porte à faux, et le membre supérieur pendant verticalement au dehors. Si le malade a de larges épaules, on dispose entre elles un coussin, afin d'obtenir un bon porte à faux.

« Les fragments tendront de suite à se juxtaposer. Tant que les muscles de l'épaule n'auront pas perdu leur contracture, le jour, on laissera le membre supérieur gauche absolument pendant; la nuit, afin de soulager le patient, l'avant-bras reposera à demi fléchi sur un tabouret garni d'un coussin (voy. figure). A partir du troisième jour, cette dernière position sera continuée jour et nuit jusqu'à la guérison. Ce changement de position, moins pénible pour le blessé, amènera une coaptation encore plus nette des fragments.

« Pendant les deux ou trois premières nuits, il sera utile d'administrer un hypnotique, afin d'assurer au blessé un sommeil qui pourrait être troublé par l'engourdissement du membre pendant.

« Quant à la *durée* du traitement, elle variera entre deux et trois semaines, selon la nature de la fracture, l'âge du blessé et l'état de sa santé.

« Une des meilleures conditions du succès, tant au point de vue fonctionnel qu'au point de vue esthétique, sera d'assurer la bonne position, aussitôt que possible après l'accident.

« Lorsque l'on jugera le cal suffisamment résistant, on fera aussitôt cesser l'extension continue du bras, pour le ramener dans sa position normale, le long du corps, puis on commencera le *massage*, qui agira rapidement sur l'œdème, s'il en était survenu, et luttera contre l'atrophie des muscles du bras, en particulier contre celle du deltoïde. »

M. HÉRARD, à qui nous empruntons les détails de technique qui précèdent (Traitement esthétique des fractures de la clavicule, *Thèse*, Paris, 8 Avril 1908), a rassemblé 11 observations de fractures de la clavicule qui ont été traitées par le procédé de Couteaud et dont 5 appartiennent à M. Couteaud lui-même, dont 2 proviennent du service du professeur Berger et 3 du service du professeur Reclus, l'autre étant personnelle à l'auteur.

Or, dans 9 de ces observations, c'est-à-dire dans tous les cas où le patient s'est soumis aux exigences de la méthode pendant tout le cours du traitement, le résultat a été parfait : au compas, les deux clavicules accusaient à peu près exactement la même longueur, la radiographie prouvait l'absence de chevauchement, la vue ne percevait aucune saillie, le cal n'était que légèrement appréciable au toucher.

La méthode ne présente que trois inconvénients, à la vérité minimes, savoir : la position incommode et prolongée, à laquelle pourtant le sujet s'habitue très bien; — un engourdissement du membre blessé, assez pénible au début, dû à la position déclive du bras; — parfois un léger œdème de ce membre, mais très passager et auquel il est d'ailleurs très facile d'obvier. J. D.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Valeur thérapeutique de la trypsine. — M. ALCINDOR a obtenu d'excellents résultats par l'injection de trypsine dans des cas de cancer et aussi de goutte et de rhumatisme chronique. (*British med. Journ.*, 11 Janvier 1908, p. 79.) CH. J.

Méthode pour isoler les anaérobies. — M. MARINO a employé un procédé qui donne de bons résultats pour l'isolement des anaérobies, en particulier pour l'étude de la flore intestinale. Les différents temps en sont ainsi réglés : on ajoute à de la gélose ordinaire 0,3 à 0,5 pour 100 de glucose; le milieu est réparti dans de gros tubes à essai. Pour l'emploi, on liquéfie dans l'eau bouillante, puis on maintient à 42°. On ajoute 1 centimètre cube de sérum de lapin chauffé à 55°, pour 30 centimètres cubes de milieu. Les tubes sont ensemencés en série. Le contenu de chacun est versé dans la partie *large* d'une boîte de Pétri et recouvert par la seconde moitié de la boîte, en tournant en haut l'ouverture de celle-ci. On a donc une lame de gélose comprimée entre les deux surfaces de verre. On peut surveiller à travers ces surfaces le développement des colonies, qui sont alors recueillies à la pipette et réensemencées. (*Ann. de l'Institut Pasteur*, 25 Décembre 1907, p. 1005.) PH. P.

Eau de mer et tuberculose pulmonaire. — Pour M. E. STERIAN, ancien médecin des hôpitaux de Bucarest, les injections d'eau de mer, qu'il a essayées chez 45 tuberculeux, exerceraient une action décongestive sur les foyers pulmonaires et un effet stimulant sur la nutrition des tissus. (E. Sterian. *L'eau de mer en thérapeutique*. Bucarest, 1908.) R. R.

HYGIÈNE SOCIALE

MÉTIER ET HABITATS DES BLANCHISSEURS
DANS LEURS RAPPORTS AVEC
LA TUBERCULOSE

Par M. le Pr L. LANDOUZY

Depuis des années que les ouvriers des blanchisseries suburbaines de l'ouest de Paris fournissent environ 6 à 7 pour 100 des hospitalisés de l'hôpital Laënnec, j'observe et j'enseigne que le métier de blanchisseur, de buandier, de blanchisseuse et buandière, doit être placé aux premiers rangs des occasions de tuberculose professionnelle.

C'est ce dont témoignaient à l'Exposition du Congrès international de la tuberculose de Paris, mes graphiques [1], qui représentaient la morbidité et la mortalité des blanchisseurs et des blanchisseuses hospitalisés, de 1900 à 1904, à l'hôpital Laënnec, et venus de Puteaux, de Suresnes et de Boulogne-Billancourt.

J'arrive aux mêmes constatations pour l'année 1905. Sur 4.882 malades, de tous métiers et de toutes provenances, hospitalisés pour toutes affections, médicales ou chirurgicales, 330 ouvriers et ouvrières des blanchisseries sont entrés à l'hôpital Laënnec : 99 figurent au chapitre morbidité tuberculeuse; 32 au chapitre mortalité tuberculeuse.

L'analyse statistique de l'exercice 1905 donne 1 entrée de blanchisserie pour toutes maladies réunies contre 13,79 entrées d'ouvriers et d'ouvrières des autres corps d'état.

99 ouvriers et ouvrières blanchisseurs ont été affectés de maladie tuberculeuse; 32 d'entre eux — 11 hommes, 21 femmes — sont morts de tuberculose, contre 14 — 6 hommes, 8 femmes — succombant par toutes autres maladies. Il appert donc : que sur 3,33 blanchisseurs hospitalisés, 1 l'est comme tuberculeux; que sur 10 blanchisseurs hospitalisés, 1 meurt de tuberculose.

Les métiers autres que la blanchisserie hospitalisant 4.552 malades, dont 673 pour tuberculose, il s'est trouvé 1 tuberculeux seulement sur 6,76 des malades non blanchisseurs.

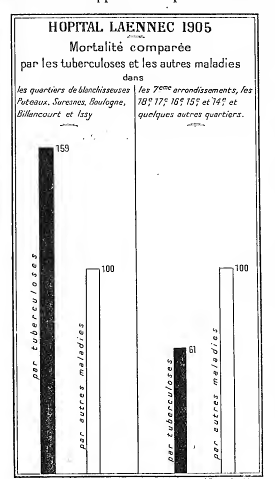
Les métiers autres que la blanchisserie ayant fourni 4.552 hospitalisés, dont 225 meurent de tuberculose, il se trouve que sur 20,23 des non blanchisseurs entrés, 1 ouvrier non blanchisseur est mort de tuberculose.

Conclusion : de même que la fréquence d'infection tuberculeuse est double dans la blanchisserie, par rapport à tous les métiers représentés à l'hôpital Laënnec; la mortalité est deux fois plus grande pour le blanchisseur, que pour l'ouvrier d'autres métiers envisagé à égalité de conditions cosmiques et économiques (salaires, heures de travail, etc.).



Pour importante qu'apparaisse en soi la question du travail de certaines blanchisseries, au point de vue étiologique et pathogénique de la tuberculose, la question intéresse par bien d'autres côtés l'Hygiène Publique.

L'intérêt est considérable, si, après avoir étudié selon leur métier, chacun des hospitalisés pour tuberculose, on les envisage suivant leur provenance, c'est-à-dire suivant leur domicile. C'est ce que montre le graphique; celui-ci apparaît plus significatif encore si on le rapproche du plan des arrondissements de Paris et des Communes de la banlieue ouest qui forment la circonscription de l'hôpital Laënnec.



Les entrées — exercice 1905 — se composent, pour un peu plus d'un tiers, de malades venus des Communes suburbaines, Puteaux, Suresnes, Boulogne-Billancourt. Le reste des hospitalisés est fourni surtout par le VIIe arrondissement; pour parties importantes par les XVIIIe, XVIIe, XVIe, XVe et XIVe arrondissements; pour minces parties par tous autres quartiers.

Tandis que les malades habitant Puteaux [1], Suresnes, Boulogne-Billancourt, Issy-les-Moulineaux (Communes où résident particulièrement les blanchisseurs) ont fourni 283 décès, — 174 par tuberculose, contre 109 par toutes autres maladies, — les ouvriers domiciliés dans les arrondissements tributaires de l'hôpital Laënnec ont fourni 370 décès.

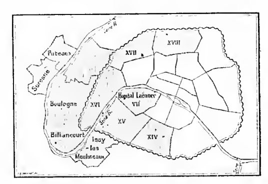
Ces 370 décès se décomposent :

en 141 par tuberculose;
229 par autres maladies.

Ces chiffres font qu'en face de la mortalité ramenée à 100 pour toutes autres maladies que la tuberculose, la mortalité par tuberculose se chiffre, dans les quatre Communes suburbaines, par 159 décès.

Par contraste, les arrondissements parisiens tributaires de l'hôpital Laënnec fournissent 61 morts par tuberculose contre 100 décès par toutes maladies autres que la tuberculose. D'où il appert, que les quatre Communes suburbaines ont fourni deux fois et demie (2,52) plus de morts par tuberculose que les arrondissements parisiens!

Ce fait, que, sur 9,81 malades venus de nos quatre Communes de la banlieue parisienne, 1 succombe à l'hôpital Laënnec, par tuberculose; tandis qu'il en meurt 1 de tuberculose sur 22,51 malades amenés des divers arrondissements de la capitale; ce fait dénonce l'existence et la nocivité de foyers tuberculeux à l'ouest de l'octroi de Paris. Cette plus-value de la mortalité par tuberculose dans les Communes incriminées, s'explique par l'infection des logements, des maisons et des quartiers, dans lesquels, avant d'entrer à l'hôpital, ont vécu blanchisseurs et blanchisseuses.



⁂

La présente étude renforce singulièrement les conclusions [1] que depuis longtemps déjà j'ai formulées :

A) Le métier de blanchisseur conduit facilement à l'infection tuberculeuse;

B) Les blanchisseurs devenus tuberculeux infectent leur logis, créant autour d'eux des foyers où pourront se tuberculiser les nouveaux venus de toutes professions. Le logement contaminé du blanchisseur devient un foyer d'infection ouvert à tout venant.

Voilà comment, la blanchisserie de la banlieue parisienne enfante et propage la tuberculose.

Voilà comment, la non-déclaration des décès tuberculeux et la non-désinfection des logements des phtisiques morts à l'hôpital, aidant [2], se créent des logis, des maisons et des quartiers tuberculeux, tuberculisant : *caveant consules !*

1. *Comptes rendus du Congrès international de la Tuberculose de Paris*, t. II, p. 801.

1. Lire en haut du graphique quartiers de *blanchisserie* au lieu de blanchisseuses.

1. « Cliniques de l'hôpital Laënnec ». — *Comptes rendus du Congrès international*, t. II, p. 804 et 805.

2. L. Landouzy. — « Discussion sur la prophylaxie de la tuberculose ». *Bulletin de l'Académie de medecine*, séance du 6 Mars 1906.

LA DÉSINFECTION DÉPARTEMENTALE

Par le Professeur J. COURMONT
Inspecteur de l'Hygiène publique dans le Rhône.

La loi de 1902 a rendu obligatoires la déclaration et la désinfection pour un certain nombre de maladies contagieuses. Le règlement sur l'organisation de la désinfection n'ayant paru qu'en Juillet 1906, on peut dire que ces deux obligations de la loi sont, jusqu'en 1907, restées lettre morte dans presque toutes les communes françaises, sauf pour quelques grandes villes.

Le règlement de 1906 organise comme suit la désinfection. Elle doit être assurée par les Bureaux d'hygiène municipaux dans les villes de plus de 20.000 habitants et dans les villes d'eaux, et par les départements pour le reste du territoire.

Laissons de côté les villes à Bureaux d'hygiène.

Pour les autres communes, les Conseils généraux sont tenus de doter les départe-

ments de services de désinfection, d'après un modèle qu'on peut résumer ainsi : des postes (locaux spéciaux, chefs de poste spécialisés), assez multipliés pour que toute habitation en soit à moins de six heures ; un outillage de ces postes permettant la désinfection *en cours de maladie*, aussi bien qu'après guérison ou décès ; des imprimés permettant une statistique et un contrôle parfaits, des instructions, également imprimées, destinées aux familles. Ces postes sont sous la surveillance constante d'un délégué de la Commission sanitaire. L'ensemble du service est placé sous la direction de l'Inspecteur départemental ou, à son défaut, d'un membre du Conseil départemental d'hygiène.

C'est donc le poste qui assure la désinfection pour tous les cas déclarés dans son ressort. Cette désinfection est gratuite pour les indigents; elle est taxée à très bas prix (2 à 3 pour 100 de la valeur locative, quel que soit le nombre des visites, la quantité d'antiseptique employée, etc.) pour les autres. Les familles qui désirent faire désinfecter elles-mêmes doivent en signer l'engagement, mais restent sous le contrôle du chef de poste, pour que les méthodes employées soient bien celles qu'a autorisées le Conseil supérieur d'hygiène.



Tel est le résumé du décret de 1906. Peu de départements l'ont mis en œuvre, ne paraissant en avoir saisi ni la portée, ni les principes. Aussi, croyons-nous utile de raconter comment le service départemental de désinfection fonctionne dans le Rhône, depuis cette année 1908.

Trois postes ont été créés avec locaux spéciaux (logement du chef de poste, bureaux, entrepôt) et chefs de poste spécialisés, payés à l'année (très suffisamment pour que leur recrutement ait été facile), adonnés entièrement à leur métier de désinfecteurs, doublé en fait de celui de véritables moniteurs d'hygiène. Ces postes sont munis d'un automobile entretenu et conduit par le chef de poste lui-même. Cet automobile transporte soit le chef de poste, seul ou avec quelques antiseptiques, lessiveuses, sacs, etc., soit le chef de poste avec son étuve. Le chef de poste fait corps avec son automobile; il n'a jamais à utiliser ni chemins de fer ni voitures; il est donc extrêmement mobile, libre de ses heures et de ses mouvements.

L'étuve adoptée a été celle de Gonin (étuve au formol, 300 kilogrammes), qui se loge facilement dans le fourgon de l'auto. Toutes les désinfections se font à domicile; aucun objet contaminé n'est transporté au poste.

Chaque poste est muni, outre les antiseptiques (crésylol sodique, formol, fumigators, carbonate de chaux, huile de schiste, permanganate de chaux), de pulvérisateurs, sacs, lessiveuses à main. Ces sacs et lessiveuses à main sont prêtés aux familles pendant tout le cours de la maladie, surtout dans les cas de fièvre typhoïde.

Le poste possède naturellement tous les imprimés réglementaires, notamment ceux qu'on doit distribuer aux familles pour leur donner quelques notions sommaires de prophylaxie.

Les chefs de poste ont été soigneusement choisis dans le milieu ouvrier intelligent (il a même fallu établir un concours pour un des postes), et éduqués par moi-même; ils ont les connaissances techniques suffisantes, la notion très nette de leur mission sociale, mais aussi des limites de cette mission qui ne doit en aucun cas empiéter sur le rôle du médecin praticien.

Pour que la désinfection puisse s'opérer en cours de maladie, aussitôt que possible et aussi complètement que possible (water-closets, fosses, fumiers, puits, etc.), et en toute connaissance de cause, les carnets de déclaration des médecins ont reçu une addition; un trait de plume suffit à indiquer si le malade est en cours de maladie, décédé, guéri, sorti. Les maires ont reçu des instructions pour que les déclarations parvenues à la mairie soient immédiatement envoyées au chef de poste. En outre, les médecins peuvent, pour gagner du temps, téléphoner directement au poste. J'ajouterai que les chefs de poste (ce qui est facile avec l'automobile) ont ordre de se présenter autant que possible au médecin traitant, avant d'aller opérer chez un malade; ils seront bientôt personnellement connus de tous les médecins de leur secteur, ce qui facilitera beaucoup le service; ils doivent aussi se mettre en relations avec tous les maires et secrétaires de mairie, pour assurer la rapidité des envois de déclarations.

Le service fonctionne ainsi à la satisfaction de tous. Quelques explications ont calmé certaines susceptibilités médicales injustifiées; les déclarations se font, sinon en totalité, au moins beaucoup plus nombreuses qu'auparavant, et, en tous cas, suffisamment nombreuses pour que certains postes soient surmenés. Les familles acceptent avec grand plaisir la nouvelle organisation, en raison du coût peu élevé des opérations (dont l'ensemble arrive rarement à 10 francs à la campagne), en raison du prêt très recherché des lessiveuses et des sacs, en raison de l'étuvage au formol qui plaît beaucoup ; en raison enfin de la rapidité des opérations et de la compétence des chefs de poste qui ont été très vite appréciées.



L'expérience que je viens d'acquérir en organisant le service départemental de désinfection dans le Rhône, m'autorise à formuler quelques réflexions qui auront peut-être leur utilité pour les autres départements.

1° Les *médecins praticiens* ne peuvent ressentir aucun ombrage de ce nouveau service public. Les chefs de poste ne sont que des agents d'exécution, chargés d'une besogne que les médecins ne peuvent faire eux-mêmes, et qu'ils n'ont ni le temps ni le pouvoir de surveiller après l'avoir conseillée. Le poste fournit, en outre, des désinfectants et instruments (sacs, lessiveuses, etc.), que nulle organisation antérieure ne pouvait prêter. Le coût total de tous ces prêts, de toutes ces visites, de toutes ces désinfections, est nul pour les indigents, infime pour les autres. Le service de désinfection départemental est donc une innovation que rien ne peut remplacer. Il est surveillé par des médecins ou des délégués élus par les commissions sanitaires; tout excès de zèle du chef de poste, toute maladresse seraient immédiatement réprimés. En peu de temps, d'ailleurs, les médecins connaîtront personnellement les chefs de poste; tout fonctionnera sans aucune difficulté.

Le rôle hygiénique des médecins n'est nullement diminué. Ceux-ci sont simplement débarrassés de l'exécution matérielle de leurs conseils et ils sont assurés de leur exécution. Il ne faut pas oublier, d'ailleurs, que la désinfection n'est pas toute la prophylaxie des maladies contagieuses. De plus en plus, on fait (à juste titre) jouer un rôle de premier ordre à la contagion directe. La recherche des cas frustes, par exemple: l'examen systématique des gorges dans les collectivités ou les familles contaminées de scarlatine ou de diphtérie, pour ne citer que celui-là, l'étude de la propagation des épidémies, les conseils à tous, tiendront toujours le premier rang dans la prophylaxie sociale contre les maladies infectieuses. Rien ne peut ni ne doit remplacer cette action médicale, mais elle a besoin d'être complétée par un service public bien organisé de désinfection en cours de maladie et après maladie.

2° Les *familles* (dans le peuple surtout) acceptent, beaucoup plus facilement qu'on ne le croit, la désinfection, à condition que celle-ci soit bien et rapidement faite. Un chef de poste connu, arrivant immédiatement en automobile, distribuant sacs et lessiveuses, opérant ensuite avec une étuve à formol et non à vapeur, devient très vite populaire. Dans le Rhône, non seulement nous n'avons eu aucune difficulté, mais nombre de familles se sont adressées directement au chef de poste, se plaignant que leur médecin n'a pas fait de déclaration. Par contre, une désinfection bruyante, faite par un agent quelconque, seulement après guérison ou décès, avec les anciennes étuves à vapeur, longtemps après la déclaration, sans explications, est forcément impopulaire. Je crois, par les exemples que je viens d'avoir sous les yeux, que l'éducation de la masse sera facile à ce point de vue. Il n'y aura pas de résistance, si le service est bien fait. Bien plus, cela facilitera les déclarations médicales, leur utilité éclatant alors à tous les yeux.

3° Il est indispensable que la désinfection soit très bien faite, surtout *en cours de maladie*. Un poste qui négligerait la période de la maladie pour ne désinfecter qu'après guérison ou décès ne rendrait que des services bien minimes, peu en rapport avec les sacrifices consentis par les départements. Je crois plus au sac, à la lessiveuse, aux antiseptiques mélangés de suite aux excréments, qu'aux pulvérisateurs et aux étuves. Il en découle que le diagnostic doit être hâtif, la *déclaration hâtive* et envoyée au poste par les moyens les plus rapides, par exemple, par téléphone. Les médecins et les maires doivent en être persuadés. Ils ont en mains la mise en marche du service. Il en découle aussi que le chef de poste doit pouvoir se rendre immédiatement sur les lieux (voir plus loin).

4° Il faut, le plus tôt possible, rendre la *déclaration obligatoire pour les familles* et non plus seulement pour les médecins (projet de loi en préparation).

5° Il faut, pour soulager les services en leur supprimant tout travail inutile, que l'Académie de médecine prenne l'initiative de faire *rayer la rougeole de la liste des maladies à déclaration obligatoire*. Sauf cas exceptionnels, la désinfection est inutile pour la rougeole. Or, une épidémie de rougeole suffit actuellement à immobiliser complètement un poste.

6° Pour que le service de la désinfection départementale fonctionne bien, soit populaire, rende les services qu'on doit en attendre, il faut absolument qu'il soit organisé sur le modèle du Rhône, c'est-à-dire avec un *local spécial*, un *chef de poste spécialisé*, un *outillage moderne* et des *moyens de transport rapides*.

Nous l'avons dit, le chef de poste doit être un ouvrier intelligent, absolument spécialisé dans son métier, ne faisant absolument que cela, logé au poste et payé à l'année. Nous ne saurions trop protester contre les tentatives d'organisation des services départementaux de désinfection à l'aide de syndicats de pharmaciens, d'agents voyers ou de fonctionnaires quelconques faisant, à l'occasion, les désinfections nécessaires. Le fait même de la désinfection est moins important que la façon dont celle-ci est faite, conseillée, organisée, surtout en cours de maladie. Avoir un bon chef de poste, alors qu'il ne fait que cela et qu'il est commandé et surveillé, est déjà chose difficile ; avoir des aides de pharmacie, des agents voyers, des cantonniers transformés en bons chefs de poste est chose absolument impossible.

Ce serait la négation même de la tentative actuelle. Le métier de chef de poste est fort difficile et se suffit largement à lui-même. Un chef de poste n'a que de lointains rapports avec les anciens chefs d'équipe de désinfection ou les employés des maisons spéciales de désinfection. C'est un rouage social et non simplement technique que le ministère a très justement voulu créer.

J'insiste encore sur l'utilité d'un outillage approprié. En cours de maladie, des antiseptiques peu nombreux mais bien choisis, des sacs, des lessiveuses à main qu'on laisse dans les familles, sont indispensables. Comme étuve, une étuve à formol doit remplacer partout les étuves à vapeur, lourdes, difficiles et coûteuses à mobiliser, effrayant les familles, altérant les objets. Le public a au contraire la plus grande confiance dans les étuves à gaz. Le formol doit être aussi, après lavage et pulvérisation, largement employé dans les appartements.

Un dernier point, mais capital : celui des moyens de transport. Le chef de poste et son outillage doivent être extrêmement mobiles pour plusieurs raisons. D'abord, le service fonctionnera d'autant mieux que les postes seront moins nombreux. Ce n'est pas un paradoxe. Le chef de poste, tel que nous l'avons compris, est difficile à rencontrer, à éduquer, et doit être étroitement surveillé. On peut découvrir, dans un département, trois ou quatre bons chefs de poste et arriver à les surveiller. On ne peut en avoir quinze ou vingt satisfaisant aux conditions requises ; on ne peut pas surveiller quinze ou vingt postes. J'estime donc qu'il faut avoir peu de postes, peu de chefs de poste, mais il faut alors leur fournir les moyens de desservir un grand rayon. Le seul moyen est l'automobile. L'automobile permet donc la réduction et par suite le meilleur fonctionnement des postes.

En second lieu, même avec des postes très multiples, dans la majorité des départements français, en particulier des départements montagneux et mal desservis en chemin de fer, tramways, voitures publiques, etc., comme le Rhône, la rapidité indispensable au bon fonctionnement du service ne peut pas être assurée sans automobile.

En troisième lieu, le chef de poste muni d'automobile, se rendant à un point donné, peut s'arrêter, en chemin, dans toutes les maisons où il y une désinfection en cours. Il lui est facile de leur consacrer quelques minutes, de s'assurer que tout fonctionne bien, de donner un conseil. Comment le ferait-il, avec le chemin de fer ? Un crochet de quelques kilomètres n'est rien en automobile. En plus, dans chaque village traversé, le chef de poste peut, sans grande perte de temps, se mettre en rapports avec les maires, les médecins, les pharmaciens, bref, connaître à fond sa circonscription et se faire connaître de tous. Bien entendu, sa première désinfection terminée, il se rend à une deuxième sans revenir au point de départ, ayant organisé sa journée le matin avant de quitter le poste. Avec l'automobile, le chef de poste part quand il faut et revient très tard s'il est nécessaire. Comment faire cela avec nos lignes de province qui n'ont parfois que deux ou trois trains par jour ?

Enfin, chose surprenante au premier abord mais cependant certaine, l'usage de l'automobile sera *économique*. La première économie réside dans la réduction des postes. Un poste (local, chef de poste) représente une dépense minima annuelle de 3 ou 4.000 francs. Mais ce n'est pas tout. Je prétends qu'un seul et même poste coûtera moins cher avec automobile que livré aux moyens ordinaires de communication. Sans l'automobile, le chef de poste sera obligé d'user des chemins de fer et surtout des voitures. Une lessiveuse à porter à quelques kilomètres de la gare nécessitera la location d'une voiture. Il faudra souvent déjeuner en route et perdre une demi-journée pour attendre le train de retour. Le malade mort ou guéri, il faudra mobiliser des chevaux pour traîner l'étuve. Je connais des déplacements d'étuve dans le Rhône qui durent deux jours, nécessitent quatre chevaux et coûtent 80 francs. Avec l'automobile, le transport de l'étuve (placée dans le fourgon arrière) ne coûtera pour ainsi dire rien.

Bref, j'estime que l'automobile, indispensable pour le bon fonctionnement de la désinfection rurale, est en outre un des moyens les plus économiques de la réaliser.

CAUSERIE ÉLECTRIQUE

PROPRIÉTÉS PHYSIQUES ET MODE D'APPLICATION DES COURANTS DE HAUTE FRÉQUENCE

Par M. A. ZIMMERN
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine.

Les propriétés physiques des courants de haute fréquence reposent, pour la plupart, sur leur puissance d'induction.

On sait en quoi consiste le phénomène d'induction. Quand dans un circuit A, dit primaire, se produisent des variations d'intensité, il se développe dans un circuit B, dit secondaire, au moment des variations, des forces électro-motrices, dites d'induction. Et plus la variation dans le circuit primaire se produira dans un temps court, plus la force électro-motrice d'induction dans le circuit secondaire sera élevée.

Il faut donc s'attendre à voir les courants de haute fréquence, du fait de leurs variations tellement rapides, produire des phénomènes d'induction considérables.

Si l'on constitue, en effet, à l'aide d'un cerceau de cuivre et d'une lampe à incandescence, un circuit complètement fermé, et si l'on suspend ce cerceau concentriquement à l'une des spires de SS' (fig. 1), on voit la lampe s'illuminer d'un vif éclat.

Voici maintenant une autre expérience, grâce à laquelle on démontre l'énergie considérable mise en jeu par les courants de haute fréquence.

Entre les deux extrémités du solénoïde de haute fréquence (SS'), on établit un circuit dérivé

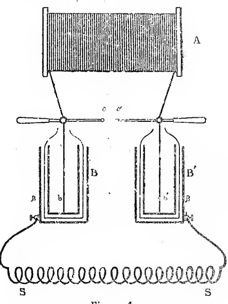


Figure 1.

qui traversera successivement : un galvanomètre, une lampe à incandescence et un sujet. En général, en électrothérapie, ou tout au moins en courant continu, on ne dépasse guère 1/10 d'ampère, soit 100 milliampères. En alternatif à basse fréquence, cette intensité déterminerait un violent tétanos musculaire. Or, en haute fréquence, on peut supporter plus de 500 milliampères : la lampe s'allume et... sauf une légère impression de chaleur dans les avant-bras, on ne ressent absolument rien.

Cette insensibilité de notre organisme paraît relever d'un fait de physiologie générale. Nous nous trouvons sans doute ici en présence d'un phénomène qui offre une analogie frappante avec les propriétés de la rétine et du nerf acoustique. Notre rétine, en effet, cesse d'être sensible aux vibrations lumineuses lorsque celles-ci dépassent le chiffre de 758 trillions par seconde (extrémité supérieure du violet spectral). Elle n'est pas impressionnée non plus quand la fréquence des vibrations n'atteint pas 394 trillions (extrémité inférieure du rouge spectral). De même les vibrations sonores n'excitent notre nerf acoustique qu'au-dessus et au-dessous de ce qu'on appelle la limite des sons perceptibles, soit au-dessus de 20, et au-dessous de 38.000 vibrations par seconde.

Il est donc probable, ainsi du reste que l'admet M. d'Arsonval, que nos nerfs sensitifs et moteurs ne sont pas organisés pour répondre aux excitations de l'ordre de fréquence réalisé par les oscillations hertziennes.

⁂

Il nous faut maintenant esquisser rapidement les modes d'application des courants de haute fréquence.

Supposons un organisme placé dans l'axe du petit solénoïde SS'. La puissance d'induction des courants de haute fréquence développera-t-elle dans cet organisme de bienfaisants courants d'induction ?

D'Arsonval, séduit par cette idée théorique et espérant produire de la sorte des modifications dans l'intimité des tissus, a proposé à cet effet l'usage d'un solénoïde assez spacieux pour contenir un individu debout. Cette application des courants de haute fréquence constitue la méthode de l'*auto-conduction*.

On discute encore beaucoup pour savoir si cette application favorise les échanges, excite le chimisme respiratoire, augmente l'activité de réduction de l'hémoglobine, produit des modifications de la sécrétion urinaire, comme certains auteurs l'ont prétendu. Seule, la question de son influence sur l'hypertension artérielle se trouve définitivement jugée depuis les récents travaux de Bergonié, André Broca et du capitaine Ferrié.

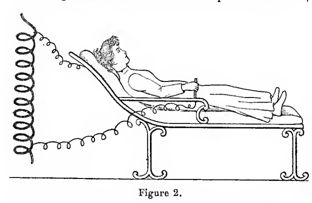


Figure 2.

L'emploi du dispositif puissant de la télégraphie sans fils a permis à ces auteurs de la résoudre par la négative.

Je ne voudrais pas cependant étendre ces conclusions à la chaise longue condensatrice (fig. 2), autre modalité d'application des courants de haute fréquence.

Au lieu de se trouver, comme un barreau d'acier à aimanter, dans l'intérieur et suivant l'axe d'un solénoïde (méthode de l'auto-conduction), le sujet se trouve constituer lui-même l'une des armatures d'un condensateur. La figure schématique ci-dessus nous dispense de décrire plus longuement ce dispositif. Relié à l'une des extrémités du solénoïde, le malade est étendu sur une chaise longue dont les coussins sont doublés d'une feuille de caoutchouc. Celle-ci joue le rôle du diélectrique du condensateur, du verre de la bouteille de Leyde, et les armatures sont, d'une part, une feuille métallique placée sous la chaise longue et reliée par un fil au solénoïde, d'autre part, le sujet lui-même, en connexion, comme nous l'avons dit, avec l'autre extrémité du solénoïde.

Le mode d'action et les avantages de ce dispositif ne sont pas encore parfaitement élucidés; toutefois les mesures montrent, que dans ce cas le sujet est traversé par un flux d'énergie considérable, et les résultats thérapeutiques, que les effets du lit condensateur sont loin d'être négligeables.

***

Nous savons, depuis peu d'années, que l'énergie électrique, contrairement à ce que l'on nous enseignait sur les bancs du lycée, est parfaitement capable de se conduire... sans conducteurs.

Sous la forme oscillations hertziennes, l'énergie électrique peut, en effet, se propager dans le milieu ambiant.

Qu'on ne nous accuse pas de commettre un affreux anachronisme, mais la première observation de transport à distance, sans conducteurs, de l'énergie électrique, est due à Galvani. Galvani était occupé à faire produire des étincelles par une petite machine statique, tandis que sa femme, à l'autre extrémité du laboratoire, préparait avec un petit couteau des grenouilles pour ses expériences physiologiques. Or chaque fois qu'à la machine éclatait une étincelle, la grenouille que préparait Mme Galvani éprouvait une contraction. Bien entendu, il n'y avait aucun conducteur reliant la grenouille à la machine.

Aujourd'hui, nous pouvons nous expliquer ce mystérieux transport de la manière suivante. L'étincelle de la machine statique était une étincelle oscillante et, comme telle, constituait une source d'énergie rayonnante. Quant au couteau de Mme Galvani, il décelait cette propagation, vraisemblablement grâce à sa propriété de *résonner* sous l'influence de l'étincelle excitatrice.

Qu'est-ce donc que cette nouvelle propriété des corps de pouvoir résonner électriquement ? Mieux qu'une définition, les phénomènes de résonnance acoustique vont nous en fournir l'explication. On sait que le son émis par un diapason déterminé peut être renforcé quand on le présente au-devant d'une chambre à air, d'une caisse de résonance de dimensions convenables. Si la caisse n'a pas les dimensions, la capacité requises, le son n'est pas renforcé. Dans le cas contraire, l'air de la caisse vibre synchroniquement avec le diapason : sa période vibratoire coïncide, avec celle de la source oscillante : la caisse est dite accordée avec le diapason.

En fait cependant, un grand nombre de capacités peuvent renforcer un son déterminé. Mais il y a toujours une caisse de dimensions données qui donne le renforcement maximum : c'est celle-là le véritable résonnateur. On comprend dès lors ce qu'est la résonance électrique. Au voisinage d'une source d'oscillations électriques, tous les corps conducteurs deviennent le siège de vibrations électriques, si leur période d'oscillation propre coïncide avec la période excitatrice.

Pour mettre ce phénomène en évidence, Hertz utilisait un cercle métallique coupé et muni à son extrémité d'une vis micrométrique (fig. 3).

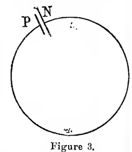


Figure 3.

Il constata que chaque fois que jaillissait l'étincelle oscillante de la source, il se produisait une petite étincelle entre les deux extrémités de son cercle. Toutefois cette étincelle, variable avec différents cercles, devenait maxima lorsqu'on donnait au cercle une dimension donnée, autrement dit, une capacité déterminée.

Dans ces conditions, le cercle de Hertz, le résonnateur de Hertz, fonctionnait comme un résonnateur acoustique accordé avec le diapason excitateur.

Le résonnateur de Hertz fut employé par cet auteur pour démontrer la propagation dans l'espace des oscillations électriques. Mais ces oscillations électriques, tout en jouissant ainsi d'une certaine liberté, ne dédaignent pas de se propager le long des conducteurs.

Dans certaines conditions même de capacité de ces conducteurs, le mouvement vibratoire électrique peut être considérablement amplifié.

Tendons verticalement un fil et excitons-le à sa base par un courant oscillant. Ce fil va devenir à son tour le siège d'oscillations électriques ; il va être parcouru par des ondes qui, après s'être réfléchies à son extrémité, reviendront sur elles-mêmes, et créeront ainsi, comme cela se passe pour les ondes acoustiques dans un tuyau sonore, par phénomène d'interférence, des ondes directes et des ondes réfléchies, des nœuds et des ventres de vibration.

Si la longueur de notre fil a été convenablement choisie, de manière qu'il y ait accord entre sa période vibratoire et celle de la source, ce fil présentera à sa base un ventre de courant et à son extrémité, un nœud de courant. La distribution des potentiels étant inverse, ce fil présentera à son extrémité libre un ventre de potentiel. Cela veut dire qu'entre l'extrémité libre du fil et le milieu ambiant se trouveront réalisées des différences de potentiel considérables.

Le fil rectiligne auquel je fais ainsi allusion est l'antenne de la télégraphie sans fils.

En électrothérapie cette antenne conductrice des oscillations possède un proche parent qui a été conçu par Oudin, et qui a nom : résonnateur d'Oudin.

Il ne diffère de l'antenne que parce qu'au lieu d'être rectiligne, le fil est contourné en spirale, ce qui permet d'augmenter la self-induction du système et d'élever de ce fait d'une manière très notable la tension, à l'extrémité de l'appareil. On voit sur le schéma ci-dessous qu'il s'agit bien dans cet appareil d'un fil excité à sa base par un circuit de haute fréquence (fig. 4).

Le résonnateur d'Oudin est pourvu d'une glissière qui permet, en modifiant les capacités respectives du circuit excitateur AB et de l'antenne RD, de réaliser par tâtonnements les meilleures conditions d'accord.

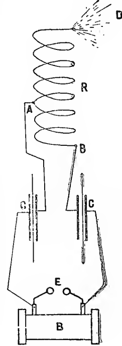


Figure 4.

Quand le résonnateur est parfaitement accordé, on voit jaillir des dernières spires un effluve extrêmement puissant.

Le résonnateur crée autour de lui un champ tellement intense que, de tous les conducteurs placés dans le voisinage, on peut tirer des étincelles assez longues. De même un tube de Geissler introduit dans ce champ devient lumineux.

Le résonnateur d'Oudin est couramment employé pour les applications locales des courants de haute fréquence. Mais les effets que l'on peut demander à ces courants varient avec l'architecture de l'électrode.

Avec l'électrode-balai, on obtient l'effluve. Celui-ci est employé comme sédatif, dans les affections prurigineuses, comme décongestif local. Mais on peut aussi, en augmentant sa puissance, lui demander des modifications vasomotrices notables, provoquer la contraction musculaire, etc.

En approchant de la peau un conducteur métallique relié au résonnateur au maximum de puissance, on détermine la production d'une étincelle, chaude, douloureuse et que, malgré la réputation d'analgésique qu'on lui a faite, il est impossible de supporter quelques secondes.

Lorsqu'on oblige l'étincelle à traverser un plan de verre, l'étincelle change de caractère. Ce dispositif est réalisé dans l'*électrode condensatrice*, où l'électrode métallique s'engaine dans un manchon de verre.

Dans ces conditions, la décharge tamisée par le verre donne lieu à une pluie de fines étincelles, nullement douloureuses, nullement caustiques et auxquelles, d'après certaines propriétés thérapeutiques bien établies, sont dévolus des effets analgésiques, décongestifs, etc.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

LYON

Société des Sciences médicales.

29 Avril 1908.

Dégénérescence néoplasique de deux ovaires et d'une trompe au cours d'un cancer du col utérin. — *MM. Chalier* et *Violet* présentent une belle pièce provenant du service de M. A. Pollosson. Il s'agit d'un gros cancer du col utérin avec dégénérescence néoplasique des deux ovaires et de la trompe droite, enlevé par le procédé de Wertheim chez une femme de trente-trois ans. Les lésions néoplasiques des annexes, visibles macroscopiquement au niveau de l'ovaire droit seulement, ont été trouvées à l'examen microscopique sur l'ovaire gauche et sur la trompe droite.

6 Mai 1908.

Cancer de la verge guéri par l'émasculation totale. Pas de récidive vingt-sept mois après l'opération. — *M. A. Chalier* présente, au nom du pro-

fesseur Jaboulay, un homme de quarante-trois ans qui a subi, le 19 Janvier 1906, une émasculation totale pour cancer du pénis avec gros ganglions inguinaux, et qui ne présente pas actuellement, c'est-à-dire près de vingt-huit mois après son opération, la moindre trace de récidive.

13 Mai 1908.

Pneumothorax amenant la régression de lésions pulmonaires tuberculeuses avancées. — *MM. le professeur Pic et P. Gauthier* présentent une malade chez laquelle la production d'un pneumothorax au cours d'une tuberculose subaiguë a, non seulement enrayé la marche rapidement progressive des lésions pulmonaires, mais encore provoqué une amélioration incontestable des lésions déjà existantes. Il s'agit d'une jeune femme de vingt-deux ans, entrée au mois de Février avec des signes de ramollissement très étendu du sommet gauche. Dans les jours qui suivent, on assiste à l'extension des lésions, qui prennent un caractère ulcéreux à la partie moyenne du poumon; la température, l'état général, tout indiquait une forme très grave. Au mois de Mars, se produit, avec tout son cortège habituel, un pneumothorax de la base gauche, qui fut d'ailleurs vérifié par la radioscopie. Trois jours plus tard, en raison de l'état très grave, on pratique une ponction avec le trocart. Cette seule thoracentèse amena une amélioration immédiate et durable. De plus, depuis cette époque, l'état général et fonctionnel s'est graduellement amélioré, la température s'est régularisée, et maintenant on ne trouve plus localement que des signes d'épanchement enkysté de la base. Quant aux signes parenchymateux, ils sont considérablement modifiés et permettent d'affirmer que les cavernes sont en voie de cicatrisation et l'infiltration en voie de résolution.

Cette observation de pneumothorax spontané, amenant la régression de lésions tuberculeuses sous-jacentes, est à rapprocher de faits de pneumothorax artificiels provoqués dans le même but, et dont Brauer et Klemperer ont rapporté encore, au dernier Congrès de la Société allemande de médecine interne, des cas intéressants.

20 Mai 1908.

Hernie étranglée de la trompe utérine. — *M. Bosquette* rapporte l'histoire d'une femme dans les antécédents de laquelle on trouve ce fait intéressant, qu'ayant eu 9 enfants, elle éprouva au moment de chacun de ses accouchements des douleurs très violentes dans la partie inférieure d'une fosse iliaque, douleurs qui disparaissaient après l'accouchement pour ne plus se reproduire qu'à l'accouchement suivant. Ces temps derniers, elle éprouva brusquement une douleur vive au pli de l'aine, en même temps qu'elle constatait l'existence d'une petite tumeur dure et arrondie. Elle resta quatre jours sans appeler un médecin; à ce moment, un médecin demandé conseilla une opération qu'elle refusa, et ce n'est que le lendemain qu'elle entra à l'hôpital. On constata alors l'existence d'une hernie étranglée, dure et très douloureuse, mais, en raison de l'absence de vomissements et d'occlusion intestinale, on fit le diagnostic d'épiplocèle étranglée. A l'ouverture, on trouva, adhérent à l'épiploon, la trompe utérine qui avait été entraînée dans le sac. Cette observation était intéressante en raison de sa rareté.

***

Société nationale de Médecine.

18 Mai 1908.

Coexistence d'un kyste simple de l'ovaire, d'un kyste malin et d'un fibrome utérin. — *MM. Albertin et Thévenet* présentent une pièce curieuse par la coexistence de plusieurs tumeurs de malignités diverses. Il s'agit d'une femme âgée de quarante-cinq ans, qui souffrait depuis une dizaine d'années d'une tumeur abdominale à développement progressif et lent, et qui avait présenté quelques métrorragies. Depuis un mois, son état s'était aggravé : apparition de troubles digestifs sérieux, douleurs abdominales vives, augmentation rapide de la tumeur, apparition d'ascite. La malade se décide à une intervention. M. Albertin pratique une castration totale par hystérectomie subtotale. L'ovaire droit présente un kyste mucoïde, multiloculaire, du volume d'une tête d'adulte, d'allure encore assez bénigne. L'ovaire gauche, au contraire, présente un kyste du volume d'une orange. En un point, les végétations intrakystiques ont franchi les parois de la tumeur et se sont développées dans le petit bassin sous forme d'une petite masse végétante présentant l'aspect du frai de poisson. En regard de ce point, le péritoine est dépoli. Enfin l'utérus est gros et fibromateux. Cette observation est intéressante par la multiplicité des lésions. Elle montre, d'autre part, qu'un kyste d'allure bénigne peut devenir rapidement malin, même lorsqu'il est de petit volume. Il faut donc faire une opération précoce.

***

Société de Chirurgie.

14 Mai 1908.

Plaie profonde du genou guérie rapidement par asepsie simple sans antisepsie. — *M. Gangolphe* présente une malade qui fut amenée un matin dans son service à peine une demi-heure après avoir été victime d'un accident de tramway qui lui avait brisé la rotule et ouvert complètement l'articulation du genou, si bien que l'on voyait à découvert les condyles du fémur et le plateau du tibia. M. Gangolphe eut soin de faire lui-même la toilette de la région; il savonna et nettoya soigneusement toute la peau entourant la plaie, mais il veilla surtout à n'introduire dans celle-ci aucun antiseptique; il se contenta de l'assécher avec des tampons stérilisés. Cela fait, il fit deux ouvertures latérales pour y introduire des drains, et il sutura les ailerons de la rotule, fit un point périostique et immobilisa l'articulation. La malade a admirablement guéri, sans suppuration, et aujourd'hui elle possède tous les mouvements de son articulation.

***

Société médicale des Hôpitaux.

12 Mai 1908.

Quelques observations au sujet de la résistance des globules rouges au cours de certains états pathologiques. — *MM. le professeur J. Teissier, Cade et Roubier* apportent quelques observations très intéressantes à propos de la résistance des globules rouges au cours de certains états pathologiques. Ils ont mesuré cette résistance par le procédé des hématies déplasmatisées, récemment introduit dans la technique par M. Widal. Ils ont vu que, dans le rhumatisme articulaire aigu, la résistance globulaire était augmentée, et qu'il en était de même dans la péliose rhumatismale et le purpura rhumatoïde. Ils ont vu également, dans deux cas d'albuminurie, celle-ci disparaître à la suite d'administration de chlorure de calcium, en même temps que la résistance des globules rouges s'élevait très notablement. Cette constatation est intéressante tant au point de vue du mécanisme de l'albuminurie qu'à celui du mécanisme de la consolidation globulaire en pareil cas. Si cette consolidation est réellement parallèle à l'augmentation de la coagulabilité du sang sous l'influence de la médication chlorurée calcique, elle est légitimement à rapprocher de l'accroissement de résistance des hématies, observable dans les affections qui s'accompagnent d'hyperinase sanguine, telles que les affections rhumatismales.

Pied tabétique et fracture spontanée de deux métatarsiens. — *M. Pallasse* présente un malade de la clinique du professeur Teissier, offrant tous les signes d'un tabes caractérisé évoluant depuis dix ans. Cet homme a vu survenir au pied gauche des douleurs fulgurantes intenses, en même temps qu'un œdème inflammatoire très accentué du dos du pied gauche. L'examen clinique a montré l'existence de craquements, de mobilité et de déformation siégeant à la partie antérieure du pied. L'empreinte plantaire et la radioscopie ont précisé le diagnostic et ont permis de constater de l'ostéite raréfiante des têtes des métatarsiens et une fracture juxtaépiphysaire des 2e et 3e métatarsiens. Ces fractures ont permis de comprendre l'existence de quelques symptômes anormaux, comme la douleur, l'inflammation et les craquements. La consolidation s'est faite par un cal exubérant. L'auteur insiste sur la rareté de ces fractures, dont il n'a pas trouvé d'exemple; ce qui montre que les fractures des tabétiques se produisent au gré des raréfactions osseuses et des diminutions de résistance.

19 Mai 1908.

Tumeur des méninges comprimant le bulbe inférieur et la moelle cervicale supérieure. — *MM. le professeur Roque et J. Chalier* rapportent l'histoire d'une malade qui, souffrant depuis deux mois d'une céphalée occipitale tenace, vit s'installer petit à petit une paralysie qui gagna progressivement les quatre membres. Cette quadriplégie ne s'accompagnait d'aucun trouble de la sensibilité ni de la réflectivité. La face était indemne, il n'existait aucune manifestation viscérale. La mort survint rapidement, avec des troubles respiratoires très accusés et de la tachycardie.

A l'autopsie, on trouva une tumeur à cheval sur la face antérieure du trou occipital, comprimant le bulbe inférieur et la moelle cervicale supérieure. La substance nerveuse à ce niveau était ramollie; la tumeur, implantée sur la face interne de la dure-mère, lésait surtout les faisceaux pyramidaux; l'hypophyse, le spinal, la 1re paire cervicale furent épargnés. Histologiquement, il s'agissait d'un sarcome angiolithique.

Les auteurs insistent sur la difficulté du diagnostic : tout signe bulbaire faisait défaut; la conservation de la sensibilité et des réflexes pouvait faire émettre quelques doutes touchant l'organicité de la quadriplégie. La localisation de la lésion était malaisée, puisque n'existaient ni les phénomènes oculo-pupillaires propres à la compression de la moelle cervicale supérieure, ni les troubles respiratoires ou circulatoires symptomatiques de la compression du bulbe. Fait intéressant, il n'y eut pas de syndrome clinique de Stokes-Adams, que l'on voit parfois à la suite de rétrécissements du trou occipital. La mort de la malade survint trente heures après une ponction lombaire; les auteurs se demandent si l'évacuation du liquide céphalo-rachidien doit être incriminée et rappellent les discussions soulevées par cette question de la mort après la rachicentèse.

De la valeur diagnostique de l'examen du liquide céphalo-rachidien dans les méningites. — *MM. le professeur Roque et J. Chalier* insistent sur la variabilité des renseignements fournis par la ponction de Guinche dans divers états méningés. Dans un cas où l'existence d'un traumatisme cranien ne faisait aucun doute, ils ont pu affirmer, de par la clinique et la lymphocytose très accusée du liquide céphalo-rachidien, la nature vraisemblablement tuberculeuse d'une méningite concomitante; l'autopsie vint leur donner raison. Par contre, dans un autre fait de méningite grippale, la formule lymphocytaire, jointe à l'allure clinique par poussées, loin d'apporter un appoint précieux au diagnostic, le rendit très hésitant; la malade guérit complètement. La ponction fournit, par contre, des renseignements très utiles au diagnostic de méningite cérébro-spinale chez un jeune homme d'une vingtaine d'années; aucun exemple de ce genre n'était entré depuis quelque temps à l'Hôtel-Dieu; or du pus fut d'abord retiré, ultérieurement un liquide plutôt clair, mais où le méningocoque intracellulaire de Weichselbaum fut mis en évidence. L'absence de tout élément figuré dans le liquide d'une jeune fille hystérique présentant des accidents cérébraux permit de conclure à du méningisme sans altération aucune de la séreuse. Mais, en opposition à ce cas, les auteurs n'ont observé aucune réaction du liquide céphalo-rachidien au cours d'une méningite typique qui relevait, à coup sûr, de la syphilis. L'étude de ces 5 observations les amène à conclure qu'il ne faut accorder qu'une confiance très modérée au cytodiagnostic. Seuls ont de la valeur la constatation directe d'espèces microbiennes (méningocoque, bacille de Koch, etc.) et les résultats obtenus par les cultures ou les inoculations aux animaux.

Syndrome de Recklinghausen et tumeur du cervelet. — *MM. A. Cade et P. Courmont* exposent et commentent une intéressante observation où se trouvent associés les symptômes de la maladie de Recklinghausen (tumeur majeure cervicale, tumeurs sous-cutanées, tumeur linguale, tumeurs cutanées, taches pigmentaires) et les symptômes d'une tumeur du cervelet (troubles graves de l'équilibre, œdème papillaire, céphalée occipitale, etc.). Leur malade mourut subitement. L'autopsie permit de confirmer le diagnostic de tumeur cérébelleuse. L'examen histologique montra qu'il s'agissait d'un sarcome et permit de rattacher celui-ci à la maladie de Recklinghausen en le considérant comme le produit d'une transformation maligne, d'une généralisation de la neuro-fibromatose antécédente.

M. Beutter.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

12 Juin 1908.

Pigmentation bleue de la peau chez une morphinomane. — *MM. Galliard et Lasnier* présentent une malade de trente-neuf ans, phtisique, chez laquelle on constate une pigmentation bleue en macules innombrables, lenticulaires, ne disparaissant pas sous la pression et siégeant aux cuisses, aux bras, partout où la malade, morphinomane depuis dix ans, s'est fait des injections. Il existe, aux mêmes régions, des cicatrices arrondies, semblables à celles de la variole, consécutives aux petites ulcérations que déterminaient souvent les injections de morphine. La malade prétend qu'elle a vu parfois les taches bleues (véritable tatouage) succéder immédiatement aux piqûres.

La pigmentation résulte-t-elle du dépôt de particules métalliques détachées des aiguilles, ou vient-elle du sang? La malade étant fébricitante, les auteurs hésitent à pratiquer la biopsie qui, suivie de l'examen histo-chimique, aurait évidemment de l'intérêt.

Abcès amibien du foie. Phagédénisme cutané amibien. — *MM. Menetrier et Touraine* rapportent l'observation d'une malade qui, sans avoir jamais présenté de signes antérieurs de dysenterie, eut un abcès du foie à symptomatologie fruste. L'opération permit d'évacuer une grande quantité d'un pus stérile, mais, par raclage des parois de l'abcès, on constata de nombreuses amibes. Huit jours après l'intervention survint une cholérragie abondante qui dura douze jours. Vingt-quatre jours après, les bords de la plaie se recouvrirent d'un exsudat diphtéroïde, ils s'ulcérèrent progressivement, au point de former une énorme perte de substance (18 centimètres sur 14 centimètres). Le malade mourut. Les amibes, rares dans la partie centrale, étaient très abondantes à la périphérie de l'ulcération, dans l'hypoderme, au niveau de petits clapiers.

Les auteurs signalent quelques particularités morphologiques et tinctoriales de ces protozoaires.

Les lésions histologiques du foie consistaient en une sclérose périportale progressive étouffant les lobules et formant une nappe conjonctive dense qui limite l'abcès et dans laquelle l'hyperplasie marquée des canalicules biliaires expliquait l'abondance de la cholérragie.

— *M. Chauffard* a observé un cas d'abcès dysentérique du foie qui, malgré l'ouverture, continuait à agrandir sa cavité, rejetant des escarres; il s'agissait là d'un véritable phagédénisme interne, endohépatique. L'auteur, se basant sur l'action destructive de la quinine vis-à-vis des amibes, conseilla des lavages de la poche avec une solution de quinine; le résultat de cette thérapeutique fut très favorable.

— *M. Vincent* confirme cette action vraiment surprenante de la quinine sur les amibes dysentériques; celles-ci, mises en contact avec une solution de quinine, subissent presque instantanément une véritable dislocation.

Sporotrichose à localisations multiples. — *MM. Hudelo et Monier-Vinard* présentent un malade qui, outre de nombreuses gommes sporotrichosiques sous-cutanées, est atteint de deux localisations assez spéciales de cette infection : sporotrichose infiltrée de la gaine des tendons fléchisseurs du pied; gomme sporotrichosique située en plein muscle biceps. Les auteurs ont observé un autre malade qui présentait une gomme sporotrichosique unique dans l'épaisseur du long supinateur.

Dermatite exfoliatrice d'origine mercurielle. — *M. Queyrat* rappelle que quelques auteurs ont insisté sur les complications engendrées par l'huile grise; ce n'est pas le seul remède mercuriel qui les détermine. Il a observé une dermatite exfoliatrice généralisée chez un malade traité par les pilules de protoiodure et les frictions avec une dose modérée d'onguent napolitain. Il a] observé un autre cas de dermatite exfoliatrice avec névrite périphérique et mort par crise cardiaque chez un sujet soumis au même traitement par les pilules de protoiodure à dose minime, et qui avait reçu ensuite quelques injections de benzoate de mercure à doses très faibles.

A propos du rhumatisme chronique, thyroïdien, tuberculeux. — *MM. Léopold-Lévi et H. de Rothschild* insistent, au point de vue étiologique, sur l'hérédité thyroïdienne du rhumatisme chronique, sur le rhumatisme aigu qui évolue parfois sur un terrain d'hypothyroïdie, sur le rôle de la scarlatine. On peut observer des améliorations par le traitement thyroïdien chez des sujets suspects ou entachés de tuberculose; aussi le soupçon de rhumatisme tuberculeux ne doit-il pas exclure l'essai surveillé de ce traitement. Ce rhumatisme thyroïdien est fréquent et très divers sont les cas dans lesquels agit le traitement thyroïdien.

— *M. Vincent* a soumis récemment trois malades atteints de rhumatisme articulaire aigu à l'opothérapie thyroïdienne : deux n'ont pas réagi, un troisième, atteint de tuberculose pulmonaire latente, a été très amélioré.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

13 Juin 1908.

Le processus histologique de la régression des tumeurs malignes sous l'influence du rayonnement γ du radium. — *MM. Henri Dominici et Barcat.* La régression de certaines tumeurs épithéliomateuses soumises au rayonnement γ du radium ne résulte pas simplement de la destruction du tissu cancéreux et de son remplacement par un tissu de cicatrice banal.

Le mécanisme essentiel de la régression consiste en la régulation de l'évolution topographique et morphologique des cellules épithéliomateuses.

La régulation de l'évolution topographique se traduit par la disparition de la désorientation cellulaire de Fabre-Domergue; les cellules épithéliales cessent d'émigrer dans la profondeur des tissus pour obéir à l'exotropisme régulier (Dominici) qui les dirige vers la surface du corps. La régulation de l'évolution morphologique se fait de deux façons : dans le cas d'épithélioma embryonnaire pur, les cellules qui se multipliaient en tant qu'éléments indifférenciés, repassent à l'état de cellules cornées suivant le mode régulier; dans le cas où l'épithélioma est atypique, une partie des cellules déformées par le processus de tumeur repassent à l'état embryonnaire pur, puis subissent, ultérieurement, la transformation cornée. A cette action curative, le rayonnement γ du radium joint une action préventive, car il soustrait à l'évolution cancéreuse : 1° les cellules épithéliomateuses qu'il a réformées ; 2° les cellules épithéliales qui, normales en apparence, étaient appelées à subir la métaplasie épithéliomateuse. C'est de la persistance de cette influence préventive que résulte la durée de l'arrêt du processus épithéliomateux.

De la recherche clinique du sang dans les sécrétions organiques. — *MM. Deléarde et Benoit* ont récemment étudié un réactif du sang à base de phénolphtaline possédant la propriété de virer au rouge en présence des moindres traces de sang et d'eau oxygénée.

Des recherches de ces auteurs il ressort que, dans l'urine, le sang est le seul composé capable de provoquer cette réaction. Le pus urinaire, qui colore en bleu la teinture de gaïac, n'a aucune action sur le réactif phénolphtalique. Il en est de même de toutes les substances susceptibles d'être rencontrées dans l'urine : produits pathologiques, médicaments, etc.

Ce procédé est applicable à la recherche du sang dans les matières fécales des malades dont le régime ne comporte pas de viande.

Quant au suc gastrique du repas d'épreuve, il est nécessaire de l'évaporer à sec et d'opérer la recherche du sang sur le résidu.

Les taches de sang, reprises par l'eau distillée, sont très facilement caractérisées par ce réactif vis-à-vis duquel la rouille, le bois, les tissus, la terre sont absolument inactifs. Les substances organiques, telles que les farines de céréales, devront être soumises au préalable à l'ébullition afin d'y détruire les diastases oxydantes.

Du rôle de l'atténuation des bacilles de Koch dans le déterminisme des lésions non folliculaires de la tuberculose. — *MM. Léon Bernard et Gougerot.* L'atténuation ne joue pas le rôle que beaucoup de cliniciens ont tendance à lui attribuer. En effet, les expériences avec les bacilles les plus atténués et avec les bacilles morts peuvent donner des follicules tuberculeux. De leurs recherches les auteurs concluent que, seul, le mode de dissémination des bacilles a de l'importance dans le déterminisme des lésions bacillaires non folliculaires.

Sur les effets des extraits d'hypophyse, de thyroïde, de surrénale, d'ovaire employés en injections intra-péritonéales chez le lapin (injections simples et combinées. — *MM. Louis Rénon et Arthur Delille* indiquent la technique employée par eux et citent sans commentaire plusieurs des résultats obtenus : innocuité remarquable de l'extrait hypophysaire, toxicité très accentuée de l'extrait surrénal, de l'extrait ovarien, etc., hyperfonctionnement surrénal sous l'influence d'injections répétées d'extrait hypophysaire total ou d'extrait de bile postérieure hypophysaire, etc. Ils ont associé ces extraits et des combinaisons multiples et pu déjà constater des faits intéressants.

Etude du mercure colloïdal. — *Mlle Cernovodeanu et M. G. Stodel* montrent que le mercure colloïdal électrique, pour une teneur en mercure de 1 pour 132.000, empêche le développement des cultures microbiennes. Des expériences comparatives leur ont montré que ce pouvoir antiseptique est plus élevé que celui du sublimé.

Les bactériolysines naturelles. — *MM. R. Turro et Pi Suner.*

Corps jaune exclusivement formé par la theca interne du follicule (cobaye). — *M. Mulon.*

P. Halbron.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

22 Mai 1908.

Anomalie cardiaque. — *M. Ameuille* présente un cœur provenant de l'autopsie d'un malade atteint de maladie bleue. On constate : communication interauriculaire et interventriculaire, rétrécissement de l'artère pulmonaire, occlusion incomplète du canal artériel, qui s'abouche dans le tronc brachio-céphalique.

Cancer surrénal. — *M. Ameuille* montre une pièce d'épithéliome primitif, kystique, de la surrénale ; des pièces de cancer secondaire des deux surrénales, consécutivement à un cancer de l'estomac ; enfin une pièce d'hémorragie surrénale ayant déterminé la mort subite.

Thrombose de la veine mésentérique. — *M. Lecène* apporte un cas d'infarctus hémorragique de l'intestin par thrombose de la veine mésentérique, s'étant traduit par un syndrome d'occlusion intestinale aiguë, sans hémorragies intestinales.

La laparotomie, pratiquée le septième jour, et qui fut suivie de mort, amena la résection de 1 m. 30 d'intestin complètement farci de sang.

Pièces enlevées par rachicocaïnisation. — *M. Le Filliâtre* communique trois ordres de pièces enlevées à la rachicocaïne : 1° trois fibromes volumineux ; 2° un grand kyste de l'ovaire à contenu hémorragique chez une femme très affaiblie ; 3° un sarcome ostéoïde du fémur, opéré depuis dix mois, sans récidive.

Kyste de l'appendice. — *MM. Dupont et Caraven* présentent un kyste de l'appendice, dont le contenu fut trouvé tout à fait stérile. Dans la paroi du kyste, on constate de nombreuses cellules géantes, qui se rapportent vraisemblablement à la destruction des follicules de l'appendice. En certains points on note une grosse éosinophilie.

Thrombose des veines rénales. — *MM. Ribadeau-Dumas et Ménard* ont observé trois cas de thrombose des veines rénales au cours d'érythèmes toxi-infectieux secondaires. Les caillots, qui sont des caillots actifs, très différents par conséquent des caillots par stase, contiennent un grand nombre de polynucléaires.

Œdème vésiculaire dans le foie cardiaque. — *MM. Ribadeau-Dumas et Ménard* communiquent un fait d'œdème de la paroi de la vésicule biliaire dans un foie cardiaque aigu par thrombose du cœur droit.

29 Mai 1908.

Rate supplémentaire chez le chien. — *M. Petit* (d'Alfort) présente une rate accessoire qui était située à l'entrée de la cavité pelvienne, dans l'épaisseur du mésocôlon, chez un chien. L'examen histologique seul a permis de reconnaître qu'on se trouvait en présence de tissu splénique.

Epithéliome chez le bœuf. — *M. Petit* communique un cas de cancer de la base de la queue chez le bœuf, ayant envahi les fessiers et s'étant accompagné de thromboses veineuses cancéreuses.

Il s'agit d'un épithéliome à globes épidermiques, à point de départ possible dans les follicules pileux.

Cancer primitif des bronches. — *M. Letulle* montre des coupes de cancer primitif végétant des

bronches, oblitérant une bronche moyenne, rétrécissant une grosse bronche, et ayant envahi secondairement les ganglions du médiastin, d'où compression de la trachée. Le malade était tuberculeux et a succombé à un pneumothorax.

12 Juin 1908.

Lithiase sous-maxillaire. — *MM. Paul Boncour et Delval* communiquent une observation d'abcès de la glande sous-maxillaire droite terminé par l'évacuation spontanée d'un gros calcul. On dut dans la suite extirper la glande. On y trouva une grosse sclérose et un nouveau calcul.

Rupture de la rate. — *M. Lecène* rapporte un cas de rupture traumatique de la rate, par arrachement de la capsule au niveau du pôle supérieur. L'intervention opératoire fut immédiate et amena la guérison.

Kyste dermoïde de l'ovaire chez une négresse. — *M. Lecène* a pratiqué l'examen histologique de la paroi d'un kyste dermoïde de l'ovaire provenant d'une négresse. On constate la présence de pigment noir dans la couche basale du revêtement épithélial.

Cancer des voies biliaires. — *M. Lecène* communique un cas de cancer primitif de la vésicule biliaire coexistant avec un cancer du carrefour des voies biliaires, traité par l'extirpation.

— *M. Brault* fait remarquer que les cancers des voies d'excrétion sont souvent compatibles avec un bon état général.

Tumeur de la paroi abdominale. — *M. Bobrie* apporte une très volumineuse tumeur de la paroi abdominale antérieure, grosse comme une tête d'enfant.

Fibrome et sarcome utérin. — *MM. Piquand et Monier-Vinard* communiquent un cas d'association de fibrome et de sarcome de l'utérus.

Lithiase rénale. — *M. Worms* présente une hydronéphrose gauche, multiloculaire, contenant des calculs dont l'un, très volumineux, occupe le pôle inférieur de la poche. L'incision opératoire de l'hydronéphrose a été suivie de mort, quarante-huit heures après l'opération. L'autre rein était calculeux.

Dentier dans un larynx. — *MM. Launois et Marc Lecomte* présentent une pièce de prothèse dentaire composée de deux dents artificielles, qui était venue se loger dans la région sous-glottique, où elle demeura durant près de deux mois. La malade ayant refusé de se laisser trachéotomiser mourut d'un spasme le jour même de son entrée dans le service.

Rapports du nerf spinal avec les ganglions lymphatiques. — *M. Hovelacque* a étudié les rapports de la branche externe du nerf spinal avec les ganglions lymphatiques. Cette branche traverse trois chaînes ganglionnaires : jugulaire interne, sous-sterno-mastoïdienne et sus-claviculaire. La dissection de sujets tuberculeux montre que 3 fois sur 15 la branche externe du spinal est comprimée entre deux ganglions hypertrophiés.

Torsion du cordon spermatique. — *M. Chevassu* présente un testicule atteint d'infarctus hémorragique à la suite d'une torsion du cordon spermatique.

Le début de l'affection avait été brusque; les lésions dataient de trois semaines lorsque le malade entra à l'hôpital. L'aspect clinique était celui d'une « vaginale distendue », non fluctuante, avec épaississement du cordon; pas d'ectopie antérieure. L'intervention fut pratiquée avec le diagnostic : torsion du cordon. Elle montra que la torsion, de 180°, siégeait vers l'orifice inguinal. Il ne s'agissait pas d'un volvulus du testicule dans la cavité vaginale, mais d'un « bistournage spontané » : le testicule avait tourné dans le sac scrotal avec toutes ses enveloppes profondes. Cet exemple de bistournage spontané sur un testicule non ectopique paraît à peu près unique ; sur un total de 83 observations de torsions testiculaires, le présentateur n'a pu relever un seul cas à peu près comparable au sien.

V. Griffon.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

10 Juin 1908.

Traitement de la fracture de l'olécrane par le massage et la mobilisation. — *M. Lucas-Championnière* fait un rapport sur une observation communiquée récemment à la Société par *M. Lenormant* et qui, malgré sa banalité apparente, mérite, dit-il, de retenir l'attention, car elle marque un progrès des plus importants dans la pratique chirurgicale.

Il s'agit, en peu de mots, d'un cas de fracture double de l'olécrane consécutive à une chute de bicyclette qui fut traité sans appareil, massé et mobilisé dès le premier jour et suivi d'une consolidation parfaite avec restitution intégrale et rapide de tous les mouvements.

La plupart des chirurgiens continuent encore à traiter cette fracture par l'immobilisation dans l'extension; quelques-uns lui appliquent la suture osseuse. Or, cette dernière est pour le moins inutile et, quant au premier mode de traitement — l'immobilisation dans l'extension — il est tout à fait inefficace.

La cause la plus active de la non-consolidation dans les fractures de l'olécrane est sans conteste l'écartement des fragments dû à la contracture du triceps brachial qui entraîne constamment en haut le fragment olécranien. Or, aucun appareil ne peut lutter contre cette contracture. Seul le massage, très simple et très doux, le supprime, et cela comme par enchantement. Il n'est pas rare, après cette fracture de l'olécrane, de voir un écart de deux ou trois travers de doigt entre les deux fragments, cet état s'accompagnant le plus souvent de vives douleurs ; si l'on masse régulièrement pendant deux ou trois jours de suite, la douleur tombe et on est tout surpris de trouver l'olécrane en place, tout à fait juxtaposé à l'extrémité brisée du cubitus.

Ce traitement est d'une grande simplicité et plus rapide que ne pourrait être aucune intervention chirurgicale, et M. Lucas-Championnière cite plusieurs observations qui, à cet égard, lui semblent des plus probantes.

— *M. Routier* a traité récemment par le massage une fracture de l'olécrane restée méconnue pendant quinze jours, et, après un mois, la malade quittait le service avec un coude jouissant de mouvements parfaits : l'écartement des fragments, qui était primitivement de un travers de doigt, n'admettait plus qu'à peine l'ongle.

— *M. Picqué*, qui emploie habituellement la suture pour les fractures de l'olécrane, a essayé du massage et de la mobilisation précoces dans un cas, et il a été surpris de constater qu'au bout de trois semaines la consolidation s'était produite et que le blessé avait récupéré la totalité des mouvements de l'avant-bras sur le bras.

— *M. Quénu* persiste à penser que, dans les fractures de la partie moyenne ou de la pointe de l'olécrane avec grand déplacement, la suture rend de grands services.

— *M. Tuffier* réserve également le massage pour les fractures de l'olécrane à faible déplacement, mais pour les fractures à grand déplacement il fait la suture.

— *M. Morestin* déclare qu'en ce qui concerne ce genre de fractures le massage sans immobilisation, avec compression par la bande élastique, a toujours été sa ligne de conduite habituelle. Il croit cependant, comme M. Tuffier, que la suture peut être indiquée dans les fractures à grand écartement.

— *M. Broca* constate que, sur les 5 observations communiquées par M. Lucas-Championnière, 4 ont trait à des fractures de la base de l'olécrane avec faible déplacement : personne n'eût évidemment songé à faire dans ces cas la suture osseuse. Celle-ci eût peut-être été indiquée dans le 5e cas, qui concerne une fracture de la partie moyenne de l'olécrane avec écartement considérable : M. Broca est heureux d'avoir appris par la communication de M. Lucas-Championnière que, même dans ces cas, la suture peut être inutile.

— *M. Delbet* pense, avec M. Quénu, que, dans les fractures de la partie moyenne ou de la pointe de l'olécrane avec grand écartement, la suture rend de grands services. Cette suture, qui rétablit immédiatement et solidement la continuité de l'os, permet de ne pas immobiliser l'articulation. M. Delbet met à ses malades une attelle de Bœckel pour les reporter dans leur lit, parce que leur réveil est souvent tumultueux, mais, dès qu'ils ont repris connaissance, il enlève l'attelle et les laisse librement remuer : le pansement ne leur permet d'ailleurs que de petits mouvements.

— *M. Demoulin* estime que la suture métallique de l'olécrane est une bonne opération qui doit être conservée, mais elle ne lui paraît applicable ni aux arrachements du sommet de l'apophyse, ni aux fractures obliques de la base : dans le premier cas, le triceps brachial n'est que partiellement désinséré et agit encore très activement sur le cubitus; dans le second cas, il n'est pas en cause. Au contraire, dans les fractures de la partie moyenne de l'olécrane, le tendon du triceps brachial est réellement désinséré du cubitus et ne peut plus agir sur l'avant-bras; pour lui permettre un travail utile et sauvegarder ainsi sa nutrition et, partant, ses fonctions, il faut faire la suture métallique.

— *M. Monod* a toujours obtenu les meilleurs résultats du simple port d'une écharpe collant le bras au corps : au bout de très peu de jours, par disparition de la contracture musculaire, les fragments tombent en place et la consolidation se fait à souhait.

Fracture de l'extrémité inférieure du radius avec grand déplacement; intégrité fonctionnelle. — *M. Tuffier* présente un malade qui, dans une chute sur les mains, se fit une fracture de l'extrémité inférieure du radius.

L'accident date de 4 mois et a été mal soigné. La radiographie montre un déplacement classique très considérable de la surface articulaire du radius; or, malgré cela, le poignet a conservé dans tous les sens une mobilité presque normale.

Epithélioma du nez; extirpation; rhinoplastie. — *M. Morestin* présente un malade chez qui il a dû extirper la totalité du nez pour un épithélioma, et chez qui il a pratiqué ensuite une rhinoplastie en deux temps, avec un résultat définitif très satisfaisant.

Volumineux sarcome intra-thoracique d'origine pleurale. — *M. Ricard* présente cette tumeur, du poids de 6 kilogrammes, qu'il a enlevée chez une jeune femme après résection thoracique. Elle avait refoulé le cœur à droite, à 21 centimètres de la ligne médiane.

Election. — Au cours de cette séance, *M. Launay* a été élu *membre titulaire* de la Société par 32 voix sur 36 votants.

J. Dumont.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

12 Juin 1908.

Histoire d'une cure de bégaiement. — *M. Louis Rénon* rapporte son observation personnelle, ayant suivi avec succès, il y a six ans, la cure de bégaiement de M. Chervin. Il insiste sur la période d'isolement de la parole d'une semaine, indispensable à la rééducation de la prononciation, et sur l'énergie et la ténacité dont on doit faire preuve si l'on veut se guérir.

— *M. Chervin* remercie M. Rénon de la communication si sincère qu'il vient de faire. Il se joint à lui pour déclarer que la guérison n'est possible que chez les sujets qui apportent une volonté énergique et persévérante jointe à la pratique rigoureuse de la méthode.

Du rhumatisme tuberculeux (Suite de la discussion). — *M. Ch Levassort* rapporte l'observation d'un confrère considéré comme rhumatisant, qui était un *douloureux* chez lequel le froid humide produisait une impression d'une extrême intensité, qui semblait lui *vriller les os*. Ce malade eut, en effet, de la synovite chronique au poignet gauche, de l'arthrite sèche au poignet droit, de l'adénite froide suppurante de la région cervicale dans sa jeunesse; plus tard une fistule anale, du rhumatisme, de l'eczéma, de l'érythème noueux aux jambes; enfin, il était un exemple *probant* de la thèse soutenue par M. Poncet sur l'arthritisme, facteur de l'infection tuberculeuse.

— *M. Maurice Bloch* rappelle avoir démontré qu'on a eu tort de confondre toutes les affections douloureuses du pied sous le nom de *pied plat douloureux*; elles forment deux classes distinctes : *les tarsalgies et les tarsoptoses*, la tarsoptose douloureuse servant à définir le pied plat douloureux proprement dit. L'auteur croit pouvoir dire que, pour ce qui est de l'origine tuberculeuse de cette maladie, la tarsoptose tuberculeuse proprement dite ou primitive est plutôt rare et qu'on la confond le plus souvent avec la tarsalgie due à cette cause.

— *M. Coudray* rappelle sa communication au Congrès de chirurgie, en 1903, sur ce sujet. Le rhuma-

tisme tuberculeux et la tuberculose inflammatoire ne pouvant être diagnostiqués que par la clinique, il faut des observations extrêmement précises et complètes.

Au tarse, la tuberculose peut être précédée de phénomènes qui simulent la tarsalgie, mais la tarsalgie commune des adolescents ne se comporte pas comme une affection d'essence tuberculeuse. La mobilisation des articulations supposées atteintes de rhumatisme tuberculeux ou de tuberculose inflammatoire est une question redoutable, car on sait que ces états sont parfois suivis et assez rapidement de tuberculose avérée spécifique.

— *M. Antonelli*. Le *rhumatisme tuberculeux* de M. Poncet, étant aujourd'hui admis et bien connu par les cliniciens, mériterait définitivement le nom plus approprié de *tuberculose chronique à forme polyarthritique*.

Il est entendu que la charpente fibreuse de tout organe interne ou de la peau peut participer à cette forme de tuberculose mitigée, relativement bénigne. Les manifestations oculaires n'y sont pas très rares, surtout l'iritis, probablement non bacillaire, mais *toxinique*, comme l'examen cytologique et les réactions de l'humeur aqueuse pourraient le confirmer.

Surdité et hérédo-syphilis. — *M. Marcel Nattier*. Il ne faut jamais perdre de vue la série des retentissements graves que la syphilis des parents peut avoir sur leurs enfants. Tout à fait démonstratif est à cet égard l'exemple suivant. Il concerne un garçon chétif et malingre, dont le grand-père maternel et le père contractèrent, avant de se marier, la syphilis. Sa mère succomba à la paralysie générale, après avoir donné le jour à cinq enfants, dont trois moururent prématurément. Or, à quatre mois déjà, cet enfant était atteint d'une entérite grave, qui lui imprimait un arrêt de développement définitif. A onze ans, première manifestation évidente de syphilis héréditaire ayant porté sur les yeux. A douze ans et demi, apparition soudaine d'une surdité totale à droite et presque complète à gauche. Elle a résisté à tous les traitements. Au contraire, l'état général a été entièrement transformé par une cure méthodique de gymnastique respiratoire.

— *M. Chester*, dans sa longue carrière, a vu beaucoup de syphilitiques traités pendant un temps suffisant donner naissance à des enfants très bien portants.

— *M. Godlewski* est convaincu que si la mère avait suivi un traitement spécifique pendant toute la grossesse, les terribles accidents rapportés par M. Nattier ne seraient pas arrivés. Les soins à la mère sont le meilleur traitement préventif de l'hérédo-syphilis.

— *M. Louis Régis* se range à l'avis de M. Godlewski. Il applique un traitement sévère à toutes les femmes enceintes, et régulièrement les enfants qui naissent sont en santé parfaite ; souvent même ces enfants sont superbes, et cela s'explique facilement, car, en même temps que le traitement syphilitique, ces femmes suivent une hygiène générale bien adaptée à leur état de génitrice.

— *M. Butte* est d'avis qu'il faut faire un traitement spécifique dès la grossesse, mais qu'on ne peut pas affirmer que l'enfant ne sera pas hérédo-syphilitique.

— *M. Monel* estime que le traitement spécifique est indispensable chez la femme syphilitique à chaque grossesse, et cite à l'appui de cette assertion le cas d'une femme syphilitique chez laquelle deux grossesses sans traitement se terminèrent par la naissance d'un enfant mort-né et deux grossesses traitées par la naissance d'enfants âgés aujourd'hui de dix et trois ans, ne présentant aucun signe d'hérédo-syphilis.

Traitement de l'hypertrichose. — *M. Albert Weill*. Les femmes à barbe, qui si souvent ont lassé la patience des dermatologistes, peuvent être *guéries facilement* de leur infirmité par la radiothérapie judicieusement appliquée avec la technique formulée dès 1905 par l'auteur et précisée depuis lors dans divers travaux et communications. Cette technique, totalement différente de celle des premiers opérateurs, part de ce principe : il faut faire tomber les poils sans jamais altérer les téguments ; on obtient ainsi une dépilation temporaire, mais, si l'on recommence un certain nombre de fois, la même pratique, on obtient une dépilation définitive.

M. Albert Weill a traité, par sa méthode, un grand nombre de malades dont le système pileux du visage ou des jambes était exagéré : 30 cas ont été suivis, toujours le résultat esthétique a été satisfaisant.

Technique et indications de l'ionisation urétro-vésicale. — *M. Denis Courtade* présente : 1° un appareil destiné à ioniser la muqueuse de l'urètre et de la vessie ; 2° des sondes spéciales, les unes destinées à la vessie, les autres à l'urètre.

Guérison de deux cas de méningite par les métaux colloïdaux. — *M. Depasse* relate 2 observations (la première de méningite septique par suite d'otorrhée) traitées avec succès par l'absorption de métaux colloïdaux, au moyen d'injections intra-rachidiennes et intra-veineuses. P. D.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

16 Juin 1908.

Métier et habitats des blanchisseurs dans leurs rapports avec la tuberculose. — *M. Landouzy*. (Paraît *in extenso* dans ce numéro de *La Presse Médicale*.)

— *M. Lancereaux* croit que l'alcoolisme doit jouer un rôle très important dans la dissémination de la tuberculose chez les blanchisseurs. En raison de la liberté d'ouverture des débits, beaucoup de patrons blanchisseurs sont en même temps débitants et encouragent de toutes leurs forces l'alcoolisation de leurs ouvriers.

M. Chantemesse s'associe aux conclusions de M. Landouzy : il a relevé chez des peintres un pourcentage de tuberculose équivalent à celui que M. Landouzy a relevé chez les blanchisseurs. Des conditions professionnelles très différentes peuvent sans doute donner des résultats analogues.

— *M. Lereboullet* considère qu'il serait très important d'obtenir une modification à la loi actuelle touchant la déclaration des maladies contagieuses et en particulier de la tuberculose. Jamais on n'obtiendra du médecin la déclaration de la tuberculose. La loi est inappliquée. Il faudrait absolument substituer à la déclaration médicale la déclaration par la famille du tuberculeux, le médecin confirmant simplement cette déclaration de la famille.

— *M. Landouzy* n'a point voulu étudier la pathogénie complète des faits qu'il a rapportés, mais simplement mettre en lumière quelques points précis et indiscutables. Il est d'accord avec M. Lancereaux pour attribuer un rôle important à l'alcoolisme, mais ce rôle n'est évidemment qu'adjuvant.

Sur un cas d'hémimélie avec syndactylie et synonychie. — *MM. Hallopeau et Fr. Dainville* communiquent l'observation et les photographies d'un cas de syndactylie avec fusion de tous les ongles. Cette fusion n'est pas due à des soudures anormales, mais à l'absence de la séparation qui se fait normalement entre les doigts.

La main ainsi déformée peut, sur une épreuve radiographique, être comparée à une pince de crustacé, dont la branche interne est formée par le petit doigt et la branche externe par les autres doigts fusionnés.

Malgré ces soudures anormales, le malade peut accomplir quelques exercices assez minutieux.

Rapport sur le service des épidémies. — *M. Fernand Widal*, dans son rapport, montre les avantages obtenus depuis sa promulgation de la loi de 1902 pour la protection de la santé publique ; il signale également les points faibles, cherche les raisons qui mettent souvent obstacle à l'exécution des règlements nouveaux et indique les modifications qui pourraient en rendre l'application plus facile.

La loi a provoqué un mouvement sanitaire dont l'organisation de la défense de la santé publique a déjà tiré d'importants bénéfices. L'œuvre d'amélioration est patiemment poursuivie par la Direction d'Hygiène, par l'Inspection générale des services sanitaires, par le Conseil supérieur d'Hygiène installé au ministère de l'Intérieur. On préside à l'installation de Bureaux d'Hygiène dans les villes comptant plus de 20.000 habitants ; on multiplie dans les communes l'envoi d'instructions précisant les devoirs sanitaires des administrateurs et des administrés ; on a commencé à imposer des mesures d'assainissement aux communes dont le nombre de décès a dépassé, pendant trois années consécutives, le chiffre de la mortalité moyenne de la France.

Malgré tant d'efforts, la loi reste encore trop souvent inappliquée ; les moyens de désinfection sont insuffisants dans beaucoup de circonscriptions ; le plus grand nombre de localités reste dans un état de salubrité lamentable dont elles n'essaient pas de sortir malgré les prescriptions légales, et la déclaration des maladies transmissibles ne se fait que très irrégulièrement.

Or, cette déclaration obligatoire est le fondement même de la loi nouvelle ; si elle n'est pas faite, comment prendre les mesures propres à éviter la propagation du mal ? Comment pratiquer la désinfection au début même de la maladie. La loi se trouve dès lors viciée à sa base.

Il ne faut pas chercher dans des considérations mesquines la raison de la résistance opposée par certains médecins à l'application des règlements nouveaux. La cause en est due pour une grande part au brusque changement d'idéal imposé par les découvertes modernes à une corporation plus attachée à ses traditions qu'elle ne le pense elle-même. Du jour où les acquisitions de la bactériologie ont révélé les voies de propagation des germes issus de l'infecté, étant donnée la possibilité d'en arrêter souvent la diffusion, un contrat social inconnu jusque-là s'est imposé au médecin, et la loi a dû lui donner l'obligation, en matière de maladie contagieuse, de prendre les intérêts de tous contre ceux d'un seul.

Pour bien adapter l'esprit du médecin à cette conception nouvelle de son devoir professionnel, il faut avant tout refaire son éducation et laisser le temps agir. Il est, en tout cas, pour le moment injuste et imprudent que la responsabilité de la déclaration des maladies transmissibles pèse uniquement sur le médecin.

Si l'on veut que la loi exerce réellement toute son action tutélaire et que son exécution soit aussi rigoureuse et en même temps aussi équitable que possible, c'est la famille, le chef d'établissement, le logeur qui devront avoir l'obligation de déclarer les maladies transmissibles, après que le diagnostic leur en aura été donné par le médecin ; la désinfection devra être effectuée par des gens de métier, n'exerçant pas d'autres fonctions publiques ou privées, toujours prêt à se rendre au premier appel au foyer contaminé ; une inspection sanitaire obligatoire devra être installée dans chaque département et confiée à des fonctionnaires largement appointés, relevant de l'administration préfectorale, ayant initiative, autorité et responsabilité ; dans toutes les Facultés de médecine, on devra créer des Instituts d'hygiène où puissent être tenus au courant des méthodes nouvelles les agents chargés de la protection de la santé publique.

Sur un cas d'abcès du foie compliqué d'hépatoptose. — *M. Le Dentu* donne lecture d'un rapport sur un travail de *M. Couteaud* portant ce titre. Cette observation est une nouvelle démonstration du rôle primordial que joue la ponction exploratrice comme moyen de diagnostic des abcès du foie.

M. Le Dentu fait remarquer que la ponction, mise en regard de la radiographie et de la radioscopie, garde toute son ancienne valeur. Il insiste sur la nécessité de multiplier, dans toutes les parties du foie, l'exploration faite avec le trocard et d'employer un trocard beaucoup plus long que celui de l'appareil Potain ou du Dieulafoy.

L'observation de M. Couteaud montre qu'aux difficultés de diagnostic déjà connues s'en ajoute une nouvelle, puisqu'on doit songer à la possibilité d'un abcès, même au cas de foie ptosé.

Ph. Pagniez.

ANALYSES

Gérard de Parrel. *De l'appendicectomie* (*Thèse*, Paris, 1908, 123 pages). — Cette intéressante thèse donne un exposé complet des différentes techniques opératoires pour l'ablation de l'appendice. Le traitement des complications y est étudié et toutes les difficultés de l'intervention sont passées en revue. Parrel insiste sur quelques cas de morts rapides ou subites après des opérations à froid qui n'avaient révélé aucune grave lésion ni entraîné aucune manœuvre délicate. Ces exceptions ne peuvent arrêter le chirurgien. L'appendicectomie s'impose toutes les fois qu'une attaque antérieure ou que des troubles chroniques auront fait diagnostiquer l'inflammation de l'organe ; enfin, au cours d'une laparotomie pour une autre affection, l'ablation préventive de l'appendice est sage. « Les difficultés techniques s'aplanissent de plus en plus, tout danger tend à disparaître, et cette intervention deviendra, grâce aux progrès incessants de la chirurgie, d'une bénignité et d'une innocuité absolues ».

Amédée Baumgartner.

L'ARGENT COLLOÏDAL
DANS LES MALADIES INFECTIEUSES

Par A. NETTER[1]

Les premières applications de l'argent colloïdal ont été faites en 1896 par le chirurgien allemand Beunno Crédé. Il se servait d'un médicament obtenu par voie chimique dont le mode de préparation a été indiqué en 1889 par le chimiste américain Carey Lea, qui lui avait donné le nom d'argent allotropique.

Sous cet état allotropique, l'argent est soluble à doses très fortes et peut être facilement administré en potions, lavements, frictions, injections sous-cutanées ou intraveineuses. Crédé, avant de connaître l'argent colloïdal, avait employé pour les pansements les feuilles d'argent métallique introduites dans la chirurgie par Halsted (de Baltimore). Il avait utilisé ensuite l'acétate et le citrate d'argent : actol et itrol.

Avant Halsted, les pièces d'argent étaient appliquées empiriquement en Macédoine pour le pansement des plaies et des morsures, en Italie dans le traitement des érysipèles de la face. En Amérique, en 1849, Marion Sims avait obtenu des succès inconnus avant lui dans le traitement des fistules vésicovaginales en substituant les fils d'argent aux fils de soie.

Après que Crédé eût montré l'utilité du collargol dans le traitement des infections chirurgicales, divers médecins, sur ses conseils, constatèrent son efficacité dans les infections diverses d'ordre médical. Nous avons fait connaître en France, en 1902, les bons effets du médicament et contribué à sa diffusion.

Avec l'argent colloïdal on réussit assez souvent à juguler certaines maladies, plus souvent encore à en atténuer l'expression clinique et à en abréger la durée. Un des effets les plus prompts et les plus constants est l'amélioration de l'état général, qui se produit soudainement.

Nous citons quelques-uns des cas de notre pratique qui nous paraissent les plus démonstratifs : infection puerpérale, érysipèle des nouveau-nés, pyohémie consécutive à une otite, infection purulente à la suite d'un furoncle, endocardite ulcéreuse, dysenterie grave, diphtérie toxique. Dans des affections moins graves, mais très pénibles, telles que l'angine phlegmoneuse, les effets des frictions de collargol sont très précieux.

L'administration du collargol par la bouche a pu être poursuivie chez quelques malades pendant plusieurs années sans aucun inconvénient. Les injections intraveineuses déterminent quelquefois des élévations passagères de température, mais une expérience portant sur des centaines d'injections nous permet d'affirmer leur innocuité.

***

Nous avons dit que Crédé, en s'adressant au collargol, comptait utiliser les *propriétés bactéricides propres à l'argent*. Ces propriétés avaient été à sa connaissance établies expérimentalement par Behring, par Miller, par Schill. Il en avait vérifié l'exactitude dans un travail exécuté avec Beyer. Plus de vingt ans avant ces premiers travaux, l'un des premiers disciples de Pasteur, Raulin, avait fourni la même preuve avec plus de rigueur encore. Dans ses études sur la végétation de l'aspergillus niger, il avait vu le développement de cette mucédinée entravé par une solution de nitrate d'argent à 1/1.600.000, tandis que pour obtenir le même effet la dose de sublimé nécessaire est de 1/512.000. Il avait signalé aussi l'impossibilité d'obtenir des cultures dans des vases d'argent. Behring a de son côté montré que dans le sérum sanguin les bactéries pathogènes sont détruites par des doses de sels d'argent, cinq fois plus faibles que celles du sublimé.

La preuve du pouvoir bactéricide *in vitro* et *in vivo* a, du reste, été fournie directement pour le collargol par Schlossmann, Baldoni, Brunner ; pour l'argent colloïdal électrique, par Charrin, Victor Henri, Monier-Vinard, Chirié, Etienne, Foa et Agazzotti. Les agents pathogènes les plus influencés sont le pneumocoque, le streptocoque, le bacille d'Eberth.

L'action bactéricide, seule envisagée au début par Crédé, ne suffit pas à expliquer les effets de l'argent colloïdal et notamment la brusquerie des améliorations, la modification soudaine et très marquée de l'état général.

Pour ces modifications, Galeotti, Wenekebach, Hamburger et nous-même avons les premiers invoqué l'*action catalytique* que Bredig a mise en lumière dans ses remarquables travaux sur les métaux colloïdaux et qu'avait déjà fait pressentir Carey Lea dans ses premières communications sur l'argent allotropique, dont il avait reconnu l'action sur l'eau oxygénée.

Cette action catalytique permettrait la destruction et la neutralisation des toxines et favoriserait la mise en jeu des moyens normaux de défense de l'organisme. Hamburger a montré que le collargol neutralise dans certaines conditions l'action de la staphylolysine sur les globules rouges. Foa et Agazzoti ont fait voir que si l'argent colloïdal *in vitro* ne peut détruire le pouvoir pathogène des toxines tétanique, dysentérique, diphtérique, il les neutralise *in vivo*. Ascoli et Izar, Foa et Agazzoti ont montré l'influence activante de l'argent colloïdal sur l'autolyse qui s'exécute normalement dans les organes vivants.

Ascoli et Izar ont mis en évidence d'une façon incontestable l'augmentation des produits de décomposition des éléments albuminoïdes, augmentation qui porte surtout sur l'acide urique. Albert Robin et Bardet avaient cité des analyses moins probantes, mais concluant dans un sens analogue.

Les premières analyses du sang à la suite de l'emploi des métaux colloïdaux avaient donné des résultats douteux. On sait aujourd'hui, surtout depuis les examens de P. Emile-Weil, qu'il y a tout d'abord diminution, puis augmentation des globules blancs et notamment des polynucléaires ; ces altérations sont elles-mêmes consécutives à des modifications importantes des organes hématopoïétiques notamment de la moelle osseuse et de la rate.

C'est précisément dans la moelle que se forment en même temps que les leucocytes un grand nombre d'immunisines.

Ni l'action physique catalytique, ni l'action chimique antibactéricide ne suffisent à expliquer l'action merveilleuse de l'argent colloïdal. Elles ne peuvent être dissociées. On peut, en revanche, utiliser les seules propriétés antibactériennes en s'adressant à l'argent métallique et à ses dérivés cristalloïdes.

Ces effets ne sont pas négligeables et il suffit de rappeler l'heureuse action des instillations de nitrate d'argent pour la prévention de l'ophtalmie des nouveau-nés, ceux des divers composés d'argent dans la blennorragie.

Le nitrate d'argent a été employé efficacement à l'intérieur dans le traitement de la fièvre typhoïde (Arnaud et de Cormeilles) et de la pneumonie (Caccianaga), en injections sous-cutanées dans la tuberculose (Mayes). Lamare (de Saint-Germain) donne depuis plus de vingt-trois ans la limaille d'argent en pilules aux typhiques, et Folet injecte aux tuberculeux un mélange comprenant la poudre d'argent.

***

Certains auteurs se plaisent à opposer au collargol (argent colloïdal obtenu par voie chimique) l'électrargol ou l'ultrargol obtenus par voie électrique (méthode de Bredig).

Cette opposition ne repose sur aucun fondement. L'argent colloïdal peut être préparé par la voie chimique comme par la voie physique, et l'une et l'autre de celles-ci permettent d'obtenir des formes diverses dont les solutions de coloration différente ont une activité variable. Cette activité serait pour certains auteurs fonction de la petitesse des grains. Le collargol actuel est plus actif et plus soluble que celui qui était en circulation avant Mai 1903 et dont la teneur en argent était plus élevée. Ses solutions ont la teinte rouge brun des solutions de l'argent électrique à petits grains.

Le collargol renferme 87 pour 100 d'argent à l'état colloïdal. Il contient en même temps une certaine quantité de substances organiques auxquelles il doit sa solubilité et sa stabilité.

L'électrargol est de l'argent colloïdal électrique ramené à l'isotonie et stabilisé au moyen de l'addition d'une faible quantité de gomme. Il titre un quart de milligramme par centimètre cube, tandis que les solutions de collargol en usage renferment 1, 2, 5 centigrammes pour le même volume. Dans l'ultrargol l'argent n'est pas stabilisé.

On a dit que la stabilisation, l'addition de matières organiques enlèvent ses propriétés à l'argent colloïdal. Les expériences d'Ascoli et Izar montrent qu'au contraire l'argent non stabilisé est à peu près inactif. Ces objections théoriques ne sont pas de mise, puisque *avant toute théorie la pratique avait établi l'utilité des préparations colloïdales obtenues par voie chimique.*

Quand il s'agira de faire un choix entre l'argent colloïdal obtenu chimiquement ou par voie électrique, on se basera sur l'effet à rechercher.

Si l'on doit mettre en jeu avant tout les actions physiques catalytiques, il ne sera pas nécessaire d'employer de solutions concentrées, l'électrargol pourra valoir le collargol. On pourra même substituer à l'argent d'autres métaux colloïdaux : platine, or, palladium, etc.

Si l'on veut une action bactéricide, il faudra s'attacher à employer des doses fortes et, dans ce cas, le collargol, qui se dissout à la dose de 5 pour 100 et même plus, sera certainement plus précieux que l'électrargol, dont

1. Résumé par l'auteur d'une Conférence faite à la Société de l'Internat.

la concentration moyenne est de 0,025 p. 100.

Des considérations de même ordre détermineront le mode d'introduction du médicament. La voie intra-veineuse est la plus prompte et la plus efficace. L'expérimentation a, du reste, confirmé ce que la clinique nous avait appris au sujet de l'utilité de l'administration du collargol en friction, en potion ou en lavement.

ATROPHIE NUMÉRIQUE

CONSÉCUTIVE

AUX BRULURES DE L'ENFANCE

Par A. DANIEL (de Craïova, Roumanie)
Ancien interne provisoire des hôpitaux de Paris,
Médecin-adjoint de l'Hospice des aliénés.

La croissance des êtres peut être troublée dans son évolution, tantôt d'une façon générale, intéressant l'organisme dans son ensemble, tantôt d'une façon partielle, par divers facteurs étiologiques, intéressant seulement des segments du corps et déterminant à la suite des atrophies localisées ou des arrêts de développement.

Ce sont ces derniers — troubles locaux de la croissance par lésion locale — qui ont le plus attiré l'attention et qui ont été mieux étudiés, en raison de l'asymétrie facile à constater en clinique, par comparaison avec le côté sain.

On connaît, depuis longtemps, les troubles que peut apporter au développement des membres une lésion locale survenue pendant l'enfance, et c'est banal de rappeler ici les arrêts de développement des membres, dus aux affections osseuses ou articulaires ayant évolué pendant le jeune âge [1].

Nous n'avons pas l'intention de les décrire ici, ainsi que leurs causes étiologiques, ceci nous exposerait à des redites inutiles.

Il suffit de rappeler cette loi générale : que toute lésion locale, traumatique ou inflammatoire, — traumatismes légers, contusions simples, luxations, fractures des os, ostéo-arthrites, etc., — survenue pendant l'enfance, c'est-à-dire évoluant sur des sujets dont la croissance n'est pas encore achevée, peut retentir ultérieurement sur le développement, l'entraver, et déterminer à la suite un trouble local, un arrêt de développement définitif, caractérisé cliniquement par une aplasie osseuse accompagnée d'atrophie musculaire marquée.

Eh bien, parmi toutes les causes étiologiques de ces arrêts de développement, il en est, comme *les brûlures*, qui tiennent une place prépondérante et qui attirèrent l'attention, non seulement par leur fréquence, mais surtout par cette particularité vraiment curieuse, de voir que des lésions assez superficielles puissent troubler l'évolution de la croissance.

Les plus belles observations et les plus nettes d'arrêt de développement se rapportent à des sujets qui, dans leur enfance, ont eu une brûlure superficielle et peu étendue, causée soit par des agents physiques ou chimiques, mais intéressant soit les membres, soit la face ou toute autre partie du corps.

Aux membres, elles sont capables d'intéresser une large surface, ou, au contraire, d'intéresser une région circonscrite — comme la main ou les doigts — et pouvoir causer, à la suite, un arrêt de développement du membre entier.

A la face, les brûlures occasionnées par les mêmes agents, intéressant plus ou moins profondément les tissus, sont susceptibles de déterminer des arrêts de développement des massifs osseux, des atrophies musculaires très marquées et, de plus, de retentir sur l'organe de la vision ou le système dentaire.

C'est un cas de ce genre que nous rapportons plus bas, nous réservant de revenir ultérieurement sur l'interprétation.

OBSERVATION. — *Brûlure, à l'âge de trois ans, de la moitié gauche de la face. Hémiatrophie faciale par arrêt de développement; atrophie des massifs osseux et des muscles de la face; diminution de la paupière supérieure gauche et du volume du globe oculaire avec rétrécissement de la pupille; atrophie du système dentaire; raréfaction des poils et diminution du pavillon de l'oreille du même côté.*

Le nommé St..., infirmier à l'Hospice des aliénés, âgé de vingt-deux ans, est admis à l'infirmerie de l'Hospice pour des phénomènes de grippe, le 26 Août 1906.

Antécédents héréditaires et personnels. — On ne constate rien de bien particulier dans ses antécédents héréditaires ni personnels, si ce n'est une ostéite à l'extrémité inférieure du tibia gauche, opérée, il y a quelques années, sans aucune suite et due probablement au bacille de Koch.

Mais, à l'âge de trois ans, — il peut bien préciser, — le malade a été brûlé du côté gauche de la face par le pétrole d'une lampe que l'on avait renversée par mégarde, tout près de son lit, où il était couché.

Examen des cicatrices. — Les cicatrices laissées par la brûlure sont encore très visibles, après dix-neuf ans depuis l'accident; on en voit les traces assez étendues, occupant exclusivement la moitié gauche de la face, et consistant en une bande bifurquée, dont une branche, la grande, large de 2 cent. 1/2, partie de la base du lobule de l'oreille gauche, se dirige parallèlement au bord inférieur du maxillaire inférieur vers la commissure buccale, à 3 centimètres en arrière; en haut, vers l'os malaire, l'autre branche, plus mince, de 1 centimètre, partie de la moitié du bord interne du muscle masséter, s'arrête à peu près au sommet de la pommette.

Malgré cette bande de cicatrice, la plus grande surface de la joue a été entièrement respectée.

On constate encore, sur la moitié gauche du front et sur le bord externe du pavillon de l'oreille du même côté, plusieurs légères cicatrices, très superficielles, causées par la même brûlure.

Le conduit externe de l'oreille n'a pas été touché.

Il n'y a pas de brides fibreuses qui auraient pu déterminer des rétractions et, par suite, des déformations secondaires, soit du côté de la face, soit du côté du pavillon de l'oreille.

Examen de la face. — L'inspection de la face dénote une asymétrie nette entre les deux moitiés : les régions *jugale*, *mentonnière* et *massétérine* gauches sont moins saillantes, aplaties et amincies, contrastant avec le côté opposé.

La *mensuration* donne des chiffres différents à gauche et à droite; ainsi, la distance, prise de la symphyse mentionnière à l'angle du maxillaire inférieur, est, à gauche, de 9 cent. 5; à droite, de 12 cent. 5.

Toutes les *saillies osseuses du squelette facial* — l'apophyse jugulaire, l'os malaire, le maxillaire inférieur — sont réduites de volume, les couches molles, qui recouvrent les os du côté gauche, étant plus minces et facilitant en quelque sorte l'exploration de ces derniers.

La *peau* est de couleur uniforme, excepté au niveau des cicatrices, où elle est plus pigmentée; elle est amincie, et moins adhérente aux tissus sous-jacents, se laissant aisément pincer.

Les *poils* de la barbe et de la moustache sont raréfiés, conservant la même couleur des deux côtés.

Les *muscles* sont atrophiés à gauche : le masséter réduit à une mince bande de 2 cent. 1/2, tandis qu'il est à droite de 5 centimètres; pourtant il se contracte bien, et dessine sous la peau son relief.

Malgré l'atrophie des muscles, le malade exécute tous les mouvements de la mimique.

Les *réactions électriques* sont normales.

Examen des yeux. — A gauche, il y a une diminution notable du volume de l'œil; la paupière supérieure de ce même côté est aussi plus petite. De plus, la pupille gauche est rétrécie, par rapport à celle du côté opposé; cette inégalité est permanente; le malade voit bien et ne présente aucun trouble pupillaire de la convergence ou de l'accommodation.

Dents. — L'examen de la cavité buccale nous montre que les dents du côté gauche sont plus petites que du côté droit ; cette constatation est facile à faire; les molaires, tant supérieures qu'inférieures, présentent des différences assez nettes.

Oreille. — Le pavillon de l'oreille gauche est moins développé que celui du côté droit; pourtant il a conservé la forme générale: il n'est ni abaissé, ni déformé, ni rétracté.

Dimensions : longueur, à droite, 6 cent. 1/2; à gauche, 7 cent. 1/2.

Largeur, à droite, 4 centimètres; à gauche, 5 centimètres.

L'audition n'est pas modifiée.

A côté de l'aphasie osseuse et de l'amyotrophie, on ne constate pas de trouble de la *sensibilité* ni de troubles trophiques.

Etat général assez bon; l'examen des organes ne laisse rien à y déceler, sinon une diminution du murmure vésiculaire à gauche qui, jointe à ses antécédents personnels, — l'ostéite du tibia, — pourrait faire considérer cet individu comme suspect; d'ailleurs, l'ophtalmo-réaction a été positive à une solution à 1 pour 100.

En résumé, il s'agit d'un sujet de vingt-deux ans qui, à la suite d'une brûlure à l'âge de trois ans, présente actuellement une hémiatrophie faciale par arrêt de développement : aplasie des massifs osseux avec amyotrophie, diminution du globe oculaire, de l'oreille, du système dentaire et pileux du même côté.



HISTORIQUE ET ÉTUDE CLINIQUE. — Les faits de ce genre, réunis à ceux qui se rapportent aux membres, tiennent une grande place, par leur fréquence, dans l'étiologie des arrêts de développement.

Il n'y a jusqu'à présent pas d'étude d'ensemble sur la question, et quoique les traités classiques soient muets à cet égard, on trouve pourtant des observations analogues, éparses, dans la littérature médicale.

En 1877, Raymond publia la première observation d'arrêt de développement avec atrophie musculaire du membre supérieur gauche, consécutif à une brûlure datant de l'âge de six mois [1].

Mais le mérite revient à mon maître Klippel [2], qui, en 1893, attira le premier l'attention sur les suites plus ou moins graves des brûlures survenues dans le jeune âge, et qui insista particulièrement sur leur fréquence comme cause de ce qu'il appela : *atrophie numérique des tissus*.

Ferré [3], en 1893, publie un cas remarquable d'arrêt de développement, dû à une brûlure de l'enfance, à l'âge de quatre mois.

Plus tard, en 1897, Klippel [4] revint sur la question avec de nouveaux faits, tandis qu'une année après, en 1898, MM. Jacquet et Sambon [5] présentèrent à la Société médicale des Hôpitaux un malade atteint d'arrêt de développement du membre supérieur gauche avec atrophie musculaire, consécutif à une brûlure survenue à l'âge de dix-huit mois.

MM. Hallopeau et Tostivint [6], le 28 Février 1899, communiquèrent à l'Académie de médecine une observation d'arrêt de développement des deux membres inférieurs chez une femme de quarante-six ans, causé par une brûlure profonde à l'âge de huit mois, avec étude radiographique à l'appui.

Nous-même, nous rapportâmes, dans notre thèse inaugurale de Décembre 1899 [7], cinq nouvelles observations personnelles, recueillies dans le service de M. Klippel, dont une, d'un intérêt

1. LANNELONGUE, dans « La coxotuberculose » (Paris, 1886), avait déjà montré le raccourcissement et la gracilité des membres, et surtout l'atrophie générale du squelette du membre chez les sujets atteints de coxalgie.

1. RAYMOND. — *Soc. de Biologie*, 1877, 3 Mars.
2. KLIPPEL. — *Revue de Médecine*, 1893, Mars, p. 226-231.
3. FERRÉ. — *Revue de Chirurgie*, 1893, p. 246.
4. KLIPPEL. — *La Presse Médicale*, 1897, 31 Juillet, n° 62, p. 49.
5. JACQUET et SAMBON. — *Bull. et Mem. Soc. méd. Hôpitaux*, 1898, 9 Décembre.
6. HALLOPEAU et TOSTIVINT. — *Bull. Acad. Médecine*, 1899, 28 Février.
7. DANIEL. — « Des arrêts de développement consécutifs aux lésions locales datant de l'enfance. » *Thèse*, Paris, 1899, p. 120 (obs. X-XIII).

particulier, la première en date dans la science, analogue à celle que nous venons de détailler.

Enfin en 1907, paraît la remarquable thèse de Renaud [1], élève de Klippel, jetant un nouveau jour sur la question, par les faits expérimentaux qu'il rapporta.

En somme, les brûlures de tout genre, qu'elles soient profondes ou superficielles, peu étendues ou très larges en surface, survenues dans le jeune âge, peuvent retentir sur la marche de la croissance et causer ultérieurement des arrêts de développement avec amyotrophie.

Cliniquement, voici les caractères de ces atrophies: d'abord, *l'atrophie apparaît* pendant l'enfance, peu de temps après l'accident causal ; elle l'accentue pendant tout le cours du développement et devient définitive après la fin de la croissance.

Chez l'adulte, l'*aspect* des régions atrophiées est, on le conçoit, extrêmement variable suivant les degrés, tenant probablement soit à la nature ou à la violence de la lésion initiale, soit au terrain plus ou moins prédisposé par les différentes acquisitions personnelles ou héréditaires : il y a des degrés légers qui n'ont d'intérêt qu'au point de vue purement biologique, comme il y en a de très graves, constituant une infirmité quelquefois redoutable. Entre ceux-ci, il y a tous les intermédiaires.

Généralement, à la vue, un segment du corps, un membre le plus souvent, possède un volume moindre que le segment du côté symétrique.

Cette hypotrophie peut être assez prononcée pour qu'on puisse s'en apercevoir d'emblée; d'autres fois, étant peu considérable, elle demande à être recherchée et n'est le plus souvent mise en évidence qu'à la suite des mensurations précises comparatives du côté sain au côté atrophié ; on constate ainsi que toutes les mensurations de ce côté donnent des chiffres inférieurs à ceux qu'on obtient du côté opposé : des différences allant de 1 centimètre à 5-10 centimètres et même plus, 25 centimètres.

Tous les tissus sont également frappés : la peau est moins épaisse où elle n'a pas été directement atteinte par la brûlure, le tissu cellulo-adipeux sous-cutané moins abondant, les muscles plus petits, malgré leur relief apparent, et les os réduits dans tous leurs diamètres.

Un autre caractère clinique essentiel, qu'il ne faut pas perdre de vue, c'est *la localisation de l'atrophie* : celle-ci ne reste pas seulement localisée au pourtour de la lésion primitive, où a directement porté la brûlure ; au contraire, le trouble est plus étendu, retentit à distance, frappant les os et les muscles, en masse, de tout un segment du corps.

L'atrophie y est diffuse, généralisée; elle n'est ni partielle, ni circonscrite, ni élective d'un groupe musculaire, comme par exemple dans les atrophies musculaires réflexes chez les adultes (les extenseurs frappés plus que les autres).

Au point de vue *de la fonction*, on ne constate que des caractères négatifs: ni parésie, ni paralysie ou impotence fonctionnelle, même quand l'arrêt de développement est très prononcé.

De plus, les *réactions électriques* des muscles et des nerfs sont absolument normales.

Il n'y a pas de *réaction de dégénérescence, ou d'excitabilité exagérée*; le myxœdème n'apparaît pas; ni secousses ou contractions fibrillaires, ni exagération des réflexes.

En d'autres termes, il n'existe aucune entrave à la fonction : les malades peuvent exécuter aisément tous les mouvements qu'on leur ordonne, sans souffrance et sans difficulté.

Rien de semblable ne se voit dans n'importe quelle autre variété d'atrophie musculaire ou d'arrêt de développement, — comme par exemple dans les *atrophies musculaires réflexes des adultes*, dans la *paralysie infantile*, ou dans les autres *amyotrophies*, etc.

Dans tous ces cas, il y a des symptômes assez bien définis et bien opposés, sans qu'il y ait besoin d'insister.

PATHOGÉNIE. — Comment pouvoir interpréter au point de vue pathogénique ces troubles locaux, consécutifs aux brûlures de vieille date ?

On avait émis plusieurs hypothèses, dont nous retiendrons quelques-unes :

1° On avait pensé d'abord que ces arrêts de développement, causés directement par les brûlures, seraient dus à des *névrites ascendantes* [1], les extrémités nerveuses ayant été touchées, d'où propagation directe à la moelle.

Or, cette hypothèse ne saurait être admissible, parce qu'elle marche à l'encontre des faits cliniques et expérimentaux; les malades n'ont jamais souffert, pendant la constitution de l'arrêt de développement; de plus, les réactions électriques sont absolument normales, il n'y a pas de troubles trophiques; ensuite les examens histologiques et l'expérimentation [2] ne montrent aucune lésion des nerfs périphériques : il n'y a rien dans ces cas qui puisse tenir aux *névrites*.

2° Quelques auteurs ont pensé que l'atrophie osseuse et musculaire serait le résultat *d'une longue immobilisation* nécessitée par les brûlures, et Ferré [3] se demandait si cette dernière n'avait pas une certaine influence sur la marche de la croissance.

Il est permis cependant de faire remarquer que si quelques cas demandent une assez longue immobilisation, il y en a bien d'autres où cette immobilisation devient inutile, comme dans les brûlures très superficielles et très légères.

3° D'autres, comme MM. Hallopeau et Tostivint [4], prétendent que les brûlures seraient incapables de provoquer des arrêts de développement; elles peuvent produire des pertes de substance, mais non des troubles de développement, et alors il faudrait concevoir la filiation des phénomènes comme il suit: la rétraction du tissu de cicatrice a provoqué des déviations osseuses et consécutivement l'arrêt de développement des os.

Ainsi l'arrêt de développement serait subordonné à un processus en quelque sorte *mécanique*, par ce fait de la rétraction cicatricielle, par les brides qui s'opposeraient à l'évolution du tissu osseux. Cette hypothèse est moins admissible que les précédentes, en songeant qu'il y a des cas très nombreux — c'est en cela leur caractéristique — où les brides cicatricielles font défaut et où l'arrêt de développement n'en existe pas moins.

4° Enfin, l'hypothèse la plus plausible et la plus scientifique est celle émise par mon maître Klippel, qui fait rentrer les arrêts de développement causés par les brûlures du jeune âge dans le cadre général de l'ATROPHIE NUMÉRIQUE, qu'il introduisit pour la première fois dans la science en 1893.

Depuis, nous avons repris la question, nous ralliant à son hypothèse, confirmée plus tard, en 1907, par son élève Renaud, quand il étudia l'*atrophie numérique au point de vue expérimental* [5].

D'une façon générale, voici ce qu'il faut entendre par *atrophie numérique* : il faut entendre arrêt de développement d'un organe — os, nerf, muscle, etc. — sans aucune autre lésion histologique que la *diminution du nombre des éléments anatomiques qui composent cet os, ce nerf, ce muscle*, et au point de vue clinique sans aucun autre trouble fonctionnel que ceux qui peuvent résulter d'un moindre volume organique (Klippel).

Supposons, par exemple, l'arrêt de développement d'un membre consécutif à une brûlure de la peau, comme dans le cas qui nous occupe, ou consécutif à toute autre lésion traumatique ou inflammatoire survenue pendant l'enfance, le processus pathologique sera identique dans un cas comme dans l'autre.

Tandis que les os, les muscles, les nerfs qui composent ce membre sont plus grêles et plus courts que ceux du côté opposé, — après croissance complète du sujet, — *histologiquement*, les éléments anatomiques de cet os, de ce nerf, de ce muscle, ont la même forme, mêmes volume et dimensions que ceux du côté opposé; ils ont aussi la même *structure* : il n'y a pas d'altération morphologique ni structurale comme dans l'*atrophie simple*, ou comme dans l'*atrophie dégénérative*.

Le nombre seul est en défaut : la lésion est purement *quantitative* ou *numérique* et non *qualitative* ou *structurale* (Daniel).

Ainsi l'anatomie pathologique fait ressortir davantage, par l'étude histologique des tissus, l'*individualisation* de l'atrophie numérique, légitimée en partie par la clinique et fait mieux comprendre ce qu'il faut entendre par elle.

Ce terme est significatif au plus haut point, car il n'implique pas seulement qu'il y a diminution du nombre des éléments primitifs des tissus, mais que cette diminution du nombre est *la seule lésion existante* (Klippel).

Si l'on ajoutait encore, qu'en dehors de cette participation des tissus à l'atrophie numérique, celle-ci s'étend jusqu'aux centres nerveux [1] mêmes (fig. 1 et 2), gagnant le *neurone périphérique comme le neurone central*, en vertu de cette solidarité physiologique qui unit les différents membres de la chaîne neurale, nous aurions, au complet, tous les caractères précis de l'*atrophie numérique*, suffisant pour nous montrer combien elle a son individualité propre dans le cadre nosologique, et combien elle contribue à légitimer les distinctions cliniques que nous faisions entre les autres atrophies avec ou sans arrêt de développement, comme la paralysie infantile, les amyotrophies réflexes ou dégénératives, etc., etc.



ÉTUDE EXPÉRIMENTALE. — Donc, puisque l'anatomie pathologique nous montre qu'il n'y a pas de lésion structurale ou morphologique, qu'il y a simplement et exclusivement diminution du nombre des éléments cellulaires des différents tissus, *en d'autres termes, puisqu'il y a intégrité absolue de ces dernières* et puisque la clinique nous montre qu'il n'existe aucun trouble fonctionnel, — ce qui est en parfaite harmonie, — comment pouvoir concevoir alors la pathogénie de cette *atrophie numérique*, de cette diminution du nombre des éléments cellulaires?

L'expérience nous aidera.

Renaud, le premier, par ses recherches personnelles, a pu déterminer et reproduire expérimentalement chez les animaux — le poulet et le

1. RENAUD. — « Atrophies numériques des tissus. Troubles de la croissance consécutifs à des lésions de l'enfance ». *Thèse*, Paris, 1907.

1. HAYEM. — *Bull. et Mém. Soc. médic. Hôpit.*, 1898, 16 Décembre, p. 898.
2. RENAUD. — *Loc. cit.*
3. FERRÉ. — *Loc. cit.*
4. HALLOPEAU et TOSTIVINT. — *Loc. cit.*
5. Pour plus de détails sur l'*atrophie numérique des tissus*, voir :

KLIPPEL. — « Contribution à l'étude des troubles nerveux consécutifs aux traumatismes. De l'arrêt de développement à la suite de lésions des membres dans l'enfance (atrophie numérique musculaire) ». *Rev. de Méd.*, Mars 1893.
— « Atrophie musculaire numérique ». *La Presse Médicale*, 1897, 31 Juillet, n° 62, p. 49.
— *Soc. de Neurologie*, 1905, Juillet.
— *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1906.
— « Hémimélie congénitale avec atrophie numérique des tissus ». *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, Août-Septembre et Octobre-Novembre, 1907.

DANIEL. — « Des arrêts de développement consécutifs aux lésions locales datant de l'enfance. Atrophie numérique de Klippel ». *Thèse*, Paris, 1899.

DURANTE. — « Atrophie musculaire numérique ». *Traité d'Histologie pathologique* (Cornil-Ranvier), t. II, 3e édit., Paris, 1902, p. 246-249.

RENAUD. — *Loc. cit.*

1. Les coupes microscopiques de la moelle montrent : une *atrophie de la corne antérieure* avec diminution du *nombre des cellules nerveuses*, mais avec intégrité structurale. Au cerveau : une atrophie des *circonvolutions corticales*, correspondant au membre atrophié. Voir : KLIPPEL, *La Presse Médicale*, 1897, p. 49. — DANIEL : *Thèse*, Paris, 1899, p. 42. — LANDOUZY : *Soc. anat.*, 1877, p. 131. — ACHARD et LÉVY : *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, Août 1898, avec planches.

lapin — des arrêts de développement, pareils à ceux de l'homme, consécutifs aux brûlures faites au thermocautère, dont il en rapporte 15 observations expérimentales à la fin de son travail, avec planches à l'appui.

Il a pu suivre pas à pas le début, la marche et l'état définitivement constitué de ces arrêts de développement expérimentaux; de plus, il a pu constater, qu'*à part la diminution du volume des membres, des os, des muscles, des plumes et des poils*, l'examen histologique, multiplié en série, des tissus en arrêt de développement, était identique à celui des tissus atrophiés chez l'homme : *il y avait donc identité parfaite entre les deux processus histologiques, de l'atrophie numérique expérimentale et de l'atrophie numérique de l'homme.*

Alors les phénomènes se succéderaient de cette façon :

Une lésion locale — en l'espèce une brûlure — chez un sujet jeune[1] retentit à distance sur le développement des tissus; le développement n'est pas arrêté, aucun élément n'est frappé de mort, les cellules allongeant leur taille normale et tous les caractères de différenciation physiologique.

Mais, néanmoins, pendant toute la croissance, le développement sera influencé, les divisions cellulaires seront moins nombreuses que dans les tissus normaux, et les tissus atteints, renfermant moins d'éléments que des tissus normaux, seront réduits dans toutes leurs dimensions tout en *conservant l'aspect de tissus sains anatomiquement et physiologiquement* (Renaud).

Le processus histogénique de l'atrophie numérique ne serait autre chose qu'une *diminution du coefficient de prolifération cellulaire*, si l'on admet que la plupart des tissus, muscles, os, etc., multiplient leurs éléments pendant toute la période de la croissance; au contraire, si l'on admet que tous les tissus possèdent à la naissance un nombre défini d'éléments cellulaires primitifs, alors le processus conduirait à la destruction et par suite à la disparition d'un certain nombre de ces éléments, quoique Renaud dans ses recherches n'ait jamais observé, dans les tissus en voie d'atrophie, *d'éléments cellulaires en voie de dégénération, et par conséquent de disparition.*

Mais pourquoi et par quel processus biologique intime se produit cette diminution du pouvoir prolifératif? On ne le sait pas.

Tout ce que l'on pourrait dire, c'est d'attribuer un rôle important au centre spinal, car on ne saurait trop insister sur la distribution topographique des atrophies numériques qui ne dépassent jamais la ligne médiane et qui affectent toujours un territoire précis.

Or, une atrophie aussi régulièrement et symétriquement localisée relève certainement d'une adultération des centres nerveux, et comme ceux-ci tiennent sous leur dépendance les phénomènes de nutrition et d'accroissement, c'est là qu'il faut aller chercher l'explication des causes de ces arrêts de développement.

Et d'ailleurs, l'anatomie pathologique ne nous a-t-elle pas montré, chez l'homme, des lésions évidentes de la moelle et de circonvolutions corticales?

Mais, comment les cellules nerveuses ont été ébranlées dans leur dynamisme, comment elles ont été influencées, et par quels agents, ce serait s'aventurer dans des régions obscures que d'avoir une réponse à ce sujet.

Tout au plus pourrait-on avancer, suivant Renaud, que les cellules du centre spinal fussent adultérées par des produits toxiques formés au niveau de la lésion locale, provenant soit des micro-organismes au cas de lésion suppurée, soit de la résorption des tissus détruits.

1. L'âge du sujet en expérience a une importance considérable : plus le sujet est jeune, plus l'arrêt de développement est facile à déterminer.

Ces remarques ont été faites déjà par MONDAN (*Les atrophies des membres*); *Thèse*, Lyon, 1888; elles sont en harmonie avec la clinique.

En résumé, comme conclusion de ces réflexions, il résulte que si ces faits peuvent intéresser la biologie générale, ils ont un intérêt majeur pour la médecine pratique; car il faut retenir ce fait, que des lésions locales, survenues dès le jeune âge, — et en particulier les brûlures, — peuvent retentir sur le développement, troubler le travail de l'édification des tissus pendant la croissance et déterminer à la suite un arrêt de développement, variable dans son intensité, allant des cas légers aux cas graves d'infirmités redoutables.

Et alors, avoir toujours présentes à l'esprit ces conséquences graves, éloignées, des brûlures chez les enfants prédisposés, et chercher par tous les moyens que la thérapeutique nous fournit, pour pouvoir s'opposer, atténuer ou plutôt stimuler, par l'intermédiaire du centre spinal, le travail de prolifération cellulaire des tissus, qui se déroule pendant toute l'évolution de la croissance.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Ochronose et alcaptonurie. — Sous le nom d'*ochronose*, Virchow avait décrit, en 1866, une modification particulière des cartilages articulaires, caractérisée par le dépôt, au sein du tissu cartilagineux, d'un pigment tantôt brun très foncé, tantôt franchement noir comme de l'encre. Cette affection ne doit pas être fréquente, puisque, à l'heure actuelle, il existe, dans la littérature, à peine une vingtaine de cas de ce genre. J'ajoute que, dans la plupart de ces cas, l'ochronose a été une trouvaille, une surprise d'autopsie, chez des individus ayant succombé à une affection quelconque.

Dans plusieurs de ces observations on trouve cependant noté que le malade a eu de la mélanurie pendant la vie. Quelques auteurs en ont conclu que, tout comme dans les tumeurs mélaniques, l'ochronose était due au dépôt, dans les cartilages articulaires, d'un pigment de nature albuminoïde.

Mais cette explication fut mise en doute lorsque, en 1891, Wilkow et Bauman ont rattaché certaines formes de mélanurie à l'alcaptonurie, en montrant que la coloration noire des urines tenait à la présence de l'acide uroleucinique, et surtout à celle d'un autre acide désigné, par les auteurs allemands, sous le nom d'acide homogentisinique (Homogentisinsäure). On admit donc que, dans l'ochronose s'accompagnant d'alcaptonurie, la coloration noire des cartilages provenait de la combinaison d'un de ces acides avec la chondrine ou, du moins, avec certains de ses éléments. Cette conception n'a cependant pas été admise sans conteste, et c'est à sa défense que MM. Allard et Gross[1] viennent de consacrer un mémoire dans lequel on trouve tous les éléments concernant les rapports entre l'alcaptonurie et l'ochronose.

***

Pour se faire une idée exacte de ces rapports, on ne peut naturellement invoquer que les cas récents où les deux éléments de la question, mélanurie et ochronose, sont pris en considération. Et encore faut-il dire que la plupart de ces observations sont incomplètes. Elles ne nous en font pas moins connaître les diverses modalités cliniques de l'alcaptonurie et de l'ochronose, et, à ce titre, il est intéressant de les résumer ici.

Le premier cas, celui qui permit de rattacher l'ochronose à l'alcaptonurie, a été publié par Albrecht et Zdarek. Il s'agissait d'un malade observé seulement pendant quelques jours, qui avait de la mélanurie. A l'autopsie, on trouva une ochronose avec des cartilages articulaires ressemblant, comme couleur, à du bois d'ébène.

1. ED. ALLARD et O. GROSS. — *Mitteil. aus d. Grenzgebiet. der Mediz. u. Chir.*, 1908, vol. XXX, fasc. 1, p. 24.

L'urine recueillie dans la vessie était noire, donnait les réactions de l'urine alcaptonurique; mais il a été impossible d'isoler les acides caractéristiques. C'est précisément ce dernier fait — et d'autres considérations sur lesquelles nous ne pouvons revenir ici — qui a fait mettre en doute les rapports pathogéniques entre l'ochronose et l'alcaptonurie.

Dans deux autres cas publiés, l'un par Pope, l'autre par Graeffner, il s'agissait d'individus qui avaient de la mélanurie et présentaient une pigmentation noire de la face, des oreilles et des sclérotiques. L'examen des urines ne fut pas probant relativement à l'existence d'une alcaptonurie. Comme, dans les deux cas, les malades pansaient, depuis douze ans, leurs ulcères de jambe avec des compresses phéniquées, on attribua la mélanurie et la pigmentation des téguments à une intoxication phéniquée. En tout cas, l'ochronose, diagnostiquée ou plutôt soupçonnée pendant la vie, n'a pu être confirmée en absence d'autopsie. Ajoutons que l'autopsie fait également défaut dans l'observation d'Osler, qui a trait à deux frères dûment alcaptonuriques et présentant depuis plusieurs années une pigmentation progressive de la face, des oreilles, des mains et des sclérotiques.

C'est seulement l'année passée, au Congrès de Wiesbaden, que Clément publia le premier cas complet et indiscutable d'alcaptonurie avec ochronose. Il s'agissait d'un phtisique dont les urines noires contenaient les acides caractéristiques de l'alcaptonurie. Un de ces acides, l'acide homogentisinique, a pu être isolé. A l'autopsie, on trouva une ochronose des plus nettes.

Le second cas, non moins complet, est celui qui est le point de départ du travail de MM. Allard et Gross.

Leur malade, qui avait été en traitement pendant un an et demi pour un rhumatisme articulaire chronique, avait une alcaptonurie des plus nettes, si bien qu'on a pu isoler de ses urines 170 grammes d'acide homogentisinique pur. Il succomba à un adénophlegmon du cou, et à son autopsie on trouva une ochronose des plus étendues. Les cartilages costaux étaient d'un noir foncé et ressemblaient à du charbon de bois, dont ils avaient, du reste, la friabilité. Les cartilages de toutes les articulations, y compris les disques intervertébraux, même les gaines tendineuses et les tendons au voisinage des articulations, étaient colorés en noir. Les surfaces articulaires étaient profondément déformées.

***

Les rapports entre l'alcaptonurie et l'ochronose apparaissent donc très nettement dans cette observation personnelle, ainsi que dans celle de Clément. En analysant les observations que nous avons résumées plus haut, MM. Allard et Gross montrent qu'ils y existent également. La conclusion à laquelle ils arrivent est donc que l'alcaptonurie et l'ochronose ressortissent, toutes les deux, à un trouble de nutrition se manifestant cliniquement par la formation de l'élimination de l'acide homogentisinique.

Un point sur lequel il est intéressant d'insister, c'est que l'ochronose, considérée jusqu'à présent comme une simple trouvaille d'autopsie, se manifesterait, d'après MM. Allard et Gross, par des symptômes assez nets pour pouvoir être diagnostiquée pendant la vie.

Ils pensent notamment que l'ochronose constitue en réalité une véritable arthrite alcaptonurique due aux modifications que le pigment noir provoque dans les cartilages articulaires. Leur malade, par exemple, était, comme nous l'avons dit, atteint de rhumatisme articulaire chronique. De même encore Virchow, dans son premier cas, Beström dans un autre, ont noté des lésions articulaires étendues. Le malade de Hecker et Wolf souffrait de ses articulations depuis vingt-

cinq ans, et à son autopsie on trouva, à côté de l'ochronose, des lésions d'arthrite déformante. Un des malades d'Osler se plaignait de douleurs articulaires et avait des nodules d'Heberden. Si l'on ajoute que dans plusieurs cas l'examen des articulations n'a pas été fait, il semble permis de dire, même malgré les quelques cas négatifs, que l'arthrite chronique est très fréquente dans l'ochronose.

R. Romme.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

AUTRICHE-HONGRIE

Société des Médecins allemands de Bohême.

6 Mai 1908.

Un nouveau bouton résorbable pour anastomoses intestinales. — *M. Lieblein* présente un bouton anastomotique en *galalithe* (paracaséine durcie par la formaline). Ce bouton, qui offre absolument la même structure que le bouton de Murphy et s'emploie de la même façon, a sur ce dernier le grand avantage d'être extrêmement léger et presque entièrement résorbable : en effet, les ressorts seuls sont métalliques, condition indispensable pour assurer la solidité de coaptation des deux parties du bouton.

Après quelques considérations sur les recherches expérimentales entreprises avec ce bouton chez les animaux, M. Lieblein communique les résultats que lui a donnés son emploi en chirurgie humaine :

Dans 19 cas de gastro-entérostomie pour cancer, ulcère ou hémorragie aiguë de l'estomac, il a utilisé ce bouton 26 fois (la gastro-entérostomie ayant été complétée 7 fois par une entéro-anastomose). Un seul des opérés — celui chez qui on était intervenu pour une gastrorragie aiguë — succomba, 24 heures après l'opération, à l'anémie ; à l'autopsie on put constater que l'anastomose avait parfaitement tenu. Les autres opérés guérirent sans la moindre complication et aucun d'eux n'élimina son bouton.

Dans trois cas de suture bout à bout de l'intestin après résection pour gangrène herniaire, l'anastomose fut exécutée très rapidement à l'aide du bouton en galalithe. Un des opérés guérit sans incident ; un autre succomba à une complication n'ayant rien à voir avec l'anastomose intestinale ; le troisième mourut également et, à l'autopsie on découvrit une petite perforation du bout supérieur dans le voisinage du bouton, mais cette perforation n'avait très certainement aucune relation étiologique avec la présence du bouton en ce point.

M. Lieblein conclut que l'emploi du bouton anastomotique en galalithe trouve son indication aux lieu et place du bouton de Murphy pour toutes les anastomoses intestinales, mais surtout pour les gastro-entérostomies; il insiste toutefois sur la nécessité qu'il y a de renforcer l'anastomose ainsi obtenue par une ligne de sutures circulaires complémentaires. Il vient d'ailleurs de publier ses recherches avec plus de détails dans le dernier numéro paru des *Beiträge zur klinischen Chirurgie*

— *M.* **von Jaksch** communique, à ce propos, un cas de tétanie gastrique mortelle consécutive à une gastro-entérostomie et qu'il attribue à la chute dans l'estomac du bouton de Murphy qui avait servi à faire l'anastomose (constatation faite à l'autopsie).

— *M. Lieblein* fait observer que cette chute du bouton dans l'estomac est fréquente, aussi bien après la gastro-entérostomie postérieure qu'après l'antérieure, et qu'elle n'entraîne d'ailleurs généralement aucun inconvénient ; un de ses opérés conserve ainsi depuis trois ans un bouton de Murphy dans l'estomac, sans en éprouver le moindre malaise.

Sur la pathogénie de l'emphysème orbitaire et péri-orbitaire. — *M. Salus.* L'emphysème traumatique péri-oculaire est la conséquence de la fracture de la paroi orbitaire de l'une ou l'autre des cavités sinusiennes avoisinant l'orbite ; suivant la localisation de l'infiltration d'air, on distingue un emphysème orbitaire et un emphysème palpébral. Le premier est presque exclusivement la variété primitive, mais il se transforme ordinairement en emphysème orbito-palpébral, car l'air franchit facilement la barrière formée par le fascia tarso-orbitaire pour s'insinuer dans le tissu cellulaire lâche des paupières. Quant à la fracture de la paroi orbitaire des sinus, elle reconnaîtrait, d'après Fuchs, le mécanisme suivant : le globe oculaire, atteint par l'agent traumatique et projeté avec force au fond de l'orbite, provoquerait une compression intense de la graisse orbitaire, laquelle, transmettant à son tour cette pression aux parois orbitaires avec lesquelles elle est en contact, ferait céder devant elle les points les plus faibles de ces parois et, en particulier, la mince lame papyracée de l'ethmoïde. Ce mécanisme aurait été vérifié expérimentalement par Wasser ; néanmoins M. Salus le considère comme tout à fait exceptionnel et applicable seulement à l'infime minorité des cas.

S'appuyant sur ses observations cliniques et sur des recherches expérimentales personnelles, — au cours desquelles il lui fut toujours possible sur le cadavre d'obtenir la fracture isolée de la lame papyracée en portant un coup sur le rebord orbitaire, — M. Salus arrive, au contraire, à cette conclusion que l'emphysème orbitaire et péri-orbitaire reconnaît exceptionnellement pour origine une fracture directe des parois sinusiennes, mais le plus ordinairement une fracture de cause indirecte.

— *M. Wölfler* fait ressortir la rareté et la bénignité de cet emphysème traumatique orbitaire, et de l'emphysème de la face en général, par rapport à l'emphysème du cou ou du tronc consécutif aux déchirures du poumon. Il a actuellement dans son service un blessé atteint d'emphysème sous-cutané généralisé, suite de traumatisme thoracique, et dont l'état ne laisse pas que de lui inspirer de vives inquiétudes.

— *M. Bondy* ne croit pas que l'emphysème péri-orbitaire soit aussi rare que le dit M. Wölfler. Les rhinologues l'observent relativement souvent, ainsi que l'emphysème palpébral, notamment comme complication de la ponction du sinus maxillaire quand l'aiguille, enfoncée trop profondément par l'intérieur du nez, va perforer la paroi opposée, faciale ou orbitaire, du sinus. Il disparaît d'ailleurs rapidement, en quelques heures, et n'entraîne pas de conséquences fâcheuses.

— *M. Kretz* raconte qu'il a lui-même, il y a quelques années, à la suite d'une chute sur l'arcade zygomatique, subi une fracture de l'os unguis ; chaque fois qu'il reniflait, il faisait de l'emphysème palpébral, qui disparaissait ensuite pendant la nuit. Il a observé un autre cas d'emphysème bilatéral des paupières consécutif à une chute sur la région de la glabelle.

J. D.

BELGIQUE

Société de Médecine de Gand.

10 Mars 1908.

Un traitement de l'ulcère variqueux de jambe. — *M. Walcke* (de Courtrai) croit devoir communiquer le procédé suivant qui lui a donné les meilleurs résultats dans plusieurs cas d'ulcère variqueux de jambe très étendus et très rebelles.

Le traitement a pour objectif :

1° De rétablir les circulations sanguine et lymphatique : *a*) par les bains de vapeur locaux quotidiens d'une durée d'une heure ; *b*) par la position horizontale, la jambe couchée sur un coussin en balle d'avoine et le pied plus élevé que le siège ;

2° D'enlever de la surface de l'ulcère et de la peau circonvoisine toutes les sanies qui entretiennent le mauvais état de l'ulcère. On y réussit parfaitement par le bain de vapeur suivi d'un lavage énergique à l'eau savonneuse et à l'alcool, puis de l'application sur l'ulcère d'une compresse (quatre à six doubles de gaze) imbibée du décocté ci-dessous :

Acide borique	40 grammes.
Graines de lin	50 —
Têtes de pavot.	N° 5.

Ce pansement est renouvelé toutes les deux heures.

Le bain de vapeur intervient aussi efficacement pour rétablir et même exagérer les circulations lymphatique et sanguine et désinfecter.

Après cinq à six jours, l'ulcère se déterge et se couvre de bourgeons d'une vitalité exubérante, pendant que les bords se dégorgent, se ramollissent et arrivent au niveau de la surface bourgeonnante. Dès lors, l'épiderme circonvoisin s'avance de toutes parts sur la surface bourgeonnante et la surface de l'ulcère se rétrécit progressivement. La consigne du repos absolu est levée. On arrête aussi le pansement humide désinfectant et calmant et on le remplace par un emplâtre de Louvain ou de la gaze désinfectée, maintenue en place par une compression ouatée méthodique et modérée, depuis les orteils jusqu'au genou.

Renouveler ce pansement — bain de vapeur, etc., — tous les deux jours. Guérison en trois ou quatre semaines. Le malade applique sur la jambe une bande en tissu élastique pendant quelques mois encore.

Hémangio-endothéliome du cœur. — *M. G. Penneman.* Il s'agit d'une tumeur, de la grosseur d'une noisette, implantée sur la paroi de l'oreillette gauche et trouvée par hasard au cours d'une autopsie chez une vieille femme. La tumeur est constituée de stroma et d'alvéoles. Ces dernières sont bourrées de cellules endothéliales et adventitielles des capillaires sanguins dont on reconnaît encore la lumière au centre des alvéoles. Eu égard à l'histogenèse de la tumeur aux dépens des éléments précités, on peut la désigner sous le nom d'hémangio-endothéliome.



Société royale des Sciences médicales et naturelles de Bruxelles.

Avril 1908.

L'anesthésie par les sels de magnésium. — *M. Delhaye* a étudié l'action de ces sels sur le système nerveux de lapins, cobayes et grenouilles. Il a administré des solutions de sulfate, chlorure, nitrate, en injections sous-cutanées, intra-veineuses et intra-rachidiennes.

Il est arrivé aux conclusions suivantes : les sels de magnésie sont des dépresseurs du système nerveux agissant particulièrement sur la sensibilité. Ils provoquent une anesthésie profonde et une parésie pouvant aller jusqu'à la paralysie. Non toxiques pour le cœur, ils sont, au contraire, très toxiques pour les centres respiratoires et les reins. En raison de ces deux propriétés, l'auteur croit devoir les rejeter en tant que remède anesthésique général ou local.

Note sur l'action d'un sérum antipancréatique. — *M. De Meyer* a recherché ce sérum antipancréatique dans le but d'étudier la glycémie, la glycosurie, et de réfuter l'opinion de Pflüger, qui attribue les effets de l'ablation du pancréas, non à l'absence de pancréas, mais à un traumatisme, à des lésions nerveuses dues à l'intervention.

Après avoir enlevé aseptiquement le pancréas, l'auteur le réduit en bouillie, le porte à 70° pendant une heure, puis injecte l'extrait dans le péritoine de lapins. Il recueille le sérum aseptiquement et constate que, *in vitro*, ce sérum entrave la glycolyse. Donc, conclut-il, la glycolyse a besoin de la sécrétion pancréatique.

M. De Meyer relate ensuite différentes expériences sur l'animal. L'injection de sérum dans les veines du chien a toujours augmenté le taux de glucose du sang. Enfin, les injections répétées ont provoqué une glycosurie, c'est-à-dire un véritable diabète dû à l'arrêt ou à la diminution de la puissance glycolytique. Ces expériences établissent clairement le rôle de la sécrétion interne du pancréas : la destruction du sucre dans l'organisme.

A propos de la nature glandulaire de la neuro-hypophyse. — *M. Joris*, dans un précédent travail, s'est déjà attaché à démontrer la nature glandulaire du lobe postérieur de l'hypophyse, lobe considéré comme vestige d'un appareil nerveux.

Il soumet à la Société des préparations prouvant l'activité de cette glande chez plusieurs mammifères.

Note sur la dialyse de ferments en sacs de collodion. — *MM. Slosse et Simbosch* ont institué trois séries d'expériences : 1° De la salive filtrée a été placée dans un sac de collodion. Ce dispositif a été mis à dialyser sur de l'*eau chlorurée* à 0,25 pour 100. Au bout de quarante-huit heures, le pouvoir digestif de la salive a diminué de 75 à 85 pour 100 par suite de la dialyse des sels tenus en dissolution.

2° Les auteurs ont fait la dialyse sur l'*eau distillée* ; le pouvoir digestif est encore plus diminué. Mais, alors que, dans le premier cas, le liquide n'avait subi aucune modification, dans cette seconde expérience on observe un précipité contre le dialyseur.

Dissous dans une solution de chlorure de sodium, ce précipité ne récupère rien du pouvoir digestif primitif.

3° Enfin, l'eau ayant servi à l'expérience a été évaporée et le résidu dissous dans le contenu du sac de collodion ; on y ajouta même le sac après l'avoir broyé. Le mélange ne possède plus les propriétés du liquide primitif.

L'interprétation de ces faits est malaisée ; il serait même prématuré d'essayer d'en donner une.

J. D.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

9 Juin 1908.

Les peroxydiastases artificielles. — *M. J. Wolff* établit que certaines combinaisons cyanogénées du fer, en particulier le ferrocyanure de fer colloïdal, peuvent être assimilées à de véritables peroxydiastases. L'étude de ces enzymes artificiels dont la substance active est le fer montre, en effet, qu'ils se comportent dans leurs fonctions essentielles comme des enzymes naturels. C'est là une constatation qui n'est pas sans intérêt si l'on songe à la présence si générale, dans les organismes vivants, des peroxydiastases et du fer.

La suppléance hépatique exercée par la plume chez les oiseaux. — *M. Jean de la Riboisière* a procédé à une série de recherches organométriques sur un certain nombre d'oiseaux, recherches qui lui ont montré l'existence d'un rapport organique très net entre les quantités de plumes et la quantité du foie et aussi du rein. Dans chaque espèce, les individus qui ont le plus de foie ont le moins de plumes, et réciproquement. Il semble donc que les plumes soient susceptibles de jouer pour l'oiseau un rôle supplémentaire du foie.

Le rôle des levures et des cépages dans la formation du bouquet des vins. — *M. A. Rosenstiehl* a constaté que la substance du bouquet des vins est fournie par le cep, et que celui-ci renferme une matière *anthophore* non encore isolée, probablement différente pour chaque sorte de cépage. La nature produit des raisins renfermant la substance anthophore dans toutes les expositions, mais elle ne produit que dans des expositions privilégiées la levure capable d'agir sur la substance anthophore.

Il résulte de ce fait qu'en ce qui concerne le bouquet du vin, la différence entre un grand cru et un cru ordinaire tient moins à la qualité du raisin qu'à celle de la levure qui y croît spontanément.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

19 Juin 1908.

Discussion sur l'aphasie (partie clinique). — 1re question : *L'aphasie motrice et l'aphasie sensorielle sont-elles cliniquement différentes l'une de l'autre, ou bien l'aphasie motrice n'est-elle que l'aphasie sensorielle accompagnée d'anarthrie ?*

— *M. Dejerine.* Il existe une différence nette entre l'aphasie de Broca, aphasie motrice accompagnée d'agraphie, avec possibilité de copier, d'imprimer en manuscrit, de cécité verbale légère, sans surdité verbale, et l'aphasie de Wernicke. Dans celle-ci, la surdité verbale, absolue au début, ne s'améliore que légèrement, alors que, dans l'aphasie motrice, la surdité verbale, si elle existe au début comme phénomène à distance, disparaît rapidement.

— *M. P. Marie.* Il y a certainement deux formes cliniques différentes.

— *M. Souques.* Oui, si l'on tient compte du trouble de l'articulation ; mais, en dehors de celui-ci, il s'agit d'un seul et même trouble, plus ou moins prononcé. Les différences que M. Dejerine a établies entre la copie chez les aphasiques moteurs et les aphasiques temporels ne sont pas toujours réelles et, chez trois malades atteints de surdité et de cécité verbales nettes, observés par moi, la copie se faisait de l'imprimé en manuscrit.

— *M. Marie.* Sous le nom d'aphasie, j'entends un trouble plus ou moins profond du langage intérieur, qui fait que ces malades ne se rendent plus bien compte de la signification des mots entendus et vus. En dehors de ce trouble, il n'y a plus aphasie, il y a anarthrie. On comprend très bien pourquoi la surdité verbale est moins prononcée. Dans certains cas d'aphasie de Broca, celle-ci est produite par une double lésion de la zone lenticulaire et de la région de Wernicke, et c'est parce que cette dernière sera plus ou moins intéressée que la surdité verbale sera plus ou moins accusée. Comme M. Dejerine, mais en l'appliquant à la zone de Wernicke, on peut dire que, chaque fois qu'il y a lésion de la zone du langage, tous les ingrédients de celui-ci sont touchés.

— *M. Dejerine.* En effet, dans une lésion corticale ; mais, dans l'aphasie de Broca, les troubles sensoriels ne sautent pas aux yeux comme dans l'aphasie de Wernicke ; ils doivent être recherchés soigneusement.

— *M. Marie.* Il faut d'abord s'entendre sur l'aphasie totale.

— *M. Klippel* propose le 4e paragraphe du questionnaire : *Que faut-il entendre par aphasie totale ?*

— *M. Dejerine.* Il faut entendre par aphasie totale une aphasie à la fois motrice et sensorielle, due à la fois à une lésion de la zone de Broca dont elle présente les troubles de l'élocution et de la zone de Wernicke, avec ses cécité et surdité verbales totales et l'agraphie du type sensoriel. L'intelligence est tardive dans cette forme.

— *M. Marie.* Ce que M. Dejerine appelle aphasie totale n'est que l'aphasie de Broca.

— *M. Brissaud.* Broca définissait ainsi l'aphasie : défaut d'adaptation du mot à l'idée et de l'idée au mot ; toutes les formes d'aphasie peuvent rentrer dans cette formule. Il avait d'ailleurs vu la cécité verbale.

— *M. Marie.* Dans les leçons de Trousseau, on peut voir que les cas de Broca sont de ceux que M. Dejerine veut faire rentrer dans l'aphasie totale.

— *M. Dejerine.* Depuis trente ans, on distingue l'aphasie motrice corticale (Broca), caractérisée par un trouble du langage parlé avec trouble de la lecture mentale et de l'écriture, de l'aphasie motrice pure. Du temps de Broca et de Trousseau, l'aphasie sensorielle était inconnue.

Dans l'aphasie de Broca, il n'y a pas de surdité verbale, et le malade exécute bien les ordres simples ; mais il existe une certaine difficulté d'évocation des images auditives, nullement gênante pour le courant de la vie.

— *M. Marie.* Dans sa séméiologie, M. Dejerine citait cependant la possibilité de la surdité verbale dans l'aphasie motrice, d'après les travaux de MM. Thomas et Roux.

— *M. Souques* a constaté toujours de la surdité verbale dans 27 aphasiques moteurs.

— *M. Thomas.* Il ne faut pas confondre surdité verbale et difficulté d'évoquer l'image auditive. Pour la première, l'aphasique moteur, qui a de la peine à suivre une conversation sur le ton ordinaire, exécute parfaitement un ordre impératif, tandis que l'aphasique sensoriel en est incapable ; pour la deuxième, lorsqu'on montre à un aphasique moteur avec troubles du langage intérieur un objet en prononçant une des syllabes du mot, seule la première syllabe arrive à évoquer l'image auditive.

— *M. Marie.* Il n'est pas exact de dire que tous les aphasiques sensoriels ne comprennent pas ; ceux qui n'ont qu'une lésion limitée de la zone de Wernicke comprennent au bout de quelques semaines.

— *M. Thomas.* Mais, chez ces malades, à côté de certains mots compris, il y en a d'autres qui ne le sont pas du tout.

— *M. Brissaud.* Quelle est la différence entre l'anarthie et l'aphasie de Broca ?

— *M. Dejerine.* La conservation de l'atteinte du langage intérieur.

— *M. Marie.* Qu'est-ce qui distingue l'aphasie totale et l'aphasie de Broca ?

— *M. Dejerine.* Les différences du degré de la surdité verbale.

— *M. Thomas.* De même qu'entre la difficulté d'épellation mentale de l'aphasique moteur et la cécité verbale énorme de l'aphasique sensoriel.

— *M. Marie.* On ne peut définir en clinique en se basant sur des différences de degré.

— *M. Thomas.* Il faut prendre les termes extrêmes et non pas les cas intermédiaires qui sont dus le plus souvent à une association de deux lésions.

— *M. Klippel* lit le paragraphe 2 du Questionnaire : *L'impossibilité ou la difficulté de parler dans l'aphasie motrice est-elle due à l'anarthrie, c'est-à-dire à une perte ou un trouble de l'articulation des mots ?*

— *M. Dejerine.* Non ! si le mot anarthrie y conserve son sens ordinaire de dysarthrie paralytique ou spasmodique. Il vaut mieux dire aphasie motrice pure ou aphémie. Un aphasique moteur prononce bien les quelques mots qui lui restent, tandis que le dysarthrique (Friedreich, pseudo-bulbaire, etc., etc.) prononce tous les mots, mais plus ou moins mal. Les troubles aphasiques n'ont rien de paralytique ni de spasmodique.

— *M. Marie.* Dans l'anarthrie, contrairement à l'aphasie, il n'y a pas de troubles du langage intérieur ; le malade parle mal parce qu'il y a trouble de l'articulation ; d'ailleurs les aphasiques ne parlent pas si bien que cela. M. Marie se déclare prêt d'ailleurs à dire aphémie.

— *M. Ballet.* Pourquoi M. Marie tient-il tant à ce mot d'anarthrie qui prête à confusion ? Il faudrait encore qu'il prouvât que l'aphasique ne parle pas à cause d'un trouble de l'articulation, et, tant qu'il ne l'aura pas fait, le mot anarthrie sera mauvais. Dans l'aphasie de Broca il y a, non pas trouble de l'exécution des mouvements phonatoires, mais défaut de coordination mentale. Est-ce que lorsqu'on hésite à trouver le mot nécessaire, on est anarthrique ?

— *M. Thomas.* Il ne s'agit pas de dire aphémie ou anarthrie, le mot importe peu. Comment M. Marie caractérise-t-il son anarthrie, à quelle autre anarthrie est-elle analogue ?

— *M. Marie* déclare ne pouvoir préciser davantage et il croit qu'il ne faut pas faire d'analogie en clinique. M. Dejerine a d'ailleurs parlé des troubles de l'articulation chez les hémiplégiques.

— *M. Dejerine* dit qu'il a parlé alors des anarthriques par lésions des voies de transmission allant aux noyaux des muscles phonateurs. L'aphasique ne peut même pas essayer de prononcer les mots qu'il n'a pas ; mais il peut parfois les chanter ; le dysarthrique prononce tous les mots, mais mal.

— *M. Marie.* Voici un anarthrique : on peut constater qu'il chante bien.

— *M. Brissaud.* Il y a des paralytiques généraux qui chantent bien.

— *M. Dupré.* En effet. Mais on complique la question à comparer les troubles du mécanisme moteur d'articulation avec le trouble de l'évocation du mot dans la mémoire. L'aphasique n'extériorise pas le mot parce qu'il ne le pense plus. Et, sans entrer dans le domaine de la psychologie, on peut dire qu'il s'agit là d'une amnésie verbale, comme quand un mot ne nous vient pas.

— *M. Marie.* Il y a, dans ce que dit M. Dupré, une part de vérité ; mais les choses se passent ainsi seulement lorsqu'il y a une lésion de la zone de Wernicke. Les autres ont un trouble spasmodique.

— *M. Thomas.* Ils peuvent cependant articuler le mot en imitant les mouvements nécessaires des lèvres, ou encore dans les mots en série.

— *M. Klippel.* Le mot anarthrie a été vivement critiqué ; en mettant aphémie, la question de savoir s'il peut s'appliquer dans l'aphasie reste entière.

On passe au § 3 *a*, qui est ainsi conçu : *Y a-t-il lieu de conserver la distinction des deux variétés cliniques de l'aphasie motrice : α, l'aphasie motrice avec alexie et agraphie (aphasie de Broca), et β, l'aphasie motrice pure ?*

— *M. Marie* a remplacé aphasie motrice pure par anarthrie, parce qu'il croit bon de réserver le mot d'aphasie aux cas où le langage intérieur est troublé.

— *M. Dejerine.* Le mot aphasie motrice pure exprime bien que le malade comprend mais ne peut parler. Il y a des relations entre l'aphasie de Broca de l'aphasie totale et cette forme qui peut n'être parfois qu'un reliquat des deux autres variétés. L'aphasie motrice pure est d'ailleurs rare.

— *M. Dupré.* On va trop loin en disant que dans l'aphasie motrice pure il n'y a pas de troubles de langage intérieur ; il y en a jusqu'à un certain point, parce qu'il existe un hiatus psycho-moteur.

— *M. Klippel.* Nous appellerons donc cela aphémie ?

— *M. Ballet.* Nous appliquerions alors ce mot à quelque chose de mal défini.

— *M. Dejerine.* On arrivera à faire rentrer des pseudo-bulbaires dans des aphémiques.

— *M. Klippel* lit le § 3 *b* : *L'aphasie motrice pure existe-t-elle d'emblée ou n'est-elle que le reliquat d'une aphasie motrice complète, mais partiellement guérie ?*

— *M. Marie.* Quand on a été un aphasique, on peut être un aphasique guéri, mais non un aphasique moteur pur.

— *M. Dejerine.* L'aphasie motrice sera restée complète, seule l'aphasie sensorielle a disparu. Même dans les aphasies sensorielles dites pures, il y a, pendant la période du choc, des troubles du langage intérieur.

— *M. Souques* a cependant vu une malade qui dès le lendemain de l'ictus était une aphasique motrice pure.

— *M. Marie* demande qu'on n'appelle pas aphémiques des malades chez lesquels il y a eu, à

quelque moment que ce soit, des troubles du langage intérieur.

— *M. Dejerine* demande comment appeler alors les malades dont il vient de parler; ce sont cependant des aphémiques purs.

— *M. Marie*. Alors nous n'aurons rien fait.

— *M. Klippel* lit le § 5, qui traite du degré de fréquence des différentes formes d'aphasie, qu'il juge inutile de discuter. Il fixe au 9 Juillet la continuation de la discussion sur l'aphasie (partie anatomique).

J.-P. Tessier.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

16 Juin 1908.

Remarques sur la dissociation de la croissance pondérale et staturale chez le nouveau-né débile. — *M. Variot.* D'une façon générale, les hypotrophiques sont plus en retard pour le poids que pour la taille. Dans le cas où un hypotrophique évolue normalement, on voit la courbe de poids suivre parallèlement l'accroissement de la taille. Au contraire, chez les hypotrophiques qui n'arrivent pas à reprendre du poids, on voit le squelette s'accroître néanmoins; il y a dissociation de la croissance pondérale et staturale, ce qui est d'un fâcheux pronostic.

Trois cas de nigritie des bourses. — *M. Variot.* Ces cas concernent des nouveau-nés, dont deux sont de race blanche et un mulâtre. L'examen histologique, pratiqué par M. Ferrand, a montré que, chez ces trois sujets, il y avait du pigment mélanique dans les couches profondes du stratum malpighien; la peau présentait réellement les caractères de la peau de nègre.

Ulcération palatine. — *MM. Guinon et Barbier* présentent un malade atteint d'ulcération palatine d'un diagnostic difficile. Les avis des membres de la Société étant partagés, M. Guinon soumettra l'enfant à l'épreuve du traitement spécifique.

Radiographies d'achondroplasiques. — *MM. Guinon et Lobligeois* présentent des radiographies d'achondroplasiques remarquables par la tuméfaction et la coudure des extrémités supérieures des humérus et des fémurs.

Maladie de Recklinghausen. — *M. Guinon* et *M*^{lle} *Lœser* présentent une famille de cinq personnes atteintes de maladie de Recklinghausen, dont une présente un goitre exophtalmique.

Atrophie optique au cours des affections méningées de la première enfance. — *MM. Babonneix et Tixier* rapportent l'observation de trois nourrissons atteints, l'un de méningite cérébro-spinale, l'autre d'hémorragie méningée, le troisième de réaction méningée au cours d'une broncho-pneumonie, et présentant tous trois une atrophie optique bilatérale. Ils rapprochent ces cas, qui aboutissent fatalement à la cécité, de ceux où la surdité succède à une méningite survenue dans les premières années de la vie.

Fistule congénitale médiane du cou. — *M. Victor Veau* présente un cas de fistule cervicale médiane sous-hyoïdienne, observée chez un garçon de six ans. Le fait intéressant de cette observation, c'est la complexité des malformations, car, indépendamment de la fistule profonde de 6 millimètres et passant en avant du sternum, il existe encore au-dessus d'elle une bride cicatricielle, ni muqueuse ni cutanée, qui aboutit en haut à un tubercule de la forme d'un clitoris. L'auteur rapproche ce fait d'un cas qu'il a observé en 1898, où il existait une longue cicatrice médiane étendue du menton au sternum, et s'opposant à l'extension de la tête. Il y avait atrophie du maxillaire. D'autres observations comparables de Arndt, Cusset, Broca prouvent que les fistules médianes sous-hyoïdiennes d'origine tégumentaire sont des malformations complexes bien différentes des fistules d'origine thyroïdienne. Elles sont liées à l'évolution anormale du sinus précervical.

M. Bize.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

17 Juin 1908.

Sur le signe de la « matité déplacée » dans les cas de rétrécissement chronique de l'intestin. — On se souvient peut-être de la communication faite sur ce sujet par M. Ricard dans la séance du 19 Juin 1907 (voir *La Presse Médicale*, 1907, n° 51, p. 407). *M. Tuffier* y revient aujourd'hui pour déclarer qu'à son avis le symptôme décrit par MM. Delbet et Mathieu, s'il constitue un élément de diagnostic de plus des sténoses intestinales, élément dont il ne conteste d'ailleurs pas la valeur, n'est jamais qu'un symptôme surajouté et postérieur aux autres symptômes de rétrécissement intestinal (ballonnement de l'abdomen, péristaltisme douloureux avec borborygmes, clapotement intestinal : ceux-ci, bien recherchés, suffisent à eux seuls à assurer le diagnostic, ainsi qu'en témoignent plusieurs exemples rapportés par M. Tuffier.

— *MM. Delbet et Ricard* font remarquer que, contrairement à ce qu'affirme M. Tuffier, le signe de « fausse ascite » n'a été noté par eux que dans des cas où, précisément, tous les symptômes habituels de rétrécissement faisaient défaut, à ce point qu'on avait porté tous les diagnostics, sauf celui de rétrécissement.

— *M. Broca*, dans un cas d'occlusion intestinale subaiguë, suite d'appendicectomie à chaud, a vu se produire un tel épanchement de liquide dans l'intestin, au-dessus de la sténose qu'il a cru à un épanchement intra-péritonéal par perforation de l'intestin : une nouvelle laparotomie lui a montré son erreur.

Sur la tuberculose de l'estomac. — *M. Delbet*, discutant la communication faite par M. Poncet dans la séance du 23 Mai (voir *La Presse Médicale*, 1908, n° 42, p. 335), constate que ce dernier, pour affirmer la nature tuberculeuse des lésions sténosantes du pylore qu'il a étudiées dans cette communication, s'appuie uniquement sur des rapprochements cliniques — qui, sans doute, peuvent constituer des probabilités — mais nullement sur des constatations anatomo-pathologiques, bactériologiques et expérimentales qui, seules, peuvent donner au diagnostic un caractère de certitude. Le fait qu'un individu atteint d'une lésion gastrique — ou autre — est en même temps en puissance de tuberculose ne suffit pas pour affirmer que la lésion en question est de nature tuberculeuse.

Sans doute, en pathologie humaine, le domaine de la tuberculose semble s'étendre tous les jours : M. Delbet, avec M. Poncet, pense que certaines arthrites dites rhumatismales, certaines adénites leucémiques, les lipomes, certaines tumeurs à myéloplaxes, rentrent dans ce domaine. Mais il n'a encore sur ce point que des convictions et aucune preuve irréfutable, et il n'oserait se montrer aussi affirmatif que l'a été le professeur de Lyon.

— *M. Schwartz* cite un cas de rétrécissement inflammatoire du pylore (pylorite chronique) qu'il a opéré par la résection chez une femme de 50 ans, et qui, par son aspect macroscopique, simulait tout à fait une lésion tuberculeuse; or, l'examen microscopique et bactériologique a été, à ce point de vue, absolument négatif.

— *M. Toussaint*, médecin de l'armée, à propos d'un cas de « gastro-pylorite phlegmoneuse » qu'il a observé chez un jeune soldat de 21 ans, se demande s'il ne faut pas voir dans cette lésion une « tuberculose inflammatoire de l'estomac à forme séro-purulente ».

— *M. Tuffier*, avant d'admettre la tuberculose gastrique inflammatoire de M. Poncet, attendra que la réalité de cette lésion ait été démontrée par l'anatomie pathologique, la bactériologie et l'expérimentation. Jusqu'ici, les théories de M. Poncet ne se sont guère vérifiées que pour certaines formes d'arthrites; quant aux adénomes du sein et aux lipomes, rien n'autorise, jusqu'à nouvel ordre, à les faire rentrer dans le cadre de la tuberculose inflammatoire.

— *M. Kirmisson* est également de cet avis; il ajoute qu'il n'a jamais rien vu qui lui permette d'admettre, avec M. Poncet, que certains pieds plats, certaines scolioses, puissent avoir une tuberculose inflammatoire à leur origine.

Résultat éloigné d'une colpo-hystérectomie par voie basse pour prolapsus génital total. — *M. Pozzi* présente une vieille femme de 71 ans chez qui il a pratiqué cette opération il y a 12 ans. Depuis cette époque, le résultat s'est maintenu excellent.

Dépresseur vaginal. — *M. Pozzi* présente au nom de son chef de clinique, *M. Lœwy*, une valve spéciale destinée à déprimer la paroi postérieure du vagin et à faciliter ainsi les pansements vaginaux chez les malades alitées.

Appareil simplifié pour les fractures du corps de l'humérus. — *M. Chaput.* Cet appareil se compose d'un lien aplati, formé d'une écharpe pliée en cravate, engainant en 8 de chiffre les extrémités inférieure du bras et supérieure de l'avant-bras, auquel on attache des poids de 1 kilogramme dans la station debout. L'avant-bras est maintenu fléchi à angle droit au moyen d'une petite écharpe. On ne fait aucune contre-extension.

Dans la station couchée, on attache au 8 de chiffre une longue corde qui passe sur une poulie fixée au pied du lit, et à laquelle on fixe un poids de 2 kilogrammes.

M. Chaput a traité depuis deux ans une quinzaine de fractures humérales par ce procédé avec des résultats excellents.

Lésions diverses des membres produites par armes à feu. — *M. Bonnet* (du Val-de-Grâce) présente une série de radiographies ayant trait à des lésions diverses des membres produites par des balles marocaines.

J. Dumont.

ANALYSES

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

Ménard (Pierre). *Origine thyroïdienne du rhumatisme chronique progressif et déformant* (*Thèse*, 1908, Paris, 117 pages). — L'idée que certaines arthropathies chroniques dépendent de l'insuffisance thyroïdienne est à l'ordre du jour et s'appuie sur des faits encore peu nombreux observés par Sergent, Lancereaux et Paulesco, Claisse, Parhon et Papinian, Peppo Acchiote, Léopold-Lévi et H. de Rothschild.

M. Pierre Ménard a envisagé successivement les rapports du « rhumatisme chronique » et du myxœdème fruste, de l'insuffisance thyroïdienne en général et des arthropathies, l'apparition du « rhumatisme chronique » au moment de la ménopause, les crises articulaires pendant les menstrues, leur amélioration pendant la grossesse, et les heureux effets du traitement thyroïdien du « rhumatisme chronique ».

Dans ce travail deux observations sont particulièrement suggestives.

Dans l'une, due à Peppo Acchiote, une jeune fille de vingt-six ans, présenta à la suite d'applications répétées de rayons X, au niveau du cou, pour hypertrichose, du « rhumatisme déformant ». En même temps qu'apparaissaient des arthropathies, on constata, au niveau de la main et de l'avant-bras, des deux pouces et de toute la jambe, à droite, un œdème considérable dur et élastique où la pression du doigt ne produisait pas de godet. Le visage et les yeux étaient bouffis avec infiltration des paupières; le regard était terne, l'aspect hébété. La malade était abattue physiquement et moralement, apathique et somnolente.

Dans l'autre observation, due à l'auteur, un cas rebelle de « rhumatisme chronique » rétrocède complètement lorsque apparaît le syndrome de Basedow.

Ces deux observations paraissent ainsi comme la preuve et la contre-épreuve du rôle de la thyroïde sur certaines arthropathies chroniques.

Ce travail, comporte une conclusion thérapeutique pratique : l'amélioration de l'opothérapie thyroïdienne dans certaines formes de « rhumatisme chronique progressif et déformant »; il comporte 16 observations cliniques, dont 8 personnelles.

Laignel-Lavastine.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Trömner et Preiser. *Fractures du pied, symptôme précoce de tabes* (*Mitt. a. d. Grenz. d. Med. u. Chir.*, 1908, t. XVIII, facc. 5, p. 745-753, 4 fig.). — Les auteurs rapportent un cas de fractures multiples des os du pied chez un malade qui ne présentait à un examen minutieux aucun signe de tabes. L'accident fut un faux pas dans un escalier, le malade se tordit le pied, mais put continuer à travailler pendant trois jours. Le quatrième jour, il ressentit des douleurs plus vives et remarqua une forte enflure du pied. Ces symptômes diminuèrent vite et le malade exerça cinq semaines son métier de commissionnaire. Enfin, la tuméfaction croissante du pied l'amena à l'hôpital. La radiographie montra une destruction presque complète de l'astragale, du scaphoïde, des deux premiers cunéiformes et de la base du premier métatarsien. Aucun signe de tabes ou de syringomyélie.

Ce n'est qu'un an plus tard, à la suite d'un nouvel accident au niveau du pied, que le malade, examiné de nouveau, présenta des signes nets de tabes.

En cas de fractures multiples particulièrement indolentes, il faudra donc songer à l'évolution ultérieure possible d'une affection nerveuse, notamment du tabes.

Ch. Dujarier.

MÉDECINE JOURNALIÈRE

Conduite à tenir pour l'administration du chloroforme en cas d'intermittences cardiaques.

1° *La veille* du jour de l'opération, donner en trois fois dans la journée *50 gouttes de la solution suivante de digitaline cristallisée au millième* représentant 1 milligramme de substance active :

Digitaline cristallisée	1 centigr.
Glycérine : D = 1.250.	3 c. c. 3
Eau distillée	1 — 5
Alcool à 95°. Q. S. pour	10 —

2° *Une demi-heure avant l'opération*, pratiquer une injection sous-cutanée de 1 centimètre cube de la solution suivante :

Chlorhydrate de morphine . .	10 centigr.
Sulfate de spartéine	25 —
Eau distillée et stérilisée . . .	10 cent. c.

Pour injection hypodermique (Morhange).

3° *Immédiatement après l'opération*, pratiquer une injection de 250 centimètres cubes de sérum physiologique :

Chlorure de sodium	7 gr. 50
Eau distillée et stérilisée. . . .	1.000 c. c.

4° Et *au besoin dans les heures qui suivent*, si la tension est basse, inférieure à 80 millimètres, une injection de 1 à 3 centimètres cubes de la solution suivante :

Sulfate de strychnine.	2 centigr.
Eau distillée stérilisée.	10 c. c.

ALFRED MARTINET.

CHIRURGIE JOURNALIÈRE

Procédé de ligatures dentaires pour fracture ouverte du maxillaire inférieur.

Dans un cas de fracture ouverte du maxillaire inférieur, M. SNŒCK a eu l'idée d'essayer un système de ligature fréquemment employé en orthodontie. Il plaça sur les premières prémolaires inférieures, de chaque côté, des colliers en maillechort pouvant s'ajuster et se fixer solidement aux dents, grâce à la vis à écrou dont ils sont pourvus : un tube y était soudé du côté jugal, pour permettre l'introduction d'une tige en maillechort détrempé passant au-devant des dents antérieures, auxquelles elle fut ligaturée par du fil de laiton.

Ce procédé très simple n'est qu'un perfectionnement de celui d'Hippocrate, qui liait les dents voisines du trait de fracture. Il semble présenter des avantages sérieux : la prise d'empreinte est inutile ; l'application peut en être faite immédiatement après l'accident, d'où diminution des douleurs et des chances d'infection du foyer de fracture ; les points d'appui, résistants et éloignés du trait de fracture, ne pouvant se luxer, la coaptation et la contention sont assurées ; le rapprochement des arcades dentaires se faisant normalement, il n'y a pas de gêne pour le malade et l'alimentation est aisée ; la surveillance de la plaie et les soins hygiéniques sont faciles ; malgré la présence de l'appareil, qui reste en place jusqu'à la consolidation osseuse, la radiographie peut se faire sans difficulté ; enfin, les ligatures sont soustraites à la vue. Des modifications de détails peuvent d'ailleurs être apportées au système : remplacement de l'arc par des fils de laiton, augmentation du nombre des points d'appui, placement d'un second arc à la partie postérieure des dents lorsqu'il est nécessaire de renforcer l'action de l'appareil, etc. (*Société clinique des Hôpitaux de Bruxelles*, 11 Avril 1908). J. D.

HISTOLOGIE PRATIQUE

Méthode de coloration par le Bleu polychrome-Van Gieson-Xylol.

Ayant obtenu de l'emploi du bleu polychrome et du mélange de Van Gieson[1] (fuchsine acide-acide picrique) suivi d'une différenciation par le xylol lent, des résultats intéressants, j'ai cru utile de consigner dans cette note la technique à laquelle je me suis arrêté.

Fixation au Zenker.

Inclusion à la paraffine.

Collage des coupes à l'albumine (les coupes doivent être parfaitement adhérentes).

1° La coupe déparaffinée et sortant de l'eau est colorée dans le bleu polychrome (Polychromes Méthylenblau N. Unna de Grübler) pendant cinq minutes. Il n'y a pas à craindre, d'ailleurs, de surcoloration ;

2° Lavage à l'eau, pour enlever l'excès de bleu ;

3° Coloration par le mélange fuchsine acide-acide picrique vingt à trente secondes.

Ce mélange s'obtient aisément à l'aide des deux solutions suivantes :

Solution A, fuchsine acide (Säurefuchsin Grübler) à saturation dans l'eau distillée.

Solution B, acide picrique à saturation dans l'eau distillée.

Faire tomber 8 gouttes de la solution A dans 40 grammes de la solution picriquée. Le mélange peut servir aussitôt et se conserve bien ;

4° Sans laver, on décolore la coupe par l'alcool à 70°. La coupe est ainsi débarrassée de presque tout le bleu, qui ne reste fixé que sur les noyaux. Les parties conjonctives, qui seules retiennent la fuchsine, apparaissent, tranchant en rouge vif sur le fond jaune verdâtre de la préparation ;

5° On arrête la décoloration avant que les nuages de bleu aient cessé. Et cela, à l'aide de l'alcool absolu et du xylol. Le fond de la préparation doit alors rester légèrement verdâtre. Il ne faut pas pousser la décoloration jusqu'au jaune ;

6° Examiner la préparation au microscope ;

a) Si la différenciation est insuffisante, en particulier les nucléoles encore empâtés, nouveau lavage très rapide à l'alcool absolu, puis au xylol. Agir rapidement, la décoloration du bleu quand on repasse par l'alcool se faisant alors très rapidement ;

b) Si le bleu a été par trop décoloré, en particulier si les noyaux n'ont presque plus retenu ce bleu, passer par l'alcool absolu, puis remettre dans l'eau une à deux heures la préparation qui se décolore entièrement, et peut être dès lors réemployée ;

7° La coupe différenciée de façon satisfaisante est immergée vingt-quatre heures ou plus dans le xylol.

On peut employer pour cela les petites cuves à rainures en porcelaine, où tiennent douze lames. Choisir de préférence le modèle bas où la lame est placée horizontalement. Dans les cuves de modèle haut, où la lame est placée verticalement, pour peu que la coupe soit large elle risque d'être abîmée au niveau de ses bords frottant dans les rainures.

Le séjour dans le xylol est nécessaire, si l'on veut obtenir une élection parfaite des différents éléments colorants entrant dans le mélange.

En particulier l'acide picrique reste fixé uniquement sur les hématites colorées en jaune brillant, et sur les éléments élastiques[1] ;

8° Montage au baume de Canada acide, suivant la recommandation de Curtis[2].

Dans le baume acide, les éléments fuchsinophiles ne se décolorent pas comme ils font à la longue dans le baume ordinaire. Pour obtenir du baume acide, dissoudre le baume à l'aide de xylol saturé à froid d'acide salicylique.

Les coupes colorées par le Bleu-Gieson-Xylol sont très lisibles et très transparentes. Les nucléoles sont finement colorés en vert.

Le protoplasma est jaune verdâtre. Les fibres conjonctives sont rouges, les globules sanguins et les fibres élastiques d'un jaune brillant, très caractéristique, les fibres musculaires, jaune orangé.

Enfin, la matière amyloïde se teint en vert clair, la matière caséeuse en jaune orangé, la sécrétion thyroïdienne en bleu noir, etc.

De plus, chacune des couleurs variées obtenues offre des nuances nombreuses, rendant la lecture de la coupe très facile.

EMILE GÉRAUDEL.

1. Cette possibilité d'associer le bleu polychrome au Van Gieson a été découverte et m'a été signalée par mon collègue et ami M. Arthur Delille.

1. Le séjour dans le xylol offre également un avantage marqué avec la coloration Hématéine-Van Gieson.

2. CURTIS. — Nos méthodes électives de coloration du tissu conjonctif. *Arch. de Méd. exp.*, 1905, t. XVII, p. 626.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Traitement des fractures non consolidées du col fémoral à l'aide d'un clou en argent. — AUG. WILSON (de Philadelphie) a eu l'occasion d'intervenir dans un cas de fracture non consolidée du col fémoral gauche survenue chez une femme de trente-six ans.

Dix-huit mois après l'accident la fracture n'était pas encore consolidée ; le membre inférieur atteint

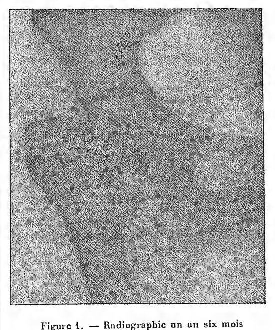


Figure 1. — Radiographie un an six mois après l'accident, cal fibreux.

était raccourci, atrophié ; il existait une forte adduction de la cuisse ; la malade ne marchait qu'à l'aide de deux béquilles. M. Wilson fit une incision d'un pouce de long au niveau de la base du trochanter, incisa le

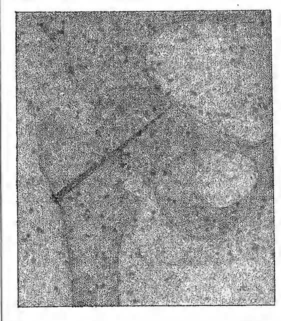


Figure 2. — Radiographie deux mois après l'opération, dix-huit mois après l'accident.

périoste et enfonça un clou d'argent à travers le col et la tête du fémur jusque sur l'os iliaque.

La malade guérit sans incident et put marcher sans béquilles. (*American Journal of orthopedic Surgery*, 1908, Janvier.) P. D.

Transmission du rouget du porc à l'homme. — Le rouget du porc est une maladie infectieuse très grave qui, en outre des symptômes de paraplégie, de localisations digestives, séreuses, etc., se traduit par des ecchymoses sous-cutanées souvent étendues. L'agent de l'infection est un fin bacille. On le rencontre dans le sang, les ganglions, la plupart des viscères.

Des cas de transmission à l'homme sont signalés chaque année en Allemagne : 4 cas en 1902, 6 en 1903, 3 en 1904, 2 en 1905. Ils sont dus à des inoculations accidentelles et se manifestent sous forme d'un érythème douloureux avec ralentissement lymphatique. La guérison naturelle est rendue plus rapide par l'usage du sérum spécifique employé dans la séro-vaccination des porcs.

Deux exemples d'infection d'origine alimentaire causée par des viandes d'animaux atteints de rouget légitiment la prohibition qu'édicte la loi du 21 Juin 1898. (*Hygiène de la viande et du lait*, 1907, 10 Déc.) J. D.

L'ÉPIDÉMIOLOGIE & LA BACTÉRIOLOGIE
DANS LA LUTTE SCIENTIFIQUE
CONTRE LA FIÈVRE TYPHOÏDE

Par M. L. TANON

Une tendance assez répandue actuellement nous porte à considérer les enseignements du laboratoire comme ayant seuls une valeur absolue et à oublier ou à dédaigner les enseignements de l'observation, tels qu'on les comprenait autrefois. Un récent article paru dans *La Presse Médicale*[1] montre l'exagération de cette tendance en Allemagne, et préconise une lutte scientifique basée uniquement sur les examens du sang et des selles des individus suspects.

Or les constatations faites au laboratoire sont indiscutablement précieuses; elles sont nécessaires, mais elles ne peuvent prétendre suffire à établir les bases d'une lutte scientifique, surtout lorsqu'il s'agit d'une maladie comme la fièvre typhoïde, affection essentiellement saisonnière et ubiquitaire, dans l'apparition de laquelle les causes secondes jouent un si grand rôle. Le bacille d'Eberth ne se trouve pas que dans les organes des individus qui ont été malades, il est partout; il subit les influences du sol et des milieux ambiants et c'est ne vouloir envisager qu'un côté de la question, que de prétendre organiser la lutte prophylactique avec les seules données qui résultent de l'examen des excreta des bacillifères.

Mais il semble encore, à entendre quelques auteurs modernes, que la lutte antityphique rationnelle date de notre époque; que les idées régnantes sur la transmission par le contact, la contagion par les eaux de boisson, l'expansion de la maladie par les bacillifères soient des idées entièrement nouvelles. Il n'en est pourtant rien. Le microscope est venu seulement confirmer des doctrines plus anciennes; il a permis de constater la présence du bacille d'Eberth dans les matières que l'on accusait de transmettre la maladie; il n'a fait que rendre sensible ce que ces doctrines contenaient de véritable. La lutte scientifique ne date pas de nos jours; elle est déjà très ancienne : elle avait été organisée bien avant la découverte du moteur pathogène, à une époque où la fièvre typhoïde n'avait pas encore été dégagée du chaos des fièvres continues. Mais le mode d'expansion de certaines de ces fièvres, en particulier de la fièvre putride, leur gravité, leur apparition dans certaines conditions d'encombrement, avaient suffisamment frappé les observateurs.

Il est fait mention de la théorie hydrique dès la fin du XVIIIe siècle. L'alimentation en eau potable faisait l'objet des soins des médecins des armées. « L'expérience acquise par les médecins français, anglais et allemands pendant la guerre de Sept ans, dit M. Kelsch[2], devait faire apprécier les bienfaits de l'hygiène militaire. Frédéric le Grand, un des premiers, en reconnut la haute importance et fit des efforts sérieux pour en préparer le développement. » En 1770, Read[3], médecin du régiment du Béarn, à Metz, attribua à la souillure d'un puits par les matières fécales répandues dans son voisinage, une épidémie de dysenterie et de fièvre typhoïde survenue dans son régiment. Le marquis d'Armentières, sur sa demande, fit fermer le puits et interdit d'en boire l'eau : l'épidémie s'arrêta. Rambaud[1], en 1783, incrimina l'eau de boisson dans la genèse d'épidémies de fièvre putride et de fièvre maligne survenues à Sedan en 1776-1777. Son rapport fut publié par ordre du roi. Plus près de nous, et avant l'ère bactériologique, Flammarion, en 1874, rapporte, en se basant sur son mode d'extension, une épidémie de fièvre typhoïde qui éclata dans deux communes de l'arrondissement de Vassy, à la souillure d'un petit cours d'eau dans lequel on aurait lavé des linges souillés de déjections de typhoïdiques. Briquet[2], raconte, d'après Evrard, que, dans une ferme des environs de Beauvais les habitants, ayant épuisé l'eau des citernes, recourent à celle d'un puits abandonné depuis longtemps : la fièvre typhoïde fit son apparition. Les mémoires présentés à l'Académie de médecine à cette époque sont remplis de faits de ce genre et prouvent que déjà à ce moment la lutte antityphoïdique était organisée.

En ce qui concerne les autres modes de transmission, il en est fait mention dès le milieu du XIXe siècle. Nicolas décrit la contagion par les vêtements. Leuret, Bretonneau (1829), soutiennent que la fièvre typhoïde est contagieuse directement. Les mémoires de Gendron (1834)[3], Piedvache[4] (1849) sont consacrés à la démonstration de ce fait, et les nouvelles observations n'ont fait que confirmer leur opinion. Budd (1856) s'étend sur la transmission par l'air, par l'eau; on sait qu'il a comparé ingénieusement les fosses d'aisance à une prolongation de l'intestin au point de vue de la dissémination de la fièvre typhoïde. Toutes ces notions, acquises sous la suggestion de l'observation, ont inspiré des pratiques prophylactiques très judicieuses, et fécondes dans leurs résultats, auxquelles les temps actuels n'ont pas ajouté grand'chose.

Mais la lutte scientifique, telle que la conçoit l'Ecole allemande, si elle a le mérite de dépister tous les porteurs de bacilles, a l'inconvénient de laisser de côté toute la série des causes secondes, facteurs d'une haute importance, qui échappent à tout contrôle, et qui dépendent à la fois de la constitution de l'individu, et des milieux dans lesquels il vit. Ces causes, sur lesquelles les médecins d'armée ont toujours insisté, ne doivent-elles pas être attaquées aussi bien que le bacille lui-même qui est le plus souvent insaisissable? L'étude de l'épidémiologie démontre que toutes les grandes maladies qui reparaissent périodiquement, décrivent dans leur évolution générale une courbe dont la forme est déterminée par des influences cosmiques. Elles ont leur évolution multiannuelle; elles subissent des recrudescences à certaines époques, tant du côté de la morbidité que de celui de la mortalité, dont on ne trouve pas l'explication dans les faits de contagion. Les travaux de Colin, Kelsch, les statistiques du service de santé militaire ont démontré ces points d'une manière irréfusable.

En ce qui concerne la fièvre typhoïde, l'existence de la cause première dans le milieu ambiant n'est plus mise en doute par personne. Mais de nombreux facteurs interviennent qui contribuent à faire sortir ces germes indifférents de leur inactivité, et les investissent momentanément de fonctions pathogènes. C'est là une idée que Pasteur avait magistralement développée dans ses études sur la spontanéité des maladies et sur l'accession momentanée de certaines espèces à la virulence. Duclaux avait résumé ces données en disant que ces espèces étaient « dans un perpétuel devenir ». C'est ici surtout que l'observation reprend ses droits, car ces facteurs et leur mode d'action ne sont pas à la portée des investigations du laboratoire.

Ils se résument dans l'encombrement, le surmenage, les influences météorologiques et climatériques, les influences telluriques, en un mot dans ce que l'on pourrait appeler les infractions à l'hygiène des agglomérations, auxquelles la fièvre typhoïde est inhérente.

***

L'*encombrement* est un puissant facteur de développement de la fièvre typhoïde. Il est maintes fois signalé par les médecins de l'armée et de la marine. Colin, Kelsch, Arnould, Dauvé, Granjux ont cité des exemples frappants d'épidémie apparaissant avec l'encombrement et disparaissant avec l'évacuation partielle des locaux. Moursou[1] a montré que sur les bâtiments qui transportent les troupes dans les colonies lointaines, la morbidité de la fièvre typhoïde était toujours en raison directe des effectifs employés, les précautions hygiéniques et prophylactiques restant toujours les mêmes. Le même auteur cite des navires partis dans un état sanitaire satisfaisant, dans lesquels éclata la fièvre typhoïde quatre, six et même huit semaines après l'embarquement, sans qu'il y ait eu relâche dans l'intervalle. Rochard[2] n'est pas moins affirmatif. L'encombrement est une cause de viciation du milieu, et favorise de ce fait l'éclosion des germes latents dans l'intestin.

Le *surmenage* est une cause typhogène des plus puissantes, dont le pouvoir se manifeste chaque jour dans tous les groupes jeunes, assujettis à une tension massive ou trop prolongée de l'effort. L'armée, sous ce rapport, nous fournit des exemples innombrables. Ce sont surtout les jeunes recrues qui sont frappées, et elles le sont au moment où la période d'instruction est la plus active et la plus rude, c'est-à-dire dans la première moitié de l'année qui suit leur incorporation; et c'est une notion admise par les médecins militaires que cette coïncidence n'est pas fortuite. D'autres fois, c'est au retour des manœuvres (Favier[3], Dumas[4], Franchet[5]). Lèques[6] a démontré que dans des manœuvres alpines plus prolongées chaque année, la morbidité de la fièvre typhoïde a été exactement proportionnelle à la durée des opérations.

1. Debré. — « Lutte scientifique contre la fièvre typhoïde ». *La Presse Médicale*, 1908, n° 31, p. 241.
2. Kelsch. — « Traité des maladies épidémiques », t. I, p. 344.
3. Read. — *Journal de Méd. milit., publ. par ordre du roi*, t. I, p. 181-1782.

1. Rambaud. — *Journal de médecine militaire*, t. II, p. 480. — 1783.
2. Briquet. — « Rapport sur les épidémies générales qui ont régné en France en 1876 ». *Mém. Ac. de Méd.*, t. XXXII, p. 359.
3. Gendron. — *Journ. des Connaiss. méd.-chirurg.*, 1834, Mars, Avril, Juillet, Octobre.
4. Piedvache. — « Recherches sur la contagion de la fièvre typhoïde ». *Mém. Ac. de méd.*, t. XV, p. 239.

1. Moursou. — *Arch. de Méd. navale*, t. XLIII, p. 126.
2. Rochard. — *Bull. Ac. de méd.*, 14 Nov. 1882.
3. Favier. — *Archives de Médecine militaire*, t. X, p. 389.
4. Dumas. — *Archives du Comité de santé de la guerre.*
5. Franchet. — *Archives de Médecine militaire*, 1893, p. 1.
6. Lèques. — *Archives de Médecine militaire*, t. II, p. 373.

M. Kelsch[1] cite des colonnes envoyées au loin pendant la campagne de Tunisie, parties dans un état sanitaire des plus satisfaisants, qui virent la fièvre typhoïde apparaître deux mois après le départ, sur un sol vierge, et sans qu'il y ait eu contact avec des individus malades, ni même *avec aucun centre habité*. La fatigue, le surmenage, la chaleur avaient suffi pour favoriser l'éclosion du germe latent que les hommes portaient dans leur intestin et que vraisemblablement l'analyse bactériologique n'aurait pu faire découvrir avant leur départ. M. Granjux[2] cite des cas aussi démonstratifs. Un régiment revient de manœuvres pénibles pendant lesquelles l'état sanitaire était, grâce aux mesures hygiéniques, resté bon. Dès le retour, on fait prendre la garde aux anciens, la fièvre typhoïde éclate dans leurs rangs et respecte les jeunes. A Saint-Denis, deux sections, une d'artillerie et une d'infanterie, sont installées dans le même casernement et boivent de la même eau. On fait prendre aux fantassins une garde pénible, dont les artilleurs sont dispensés : la fièvre typhoïde éclate parmi les premiers seulement. Le surmenage est aussi noté en première ligne par M. Simonin[3] dans une étude sur l'origine hydrique de la fièvre typhoïde. Comme l'encombrement, il crée la prédisposition morbide qui fait sortir de son inaction un germe auquel le milieu intestinal fournit le terrain de prédilection. Encombrement et surmenage, voilà deux facteurs qui, de l'avis des médecins militaires, sont capables à eux seuls, non pas de créer, mais de provoquer l'apparition de la fièvre typhoïde. La lutte prophylactique a toujours tendu à les supprimer et les résultats obtenus ont prouvé qu'il était nécessaire d'en tenir compte.

De même que les précédents, la haute élévation de la température donne aux germes une activité des plus vives. Elle crée chez les individus un état d'hypotonie qui les rend moins résistants et favorise l'éclosion des germes latents. Elle agit non seulement dans la genèse de la fièvre typhoïde en augmentant la morbidité, mais encore en aggravant son allure. Chacun sait que les dothiénentéries revêtent, pendant la traversée de la mer Rouge, une forme plus sévère et comportent un pronostic plus grave que dans toute autre région, parce que la chaleur y est accablante. Colin, Kelsch et Arnould, Bertillon, Blanc, ont montré, par des graphiques basés sur des observations rigoureuses, que la fièvre typhoïde devenait d'autant plus fréquente dans les corps d'armée, qu'on se rapprochait du sud de la France. Tous les médecins de l'Algérie confirment que c'est au moment où la température atteint son maximum annuel que surviennent les cas les plus graves. Elle attaque alors les hommes déjà âgés et acclimatés. Elle est plus grave dans les pays chauds et sous les climats tropicaux que dans les pays tempérés.

D'autres influences cosmiques interviennent dans la genèse de la fièvre typhoïde. Il serait trop long de vouloir les énumérer toutes. Elles ont été magistralement exposées et critiquées par M. Kelsch dans son « Traité des maladies épidémiques ». Rappelons seulement que la fièvre typhoïde est saisonnière; elle subit des recrudescences au printemps et à l'automne, et c'est au moment où la température est le plus élevée que la courbe de morbidité atteint son maximum. Elle est endémique dans les grands centres où le moteur pathogène se trouve répandu partout, mais les causes secondes, encombrement et surmenage, y sont mieux réalisées que dans les campagnes. Elle y subit des oscillations régulières qui, élevant ou abaissant alternativement son niveau, ramènent périodiquement un paroxysme épidémique.

Sommes-nous donc bien fondés quand nous considérons la multiplicité des facteurs qui interviennent dans la genèse de la fièvre typhoïde, à parler de lutte scientifique? Qu'entend-on par ce mot? Est-ce lutter autrement que par l'observation rigoureuse des règles d'hygiène qui découlent de l'enseignement des faits? Et celle-ci n'est-elle pas aussi scientifique que celle qui consiste à vouloir dépister la fièvre typhoïde par l'examen microscopique des selles? Une lutte basée sur une telle conception ne peut se justifier que si l'on examine les selles de tous les individus, malades ou bien portants. A quel moment le bacille expulsé de l'intestin d'un typhique deviendra-t-il de nouveau virulent, ou à quel moment cessera-t-il de l'être? Et peut-on jamais affirmer, dans les conditions normales où nous vivons, qu'un intestin ne contienne plus le bacille typhique, quand on sait de quelles difficultés cette recherche est quelquefois entourée? Mais encore, d'autres données viennent compliquer le problème. Malgré l'autorité de MM. Chantemesse et Widal, la question de la parenté entre le bacterium coli et le bacille typhique n'est pas complètement tranchée. En outre, que de gastro-entérites, que d'embarras gastriques fébriles, que de formes de typhus levissimus échapperont à l'examen ou resteront méconnues! L'école de Koch semble admettre que toute l'épidémiologie de la fièvre typhoïde réside dans le bacille. L'analyse des faits d'observation montre qu'en dehors du microorganisme, il y a l'influence des causes secondes auxquelles il est soumis. « Il faut autre chose que la graine, dit M. Kelsch, pour faire une épidémie; on est trop enclin à la méconnaître. » Et Duclaux[1] écrit également : « Ceux-ci (les contagionnistes modernes) ont une certaine tendance à oublier qu'à côté de la plante il y a le terrain ; à côté du microbe le sol, avec ses conditions si variables de nature, et l'animal, avec ses conditions si variables de réceptivité. » La lutte basée sur l'enquête microscopique seule nous apparaît donc plutôt comme une vue séduisante que comme une donnée pratique. De l'aveu même de Braun, la morbidité et la mortalité typhiques n'ont pas été modifiées de 1901 à 1904 dans le district de Trèves, où l'on a commencé la campagne hygiénique préconisée par Koch.

***

En nous reportant donc vers les origines de la fièvre typhoïde, nous y retrouvons des enseignements précieux que l'on cherche en vain dans les écrits que quelques contemporains lui ont consacrés. La plupart des propositions que l'on proclame aujourd'hui comme des vérités révélées par des méthodes nouvelles, ont été formulées il y a une vingtaine d'années. L'Ecole française avait fixé la place de la fièvre typhoïde dans nos nomenclatures, à une époque où les pays voisins entrevoyaient à peine son existence et croyaient sincèrement à sa prédilection à peu près exclusive pour la France. Les médecins militaires avaient posé les fondements de sa prophylaxie sur des bases que les découvertes modernes n'ont fait que consolider. La lutte antityphoïdique qui s'annonce sous le titre de lutte scientifique n'est pas une innovation, mais la continuation, avec le microscope, de pratiques préconisées depuis longtemps.

1. Kelsch. — *Traité des Maladies épidémiques*, t. I, p. 438.

2. Granjux. — « Discussion du rapport de Lowenthal ». *Société de médecine publ. — Revue d'Hygiène*, 1903.

3. Simonin. — « L'eau des casernes et la fièvre typhoïde ». *Bulletin médical*, 1905, p. 1021.

1. Duclaux. — « L'Ecole de Munich et l'Ecole de Berlin ». *Annales de l'Institut Pasteur*, t. IV, p. 814.

QUELQUES INCONVÉNIENTS
REPROCHÉS A L'ANESTHÉSIE
PAR LE CHLORURE D'ÉTHYLE

Par M. LUCIEN CAMUS

J'ai indiqué, précédemment[1], par quel moyen on peut obtenir avec le chlorure d'éthyle pur une anesthésie assez rapide, quoique lentement progressive. Le rôle de l'appareil employé est de permettre un réglage dans la distribution de l'anesthésique; il doit donner une première approximation de la consommation et surtout rendre facile l'observation des signes cliniques de l'anesthésie en les espaçant convenablement. L'appareil est un distributeur, mais il n'indique pas directement la quantité d'anesthésique fixée par l'organisme; ce sont les signes cliniques qui, en dernier lieu, fournissent ce renseignement avec beaucoup de précision. Au cours d'expériences sur les animaux à des degrés divers d'anesthésie, j'ai souvent évalué ce que le sang et les tissus devaient contenir de chlorure d'éthyle et l'analyse chimique a confirmé d'une façon fort remarquable mon appréciation clinique.

En définitive, pour les courtes anesthésies, on peut avoir la plus grande sécurité avec le chlorure d'éthyle, si on l'emploie méthodiquement; mais cette anesthésie ne paraît pas être exempte de tout inconvénient. On lui a reproché surtout de donner lieu à des phénomènes d'excitation très marquée, à des céphalées et à des vomissements.

***

Il est inutile de revenir sur la question de l'excitation préanesthésique; j'en ai parlé à propos des mélanges titrés[2]; j'ai dit qu'elle était d'autant moins importante que les mélanges étaient moins dilués et, qu'avec le chlorure d'éthyle pur, elle pouvait n'être qu'ébauchée si l'évaporation de ce corps était poussée un peu activement. Ici, comme avec tout autre anesthésique, la période d'excitation est aussi fonction de l'état de l'organisme, et, en particulier, du système nerveux. Toutes choses égales, d'ailleurs, elle est plus intense chez les alcooliques et chez certains intoxiqués, mais avec le chlorure d'éthyle mieux qu'avec le chloroforme ou l'éther, il est possible de réduire considérablement la durée de cette phase. La grande volatilité du chlorure d'éthyle et sa fixation rapide sur le système nerveux permettent, en effet, de brûler, pour ainsi dire, la période d'excitation.

On a pensé que la présence d'oxygène pouvait atténuer l'excitation, il n'en est rien; l'excitation n'est pas due à l'absence d'oxygène ou à la présence de l'acide carbonique dans l'air inspiré, elle tient surtout à ce qu'une certaine proportion

1. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 11 Avril 1908, t. LXIV, p. 668.

2. *La Presse Médicale*, 4 Avril 1908, n° 28, p. 220.

de chlorure d'éthyle se trouve en présence du tissu nerveux. Si la respiration se fait bien, si la quantité de chlorure d'éthyle est suffisante, si, en somme, le système nerveux peut se saturer rapidement, la phase d'excitation est extrêmement réduite ou n'existe pas. Pour un même individu, l'excitation est uniquement fonction de la rapidité de fixation du chlorure d'éthyle par le système nerveux. En pratique, cette phase de l'anesthésie croissante est presque toujours insignifiante chez les individus normaux, et elle peut être, le plus souvent, rapidement traversée chez les nerveux et les alcooliques.

Mais les phénomènes d'excitation dus au chlorure d'éthyle ne s'observent pas qu'au début de l'anesthésie, ils se voient surtout au réveil pendant la phase d'élimination. Cette agitation du réveil, comme celle du début de l'anesthésie, est intimement liée à l'état du système nerveux du sujet et est, par conséquent, en rapport avec la rapidité d'élimination. Pour un même sujet, elle durera peu si la ventilation est active et si l'anesthésie a été courte; elle durera, au contraire, assez longtemps si l'anesthésie a été longue et si la ventilation consécutive est faible. Ce serait encore une erreur de croire que l'emploi des mélanges d'oxygène et de chlorure d'éthyle peut mettre complètement à l'abri de cet inconvénient. Si, dans certains cas, l'anesthésie avec les mélanges a donné de meilleurs résultats, la différence est attribuable à une absorption moindre de chlorure d'éthyle ou encore à une élimination plus rapide. La profondeur de l'anesthésie, ou mieux, la grande quantité de chlorure d'éthyle absorbée, pour un individu qui aurait une ventilation constante, est le seul facteur qui conditionne la durée de l'excitation au réveil. Si les organes n'ont été que peu imprégnés par le chlorure d'éthyle, si le sang n'a contenu qu'une faible proportion d'anesthésique, le réveil sera rapide et peu tumultueux; les phénomènes d'excitation n'existent pas quand l'individu a été conduit rapidement et seulement un court instant à la phase d'analgésie. Si, au contraire, les centres nerveux ont été soumis pendant longtemps à une forte dose de chlorure d'éthyle, si les organes en ont retenu des quantités importantes, si le sang en a été saturé, le réveil sera bruyant et un peu plus long à se produire; pendant la phase d'inconscience qui se prolonge avant le réveil et qui, à première vue, peut en imposer pour un réveil véritable, le patient profère des paroles vives accompagnées de gestes violents.

Ni le manque d'oxygène, ni l'excès d'acide carbonique, ne sont absolument responsables de ce délire moteur, il est surtout le fait de l'intervention d'une certaine dose de chlorure d'éthyle. Je ne prétends pas, comme cela a été fait, que l'air expiré mélangé au chlorure d'éthyle anesthésie plus régulièrement que les mélanges d'oxygène et de chlorure d'éthyle, mais je tiens bien à faire ressortir que le chlorure d'éthyle est l'agent responsable principal des phénomènes d'excitation qui se produisent au réveil. J'ai pu observer chez des animaux qui avaient été profondément anesthésiés, qui avaient eu dans le sang des quantités de chlorure d'éthyle supérieures à 100 milligrammes par 100 centimètres cubes de sang, la production de phénomènes convulsifs, de véritables attaques cloniques et toniques. Ces accidents se sont produits non seulement sur la table d'opération, mais encore au réveil, après que l'animal avait été détaché et s'était déjà promené.

Peut-on éviter ou atténuer l'excitation du réveil?

Si les alcooliques, les absinthiques et autres intoxiqués du même genre disparaissaient de la clientèle chirurgicale, le problème serait évidemment bien simplifié, mais il resterait encore pour l'anesthésiste quelques mesures à prendre. Il faut d'abord ne pas demander au chlorure d'éthyle plus qu'il ne peut donner; c'est un agent des plus recommandables pour les anesthésies de courte durée, mais il l'est beaucoup moins pour les anesthésies prolongées; il faut éviter son accumulation exagérée dans le sang et les organes.

Le système nerveux s'accommode mal de son contact prolongé et, pour des anesthésies également profondes, le réveil est d'autant moins agité que la quantité de chlorure d'éthyle employée est plus faible et la ventilation plus régulière au moment de l'élimination.

Ensuite, on n'oubliera pas que la situation horizontale est plus avantageuse pour le réveil que la position assise; quand l'intervention exige la situation assise, on étendra le malade aussitôt après l'opération. Tout en maintenant le sujet, on évitera de le gêner; tout commencement de lutte est l'occasion d'une agitation plus marquée, les paroles violentes réussissent aussi moins bien à calmer qu'un ordre donné très doucement, mais énergiquement. Si l'opération a été complètement terminée pendant la période calme du sommeil et si la douleur n'est pas l'occasion du réveil, l'agitation sera peu marquée ou n'aura pas lieu. Il importe encore de savoir que les enfants qui ont été endormis de force se réveillent rarement tranquillement.

En résumé, l'excitation n'existe qu'exceptionnellement chez les individus normaux et seulement dans les cas où l'anesthésie a été mal dirigée ou poussée trop loin; chez les nerveux et les intoxiqués elle est fréquente et difficilement évitable si l'anesthésie a été profonde; enfin, dans tous les cas, on peut l'atténuer en prenant certaines précautions.

Le vomissement, au moment du réveil, accompagné quelquefois de céphalée, s'observe assez souvent, mais n'est cependant pas de règle. Les causes de ce malaise sont multiples, elles tiennent tantôt au malade, tantôt à l'anesthésique et aussi parfois à l'anesthésiste.

Les vomissements, comme le réveil agité, peuvent être liés à des prédispositions personnelles; les malades atteints de tumeur de la cavité péritonéale, ceux qui ont des lésions stomacales, les calculeux, les migraineux et certains névropathes sont particulièrement sujets à cet inconvénient. Quand l'absorption du chlorure d'éthyle a été faible ou a peu duré, les vomissements n'existent pas, même chez les prédisposés. L'état de vacuité de l'estomac au moment de l'anesthésie n'est pas une précaution suffisante pour empêcher le vomissement et la présence d'une petite quantité d'aliments n'est pas une contre-indication absolue de l'anesthésie, ni même toujours une cause de vomissement; j'ai souvent endormi des individus non à jeun et qui n'ont pas vomi au réveil.

Si, dans le cas d'une anesthésie générale de longue durée, l'état de vacuité de l'estomac doit être exigé pour prévenir les graves inconvénients qui pourraient résulter de vomissements alimentaires pendant le sommeil, une semblable précaution ne s'impose pas dans les courtes anesthésies au chlorure d'éthyle; jamais ou presque jamais, en effet, les vomissements ne se produisent pendant la phase d'anesthésie croissante ou pendant l'opération; ils n'ont lieu qu'à la phase de réveil et sont alors sans danger.

Le sang dégluti pendant l'opération peut être une cause de vomissement, c'est ce qui arrive chez certains enfants opérés de végétations adénoïdes. Chez les personnes non sujettes aux nausées, le chlorure d'éthyle ne provoque que rarement le vomissement; il faut que l'anesthésie ait été poussée très loin et alors c'est l'influence d'une forte quantité de cette substance qu'il faut incriminer.

Pas plus que pour l'excitation du réveil, l'absence d'oxygène ou l'excès d'acide carbonique ne sont les facteurs principaux qui déterminent le vomissement; le chlorure d'éthyle de même que le chloroforme peut donner lieu à ce malaise chez des malades qui pendant toute l'anesthésie ont eu une respiration largement suffisante. Il y a pour le chlorure d'éthyle comme pour un très grand nombre de substances une dose dont l'effet toxique se traduit par le vomissement. Si, dans certains cas, les mélanges d'oxygène et de chlorure d'éthyle paraissent donner lieu à moins de vomissements que le chlorure d'éthyle pur, c'est vraisemblablement bien moins à la présence d'oxygène qu'à la faible quantité d'anesthésique employée, que ce résultat est attribuable. Les prédispositions individuelles et les suites même de l'opération ne sont donc pas les seules causes de vomissement à invoquer et il convient aussi d'incriminer quelquefois l'anesthésiste qui ne proportionne pas la quantité d'anesthésique à la durée de l'opération ou qui laisse se produire une absorption trop rapide ou trop longue.

En somme, on peut dire que le chlorure d'éthyle pur n'est pas un anesthésique qui occasionne plus qu'un autre les vomissements; le plus habituellement, au contraire, quand l'anesthésie a été bien conduite et de durée moyenne, cet inconvénient n'existe pas.

Enfin, si pour une raison quelconque les vomissements post-anesthésiques sont à redouter, on pourra souvent les éviter en prenant quelques précautions. Il suffira, par exemple, de maintenir pendant quelques minutes l'opéré au repos dans la position horizontale et de le bien couvrir tout en lui faisant respirer de l'air frais. Un malade que l'on redresse trop tôt ou que l'on transporte aussitôt après l'opération peut, de ce fait, avoir des nausées qui lui eussent été épargnées s'il était resté allongé quelques instants de plus.

***

Si j'ai insisté sur ces phénomènes post-anesthésiques et sur les conditions qui les déterminent, ce n'est point avec l'intention de faire le procès de la méthode des mélanges titrés. Je ne repousse pas systématiquement l'emploi des mélanges d'oxygène et de chlorure d'éthyle, j'ai montré seulement que pour une anesthésie de courte durée, aussi profonde qu'on peut la désirer, le chlorure d'éthyle pur donne des garanties et des avantages que n'offrent pas actuellement les mélanges de chlorure d'éthyle et d'air. Avec un dispositif très simple, comme celui que j'ai publié [1], on peut non seulement ne mettre en jeu que de petites quantités de chlorure d'éthyle, mais encore en régler l'absorption et en suivre très exactement les effets. Cette méthode, qui donne de grandes garanties contre les accidents nerveux et toxiques, n'expose d'ailleurs pas plus qu'une autre aux petits inconvénients du réveil. Toutefois, si avec un dispositif aussi simple et aussi sûr que celui avec lequel on peut donner du chlorure d'éthyle pur, on arrivait à apprécier exactement et à faire varier à volonté, suivant les besoins, le titre de mélanges d'oxygène et de chlorure d'éthyle, je n'aurais pas d'objection à soulever contre son emploi dans l'anesthésie de courte durée. Pour l'instant, les appareils à mélange d'air ou d'oxygène et de chlorure d'éthyle sont loin de répondre à de tels desiderata; non seulement ils n'indiquent pas dans quelle proportion l'oxygène se trouve mélangé au chlorure d'éthyle, mais encore leur agencement mécanique est souvent incompatible avec un réglage quelconque; certains même ont des soupapes complètement insuffisantes pour un débit respiratoire régulier. Il en est qui n'ont qu'une soupape d'expiration, d'autres ont leur prise d'air sur le masque lui-même, au voisinage du nez du patient et, alors, on peut se demander si l'écartement du masque ne remédierait pas plus simplement aux dangers d'asphyxie que ce soi-disant perfectionnement.

De tels dispositifs ne donnent plus aucune indication ni aucune sécurité pour la distribution du chlorure d'éthyle, ils font perdre au masque ses

1. L. Camus. — « Appareil pour anesthésie générale de courte durée par le chlorure d'éthyle et les corps analogues », *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 1906, t. LV, p. 542.

principaux avantages, et, dans ces conditions, la simple compresse en cornet rendue plus ou moins imperméable leur devient préférable.

En résumé, l'emploi du chlorure d'éthyle pur pour les anesthésies de courte durée est actuellement la méthode de choix; mais cette méthode, pas plus qu'une autre, ne peut mettre à l'abri, dans tous les cas, des petits accidents post-anesthésiques, car ceux-ci sont quelquefois attribuables au tempérament du malade et quelquefois aux conditions mêmes de l'opération. Mais, malgré les petits désagréments qui peuvent se produire au réveil, les malades ne conservent jamais un mauvais souvenir du chlorure d'éthyle, et tous ceux qui ont à subir des interventions répétées, comme celles qui se pratiquent sur les dents ou sur leurs racines, réclament presque toujours à nouveau et avec insistance ce mode d'anesthésie.

UNE NOUVELLE

THÉORIE DU SHOCK CHIRURGICAL

« Le shock chirurgical est provoqué par une diminution dans la proportion de l'acide carbonique du sang, et la prophylaxie du shock consiste essentiellement à prévenir le balayage intensif des gaz du sang. » Telle est la théorie émise récemment en Amérique par Henderson[1], et qui a tout au moins le mérite d'être curieuse et, reconnaissons-le, de s'appuyer sur quelques déductions intéressantes tirées, soit des travaux récents sur l'action tonique de l'acide carbonique, soit de recherches personnelles faites au laboratoire de Yale Medical School.

***

L'auteur part d'une première observation : tout chirurgien, soit au cours de l'opération, soit dans la période immédiatement post-opératoire, redoute avec raison l'apparition d'un pouls qui s'accélère graduellement en même temps que sa force diminue. La tachycardie constitue un des symptômes menaçants du shock opératoire, mais quelle est la cause même de cette accélération cardiaque et comment y remédier? Henderson, sur des chiens anesthésiés et soumis à des opérations violentes, le péritoine exposé à l'air, montre qu'il suffit de modifier le rythme et le débit de la ventilation artificielle pour faire osciller le pouls dans des limites extrêmes entre 40 et 200 par minute.

Ces résultats s'expliquent par des modifications dans la teneur du sang en acide carbonique. On trouve normalement 40 centimètres cubes environ de ce gaz dans le sang artériel, et ce gaz exerce une action tonique sur les centres bulbaires : respiratoires, cardiaques, vaso-moteurs, et également à la périphérie sur les muscles lisses des vaisseaux et des intestins; une diminution, même légère, du gaz carbonique amène une accélération du cœur, et, si la diminution est plus forte, une tachycardie extrême, avec arrêt du péristaltisme intestinal, vaso-dilatation paralytique des vaisseaux et finalement le coma. Si l'élimination de l'acide carbonique se fait très rapidement, le cœur entre en état de contraction simulant un état tétanique, d'où chute rapide de la pression et mort.

Cet ensemble de symptômes décrits par l'auteur américain paraît véritablement exagéré. La diminution de l'acide carbonique serait produite, d'après lui, par la respiration trop active, l'hyperpnée qui se manifeste à la suite d'opérations douloureuses, par excitation des nerfs sensitifs; l'hyperpnée étant d'autant plus intense que l'anesthésie serait incomplète, ou bien encore dans les opérations sur l'abdomen, par l'élimination de l'acide carbonique à la surface des viscères exposés à l'air. Henderson affirme que, chez les chiens, s'il se produisait de l'hyperpnée pendant la laparotomie, le shock était évité en protégeant les viscères par un bain d'une solution isotonique chargée d'acide carbonique; il se reproduisait rapidement, au contraire, quand on enlevait la solution.

Nous ne voulons pas ici nous livrer à une critique de ce travail, mais il nous faut rappeler cependant que l'hyperpnée, au moins après la première phase de l'anesthésie, n'est pas très fréquente; que personnellement nous avons opéré nombre de chiens en état de polypnée thermique intense, 300 respirations par minute, et que nos animaux, bien anesthésiés il est vrai, n'avaient aucun symptôme de shock, la pression artérielle restant normale bien que l'acide carbonique du sang fût diminué dans des proportions sensibles.

Quant à l'action favorable d'une solution physiologique sur les viscères exposés à l'air, elle est incontestablement favorable sans qu'il soit nécessaire de faire intervenir la non-élimination du gaz carbonique par les surfaces viscérales.

Le rôle de l'acide carbonique comme agent tonique des centres bulbaires est aujourd'hui incontesté. Les recherches de Mosso et de ses élèves en Italie, de Haldane en Angleterre, ont parfaitement démontré cette influence. Sans nier le rôle de l'oxygène, si bien étudié jadis par Paul Bert et tout récemment encore par Von Schrötter, on peut reconnaître que le véritable régulateur de la respiration, l'*hormone*, suivant l'expression de Bayliss et Starling, est en réalité l'acide carbonique. Alors que d'assez fortes oscillations dans la tension de l'oxygène contenu dans l'air alvéolaire et, par suite, dans le sang, n'amènent aucune modification appréciable dans le fonctionnement normal de l'organisme, de très faibles oscillations de l'acide carbonique modifient profondément l'activité respiratoire et consécutivement l'activité cardiaque. Le mal des montagnes, dont les symptômes ont de grandes analogies avec ceux du shock chirurgical, a certainement une double origine : la diminution de tension de l'oxygène suivant la loi de P. Bert, mais aussi la diminution concomitante de l'acide carbonique dans le sang, l'acapnie, suivant l'expression un peu romanesque de Mosso (α καπνὸς, sans fumée). Les expériences multipliées d'Agazotti, montrant qu'en utilisant un mélange d'oxygène et d'acide carbonique on peut résister parfaitement à une dépression correspondant à 11.000 mètres d'altitude, sont venues confirmer les travaux de l'École de Turin.

Quel que soit l'intérêt que présentent les travaux cités, l'explication du shock chirurgical par l'acapnie ne sera sans doute pas admise très facilement par les chirurgiens, et encore moins les conséquences pratiques que semble tirer l'auteur américain.

La nécessité de s'opposer au brassage de l'air pendant l'hyperpnée (?), surtout chez les individus trachéotomisés, lui fait conseiller d'appliquer sur la canule trachéale un tube de caoutchouc de 50 à 90 centimètres de longueur, assurant le confinement de l'air et, par suite, la teneur suffisante de l'air alvéolaire en acide carbonique. Les chiens ainsi protégés n'eurent jamais de shock, quelle que fût la gravité du traumatisme. Si les chirurgiens retirent quelques avantages dans les inhalations d'oxygène chez les shocqués, c'est, dit Durig, que l'oxygène utilisé renferme des quantités considérables d'acide carbonique (?), ou bien encore, d'après Henderson, qu'en utilisant un masque pour faire respirer l'oxygène, on constitue un espace mort où s'accumule l'acide carbonique expiré.

Aux injections de solutions physiologiques ordinaires, il faut substituer des injections salines saturées d'acide carbonique.

Enfin une dernière déduction pratique est préconisée. Dans les opérations sur le thorax, les chirurgiens ont essayé, pour éviter le collapsus du poumon, de maintenir celui-ci légèrement dilaté en faisant passer en lui un courant d'air sous pression de 8 à 12 centimètres d'eau. C'est la méthode Sauerbruch-Brauer, souvent modifiée d'ailleurs. Avec cette ventilation, l'acapnie serait fréquemment produite, entraînant le shock; Henderson modifie l'appareil, en ce sens qu'on peut à volonté envoyer directement l'air frais sous pression dans la trachée, la soupape de Müller étant très rapprochée de l'orifice trachéal, ou bien au contraire faire passer l'air dans une seconde soupape de Müller placée sur le tube à une distance de la trachée assez grande (1 mètre.) Dans cette seconde position, l'animal respire un air confiné (c'est le tube de caoutchouc déjà cité) et l'acapnie est évitée.

Les chiffres et les tracés donnés par Henderson et recueillis sur vingt-cinq chiens, montrent évidemment l'influence de la ventilation pulmonaire sur le rythme et la pression cardiaque et il est possible que la modification proposée à la méthode Sauerbruch-Brauer soit justifiée en clinique.

J.-P. Langlois,
Professeur agrégé.

1. Y. Henderson. — « Acapnia and shock. Carbon dioxid as a factor in the regulation of the heart-rate ». *American Journal of Physiologie*, 1908, XXI, 126-156.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Société clinique des hôpitaux de Bruxelles.

13 Juin 1908.

Le diagnostic de la tuberculose au moyen de la tuberculine ancienne de Koch. — Les récentes tentatives faites pour implanter dans la pratique de nouvelles méthodes de diagnostic précoce de la tuberculose n'ont pas donné des résultats très favorables. Aussi *M. Van Ryn* croit-il le moment opportun pour attirer de nouveau l'attention sur la tuberculine ancienne de Koch dont l'utilité pour le diagnostic précoce est reconnue sans conteste, qui se trouve rarement en défaut et qui, pourtant, est loin d'être utilisée comme il conviendrait par la majorité des praticiens.

Voici comment M. Van Ryn expose les règles de son emploi :

On commence par prendre pendant trois jours consécutifs la température du sujet, à 8 heures du matin, à midi, à 3 heures, à 6 heures et à 9 heures du soir, pendant dix minutes sous la langue.

Si la température est normale, c'est-à-dire ne dépasse pas 37°2 ou 37°3, on commence la série des injections le quatrième jour par 1/10 de milligramme de tuberculine pure. Puis, tant qu'il n'y a pas réaction, on fait une nouvelle injection tous les trois jours suivant la progression que voici : 5/10 de milligramme, 1 milligramme, 5 milligrammes et 10 milligrammes.

Il est rarement nécessaire de pousser jusqu'à 11 milligrammes. Chez les sujets faibles, très nerveux, on ne dépassera pas 5 milligrammes.

La préparation des solutions de tuberculine n'offre aucune difficulté; une première solution à 10 p. 100 s'obtient en ajoutant 0 c. c. 9 d'eau phéniquée à 0,5 pour 100 stérilisée, à 0 c. c. 1 de tuberculine pure. Un dixième de centimètre cube de cette solution contient 10 milligrammes de substance active. On prépare une seconde solution à 1 pour 100 en ajoutant 0 c. c. 1 de la solution n° 1 à 0 c. c. 9 d'eau phéniquée à 0,5 pour 100. Un dixième de centimètre cube renferme 1 milligramme. On fait de même une troisième solution à 0,1 pour 100, dont 1/10 de centimètre cube contient 1/10 de milligramme de tuberculine. La solution n° 1 se conserve au moins pendant un mois, les autres pas plus de trois jours.

Les injections se font d habitude dans la région inter ou sous-scapulaire, mais M. Van Ryn préfère l'avant-bras (côté de l'extension, dans les deux tiers supérieurs), parce que la région est plus accessible et que les réactions se produisant au point d'injection présentent des caractères spéciaux.

Les phénomènes réactionnels comportent : des symptômes généraux — fièvre, malaise, courbature, abattement, anorexie, oppression —; des symptômes locaux, au siège de la lésion tuberculeuse, se tradui-

sant par une augmentation des râles, accentuation de la rudesse respiratoire, augmentation de la toux et de l'expectoration. Lorsqu'il s'agit d'organes autres que le poumon, la réaction spécifique se manifeste par des phénomènes de congestion et d'irritation au siège de la lésion.

Reste la réaction au point d'injection : sans signification bien nette partout ailleurs, elle acquiert une réelle valeur diagnostique lorsque l'inoculation se pratique à l'avant-bras ; il se produit alors une zone de rougeur et de gonflement atteignant au minimum 7 à 8 centimètres de diamètre et souvent beaucoup plus.

Pour fixer le diagnostic, il n'est pas nécessaire d'obtenir l'ensemble des phénomènes dont il vient d'être question; du moment qu'il y a élévation de température d'au moins 0°5 et formation d'une zone de gonflement de 7 à 8 centimètres de diamètre à l'avant-bras, le diagnostic est positif et il n'est nullement nécessaire de pousser l'expérience plus loin.

En cas de réaction très intense, le repos suffit comme traitement.

La réaction débute de quatre à huit heures après l'injection, est à son apogée au bout de vingt à vingt-quatre heures, puis diminue et a complètement cessé au bout de quarante-huit heures. Les réactions n'offrent aucune espèce de danger.

L'essai de la tuberculine est indiqué pour le diagnostic différentiel dans des cas difficiles (échinococcose, actinomycose, syphilis, carcinome, etc.).

Il est contre-indiqué lorsqu'il y a fièvre, quand l'existence de la tuberculose est avérée, après une hémoptysie récente, en cas d'affections cardiaques graves, de diabète, d'artériosclérose marquée, de dégénérescence amyloïde des organes abdominaux, en cas de reliquats de pleurésie.

Dans les cas où la tuberculine de Koch est contre-indiquée, on pourra recourir avec avantage à l'ophtalmo-réaction de Calmette.

En somme, les injections de tuberculine ancienne constituent la meilleure méthode de diagnostic précoce de la tuberculose ; elles sont inoffensives, d'application aisée, et leur emploi devrait se généraliser. J. D.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

19 Juin 1908.

Sporotrichose gommeuse disséminée à noyaux très confluents. Gomme sous-périostée du tibia. Présence du parasite dans le sang. — *MM. F. Widal et André Weill* présentent un malade atteint de sporotrichose nodulaire gommeuse intéressante tout d'abord par la rapidité d'apparition et de succession de ses lésions.

Depuis deux mois, époque du début de la maladie, c'est une véritable explosion de nodosités qui a éclaté à la surface du corps de cet homme. On a pu constater 97 gommes sur les téguments ; on n'a pas rapporté encore d'observation avec nodosités si nombreuses. Ces nodosités sont pour la plupart primitivement dermiques et leur ouverture ne laisse pas de trajet fistuleux.

Ce malade présente en outre des nodosités profondes; deux sont sous-aponévrotiques ; une, périostée, siège sur le tibia. Cette dernière lésion, décrite pour la première fois chez l'homme tout récemment par MM. Sicard, Bith et Gougerot et par M. Fage, avait déjà été constatée expérimentalement chez les animaux par MM. de Beurmann, Gougerot et Vaucher.

MM. Widal et A. Weill ont pu par l'hémoculture isoler du sang le parasite. Cette constatation, qui jusqu'ici n'avait pas été faite dans la sporotrichose spontanée de l'homme, fournit la preuve que la forme gommeuse disséminée est le résultat, comme on pouvait s'y attendre, d'une véritable septicémie.

Sérodiagnostic de la sporotrichose par la sporo-agglutination. La coagglutination mycosique. Application au diagnostic de l'actinomycose. La réaction de fixation. — *MM. F. Widal et P. Abrami.* On sait que le phénomène de l'agglutination n'est pas spécial aux infections microbiennes, et qu'on le retrouve comme l'a montré M. Roger chez les animaux vaccinés contre le muguet.

Les auteurs se sont demandé s'il n'était pas possible, par une technique rigoureuse, de mettre en évidence dans le sérum des malades atteints de mycoses en évolution l'existence de propriétés humorales pouvant servir de base à un sérodiagnostic de ces maladies. Ils ont constaté que le sérum du malade atteint de sporotrichose, dont l'un d'eux vient de rapporter l'observation avec M. Weill, exerçait une action agglutinante très énergique sur les spores du Sporotrichum Beurmanni mais restait sans action sur le mycélium de ce parasite.

Pour observer le phénomène en toute sécurité, et pour mesurer le degré du pouvoir agglutinatif, il est de toute nécessité d'isoler les spores du mycélium. Pour obtenir ce résultat, il suffit de passer sur un filtre de papier préalablement mouillé l'émulsion obtenue par le broyage dans l'eau physiologique d'une culture sur gélose glucosée à 5 0/0 vieille d'un mois, richement sporulée. Le liquide qui traverse le filtre présente un aspect complètement homogène ; il ne contient plus que des spores, le mycélium ayant été retenu sur le papier. Avec une émulsion ainsi filtrée, le séro-diagnostic s'effectue et se chiffre aussi rigoureusement que celui de la fièvre typhoïde.

La spore du sporotrichum, en raison de la facilité de sa culture et de sa dissociation, paraît être une spore de choix pour la recherche de l'agglutination.

Le sérum de leur malade agglutinait le sporotrichum à 1 pour 800. Vingt sérums de sujets non mycosiques étaient dénués de tout pouvoir agglutinant. Il en a été de même pour les sérums provenant d'un teigneux, d'un favique et de trois tricophytiques.

Par contre, le sérum de deux actinomycosiques en pleine évolution l'agglutinait à 1 pour 150 et les sérums de deux actinomycosiques guéris, l'un depuis neuf ans, l'autre depuis six semaines, l'agglutinaient encore à 1 pour 50. Le sérum de deux malades atteints de muguet suivis avec M. Joltrain agglutinait le sporotrichum à 1 pour 100 et à 1 pour 50. Cette coagglutination mycosique, qui paraît plus fréquente que les coagglutinations bacillaires, loin de gêner, peut être exploitée pour le diagnostic de maladies à champignons, comme l'actinomycose, dont les lésions cachées sont parfois très délicates à reconnaître.

Lorsque le problème se pose au lit du malade, de savoir si l'on n'est pas en présence d'une manifestation d'actinomycose, la constatation d'une agglutination positive pour le sporotrichum ne permet évidemment pas, à elle seule, de porter le diagnostic spécifique. Cette constatation apporte par contre un argument puissant en faveur de l'existence d'une mycose appartenant au groupe dont l'actinomycose fait précisément partie. En orientant ainsi le diagnostic, cette séro-réaction tranche la question posée par la clinique et fournit les éléments d'un diagnostic.

La séro-agglutination n'est pas la seule propriété que les auteurs aient pu mettre en évidence dans le sérum de leurs malades. Chez le sporotrichosique les auteurs ont décelé la présence d'une sensibilisatrice par la réaction de fixation en opérant avec un mélange de spores et de myceliums sporotrichosiques. La réaction de fixation a été recherchée avec le sérum des deux malades dont l'actinomycose est en évolution ; elle a été positive chez l'un, négative chez l'autre.

Coexistence de tabes chez une femme et de syphilis en évolution chez son enfant nouveau-né. — *MM. Dufour et Cottenot* présentent une femme atteinte de tabes sans incoordination, mais avec douleurs fulgurantes, abolition des réflexes rotulien et achilléen d'un côté, diminution du reflexe lumineux à droite, lymphocytose rachidienne. Les traces de spécificité sont peu nettes dans son histoire ; cependant deux grossesses antérieures se sont terminées : la première à sept mois, l'enfant a survécu ; la seconde à huit mois, l'enfant est mort-né. Il y a deux mois, la malade accoucha pour la troisième fois, à terme. Elle nourrit son enfant, qui, examiné à vingt jours, présente un érythème maculo-papuleux disséminé, du pemphigus palmaire et plantaire, un coryza intense ; le foie est très gros, la rate hypertrophiée. L'état s'aggrave rapidement malgré le traitement spécifique, l'œdème, la diarrhée verte apparaissent et l'enfant meurt.

On a pu rarement signaler la coexistence chez un même individu atteint de tabes et de lésions syphilitiques tertiaires ou même d'éruptions cutanées secondaires, mais les cas analogues à celui-ci sont plus exceptionnels encore.

Adipose douloureuse par insuffisance ovarienne. — *MM. Sicard et Berkovitch* ont vu, chez trois jeunes femmes ayant subi la castration ovarienne, se développer un syndrome du Dercum : adipose, nodosités douloureuses, asthénie, troubles psychiques.

Il leur semble donc qu'au moins dans certains cas on puisse assigner à la maladie connue sous le nom d'adipose douloureuse, non une perturbation thyroïdienne, mais une insuffisance ovarienne.

— *M. Souques* a observé un cas analogue après ovariotomie, mais moins complet, car il n'y avait pas de douleurs.

Insuffisance thyro-ovarienne et hyperactivité hypophysaire (troubles acromégaliques). Amélioration par l'opothérapie thyro-ovarienne ; augmentation de l'acromégalie par la médication hypophysaire. — *MM. L. Rénon et Arthur Delille* rapportent l'histoire d'une femme atteinte d'insuffisance thyroïdienne, d'insuffisance ovarienne et d'hyperactivité hypophysaire. Anorexie, gastralgie, constipation, hypertension, migraines périodiques, névralgies, etc. ; atrophie des muscles des membres inférieurs, troubles de la vue, asthénie, refroidissement, déformations de la face (front bas et fuyant, nez proéminent, saillie des maxillaires, prognathisme, etc.), léger épaississement des doigts, etc., tels étaient les symptômes morbides. La malade n'a été réellement soulagée que par l'opothérapie associée thyro-ovarienne. La médication hypophysaire a, par contre, augmenté les signes fonctionnels et surtout mis en lumière et aggravé certains troubles acromégaliques.

Le sous-nitrate de bismuth contre les vomissements des tuberculeux. — *M. Lion* a obtenu d'excellents résultats de l'emploi du sous-nitrate de bismuth à forte dose (20 grammes) absorbée soit en une seule fois, soit en plusieurs, suivant l'état du sujet, contre la toux émétisante des tuberculeux. Cette thérapeutique arrête très vite les vomissements, bien que la toux persiste ; il agit aussi sur l'état gastrique : douleurs, pesanteur, aigreurs, etc.; mais est sans action sur l'anorexie. Il est efficace dans toutes les formes de tuberculose.

— *M. Barié*, chez un tuberculeux auquel il avait fait prendre de grandes quantités de bismuth pour des accidents gastro-intestinaux, trouva, à l'autopsie, la muqueuse de l'estomac recouverte d'une couche notable de bismuth, qui formait, en certains points, de véritables concrétions stratifiées. Ce fait prouve bien le long séjour du bismuth dans la cavité gastrique. Si l'on pense que le bismuth agit exclusivement à la façon d'un pansement local inerte, il est probable qu'on obtiendrait les mêmes résultats avec d'autres substances comme le talc de Venise ; si, au contraire, on admet une action chimique, on pourrait substituer au bismuth qui a provoqué quelquefois des accidents toxiques, la craie préparée, insoluble comme lui et qui constitue dans l'estomac une réserve de sel alcalin et neutre.

— *M. Lion.* Le bismuth s'étale à la surface de l'estomac ; la radiographie le démontre ; il agit aussi chimiquement en précipitant le chlore.

Paraplégie spasmodique syphilitique. Injections intra-rachidiennes d'électrargol. — *MM. Mosny et Marcel Pinard* rapportent l'observation d'un malade qui, ayant contracté la syphilis quatre ans auparavant, présenta brusquement une paraplégie spasmodique ; la ponction lombaire révéla une forte hypertension et une très forte lymphocytose (70 par champ).

On pratique alors une première injection intra-rachidienne de 5 centimètres cubes d'électrargol. L'état du malade s'améliore rapidement ; de nouvelles injections intra-rachidiennes sont pratiquées, car il subsiste encore quelques légères douleurs ; douze jours après, le malade, se considérant guéri, quitte l'hôpital.

Le fait intéressant à signaler est non seulement la disparition des symptômes cliniques sous l'influence des injections répétées d'électrargol qui ont été employées à l'exclusion de toute autre médication, mais encore la disparition à peu près complète de la réaction céphalo-rachidienne, qui tomba progressivement de 70 lymphocytes à 25, à 10, enfin à 1 ou 2 par champ d'immersion.

La guérison s'est maintenue depuis un an déjà, tant au point de vue clinique qu'au point de vue histologique.

Contribution à l'étude des lésions aortiques expérimentales déterminées par l'intoxication tabagique. — *MM. G. Guillain et A. Gy.* Depuis que M. Josué a montré la facilité avec laquelle on obtenait au moyen de l'adrénaline des lésions aortiques athéromateuses, beaucoup d'auteurs ont recherché

l'influence du tabac sur la pathogénie de l'athérome et un grand nombre avec la nicotine, avec des infusions, des macérations, des pilules de tabac ont pu déterminer l'athérome chez les animaux.

MM. Guillain et Gy ont repris cette étude et ont employé diverses techniques (injections intra-veineuses, sous-cutanées, intra-stomacales de macérations de tabac, de dissolutions aqueuses de fumée, présence des animaux dans des atmosphères de fumée, etc.). Sur trente-trois lapins intoxiqués chroniquement par différents tabacs et par différentes méthodes, ils n'ont observé que dans trois cas l'athérome aortique, deux fois avec du tabac français, une fois avec un tabac dit désintoxiqué. En opposition avec ces résultats positifs, trente autres lapins intoxiqués, la plupart pendant un temps plus long et avec des doses plus fortes, n'ont présenté aucune lésion athéromateuse.

Il semble donc que l'on crée des lésions athéromateuses par le tabac avec moins de facilité que beaucoup d'auteurs ne le disent. Il est nécessaire dans les expériences sur les animaux d'envisager la possibilité de l'athérome spontané constaté avec une fréquence plus ou moins grande par plusieurs auteurs. Certaines races de lapins semblent plus capables que d'autres de faire de l'athérome spontané ou expérimental. Quand l'athérome se montre avec une rapidité invraisemblable, en quelques jours après l'injection d'une substance toxique, il faut se méfier d'athérome spontané.

En somme, au point de vue expérimental, le tabac semble se comporter bien différemment de l'adrénaline comme agent causal d'athérome. D'ailleurs, en clinique humaine, le rôle de l'intoxication tabagique dans la pathogénie de l'athérome et de l'artériosclérose n'est pas admis par différents cliniciens tels que Potain, M. Lancereaux.

— *M. Sicard* a examiné environ 300 aortes de lapins sans jamais rencontrer un seul cas d'athérome spontané.

— *M. Josué*, sur un grand nombre d'aortes de lapins examinées, n'a rencontré qu'une seule fois l'athérome spontané.

— *M. Guillain* ne l'a observé qu'une seule fois sur 60 cas. Il croit, comme il l'a précédemment indiqué, que les grandes différences relevées à ce sujet par les auteurs observant dans des milieux divers tiennent à ce que certaines races de lapins font plus facilement que d'autres de l'athérome; la question de nourriture joue peut-être aussi un certain rôle.

— *M. Hirtz* a observé que les accidents angiospasmodiques fréquents chez les personnes qui usent de tabac ordinaire ne se rencontrent pas chez ceux qui usent en même proportion de tabac dénicotinisé.

— *M. Guillain* a étudié avec M. Gy la toxicité relative de ces divers tabacs; ils ont constaté que si la toxicité globale du tabac dénicotinisé est inférieure à celle du tabac ordinaire, elle n'est cependant pas nulle.

Pigmentation bleue chez les morphinomanes. — *M. Moutard-Martin* propose, au cas où se présenterait une nouvelle observation de ce genre, que l'on pratique des injections avec le liquide et les instruments habituellement employés par le malade et comparativement des injections avec un liquide et des instruments bien propres et stériles.

Ulcération chancrelleuse de l'index. — *M. Queyrat* présente un malade, coiffeur, qui, s'étant blessé avec des ciseaux, vit apparaître au niveau de l'index une ulcération au niveau de laquelle on ne constata pas de bacille de Ducrey, mais qui, inoculée au bras du malade, reproduisit une ulcération chancrelleuse typique.

Un cas d'anémie pernicieuse par tuberculose pulmonaire. — *MM. Marcel Labbé et Agasse-Lafont* rapportent l'observation d'une femme de trente-six ans, malade depuis deux ans, qui présentait le tableau clinique et hématologique de l'anémie pernicieuse à forme plastique : pâleur et bouffissure de la face, œdème, anorexie. L'examen du sang donnait les résultats suivants : G. R., 380.000 ; G. B., 2.500 ; Valeur globulaire, 1,85. Poikilocytose. Polychromatophilie. Nombreux globules géants. Hématies nucléées et granuleuses. Myélocytes. Résistance globulaire augmentée, même pour les hématies déplasmatisées. Ensemencement du sang négatif, en milieux aérobies et anaérobies. On ne trouvait pas de syphilis, ni de paludisme, ni d'intoxication chronique, ni de néoplasme expliquant son anémie. Mais la température était élevée, la toux fréquente, les crachats abondants; elle avait une cicatrice d'abcès froid. Malgré l'absence de bacilles dans les crachats, la tuberculose était vraisemblable.

La malade mourut un mois après son entrée, malgré le traitement par la moelle osseuse. L'autopsie montra une réaction myéloïde nette de la rate et de la moelle fémorale, l'absence de tout néoplasme, enfin de la tuberculose pulmonaire, ganglionnaire et péritonéale.

Les auteurs rapprochent leur cas de ceux de MM. Hayem, Ribadeau-Dumas et Poisot, Kelling, Lenoble, Pater et Rivet. Le dernier est le seul, avec le leur, dans lequel on ait trouvé une déglobulisation atteignant les limites extrêmes de l'anémie pernicieuse nettement caractérisée.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

20 Juin 1908.

Valeur de la réaction de Wassermann au point de vue du diagnostic de la syphilis latente chez le nouveau-né. — *MM. Paul Bar et Robert Daunay* ont recherché si, par l'application de la méthode de Wassermann, on pouvait diagnostiquer la syphilis chez les enfants nouveau-nés n'en présentant aucun symptôme apparent. A cet effet, ils ont prélevé le sang à la section du cordon ombilical et, dans un certain nombre de cas, ils ont examiné parallèlement le sérum de la mère. Dix des enfants examinés étaient manifestement sains et issus de mères ne présentant aucun symptôme de syphilis.

Ils ont observé un retard de l'hémolyse attribuable en partie à la présence de pigments biliaires dans le sérum de ces enfants.

Si on considère que la présence de pigments abondants est fréquente dans le sang au moment de la naissance, la valeur de la réaction de Wassermann, dans les cas où elle est légèrement positive, se trouve très réduite, et ce sont ces cas qui présentent le plus grand intérêt pratique. Ils ont également observé un retard de l'hémolyse chez un certain nombre d'enfants de deux à trois mois manifestement sains dont le sérum était lactescent.

Influence des injections de glucose sur l'infection et l'intoxication chez les animaux rendus hyperthermiques. — *MM. Edmond Lesné et Lucien Dreyfus.* Les injections de glucose modifient les échanges de l'azote en les diminuant particulièrement chez les animaux chauffés. Or, des cobayes chauffés inoculés avec du choléra des poules et du sucre, meurent toujours plus rapidement que les témoins non chauffés ou n'ayant pas reçu de glucose. On constate, en outre, chez les cobayes chauffés ayant reçu du sucre, une diminution de l'immunité antitoxique après injection de sérum antidiphtérique ou antitétanique. On peut admettre, soit que le glucose empêche la formation de corps favorables à la neutralisation des toxines ou à la formation d'un complément, soit que l'organisme, ayant à choisir, brûle plutôt les hydrates de carbone que les toxines. Mais il faut, par la température, modifier l'irritabilité chimique de la cellule pour altérer son pouvoir de défense.

Des mutations hydriques transcutanées. — *MM. Chiray et A. Lamarre* (d'Evian) concluent de l'étude des mutations hydriques qui se font à travers la peau sous l'influence des bains et douches :

1° Dans les mêmes conditions d'eau, de sujet et d'équilibre hygrométrique, on peut faire exhaler ou absorber de l'eau à travers la peau saine;

2° L'exhalation peut atteindre jusqu'à 800 et 1.000 grammes au plus; l'absorption jusqu'à 200 et plus;

3° Au-dessus d'une certaine température il y a exhalation. Au-dessous, il y a absorption. Le point d'équilibre est dit point isotherme. Il varie suivant les eaux et les sujets, mais il est constant pour un sujet donné vis-à-vis d'une eau donnée;

4° La densité et la pression font varier le point isotherme. En élevant artificiellement la densité d'une eau par addition de sel marin, on élève le point isotherme, si bien que dans un bain salé le même sujet perd moins ou gagne plus de poids qu'il ne le fait avec la même eau sans sel, toutes autres conditions étant égales d'ailleurs.

L'état organique peut être modifié de façon à augmenter les facultés d'absorption de la peau,

En déshydratant au préalable le sujet par un bain d'air chaud, on le rend apte à absorber par la peau des quantités d'eau assez considérables. Ainsi, pour un sujet ayant perdu 800 à l'étuve, une douche tiède de trois minutes peut faire récupérer 300 grammes.

Recherches expérimentales sur l'action de l'argent colloïdal sur la température. — *Mme Jeanne et M. Georges Bourguignon* montrent que l'électrargol donne le plus souvent une élévation de température, tandis que l'argent colloïdal non stabilisé et non isotonique donne le plus souvent une chute de température. L'argent colloïdal stabilisé non isotonique donne des courbes de température qui ressemblent beaucoup plus à celles de l'argent colloïdal qu'à celles de l'électrargol.

L'eau distillée donne des courbes de température qui n'ont aucun trait commun avec les précédentes.

Enfin, l'argent colloïdal pur donne un précipité noirâtre au lieu même de l'injection, tandis que l'électrargol n'en donne pas.

Tumeur composite du foie : épithélioma et sarcome embryonnaire. Greffée sur cirrhose. — *MM. Henri Dominici et Pierre Merle.* Cette tumeur est constituée pour la moyenne partie par un épithélioma de structure très spéciale et déconcertante au premier abord : ses cellules revêtent la forme embryonnaire à gros noyaux et à protoplasma réduit et indifférencié. De plus, ces cellules libres dans des alvéoles limités par de la sclérose simulent des cellules lymphoïdes et font penser à un lymphadénome. Le sarcome formé par de petits nodules disséminés est aussi de structure embryonnaire. La cirrhose hépatique très marquée représente ici autre chose qu'une simple coïncidence.

Des noyaux sarcomateux ont été trouvés dans le pancréas et la surrénale. Un nodule pulmonaire rappelle plutôt l'épithélioma embryonnaire du foie.

De pareils faits sont intéressants par la présence d'une inflammation chronique qui semble être à la base d'un processus néoplasique; par la coexistence de deux tumeurs d'étroite analogie morphologique et d'origine différente, l'une épithéliale, l'autre conjonctive.

Les épithéliomas embryonnaires, insuffisamment connus, sont cependant fréquents au niveau de certains organes dont les cellules différenciées se métamorphosent en un syncytium à cellules indifférenciées ou réunies par de courts prolongements protoplasmiques.

Augmentation progressive de la concentration moléculaire des humeurs de l'organisme pendant la vie et après la mort. — *M. A. Javal.* La concentration moléculaire des liquides de l'organisme, lorsqu'elle perd son taux normal, correspondant à $\Delta = -056$, subit des variations qui ne sont, en général, ni brusques, ni passagères.

Quand on constate dans les humeurs d'un organisme malade une augmentation anormale de cette concentration, on peut vérifier pendant un certain temps la permanence de cette hypertonicité qui s'installe à un taux devenu fixe. On peut ainsi constater, à plusieurs jours ou plusieurs semaines d'intervalle, l'augmentation lente et progressive du taux de concentration. Après la mort, l'hypertonicité continue à s'exagérer. M. Javal rapporte plusieurs exemples de la marche progressive de ces concentrations moléculaires.

Sur les variétés de structure du cartilage élastique des bronches chez l'homme. — *M. Michel de Kervily.* Les fibres élastiques, depuis le stade du fœtus au début du quatrième mois, existent dans un grand nombre de nodules pendant toute la vie et présentent les variétés suivantes :

Chez le fœtus et le nouveau-né les fibres, dans certains nodules, ne se trouvent que dans la zone périphérique ou bien les fibres pénètrent profondément vers le centre sans l'atteindre. Certains nodules sont entièrement traversés par des fibres. Il existe une continuité entre ces fibres du cartilage et celles du péricondre.

A partir de la fin du deuxième mois de l'enfant, des grains élastiques commencent à se développer dans quelques nodules des grosses bronches.

Sérum de Trunecek et athérome expérimental. — *MM. J. Teissier et Thévenot* pensent que le sérum de Trunecek, même injecté dans le sang à dose élevée, n'empêche nullement la production de l'athérome expérimental. Ce résultat, intéressant par lui-même, constitue, en outre, une nouvelle preuve de l'indépendance déjà établie par les auteurs de l'action hypertensive de l'adrénaline et de son action athéromateuse.

Possibilité d'un pronostic de la mort chez les paralytiques généraux par l'examen de la pression sanguine. — *MM. Vaschide et Raymond Meunier* ont observé dans les jours qui ont précédé la mort

une baisse brusque et assez notable de la pression sanguine.

Sur une particularité de la température dans un cas de méningite. — *MM. Crouzon et G. Villaret* ont, dans un cas de méningite aiguë syphilitique mortelle, noté que pendant la période terminale de la maladie et après la mort, la température atteignait le même degré dans l'aisselle et dans le rectum.

Les opsonines dans les états thyroïdiens. — *M. Marbé.* L'opothérapie thyroïdienne augmente le pouvoir opsonique du sérum des animaux.

Excrétion normale des corps du groupe urobiline. Leur présence dans l'urine du lapin. — *MM. Cl. Gautier et Russo.*

Origine des fibres de la zonule de Zinn. — *M. J. Marvias.*

Action antihémolytique des émulsions d'huile. — *M. Frouin.*

P. Halbron.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

19 Juin 1908.

Corps étranger de la vessie. — *MM. X. Bender et Latruffe-Collomb* présentent une épingle qui fut retirée par taille hypogastrique chez une petite fille de huit ans. La présence du corps étranger dans la vessie avait été reconnue par la radiographie.

Appendicite. — *M. Péraire* apporte une pièce d'amputation spontanée de l'appendice.

Tuberculose articulaire. — *MM. Savariaud et Rouget* communiquent un cas de tuberculose articulaire à début synovial.

Fibrome de la paroi antérieure du vagin. — *M. Hardouin* (de Rennes) présente un fibrome de la grosseur d'une mandarine, qui avait dédoublé la paroi, s'était développé le long de l'urètre et de la base de la vessie. Sa partie antérieure avait traversé la muqueuse du vagin et saillait à l'orifice vulvaire. Cette portion extériorisée était ulcérée.

Epithéliome kystique végétant du cou. — *M. Hardouin* apporte une tumeur kystique développée dans la région carotidienne gauche, allongée parallèlement aux vaisseaux, développée en un an. A l'opération, petites végétations intra-kystiques. Histologiquement : épithéliome végétant; le diagnostic reste hésitant pour affirmer le point de départ soit aux dépens d'une glande salivaire aberrante ou d'un corps thyroïde également aberrant.

Tumeur sus-orbitaire. — *M. Hardouin* montre une énorme tumeur conjonctive de la région sus-orbitaire. Cette tumeur évoluait depuis plus d'un an chez une femme de quarante ans, et avait envahi peu à peu le frontal droit, la paupière supérieure, qui retombait sur la joue à la hauteur des narines. En largeur, elle s'étendait de l'oreille au bord latéral du nez.

Ablation large. Guérison sans récidives depuis un an. Histologiquement : tumeur maligne conjonctive semblant développée autour des vaisseaux (périthéliome).

Lipome du cou. — *M. Hardouin* présente un lipome volumineux du cou observé chez une fillette de treize ans. La tumeur occupe toute la région latérale droite de la région cervicale, qu'elle déforme considérablement. Elle passe derrière la clavicule et fait bomber la région sous-claviculaire. Ablation totale. Résultat esthétique très bon.

Lipome de la région malléolaire. — *M. Hardouin* montre un lipome de la grosseur d'une orange, arrondi et relié à la malléole interne par un pédicule relativement large. La malade, âgée de soixante ans, est porteur depuis longtemps de ce néoplasme. Elle ne se décide à l'opération qu'à la suite de l'ulcération de la tumeur.

Adénome médullaire de la capsule surrénale : médulliome surrénal chez un tuberculeux mélanodermique. — *MM. Laignel-Lavastine et Aubertin* présentent une tumeur blanchâtre, bien limitée et grosse comme un pois, trouvée dans la médullaire de la surrénale droite d'un tuberculeux mélanodermique.

Limitée par une couche de tissu conjonctif jeune, cette tumeur est constituée par des cellules qui ont tous les caractères des cellules chromaffines de la médullaire, à cette différence près qu'elles ont un protoplasma moins étendu, comme les cellules jeunes et non encore chromaffines.

Les voies anastomotiques de la circulation testiculo-épididymaire. — *M. Worms* montre une série de 25 testicules humains dont les artères ont été injectées, puis disséquées. Il décrit trois types d'anastomoses entre la spermatique, la déférentielle et la funiculaire au niveau de la queue de l'épididyme. Des voies accessoires peuvent ainsi rétablir la circulation testiculaire lorsque l'artère spermatique est obstruée sur un point quelconque de son trajet.

Sarcome de la grande faux du cerveau. — *M. Cawadias* présente un sarcome de la portion frontale de la grande faux du cerveau. La tumeur a le volume d'une mandarine; elle est développée presque symétriquement sur les deux faces de la faux, et comprime sans les envahir les deux lobes frontaux.

A l'examen microscopique, on trouve, au milieu des amas de cellules sarcomateuses, des infiltrations calcaires, ce qui permet de classer la tumeur parmi les sarcomes angiolithiques. Pendant la vie, on a trouvé dans le liquide céphalo-rachidien de la malade des lymphocytes et des hématies. Aucune lésion médullaire, méningée ou cérébrale autre que la tumeur ne permet d'expliquer la présence de cette lymphocytose.

Election. — Au cours de la séance, les membres de la Société ont été appelés à voter sur la nomination d'un président, en remplacement du regretté professeur *Cornil.*

M. Maurice Letulle a été élu président de la Société anatomique.

V. Griffon.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE, DE GYNÉCOLOGIE ET DE PÉDIATRIE

15 Juin 1908.

Six observations d'opération césarienne pour rétrécissements du bassin. — *M. Demelin.* Ces 6 opérations ont été pratiquées sur 5 femmes, et après le début du travail. On donna 2 fois seulement de l'ergotine, et il n'y eut d'hémorragies que dans ces cas.

La technique opératoire fut très simple : incision de l'utérus sur place, comprenant toute l'épaisseur de l'utérus, y compris la muqueuse; suture totale, en comprenant également la muqueuse; pas de tamponnement intra-utérin.

— *M. Pinard* pense qu'il vaut mieux extérioriser l'utérus avant de l'inciser, et que l'ergotine doit être maintenue, surtout chez les femmes épuisées; mais ce médicament ne doit être donné que quand une partie des sutures est faite, son action étant très rapide.

— *M. Championnière* croit qu'on a eu tort de renoncer à l'ergot en nature, dont l'action est plus puissante que celle de l'ergotine.

— *M. Potocki* emploie l'ergotine au moment même où il commence l'incision du ventre; malgré cela il n'a jamais cette éversion des parois par rétraction extrême que certains auteurs ont signalée. Il pense que la suture totale de l'utérus, en y comprenant la muqueuse, est préférable à la suture incomplète, en ce sens que l'hémorragie secondaire est ainsi plus sûrement évitée.

— *M. Segond* est convaincu que la suture en masse n'est nullement indispensable à la coaptation des parois. Quant à lui, il préfère que les fils ne viennent pas montrer leur museau dans l'intérieur de la cavité utérine.

Contribution à la thérapeutique de la dystocie causée par la présentation du front. — *M. Pinard.* Cette question, étudiée d'abord par Wallich, fut reprise par Varnier, qui remplaça les opérations fœticides par la symphyséotomie. Sous cette influence, la mortalité maternelle disparut, mais la mortalité fœtale resta encore à 28 pour 100.

A l'heure actuelle, il semble qu'on soit suffisamment armé pour faire disparaître cette mortalité fœtale par une application de forceps ramenant le front en avant s'il n'y a pas enclavement et, si la tête est enclavée, par la symphyséotomie, ou mieux par l'opération césarienne, surtout s'il s'agit de primipares.

L'auteur déclare que ses idées se sont aujourd'hui profondément modifiées sur ce point, la césarienne lui paraissant moins grave que la symphyséotomie; même si la tête est engagée, on fera la césarienne.

— *M. Bouffe* pense que cette question de l'engagement est très importante, et qu'on doit réserver la section césarienne aux présentations du front non engagées.

Inflammation dans la production de la rigidité secondaire du col au cours de l'accouchement. — *M. Couvelaire.* Il s'agit de l'ancienne rigidité anatomique, qui donnait au doigt la sensation de cuir imbibé de graisse et qui se terminait par des déchirures plus ou moins étendues du col.

En 1890, M. Wallich montra qu'il y avait absence de toute altération des fibres musculaires et conjonctives, mais qu'on trouvait une infiltration considérable du tissu conjonctif, avec hyperémie très marquée (sans doute d'origine mécanique).

M. Couvelaire ayant eu l'occasion d'examiner histologiquement une demi-calotte de col provenant de la Maternité, vit qu'il existait une lésion très grosse : il y avait infiltration leucocytaire considérable, sous forme de véritables abcès miliaires, contenant des leucocytes polynucléaires. L'auteur en conclut à l'existence d'un processus inflammatoire très net, facile à comprendre, puisqu'il s'agit toujours de travail lent, et qu'on a noté à plusieurs reprises de la température.

— *M. Wallich* pense que l'hypothèse de la rigidité causée par l'infection ne s'impose pas d'une façon générale. Il y a peut-être des degrés différents dans cette rigidité : le premier degré étant constitué par la diapédèse, le deuxième par l'œdème, enfin, le troisième, par l'hémorragie et l'infiltration. Les préparations de l'auteur, plus anciennes et faites par suite avec une technique moins parfaite, ne montrent évidemment pas d'une façon aussi nette que celle de M. Couvelaire l'infiltration cellulaire; cependant celle-ci existait dans un cas, qui ne s'est d'ailleurs pas rompu.

Un cas de respiration pulmonaire intra-utérine chez un enfant extrait une heure après sa mort, à l'aide d'une basiotribe. Surnatation du poumon gauche. Radiographie des poumons. — *M. Funck-Brentano* rapporte l'observation d'une femme dont le fond de l'utérus remontait à 37 centimètres au-dessus de la symphyse pubienne et chez laquelle le bassin était légèrement vicié. La tête étant mobile au-dessus du détroit supérieur avec une dilatation de 5 francs, il se produisit une procidence du cordon qui fut réduite, mais se reproduisit bientôt, entraînant la mort de l'enfant. La basiotripsie fut pratiquée une heure après la mort. Cet enfant pesait 3.500 grammes sans sa matière cérébrale.

La docimasie pulmonaire hydrostatique donna les résultats suivants : le poumon gauche surnagea, le droit plongea.

La radiographie confirma ces résultats : le poumon gauche seul contenait de l'air. Il y avait, en outre, des taches ecchymotiques sous-pleurales.

Oblitération du col à la suite de cautérisations avec le caustique Filhos ; dilatation suivie de l'accouchement retardé d'un enfant mort. — *M. Potocki.* Il s'agit d'une femme chez laquelle on fit le diagnostic de grossesse à terme avec enfant mort. Le toucher montrait une mince calotte cervicale, sans trace de col, mais avec seulement deux petites languettes qui, après abaissement à l'aide d'une pince de Museux, laissèrent à découvert une cicatrice étoilée.

Alors que cette femme était en travail, on essaya, sans succès, de créer un orifice avec le doigt, puis avec une pince maniée très légèrement; on fut obligé de pratiquer avec des ciseaux un petit orifice, que la pulpe de l'index put dilater sans rompre les membranes. Le lendemain, cette femme accoucha spontanément d'un gros enfant macéré, la période de la dilatation ayant duré vingt-quatre heures et le travail en totalité quarante-huit heures. Les suites de couches furent normales, et le col ne présentait rien de particulier à ce moment.

En interrogeant cette femme, on trouva qu'il y avait eu prolapsus et métrite dans les antécédents et qu'un confrère avait appliqué le traitement par les cautérisations avec le néo-Filhos. Ce traitement n'avait d'ailleurs en rien modifié la menstruation, qui était régulière. Un mois auparavant, il y avait eu des phénomènes de travail, pendant lequels les mouvements de l'enfant cessèrent d'être perçus. Il y a lieu de noter que cette grossesse fut nettement prolongée, trois cent quatorze jours s'étant écoulés entre les dernières règles et l'accouchement. Cette dystocie semble avoir été déterminée par des cautérisations trop répétées avec une mauvaise technique (introduction du caustique trop profondément, jusque vers l'orifice interne du col).

L. Bouchacourt.

ACADÉMIE DES SCIENCES

15 Juin 1908.

La photographie de la parole. — *M. Devaux-Charbonnel* a procédé à des recherches expérimentales sur la photographie de la parole à l'aide d'un dispositif très simple consistant à photographier les mouvements d'un oscillographe placé dans le circuit d'un microphone et d'une pile. Avec un tel dispositif, les sons les plus commodes à étudier sont ceux correspondant aux voyelles. Ces sons se traduisent sur la plaque sensible par une courbe présentant une périodicité correspondant à la note musicale sur laquelle la voyelle est émise.

Action de l'ion zinc sur les milieux microbiens. — *M. Joseph Mendel* a étudié l'action de l'ion zinc sur le développement de divers microorganismes. Des tubes de gélose ensemencés ayant ainsi été soumis à l'action de l'ion zinc, M. Mendel a constaté que les microorganismes ne se développent pas dans la région influencée. De plus, l'auteur de la note a encore constaté que l'intensité de l'action de l'ion zinc sur le milieu croît avec le temps, l'intensité du courant et la surface de section de l'électrode.

L'hydrolyse des matières protéiques. — *MM. L. Hugounenq et A. Morel* recommandent dans leur note l'emploi de l'acide fluorhydrique à 20 ou 25 p. 100, à la température du bain-marie bouillant, comme agent d'hydrolyse des matières protéiques, en raison de ce fait que l'acide fluorhydrique permet une hydrolyse complète et non destructive des constituants qu'il a libérés.

Modification des propriétés du gluten en présence de l'acide sulfureux. — *M. J. Dugast* a constaté que les farines et les semoules soumises à l'action d'une fumigation par l'acide sulfureux sont modifiées profondément et perdent une partie de leurs qualités boulangères.

Avec de telles farines ou semoules, il faut beaucoup moins d'eau pour hydrater le gluten et former le pâton, et la pâte obtenue se laisse facilement déchirer et perd son élasticité; de plus, pendant le lavage, le gluten se colle à la peau des mains et file entre les doigts, de sorte qu'il est impossible de le recueillir.

Ces modifications, qui sont permanentes, ainsi que l'a pu constater expérimentalement M. J. Dugast, sont importantes au point de vue de l'hygiène alimentaire. En matière de désinfection, en effet, elles montrent que l'on ne peut toujours se servir impunément du gaz acide sulfureux. C'est là un point, en particulier, important en matière de désinfection des navires. L'usage des appareils Clayton producteurs de gaz sulfureux peut, en effet, exposer à la perte plus ou moins complète des cargaisons quand celles-ci sont composées de farines ou de semoules.

La capacité vitale et le périmètre thoracique chez les enfants. — *M. Marage* a naguère préconisé pour développer la capacité thoracique dès le jeune âge la pratique de trois exercices très simples choisis parmi ceux qu'emploie la gymnastique (V. *La Presse Médicale*, numéro du 16 Novembre 1907, p. 752, col. 1).

Dans sa note présente, le même auteur donne les résultats obtenus par la mise en pratique régulière de ces exercices.

Les expériences ont été faites pendant six mois à l'école primaire de garçon de la rue Cambon.

Les exercices surveillés par les maîtres de l'établissement, ont été faits chaque jour à la fin des récréations de 10 heures et de 4 heures, durant cinq minutes. Voici les conclusions pratiques que ces exercices permettent à M. Marage de formuler : 1° les enfants apprennent, en quelques minutes, à faire ces exercices, et, comme leur récréation se trouve augmentée de cinq minutes, ils les font avec plaisir; 2° on ne constate plus d'attitudes vicieuses, les enfants se tiennent droit et les omoplates cessent d'être saillantes; 3° l'état sanitaire a été supérieur cette année à celui des années précédentes; il y a eu beaucoup moins de manquants; 4° le développement est surtout très rapide chez les sujets un peu malingres; 5° il est inutile de créer des fonctionnaires nouveaux; les professeurs dirigeront les mouvements et les médecins des écoles contrôleront les résultats; 6° si dans toutes les écoles de France les élèves faisaient régulièrement chaque jour ces exercices, le nombre des conscrits aptes au service militaire augmenterait dans une notable proportion. A une époque où la natalité diminue, ce résultat n'est pas à dédaigner.

Georges Vitoux.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

23 Juin 1908.

Valeur séméiologique des leucoplasies jugales et commissurales dites « plaques des fumeurs ». — *M. Landouzy.* (Paraîtra *in extenso* dans le prochain numéro de *La Presse Médicale*).

La sérothérapie préventive du tétanos (*suite de la discussion*). — *M. Lucas-Championnière.* On accueille avec facilité toutes les objections faites à l'action protectrice du sérum antitétanique, tandis qu'on oppose une grande sévérité aux faits invoqués en sa faveur. C'est le sort réservé à toute action prophylactique. La guerre contre la vaccine en donne la preuve, malgré plus d'un siècle d'expérience positive.

On conteste l'action du sérum chez les animaux chez lesquels elle est évidente. Le fait que le sérum antitétanique agit chez les animaux des espèces les plus différentes sur lesquels il a été expérimenté, est capital. Il serait bien singulier que seul, entre tous les animaux, l'homme eût le privilège de ne pas subir l'action protectrice du sérum, alors que le même bacille, les mêmes conditions d'infection lui donnent le tétanos.

De longues séries d'observations faites dans des services dans lesquels le tétanos était antérieurement observé ont montré sa disparition sous l'influence du sérum antitétanique. J'ai eu l'occasion d'assister à une véritable épidémie de tétanos, qui parut bien avoir été enrayée par des injections persévérantes.

Plusieurs faits particuliers bien observés me paraissent devoir être invoqués en faveur de la puissance de la prophylaxie.

Sans doute il n'est pas impossible que des sujets injectés n'aient pas bénéficié de cette protection. Mais les faits qu'on a invoqués sont beaucoup plus rares qu'on ne l'a dit.

Si on tient compte des prescriptions mal suivies ou inexécutées, les faits dans lesquels l'action du sérum a manqué sont tellement rares qu'il est du devoir du chirurgien de ne jamais négliger, pour toute plaie suspecte, l'injection du sérum antitétanique. Du reste, la plupart de ses ennemis, de ceux qui ont élevé des doutes sur le sérum, par une inconséquence singulière continuent à s'en servir et à donner le conseil de s'en servir, semblables en cela au médecin qui invoque contre la vaccine les arguments les plus violents et ne manque pas de faire vacciner ses enfants.

Ph. Pagniez.

ANALYSES

CHIRURGIE

Opois. *Le traitement opératoire de la luxation susacromiale de la clavicule* (*Thèse*, Paris, 1908, 50 pages). — Le traitement de la luxation incomplète de la clavicule réussit bien par l'appareil de Le Dentu; mais dans la luxation complète, difficile à réduire, plus difficile encore et surtout à maintenir, il faut recourir à une intervention sanglante; cette intervention est justifiée par l'impotence fonctionnelle, la gêne et la douleur de l'épaule. L'opération consiste à réduire la luxation, en incisant les fibres musculo-aponévrotiques qui, parfois, sont interposées entre les os, puis à suturer, au moyen d'un fil d'argent, la clavicule à l'acromion. La suture simple du manchon musculo-périostique qui a été, dans quelques cas, seule pratiquée, est insuffisante, étant donnée la facilité avec laquelle se reproduit le déplacement. Après la suture métallique, l'immobilité doit être conservée pendant près d'un mois, au bout duquel les mouvements seront permis; ils acquièrent rapidement leur amplitude et leur force normales. Trois observations intéressantes de Le Nouëne sont jointes à ce travail.

Amédée Baumgartner.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Moritz Cohn. *Sur les relations possibles entre les variétés microbiennes et les symptômes cliniques de l'appendicite* (*Archiv für klinische Chirurgie*, 1908, t. LXXXV, fasc. 3, p. 663 à 699, avec 43 observations inédites et complètes). — Haim a cherché, à plusieurs reprises, à établir une relation définie entre telle forme d'appendicite et la variété microbienne causale. Il a notamment séparé en trois groupes les appendicites, suivant que l'examen bactériologique a pu y révéler du colibacille, du streptocoque, ou une association microbienne. Cohn a examiné 43 cas d'appendicites aiguës, pour vérifier les dires de Haim; il a cherché les microbes aussi bien à l'intérieur de l'appendice que dans la cavité péritonéale, et a trouvé parfois, chez le même sujet, deux variétés différentes, par exemple du streptocoque dans l'appendice, et du colibacille dans la sérosité péritonéale. Parfois, alors que l'abcès intra appendiculaire contenait des microbes, l'épanchement péritonéal était stérile. Sur 40 cas, 16 appendicites étaient dues au colibacille seul: 22, à une association de streptocoque et de colibacille; 1, à staphylocoque et colibacille; 1 cas fut trouvé stérile. Jamais Cohn n'a observé, comme Haim, d'appendicite à streptocoque pur.

Les conclusions de Cohn sont tout à fait opposées à celle de Haim : ni l'état anatomique, ni les symptômes cliniques, ni le pronostic opératoire ne dépendent d'une variété microbienne donnée. L'appendicite à colibacille, qui lui semble la plus fréquente, peut revêtir toutes les formes; il est possible que la péritonite diffuse à microbes associés soit un peu moins grave que la péritonite à colibacille, mais les cas sont encore trop peu nombreux pour qu'on puisse y voir une relation nette de cause à effet.

Amédée Baumgartner.

PATHOLOGIE EXOTIQUE

Ch. Nicolle. *Sur trois cas d'infection splénique infantile à corps de Leishman observés en Tunisie* (*Arch. de l'Institut Pasteur de Tunis*, 1908, fasc. 1, pp. 3-26, 1 planche). — Il s'est agi d'enfants de deux ans environ chez qui, sans cause connue, survint un syndrome spléno-anémique avec fièvre inconstante, troubles digestifs, amaigrissement, syndrome suivi de mort après environ six mois.

L'examen du sang splénique recueilli pendant la vie et des frottis faits à l'autopsie ont permis de constater l'existence de parasites spéciaux, analogues à ceux décrits dans le Kala-Azar. Ces faits sont pour M. Nicolle l'occasion d'une étude des rapports de l'infection qu'il a observée avec cette maladie.

Le Kala-Azar (fièvre noire) se caractérise cliniquement par les symptômes suivants : fièvre irrégulière, anémie progressive, amaigrissement extrême, troubles digestifs, hypertrophie considérable de la rate, coloration bronzée de la peau, hémorragies par diverses voies. La terminaison presque fatale est la mort.

Au point de vue clinique, la maladie observée par M. Nicolle se rapproche tout à fait du Kala-Azar; au point de vue parasitaire, elle paraît s'identifier également avec cette affection. Leishman a décrit dans celle-ci des parasites qu'on trouve dans les mononucléaires et les cellules endothéliales des vaisseaux. Or, les parasites que M. Nicolle a décelés sur les frottis de rate et de foie ne peuvent être différenciés des corps de Leishman. Comme ceux-ci, on peut, dans les frottis de rate, les rencontrer isolés, intracellulaires, ou groupés en nombre variable dans une sorte de gangue.

Ces parasites ovalaires ont de trois à cinq µ, sur deux à huit et présentent deux karyosomes bien isolés, l'un grand, l'autre petit; ils sont dépourvus de flagelle. On peut cultiver ces protozoaires; ils poussent facilement dans l'eau de condensation des tubes de gélose au sang, à 22°. Les formes de culture se présentent sous l'aspect d'infusoires uniflagellés, dépourvus de membrane ondulante.

Le Kala-Azar a été observé d'abord dans l'Inde anglaise, puis en Chine, en Arabie, etc. Il n'a pas encore été vu en Tunisie, où les cas de Nicolle seraient les premiers.

Indépendamment de leurs analogies avec le Kala-Azar, ces cas se rapprochent de certains faits d'anémie splénique infantile, de ceux, en particulier, qui ont été signalés et étudiés dans le sud de l'Italie par Fede. Récemment aussi, on a décrit (Pianese) dans l'anémie splénique infantile des corpuscules analogues aux corps de Leishman.

Ces protozoaires semblent se rencontrer dans des pays très différents et être l'origine d'affections décrites isolément, mais que rapprochent la similitude des symptômes et une commune étiologie parasitaire.

Ph. Pagniez.

VALEUR SÉMIOLOGIQUE DES LEUCOPLASIES JUGALES & COMMISSURALES DITES « *PLAQUES DES FUMEURS* »

Par M. le Pr L. LANDOUZY

A l'Académie de médecine, en Octobre et Novembre 1906, à propos DE LA CURABILITÉ DU CANCER, EN GÉNÉRAL ET DU TRAITEMENT DU CANCER DE LA LANGUE EN PARTICULIER[1], s'ouvrait, amorcée par feu notre collègue Poirier, une discussion dont personne n'a oublié l'ampleur. L'intérêt en apparaît encore plus grand aujourd'hui que Clinique et Médecine Expérimentale, orientées vers l'étude des lésions précancéreuses, nous invitent à considérer le cancer, comme résultant de l'implantation d'une greffe cancéreuse sur un coin de terrain préparé.

On se souvient de la communication suggestive du professeur Fournier sur le cancer lingual des syphilitiques, qu'il nous dit avoir vu naître et se développer sur les plaques leucoplasiques des syphilitiques-fumeurs, avec une telle fréquence qu'il le dénomme « *un cancer d'origine syphilo-nicotique* ». M. Fournier entendait marquer ainsi la part de *collaboration* que, dans l'espèce, il fait à l'irritation nicotique.

Dans sa communication, le Maître syphiligraphe visait spécialement le cancer développé sur la leucoplasie linguale, que, pour ma part, depuis des années, comme mon collègue Gaucher, j'enseigne[2] être *fonction* de syphilis.

M. Fournier, prenant soin de limiter le débat[3], le circonscrivait « *à la leucoplasie vraie très distincte, bien entendu, d'autres affections blanches de la bouche, telles que lichen plan, stomatite nacrée ou triangulaire commissuraire des fumeurs, glossite mercurielle*, etc. ».

C'est justement de ces stomatites blanches, nacrées, de ces *triangles commissuraires* (dits des fumeurs), d'un blanc mat ou d'aspect pelure d'oignon, que je veux traiter.

Je prête à leur constatation une importance étiologique et une valeur sémiologique tout autres que celles qu'on leur attribue généralement. Je ne fais aucune distinction entre ces stomatites nacrées, triangulaires ou commissurales, dites des fumeurs, et les plaques commissurales et jugales, saillantes, d'aspect blanc mat, d'apparence micacée ou psoriasiforme auxquelles on réserve, à tort suivant moi, le nom de leucoplasie vraie, et auxquelles seules on accorde depuis peu l'origine syphilitique. Entre les unes et les autres, il n'y a que des différences d'aspect et de degré : issues d'une même cause, elles sont de même essence et de même nature.

Parmi toutes ces altérations buccales, je vise spécialement ici les lésions commissurales et jugales (celles-ci développées le long d'une ligne marquée par l'affrontement des maxillaires) qualifiées : *plaques des fumeurs*.

Cette qualification me paraît impropre, ou plus exactement, insuffisante puisque c'est dénommer la leucoplasie par sa cause occasionnelle et non pas sa raison essentielle. En effet, pour exister chez de grands fumeurs, ces plaques blanches se rencontrent aussi chez les non fumeurs, hommes ou femmes, comme d'ailleurs la leucoplasie linguale.

Chez les malades (hommes ou femmes, ceux-là singulièrement plus nombreux que celles-ci) présentant des plaques blanches, ce qu'on trouve d'ordinaire, quand on sait bien chercher, c'est la syphilis.

Cela est vrai, quels que soient la configuration, la couleur, la nuance, le siège, l'intensité, la minceur des plaques; que celles-ci, par leur aspect, rappellent les descriptions données du lichen plan buccal, de la stomatite nacrée, du triangle commissural des fumeurs.

Depuis plus de dix ans, que je m'astreins à orienter dans ce sens l'examen de la muqueuse buccale de tous mes malades, je suis parvenu à faire partager à mes élèves mes convictions :



Figure 1.

1° La leucoplasie buccale, à ses divers degrés, est beaucoup plus commune qu'on ne le dit;

2° L'usage du tabac est une des meilleures *occasions* de faire lever les placards de stomatite blanche;

3° L'usage du tabac, pour être un précieux *collaborateur*, n'est nullement indispensable;

4° L'indispensable, dans l'espèce, le *déterminisme*, est la syphilis; car la syphilis bien cherchée se découvre chez la plupart des leucoplasiques, et réciproquement la leucoplasie est extrêmement fréquente chez les syphilitiques avérés;

5° Le rôle déterminant de la syphilis — comme le rôle occasionnel et collaborant du tabac — accepté dans la genèse des grandes plaques de leucoplasie linguale doit être étendu aux formes les plus atténuées des taches nacrées, opalines, pelure d'oignon, de la face interne des joues et des commissures, lésions classiquement restées jusqu'ici hors du procès syphilitique, et mises à la charge du tabac.

⁂

En vertu de ce concept de la syphilis, cause *déterminante* de presque toutes les formes de leucoplasie, j'ai pu, maintes fois, EN L'ABSENCE DE TOUS AUTRES STIGMATES, songer rétrospectivement à une syphilis oubliée ou méconnue. Je suis arrivé ainsi à poser des diagnostics qu'on n'aurait pu étayer sur aucune autre base; diagnostics que les événements se chargeaient d'affirmer. J'ai pu ainsi, parfois, procurer, notamment à des femmes leucoplasiques, le bénéfice du traitement spécifique.

Chez sept femmes, Parisiennes ou provinciales (n'ayant jamais fumé), j'ai pu, à défaut d'autres stigmates, m'appuyant seulement sur la stomatite blanche : pour cinq d'entre elles, porter un diagnostic étiologique décisif; chez les deux autres, un diagnostic des plus probables.

A deux d'entre elles, par le traitement spécifique ordonnancé aussitôt reconnue la leucoplasie jugale, j'ai procuré la guérison. Chez d'autres, j'ai fourni les éléments d'une pathogénie d'autant plus vraisemblable, que l'une était veuve (après fausses couches et perte d'enfants morts de débilité congénitale) d'un mari paralytique général; que l'autre, sans fausses couches comme sans enfants, était pareillement veuve d'un paralytique général; qu'une troisième, tabétique, était l'épouse d'un mari autrefois soigné par Ricord, et ayant eu dans la suite une paralysie oculaire guérie, en quelques semaines, par traitement spécifique.

Les figures 1 et 2 se rapportent aux deux femmes qui doivent leur guérison au diagnostic que m'avait fait porter leur leucoplasie.

Le premier dessin fixe très exactement le siège, la forme linéaire et l'étendue de la stomatite jugale; par contre, la morphologie exacte de la lésion (tenant ici plus de la petite plaque lichénoïde que de la tache nacrée ou du placard micacé psoriasiforme) n'est guère représentée que par à peu près, vu la délicatesse et la difficulté de l'entreprise.

Chez cette femme, considérée comme atteinte de phtisie commençante, la stomatite me fit penser que, dans l'espèce, la bacillose pourrait bien n'être pas en cause. Frictions hydrargyriques, sirop de Gibert et iodure de potassium firent si bien, que de précaire l'état général redevint satisfaisant, en même temps qu'avec la disparition des signes d'infiltration pulmonaire coïncidait le retour de la sonorité thoracique et de l'expansion vésiculaire.

Pour ce qui est de la figure 2, elle donne, comme étendue, comme disposition linéaire, comme aspect (nacre éteinte ou pelure d'oignon), assez bien la représentation de la leucoplasie affectant symétriquement la muqueuse jugale d'une jeune femme impotente d'un coude empâté, douloureux, depuis des mois, tellement semi-ankylosé, que la malade (plusieurs fois déjà j'ai conté son histoire si intéressante), réduite à ne plus faire usage que d'un bras, était obligée de se faire habiller et coiffer. Jeune femme fatiguée, pâle, anémique, respirant incomplètement d'un sommet, suspectée par les uns de germination bacillaire pulmonaire et d'arthropathie tuberculeuse; suspecte pour les autres de rhumatisme articulaire subaigu, ce pourquoi deux saisons avaient été faites inutilement en stations sulfureuses. La mé-

1. *Bulletin de l'Académie de médecine*. Nos 36, 38, 39, 40.
2. Notamment, à Saint-Christau, Conférences du V. E. M. 1900 et 1905.
3. FOURNIER. — *Bulletin de l'Académie*, 27 Novembre 1906, p. 166.

dication spécifique, menée intensive avec périodes de repos, eut raison des accidents vainement combattus pendant les vingt-six mois qui avaient précédé le diagnostic étio-



Figure 2.

logique que j'étayai sur la leucoplasie. La guérison de la jeune femme ne s'est en rien démentie, elle a recouvré la plénitude des mouvements du coude.

En d'autres circonstances, par la constatation seule de la leucoplasie commissurale, j'ai pu faire un diagnostic aussi exact qu'épineux.

Tel le cas d'un peintre en bâtiments récemment apporté, sans renseignements, à la Clinique Laënnec, en résolution complète, dans le coma, et mourant, en quarante-huit heures, sans recouvrer connaissance.

Chez cet homme, les mâchoires contracturées ne permettant de voir ni la langue, ni la gorge, l'examen des muqueuses jugales décelait un triangle commissural symétrique, de teinte intermédiaire entre la nacre et la pelure d'oignon.

C'est avec cela, faute de mieux, que je dus m'essayer à un diagnostic par exclusion.

J'éliminai le coma urémique, le mal comitial, la congestion alcoolique pour me ranger au diagnostic *syphilis encéphalique*. L'autopsie, négative sur tous autres points, nous mit en présence d'une congestion cérébrale sertissant un syphilome fronto-pariétal.

L'histoire de mon peintre est un superbe exemple de la valeur séméiologique des taches leucoplasiques dites *plaques de fumeurs*. Ses taches commissurales étaient, comme étendue et comme aspect, assez semblables à la plaque du dessin (fig. 4) relevée chez un homme, petit fumeur, à la langue intacte, qui, ces temps derniers, m'amenait à la crèche Laënnec son enfant en pleine cachexie de syphilis héréditaire.

Dans ce cas particulier, le triangle commissural était le seul stigmate qui, chez les parents du bébé, fût à relever pour quiconque, ignorant de l'aphorisme *pater est quem morbi natorum demonstrant*, ne se serait pas contenté de la syphilis du bébé pour reconstituer l'infection paternelle.

La constatation d'un simple trait de leucoplasie, en coup d'ongle, chez une femme; d'une plaque commissurale chez un homme, sur lesquels, récemment, me consultait mon collègue Rochon-Duvignaud, me permettait de porter, chez les deux malades, un diagnostic sinon certain, au moins des plus probables.

Dans le premier cas, il s'agissait d'une femme souffrant de céphalée et qui, affectée : à gauche, d'iritis, de glaucome et de cataracte; à droite, d'iritis légère, montrait à la commissure droite une petite strie leucoplasique en coup d'ongle (fig. 3). La muqueuse d'alentour présentait un aspect lisse, blanchâtre, opalin, qu'on rendait évident si on prenait soin, en l'essuyant bien, d'assécher la muqueuse commissurale.

Cette femme n'a jamais eu de grossesse, quoi qu'elle ait été toujours bien réglée et que le mari parût vigoureux. Depuis trois mois qu'un traitement ioduré et hydrargyrique est suivi, diminution sensible de la céphalée, et légère amélioration de la vision de l'œil droit.

Pour ce qui est de l'homme affecté de décollement de la rétine (qu'on croit dû à un sarcome commençant), il présente : 1° une plaque commissurale opaline très nette des deux côtés, plus accusée pourtant à gauche (il se dit modéré fumeur); 2° une abolition complète des réflexes rotuliens et achilléens ; 3° une abolition des réflexes lumineux.

Un très probant exemple de leucoplasie

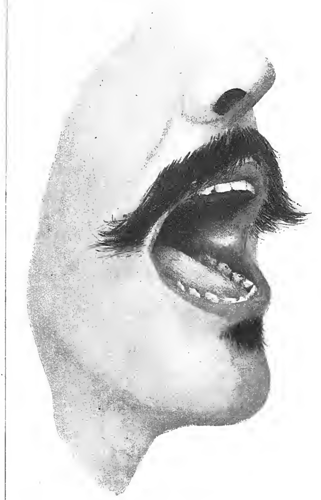


Figure 4.

commissurale symétrique (sans leucoplasie linguale) m'était encore hier signalé par mon ancien interne Joseph Troisier, qui, de mon enseignement, a retenu la valeur sémiologique des taches blanches commissurales.

Cette femme, qui n'a jamais fumé, entrée le mois dernier chez mon collègue Chauffard



Figure 3.

pour de la polysclérose (artério-sclérose, sclérose rénale), est atteinte de tabes : abolition des réflexes rotuliens et achilléens, myosis et signe d'Argyll ; incertitude de la marche; talonnement léger; signe de Romberg.

Cette femme ne se souvient d'aucune maladie : ni érosions de la peau, ni accidents secondaires. Les renseignements manquent sur le mari : en revanche, l'histoire des grossesses en dit aussi long sur l'étiologie de la leucoplasie que sur la pathogénie des troubles médullaires :

Première grossesse, datant de quatorze ans, terminée à cinq mois par avortement;

Deuxième et troisième grossesses terminées à huit mois : enfants mort-nés ;

Quatrième grossesse, menée à terme : enfant paraissant bien portante.

Si je me suis arrêté plus volontiers sur l'histoire des femmes, qui m'ont présenté, sous des apparences variées, de la leucoplasie jugale, je le fais pour plusieurs raisons. D'abord, parce que je tiens à bien établir que si j'ai, chez elles, rencontré la leucoplasie sans la collaboration du tabac, je n'ai pas rencontré les plaques jugales sans syphilis antérieure ; celle-ci tantôt démontrée par les succès thérapeutiques ; celle-ci tantôt dénoncée par la maladie du mari ; celle-ci encore démontrée par la concomitance, chez la leucoplasique, d'affections dont la nature fracastorienne ne fait doute pour personne.

Si, en matière de leucoplasie jugale, comme en matière de leucoplasie linguale, je n'avais pas tenu à montrer que le DÉTERMINISME vrai est la syphilis, et l'une des meilleures OCCASIONS le tabac, je me serais tenu moins complaisamment aux obser-

vations féminines qui sont bien moins communes que les masculines.

La part de collaboration du tabac — pour rappeler le langage de M. Fournier — paraît évidente en matière de leucoplasie jugale psoriasiforme, en matière de plaques nacrées commissurales, comme en matière de leucoplasie linguale, mais ce n'est qu'une part contributive. Pour *contributive* qu'elle soit, la part du tabac est si forte, que l'interdiction absolue de fumer est la première prescription que je fais aux syphilitiques. Cette mesure d'hygiène réussira à faire moins fréquentes les leucoplasies jugales et commissurales, mais ne saurait les supprimer (témoin les observations féminines) puisque LA RAISON MAITRESSE DES LEUCOPLASIES, C'EST LA SYPHILIS.

La preuve en est que derrière les leucoplasies toutes syphilis bien cherchées sont d'ordinaire trouvées.

C'est le cas des 15 syphilitiques avérés (9 hommes, 6 femmes) qui se voyaient, en Mai dernier, à la Clinique médicale Laënnec : 2 femmes présentaient nettement, mais d'aspect atténué, de la leucoplasie jugale; 7 hommes — presque tous fumeurs — présentaient, les uns exclusivement des plaques de stomatite jugale et commissurale; les autres avaient, à la fois, et de la leucoplasie jugale et de la leucoplasie linguale.

Inutile, j'imagine, de produire un nombre plus grand d'observations pour que soient bien établis : la fréquence des stomatites blanches; le rôle déterminant de la syphilis; le rôle occasionnel du tabac; la valeur séméiologique des plaques dites des fumeurs; valeur telle que, de leur seule constatation, peuvent se déduire des diagnostics d'importance capitale.

C'est le cas ou jamais de rappeler ici le *de minimis curat medicus!*

QUELQUES
ULCÉRATIONS INFECTIEUSES DES DOIGTS

Par M. Louis QUEYRAT

Les doigts sont assez fréquemment le siège d'ulcérations infectieuses, et, malgré l'intérêt clinique que présente cette question, elle n'a pas été, que je sache, l'objet d'une étude d'ensemble. Sans vouloir entreprendre un travail semblable, j'ai cru intéressant de réunir ici un certain nombre d'observations d'*ulcérations infectieuses des doigts* que j'ai vues soit dans la clientèle de ville, soit à la consultation, toujours si riche en faits rares, de l'hôpital Cochin-Annexe.

Je n'envisagerai ici que les *chancres syphilitiques*, les *chancrelles* et les *ulcérations tuberculeuses aiguës*.

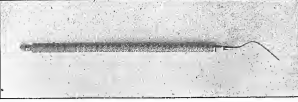
Chancres syphilitiques.

Ce sont les ulcérations infectieuses des doigts les plus connues, les mieux décrites; je ne m'y attarderai pas, renvoyant pour leur étude au livre magistral du professeur Fournier [1]. Sur 11 cas qu'il m'a été donné d'observer, j'ai vu une fois la forme de panaris, une fois la forme hypertrophique, huit fois la forme de tourniole (fig. 1); pour ces derniers il y avait eu trois fois erreur de diagnostic, et les malades avaient été traités pour une dactylite simple ; le onzième cas est assez intéressant et mérite d'être relaté : il s'agissait d'un dentiste de province, âgé de vingt-huit ans, qui vint me consulter dans les conditions suivantes. Marié depuis un an, n'ayant jamais eu de syphilis, n'ayant pas fait d'infraction à la foi conjugale, il présentait depuis dix jours, au niveau de la face dorsale de l'articulation interphalangienne du pouce droit, une ulcération ayant les dimensions d'une grosse lentille, lisse, d'un rouge sombre, encastrée dans des bords réguliers, taillés en biseau (fig. 2). Cette plaie, assez sensible, ne saignait pas à la pression et présentait une induration manifeste; il existait, en outre, une adénopathie épitrochléenne très accusée. L'aspect tout particulier de cette plaie, son induration, l'adénopathie concomitante m'incitèrent à penser immédiatement à un chancre syphilitique, mais, en raison des conditions sociales et familiales du malade, avant de lui énoncer ce diagnostic, je demandai dans quelles circonstances cette ulcération s'était produite, et voilà ce que j'appris.


Figure 1.

Cinq semaines auparavant, il avait été consulté par un client de passage qui était venu lui demander de lui extraire une dent cariée, douloureuse. Avant de procéder à cette extraction, le dentiste explora la dent avec une sonde aciculaire (reproduite fig. 3), et, après un examen assez prolongé, il jugea qu'en effet il fallait extraire la dent, posa l'aiguille exploratrice, chargée encore de détritus et de salive, sur le rebord de son tiroir à instruments, prit un davier et repoussa le tiroir. Malheureusement dans cette manœuvre le manche de l'aiguille buta contre la paroi du tiroir, et son extrémité vint s'enfoncer assez profondément au niveau de l'articulation intra-phalangienne du pouce droit de l'opérateur. Douleur vive, petite hémorragie; le dentiste appliqua une lanière de gaze sur la plaie et procéda à l'extraction de la dent de son client. Celui-ci parti, sans qu'il ait songé à s'informer s'il était ou non syphilitique, il prit un bain local de sublimé à 1 pour 1.000 et ne s'en inquiéta plus, considérant ce petit accident comme une plaie insignifiante. Et de fait, les événements confirmèrent tout d'abord cette opinion : la piqûre se cicatrisa rapidement, mais vingt-cinq jours après, environ, se produisirent au niveau du point blessé des phénomènes de congestion, puis de rougeur. Bientôt apparut un petit bouton qui augmenta rapidement de volume, jusqu'à atteindre les dimensions indiquées plus haut.


Figure 2.


Figure 3.

Ceci venait à l'appui de l'impression clinique que m'avait donnée l'ulcération et prouvait qu'il s'agissait, dans l'espèce, *d'un chancre syphilitique professionnel du pouce*, déterminé dans des conditions très particulières chez un dentiste.

Quand mon client vint me revoir, un mois après, il avait une syphilide maculeuse typique.

Cette observation est une nouvelle preuve de la nécessité, pour les médecins, pour les chirurgiens, les accoucheurs, les sages-femmes, les dentistes, de s'astreindre à plus de précautions qu'ils n'en prennent d'ordinaire au point de vue de la contagion de la syphilis. Elle est une preuve aussi de l'insuffisance, quand il y a plaie pénétrante, de l'antisepsie de surface. Il faut, dans ce cas, introduire dans le trajet la fine pointe du thermocautère et cautériser à plusieurs reprises ; on est à peu près certain de détruire ainsi le tréponéma de Schaudinn, dont on connaît la fragilité et le peu de résistance, et si le malade dont je viens de parler avait procédé de la sorte, il avait, à mon avis, toutes les chances de détruire sa syphilis *ab ovo* et d'éviter l'infection.

Chancrelles.

Le chancre simple — la chancrelle — des doigts est assez rare (1 cas environ sur 400 de chancrelles génitales). J'en ai observé 8 exemples, dont 5 ont été présentés soit à la Société de dermatologie, soit à celle des hôpitaux.

C'est une ulcération qui déroute d'ordinaire ceux qui ne sont pas familiarisés avec la physionomie des plaies chancrelleuses : elle mérite d'être décrite avec soin. C'est l'index, surtout l'index gauche, qui en est le plus souvent atteint, particulièrement à la base de la première et de la deuxième phalanges (v. fig. 4 et 5). La pathogénie en est simple : le malade porteur de chancrelles génitales a, d'autre part, sur les doigts, une excoriation, une coupure (couteau, rasoir, ciseaux); la solution de continuité entre en contact avec la plaie chancrelleuse génitale et s'infecte.

Lorsqu'on examine le malade, deux cas peuvent se présenter : il y a encore des chancres simples sur les organes génitaux, alors leur coexistence frappe le médecin et éclaire son diagnostic; ou bien ceux-ci sont déjà cicatrisés, il se peut même que le malade n'en parle pas, et c'est seulement en l'interrogeant, en examinant la zone génitale et en y constatant l'existence d'un point cicatriciel récent où la muqueuse se voit un peu violacée, que l'on arrivera à établir la filiation des accidents. On comprend aussi qu'il puisse se faire que le malade n'ait jamais eu d'autre chancrelle et que son infection digitale ait eu son origine ailleurs que sur lui.

---

1. ALFRED FOURNIER. — *Les chancres extra-génitaux*, Paris, 1897, p. 446-483. Rueff, éditeur.

La chancrelle du doigt est soit arrondie, soit, plus souvent, ovalaire, elle peut mesurer 1 cent. 1/2 de long sur 1 de large, le grand axe étant dans le sens transversal. Elle débute par une pustule à laquelle succèdent des croûtes sous lesquelles on trouve l'épiderme et le derme ulcérés. Le fond de l'ulcération est gris-jaunâtre, grenu, inégal, les bords en sont coupés net, souvent décollés (il est facile de constater ce décollement en glissant sous les bords l'angle d'une feuille de papier écolier). L'ulcération est douloureuse et saigne à la pression. Au pourtour, la peau est violacée, œdématiée, les mouvements du doigt sont plus ou moins gênés; parfois, le périoste et l'os sous-jacent participent à l'inflammation, ce qui accroît la douleur et la gêne des mouvements.



Figure 4.

Presque toujours il existe, coïncidemment, une adénite épitrochléenne à type sub-inflammatoire, avec rougeur de la peau et douleur à la pression et parfois aussi une adénite axillaire.

Ces chancrelles digitales présentent cette particularité de durer longtemps, de un à deux, et même trois mois.

Lorsqu'on examine ces ulcérations au début, il est facile d'y déceler la présence du bacille de Ducrey, mais lorsque la plaie date d'un mois, d'un mois et demi, surtout si elle a été régulièrement pansée avec des antiseptiques, on ne trouve plus de microbes. Même dans ces conditions, il est encore possible de faire la preuve de la nature chancrelleuse de la plaie; il suffit pour cela d'auto-inoculer le malade avec le raclage de la plaie digitale et quarante-huit heures après on aura une pustule et au cinquième jour une petite ulcération où il sera possible de déceler la présence du bacille de Ducrey, tant il est vrai que l'expérimentation et la microbiologie doivent se donner un mutuel appui[1].

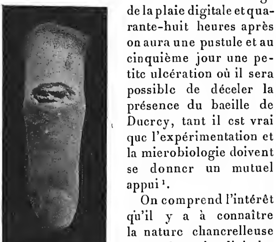


Figure 5.

On comprend l'intérêt qu'il y a à connaître la nature chancrelleuse d'une ulcération digitale, d'abord au point de vue du diagnostic et du traitement, puis aussi pour éviter au malade des contaminations nouvelles et pour préserver son entourage.

Tuberculose ulcéreuse aiguë.

Cette sorte d'ulcération digitale est très rare; je viens d'avoir l'occasion, avec mon excellent interne M. G. Laroche, d'en observer un cas et je ne crois pouvoir mieux faire que de relater cette observation, intéressante à divers titres.

Il s'agit d'un homme de quarante et un ans qui s'est présenté à ma consultation de l'hôpital Cochin-Annexe le 15 Avril de cette année pour une ulcération étendue du pouce droit. Nous ne trouvâmes rien de particulier dans ses antécédents soit héréditaires, soit personnels.

Sa santé était parfaite jusqu'au moment où se produisit l'incident que voici :

Le 25 Décembre 1907, il trouva dans la rue un couteau et se l'appropria; huit jours après, le malade se coupa, mais non profondément, au pouce droit, avec le couteau en question : il se produisit une petite hémorragie. Peu après, survint de l'enflure et une manière de *mal blanc*. Il alla, suivant la règle, chez le pharmacien, qui lui fit une incision, laquelle donna issue à du pus, et lui prescrivit une pommade noire que le malade appliqua pendant quatre ou cinq jours; puis, son état empirant, il se rendit à la consultation de chirurgie d'un de nos hôpitaux, où on lui fit des pansements, pendant un mois, sans aucune amélioration de l'état de son pouce. Il alla alors consulter, dans ce même hôpital, un médecin qui, lui, diagnostiqua un *chancre syphilitique* du pouce et fit revenir le malade chaque jour, aux fins de traitement.

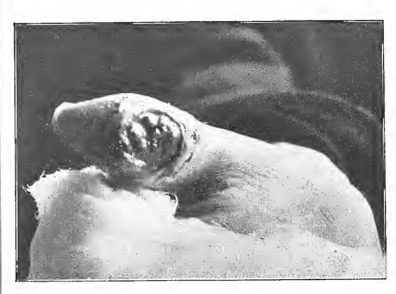


Figure 6.

Ce traitement consista en injections quotidiennes de biiodure de mercure faites à la dose de 2 centigrammes; le malade en reçut 36. Après ces 36 injections, repos de quinze jours, puis on lui fit des injections intraveineuses de sels de mercure (peut-être de cyanure) (?), il en reçut 3. Il survint alors de la phlébite et de la périphlébite au niveau de la médiane basilique de son bras droit; le malade ne voulut pas continuer le traitement et vint consulter à Cochin-Annexe.

Etat actuel. — Malade de taille moyenne, ayant toutes les apparences de la santé, un peu gras.

Son pouce droit est très augmenté, plus que doublé de volume : il se présente en extension et abduction. Sur la face palmaire de la phalange unguéale, se voit une ulcération ayant, très exactement, les dimensions d'une pièce de 1 franc. Les bords de cette ulcération, qui touche en haut au pli articulaire de la première phalange, sont d'un *rouge violacé, nettement coupés* et *profondément décollés*. Leurs contours sont assez réguliers, sauf en deux points où ils présentent des encoches (voy. fig. 6).

Le fond de l'ulcération est *irrégulier, anfractueux*, il présente des bourgeons charnus séparés par des dépressions plus ou moins profondes où stagne un pus jaunâtre assez abondant; la suppuration est plus abondante encore au niveau des bords décollés.

Lorsqu'on applique sur cette surface une lame de verre, on aperçoit par transparence sur le fond plusieurs points jaunes.

Au pourtour, la peau est d'un rouge violacé, œdématiée, infiltrée, mais ni l'ulcération elle-même, ni la zone avoisinante ne sont douloureuses. De l'ulcération part un placard de rougeur diffuse qui occupe toute l'éminence thénar et s'étend jusqu'à la moitié supérieure de la paume de la main.

On trouve du côté correspondant un petit ganglion épitrochléen, et au sommet de l'aisselle un gros ganglion (œuf de pigeon). Pas de ganglions épitrochléens ni axillaires à gauche.

Au niveau du pli du coude droit, cordon d'induration, ayant 5 centimètres de long sur 2 1/2 de large, étendu sur le trajet de la médiane basilique et consécutif aux injections intraveineuses. A ce niveau, la peau est brunâtre et adhérente aux tissus sous-jacents; les veines de l'avant-bras sont dilatées, saillantes.

A la partie antérieure du poignet, tuméfaction étalée, fluctuante, sans réaction inflammatoire, indiquant un épanchement assez abondant dans les gaines synoviales et survenu depuis un mois.

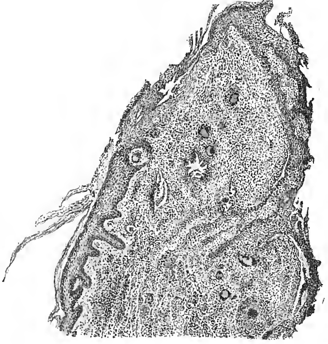


Figure 7.

Notons enfin qu'il existe de l'ostéite de la phalange unguéale du pouce, laquelle est augmentée de volume, et des craquements dans l'articulation interphalangienne, dont les mouvements sont limités mais non douloureux.

Je l'ai déjà dit, l'état général du malade est bon et sa santé parfaite : il tousse de

1. Si l'on a des singes à sa disposition, on peut, au lieu d'auto-inoculer le malade, faire l'inoculation au singe : le résultat sera le même.

temps en temps l'hiver, mais ces périodes de toux ne dépassent pas une dizaine de jours.

A l'examen, il présente de l'érythrisme partiel (cheveux noirs, barbe rousse), et sur la partie antérieure du thorax de nombreuses arborisations veineuses. Mais, nulle part, ni du côté de la peau, ni du côté des muqueuses, on ne constate aucun accident spécifique : les cheveux sont solidement implantés et résistent aux tractions, même fortes.

Les testicules sont normaux.

L'examen de l'appareil respiratoire démontre l'existence d'emphysème pulmonaire et de quelques irrégularités respiratoires, mais aucun signe de tuberculose confirmée.

Rien au cœur.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

La température centrale est de 37°8.

En présence de ce cas, je crois, à la consultation, devoir mettre en doute le diagnostic de chancre syphilitique du pouce, à cause du décollement des bords de l'ulcération, du fond irrégulier et mamelonné, de l'aspect rouge violacé des tissus, de la suppuration abondante, de l'apparition de points jaunes sous la pression d'une lame de verre.

A l'appui de cette impression clinique *locale* s'ajoute ce fait que le malade ne présente nulle part aucune manifestation syphilitique, et nous concluons qu'il s'agit très vraisemblablement d'un cas très rare d'*ulcération tuberculeuse aiguë* du pouce, provoquée par une coupure superficielle.

L'aspect de l'ulcération, son évolution, la coexistence depuis un mois d'un épanchement dans les gaines synoviales du poignet, tout nous paraît concorder pour établir ce diagnostic; mais pour le rendre certain, nous faisons douze lamelles avec le pus et prélevons sur le bord de l'ulcération un fragment, afin de l'examiner au point de vue histologique.

L'examen minutieux des douze lamelles de pus, formé de débris cellulaires nécrosés avec polynucléaires dégénérés, nous permet de constater la présence du bacille de Koch sur trois lamelles : une en présente deux, les autres un seul.

D'autre part, le fragment enlevé par biopsie et examiné histologiquement présente dans le derme et l'hypoderme un infiltrat tuberculoïde. Les cellules géantes y sont nombreuses; leur volume est variable : elles présentent un centre nécrosé, acidophile, avec une couronne de noyaux périphériques (fig. 7). Plusieurs d'entre elles sont entourées de cellules épithélioïdes et lymphoïdes. Dans le tissu conjonctif environnant, les fibres collagènes sont en plusieurs points nécrosées; les cellules fixes ont réagi, elles présentent un noyau pâle et dégénéré, un protoplasme prenant mal les colorants, légèrement acidophile. Il s'agit donc là d'une réaction tuberculoïde, avec follicules tuberculeux typiques.

L'examen des coupes a montré la présence de rares bacilles de Koch (un sur quatre coupes en moyenne).

L'anatomie pathologique et la microbiologie sont donc venues confirmer le diagnostic clinique de *tuberculose ulcéreuse aiguë du pouce*.

* * *

Comment s'est produite l'infection tuberculeuse chez notre malade? Il nous est bien difficile de le dire.

La lame du couteau était-elle souillée de bacilles, ou n'a-t-elle fait qu'ouvrir la porte à l'infection? Autant de points d'interrogation qui restent sans réponse. Nous aurions voulu examiner le couteau en question, mais le malade, dans un mouvement de colère, l'a jeté à la rue d'où il venait [1].

Quant au pronostic de notre malade, on sait que ces sortes de tuberculose sont graves, surtout au point de vue de l'infection générale ; localement, l'avenir avait semblé au début des moins rassurants, deux chirurgiens ayant considéré l'amputation du pouce comme à peu près inévitable. Je me suis efforcé de sauver ce pouce et j'ai appliqué le traitement suivant: En même temps que le malade suivait le régime de suralimentation, qu'il prenait chaque jour 40 grammes de sirop d'iodure de fer, qu'il recevait alternativement, de jour à autre, une injection de 5 centigrammes de cacodylate de soude et de 50 grammes d'eau de mer, je faisais tous les deux jours sur le pouce des cautérisations au thermocautère, détruisant les bords de la plaie, nivelant les bourgeons charnus, faisant porter également la révulsion sur l'éminence thénar et toute la face dorsale du pouce. J'ai pratiqué, à trois reprises, des attouchements avec la glycérine créosotée à 1/3 ; enfin, le malade a pris, *matin et soir*, des bains de bras d'eau oxygénée pure à 12 volumes, *d'une heure* de durée. Sous l'influence de cette thérapeutique, j'ai eu la satisfaction de voir la plaie se réparer progressivement. A l'heure actuelle la cicatrisation fait des progrès rapides et, à moins de repullulation bacillaire, toujours à craindre, la guérison me paraît certaine à assez brève échéance, après deux mois et demi bientôt de traitement incessant.



L'étude des ulcérations des doigts est — on le voit — des plus importantes, car ces lésions soulèvent pour le praticien des questions de diagnostic souvent très difficiles à résoudre.

L'étude clinique la mieux conduite n'y parvient pas toujours et il est nécessaire d'y adjoindre l'anatomie pathologique étudiant les biopsies, la microbiologie examinant les sécrétions et les microbes qui peuvent s'y trouver, enfin l'expérimentation reproduisant, soit sur le sujet lui-même, soit sur l'animal, des lésions déterminées. Et c'est en procédant ainsi que l'on arrivera à donner à la clinique les arguments nécessaires pour conclure, affirmer et bien traiter.

1. Il peut se faire que, dans les cas de plaies tuberculisantes des doigts, le bacille ne s'arrête pas *in situ* et soit entraîné dans la profondeur ; on pourra voir alors une plaie en apparence insignifiante se compliquer de synovite fongueuse des fléchisseurs. C'est un point intéressant sur lequel vient d'insister M. Muhsann, à la Société libre des chirurgiens de Berlin (séance du 13 Janvier 1908, *Zentralblatt für Chirurgie*, n° 9, 1908, p. 270). Il a relaté l'histoire de deux infirmiers attachés au service des tuberculeux de l'hôpital Moabit (Berlin) qui se sont blessés les doigts avec un crachoir ébréché. Les plaies *guérirent rapidement*, mais quelques semaines après se développa chez tous les deux une *synovite fongueuse* des gaines des fléchisseurs. Un de ces malades guérit par le traitement conservateur. Chez le deuxième, au contraire, on dut faire de nombreuses incisions-extirpations.

A la même séance, M. Pels-Leyden a relaté un cas analogue observé chez un médecin.

TUBERCULOSE DU PHARYNX

Par M. Maurice LETULLE

Large cloaque, ouvert de quatre côtés à la fois, condamné sans répit, par ses fonctions mêmes, aux traumatismes et aux infections que la salive, les aliments et l'air lui déversent au passage, le pharynx occupe dans la phtisiopathologie contemporaine une situation singulièrement privilégiée. Les deux plus communes « portes d'entrée » du bacille tuberculeux dans notre organisme, la voie aérienne et la voie digestive, lui empruntent l'une comme l'autre un accès aussi fréquent que facile. En outre, la richesse extrême de la muqueuse pharyngée en tissu réticulé et le vaste « anneau amygdalien » qui en résulte, en constituant notre premier « poste avancé »

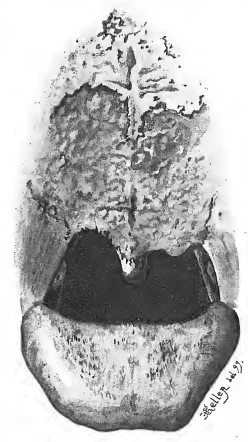


Figure 1. — *Tuberculose aiguë du pharynx.*
Vaste ulcération serpigineuse en train de morceler par effritement la muqueuse staphylienne et palatine.

de défense anti-microbienne, semblent prédisposer le pharynx à l'infection tuberculeuse, comme ils font envers les autres microbes pathogènes. Or, autant ces derniers constituent les agents avérés, voire spécifiques, des diverses inflammations, érythémateuses, exsudatives, phlegmoneuses ou ulcéreuses de la muqueuse bucco-pharyngée, autant la tuberculose n'y sait installer ses lésions que d'une façon beaucoup plus rare. Médecins, chirurgiens et rhino-laryngologistes sont, là-dessus, à peu près tous d'accord. Toutefois, de ce fait que nombre d'auteurs considèrent, à juste titre, la muqueuse pharyngée comme l'une des voies de pénétration les plus accessibles au bacille de Koch, il ne faut pas conclure à un désaccord profond entre les données de la Clinique et celles de la Pathologie générale guidée par l'expérimentation.

En clinique, naguère encore, la tuberculose du pharynx, quelle qu'en fût la variété anatomo-pathologique, était, ou du moins *paraissait être*, une manifestation exception-

nelle. Encore avait-on soin de séparer les accidents dits *primitifs* de la bacillose et les lésions, *secondaires* à coup sûr, venant compliquer une tuberculose viscérale patente,

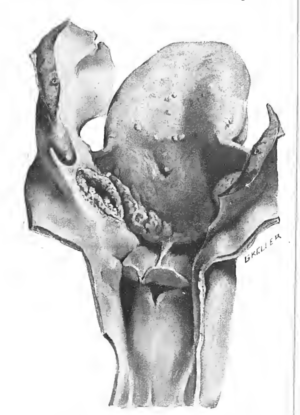


Figure 2. — *Phtisie aiguë pharyngée.*
La tuberculose a détruit profondément l'amygdale gauche et infiltré les bandes de tissu réticulé recouvrant la base de la langue.

d'ordinaire une phtisie pulmonaire plus ou moins ouverte.

Le « chancre tuberculeux » de l'amygdale, ou d'une autre partie du pharynx, altération *primitive* causée par l'inoculation directe de bacille de Koch sur une portion de muqueuse préalablement saine (ou irritée par une cause antécédente quelconque), constitue, aujourd'hui encore, une de ces observations possibles sans nul doute, mais aussi mal ou imparfaitement connues que l'est le « chancre tuberculeux primitif » de la langue. Les quelques cas épars dans la Science sont pour ainsi dire tous, sinon suspects, du moins obligés à revision, depuis surtout que la pathologie buccale a pu isoler, en particulier, deux nouvelles affections ulcératives : l'*angine ulcéreuse de Vincent*, causée par la symbiose du bacille fusiforme et du spirille, et la *sporotrichose bucco-pharyngée* due aux cultures itératives du Sporotrichum Beurmanni dans l'épaisseur de la muqueuse des premières voies.

Quant aux « gommes tuberculeuses » du voile du palais ou de la paroi postérieure du pharynx, dont les exemples publiés sont, actuellement encore, en nombre infime, elles rentrent sans appel dans le groupe des désordres bacillaires secondaires, de l'aveu de la presque unanimité des auteurs.

En somme, on ne connaît, à l'heure actuelle, qu'un groupe fort restreint d'observations formelles d'amygdalite et d'adénoïdite tuberculeuses, primitives selon toute vraisemblance, de par les enquêtes approfondies auxquelles se livrèrent leurs auteurs.



Dans l'immense majorité des cas, chez l'homme, quel que soit son âge, la tuberculose du pharynx constitue donc une lésion secondaire, une complication survenant au cours d'une bacillose viscérale plus ou moins évidente.

Mettons de côté les différentes formes du Lupus de la gorge, affection tout à fait spéciale et associée ou non à des lésions identiques du nez et de la face, et ne considérons que les cas où la tuberculose pharyngée révèle son existence par des symptômes marqués et par des altérations bien apparentes ; en un mot, ne tenons compte que des observations où la muqueuse du pharynx a été touchée de façon à ne permettre guère à la bacillose de passer inaperçue sur le vivant : on peut, en ce cas, on doit même confirmer les opinions de nos pères qui affirmaient qu'en clinique courante la tuberculose du pharynx est une exception grande, plus marquée même que la tuberculose de la bouche. Par contre, si l'on fait appel au critérium par excellence en matière de bacillose quel qu'en soit le siège, à l'histopathologie, la formule précédente devient désuète et doit être remplacée par la suivante :

Chez les tuberculeux chroniques, en particulier au cours de la phtisie pulmonaire, d'allure soit aiguë, soit chronique, *l'infection bacillaire des zones amygdaliennes du pharynx est à peu près la règle*, l'intégrité de leurs follicules lymphatiques à peu près l'exception. Sur plusieurs centaines de pharynx provenant de poitrinaires morts dans mon service et examinés à ce point de vue, la tuberculose, sous forme d'infiltrats nodulaires, de caséification étalée, d'ulcérations folliculaires ou d'abcès caséeux bacillifères, ne m'a fait défaut que dans une faible proportion oscillant entre 8 et 15 pour 100.

Faut-il, pour cette localisation habituellement tardive de la bacillose dans les amas du tissu réticulé pharyngien, essayer d'établir le mécanisme exact du procédé d'infection ? Ce serait, selon nous, tenter une œuvre impraticable. Comment prouver, par exemple, que l'inoculation s'est effectuée en surface, au passage de l'air chargé de produits caséeux expectorés ? N'est-ce pas, souvent aussi, l'embolie vasculaire, qui apporta aux follicules lymphatiques les bacilles migrateurs errants dans le torrent circulatoire, soit sanguin, soit lymphatique ? Les préparations microscopiques les plus soignées laissent voir maintes fois, sur la même coupe et côte à côte, des désordres imputables, les uns à l'effraction pariétale directe de la muqueuse pharyngée (bacilles inclus dans les strates épithéliales encore en place, cellules géantes bacillifères flottant au milieu d'une crypte amygdalienne, etc.), les autres aux embolus (minime follicule tuberculeux élémentaire, au centre même d'un follicule lymphatique, caséification gigantocellulaire d'un unique capillaire sanguin, etc.). En vérité la solution du problème échappe à l'anatomie pathologique humaine ; elle ressortit à la pathologie expérimentale.



La clinique offre aux investigations un champ suffisamment vaste et qui mérite d'être fouillé à fond. Si je m'en rapporte à une expérience déjà longue résultant de ma pratique hospitalière et de mes enquêtes auprès de nombreux spécialistes de la gorge, du nez et du larynx, les cas de tuberculose *primitive* du pharynx sont aussi rares que trop souvent discutables. Parce qu'on aura trouvé, chez un enfant ou chez un adulte par ailleurs bien portant, telles grosses végétations adénoïdes, telles amygdales tuméfiées, bourgeonnantes ou même ulcérées, reconnues ensuite bacillifères grâce au microscope et à l'inoculation expérimentale, il s'en faudra qu'on soit en droit de conclure d'emblée à un accident tuberculeux initial, et d'affirmer la bacillose primitive du pharynx. De même, la tuberculose soi-disant primitive du larynx, discutable bien qu'acceptée encore par un certain nombre de nos spécialistes les plus éminents, peut, au besoin, débuter par une épiglottite bacillaire, sans, pour cela, constituer, au sens propre du terme, une pharyngite tuberculeuse primitive. Il en va d'ailleurs pour l'épiglotte comme pour chacune des trois amygdales et, à un point de vue plus général, comme pour toute observation de tuberculisation en *apparence primitive* de l'un quelconque des organes accessibles à nos moyens d'examen : bien souvent, la manifestation regardée par nous comme l'accident bacillaire primaire n'est déjà qu'une seconde étape plus ou moins tardive, la filiale d'un foyer tuberculeux caséogène antécédent, encore latent, sinon méconnu, et qui a poursuivi en silence son œuvre de destruction. Tantôt ce sera au centre d'un ganglion lymphatique du médiastin, de l'abdomen ou du

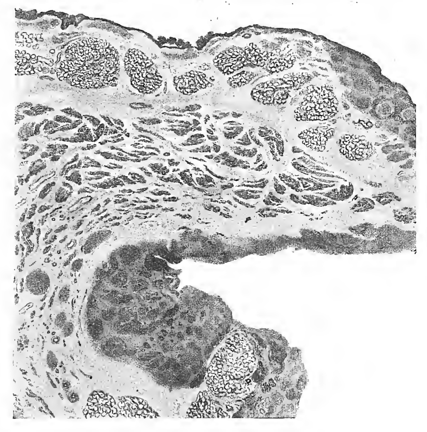


Figure 3. — *Tuberculose aiguë du pharynx.*
L'amygdale et la surface de la muqueuse pharyngée adjacente apparaissent infiltrées de placards caséeux. Grossissement : 10/1.

cou, tantôt en plein parenchyme, pulmonaire, rénal ou surrénal, tantôt enfin dans l'intimité profonde d'un segment du squelette osseux, qu'une autopsie prochaine révélera la source du mal, demeurée cachée pendant la vie.

Chez un tuberculeux avéré, les symptômes et les signes afférents aux cultures du bacille propagées dans l'épaisseur de la muqueuse pharyngée sont loin d'être constants ; ils sont même fort différents, selon les circonstances. L'envahissement de l'épiglotte et de ses replis satellites, pour ne citer qu'un exemple, donne lieu à un syndrome de douleurs irradiées et de dysphagie aussi connu que les inflammations destructives, œdémateuses, parfois hyperplasiques, qui en sont la cause, tenace et redoutable.

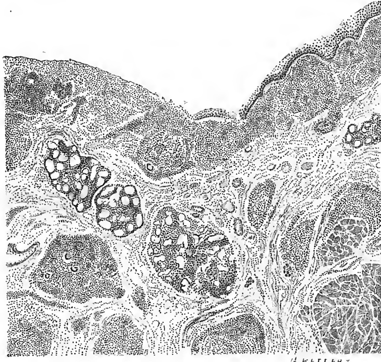


Figure 4. — *Tuberculose aiguë du pharynx.*
Les nodules bacillifères reconnaissables à leurs nombreuses cellules géantes ont ulcéré la muqueuse au haut de la figure à gauche. Ils parsèment partout ailleurs la profondeur des couches sous-muqueuses et musculeuses. Les glandes en grappe sont fort altérées. Grossissement : 38/1.

Pour un lot important de malades atteints de tuberculose pulmonaire, la bacillose du pharynx se caractérise, pendant la vie, par une *angine* chronique ou subaiguë, quelquefois aiguë peu douloureuse, érythémateuse d'une façon générale, avec tuméfaction modérée des deux amygdales. La sécheresse de la gorge, la dysphagie risquent d'être mises, par le médecin lui-même, sur le compte de la fièvre et de l'inappétence, compagnes habituelles des poussées pulmonaires. Pas d'ulcérations, pas ou peu d'adénopathies sous-maxillaires douloureuses, un simple malaise guttural permanent, non amendé, il est vrai, par les moyens calmants habituels, gargarismes, irrigations ou attouchements cocaïnés, telle est l'histoire commune d'une foule d'angines tuberculeuses. A l'autopsie de ces cas pour ainsi dire frustes, les amygdales, palatines et linguale, surtout les palatines, la face supérieure du voile du palais, le pourtour des choanes se montrent parsemés, ou même gorgés, de nodules tuberculeux riches en bacilles de Koch. Ce que l'œil nu et le toucher avaient, en l'absence de lésions macroscopiques grossières, laissé passer comme normal, apparaît sur les coupes microscopiques comme profondément infecté de tuberculose. Le type clinique que je viens de résumer est, pour ainsi parler, commun, journalier. Sur cent phtisiques autopsiés, il se reconnaîtra, coupes en mains, plus de quatre-vingts fois.

Il existe, par contre, une forme de tuberculose pharyngée autrement dramatique, décrite sous le nom de *tuberculose aiguë du pharynx*, dont la symptomatologie, brutale et violente, ne saurait jamais passer inaperçue. Les cas typiques en sont cependant aussi rares que curieux. Pour ma part, depuis une trentaine d'années que j'observe dans les hôpitaux de Paris, je n'en ai guère pu recueillir qu'une demi-douzaine d'exemples précis, confirmés, d'ailleurs, par le microscope. Il s'agissait, dans les cinq premières observations, de phtisiques adultes qui présentèrent tous la même lamentable histoire. Au cours de leur « bronchite chronique », survinrent des douleurs plus ou moins atroces, sous forme de cuissons mordicantes, de brûlures assoiffantes, que les malades rapportaient en même temps au fond de la gorge, au pourtour du larynx et aux oreilles. La dysphagie s'était installée, incessante, aussi cruelle pour la déglutition de la moindre parcelle d'aliments que pour une gorgée de liquide, salivaire ou autre. A l'impossibilité presque absolue de s'alimenter, se joignaient l'insomnie, l'épuisement des forces et la fièvre.

A l'inspection de la gorge, la tuberculose aiguë du pharynx se révèle, d'ordinaire alors, par des signes évidents. Tantôt, circonstance qui facilite singulièrement le diagnostic, la muqueuse de la face inférieure du voile du palais (fig. 1) est déjà envahie, presque toujours secondairement aux régions plus profondes, supérieures ou latérales de la gorge ou du cavum. L'œil est frappé d'apercevoir une ulcération plus ou moins étendue, toujours large, superficielle semble-t-il, grisâtre, habituellement détergée et granuleuse, qui a l'air de corroder la muqueuse bucco-pharyngée de proche en proche et bien plus en surface qu'en profondeur. La perte de substance a mis à nu, sans suppuration, sans escarres comme sans exsudats membraniformes, les couches profondes sous-jacentes à la muqueuse, c'est-à-dire les glandes et les fibres musculaires.

Quand la lésion, qui s'étale de tous les côtés à la fois, souvent avec une rapidité prodigieuse, atteint soit une saillie normale, comme l'amygdale ou la luette, soit un repli, comme le bord inférieur ou les piliers antérieurs du voile, on assiste, en quelques jours, à l'effritement du relief, à la suppression du repli par une sorte de fonte granuleuse et moléculaire, nullement hémorragipare, des tissus. Maintes fois, la destruction des parties offre une apparence vraiment pathognomonique, comparée à juste titre à celle du vieux « bois vermoulu », si caractéristique à la surface des meubles anciens corrodés par les insectes parasites. La totalité du tissu réticulé de l'amygdale peut s'effondrer de la sorte et donner lieu (fig. 2) à une véritable « caverne tuberculeuse », dont j'ai, pour ma part, recueilli deux remarquables exemples.

Lorsque, par suite de la diffusion irrésistible de cette « tuberculose en surface », la presque totalité de la muqueuse du voile et des amygdales, la paroi postérieure du pharynx, le cavum, les replis ary-épiglottiques et la base de la langue ulcérés se trouvent ainsi mis à nu, la mort n'est plus qu'une affaire de jours.

L'affection peut progresser avec une rapidité telle qu'en un mois, moins encore, en deux à trois semaines, les bacilles parviennent à parfaire leur œuvre et à détruire la presque totalité de la muqueuse pharyngée, réalisant une véritable angine bacillaire aiguë ulcéreuse.

La muqueuse buccale, la langue en particulier, et la muqueuse nasale offrent aux cultures suraiguës de la tuberculose une résistance autrement énergique.

Cette « phtisie aiguë du pharynx » n'est pas moins intéressante au point de vue de l'anatomie pathologique (fig. 3, 4 et 5) microscopique. Il suffit d'en résumer ici les grandes lignes. Les bacilles de Koch, une fois installés sur un îlot que mes recherches me permettent de croire toujours composé par du tissu réticulé fondamental, trouvent la partie belle. Aucune portion de la muqueuse ne peut leur résister. Leurs cultures s'infiltrent par toute l'étendue de la sous-muqueuse en y injectant leurs fusées innombrables. Je possède des préparations dans lesquelles la masse de bacilles accumulés dans les mailles du derme de la muqueuse du voile du palais, des piliers antérieurs et de la paroi postérieure du cavum est telle qu'elle surpasse de beaucoup le nombre d'éléments cellulaires, de leucocytes altérés (fig. 5) qui font cortège aux microbes. Ces infiltrats bacillaires offrent en certains cas un caractère d'acuité si exubérant qu'aucune trace de foyers caséeux, qu'aucun nodule, qu'aucun follicule tuberculeux n'est décelable, sur aucune coupe. Les cellules géantes bacillifères n'ont même

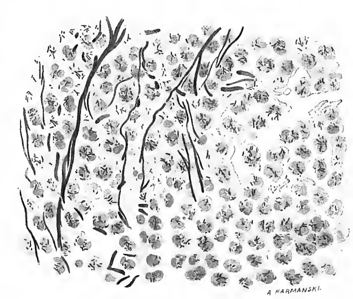


Figure 5. — *Angine suraiguë tuberculeuse.*
Les bacilles tuberculeux sont accumulés en proportions considérables dans les tissus nécrobiotiques ; les fibres élastiques, dissociées, atrophiées, cèdent devant les infiltrats bacillaires. Grossissement : 750/1.

pas eu le temps ou les moyens de s'y former. Il s'agit, dans ces faits remarquables, d'ulcérations suraiguës, bacillaires, absolument comparables aux larges pertes de substance produites dans la muqueuse pharyngée par l'angine à streptocoque, par exemple. Toutefois, les lésions conservent ici leur spécificité originelle, en ce qu'elles n'entraînent ni réactions exsudatives ou phlegmoneuses, ni pyogénie véritable : les bacilles, infiltrés en proportions inouïes dans les mailles du tissu conjonctivo-vasculaire, y ont porté la mort, conformément à leurs fonctions toxigènes propres, par nécrobiose élémentaire, avec résorption atrophique des fibres tant élastiques que conjonctives, sans déterminer la moindre trace de suppuration.

En maintes autres circonstances, lorsque la tuberculose a revêtu une allure moins aiguë, les lésions caséuses nodulaires microscopiques, avec leurs réactions gigantocellulaires (fig. 3 et 4) ordinaires, font de proche en proche les frais du processus de destruction. Les follicules tuberculeux, pauvres en bacilles colorables, mais puissamment caséogènes, s'infiltrent entre les glandes en grappe, disloquent les fibres musculaires striées, infectent les veinules et les lymphatiques, jusqu'à leurs ganglions récepteurs. Dans ces cas, la tuberculisation des parties se montre plus régulièrement ordonnée, plus térébrante aussi que dans les formes suraiguës signalées plus haut.

***

Le diagnostic de la tuberculose aiguë du pharynx est, d'ordinaire, aisé. Il ne tarde guère à s'imposer au bout de quelques jours. La syphilis du pharynx est autrement caractérisée, soit dans ses manifestations secondaires, lorsque les plaques muqueuses ulcérées se concentrent au pourtour de l'isthme du gosier, par exemple, soit quand elle accumule ses gommes ou ses ulcérations tertiaires dans le voile, ou sur la paroi postérieure du pharynx.

Bien loin de diffuser largement et d'une manière progressive les désordres qui la caractérisent, la syphilis du pharynx tend toujours à circonscrire ses méfaits : elle agit moins en surface, plus en profondeur; elle perfore et sclérose, si bien que les déformations qu'elle occasionne arrivent, en règle ordinaire, à réaliser des cicatrices partielles, sténosantes, que la tuberculose ignore. La sporotrichose est, avant tout, une inflammation bourgeonnante dont le champignon pathogène peut être isolé, en quelques jours, par une culture appropriée.[1].

Seule, peut-être, de toutes les ulcérations du pharynx, l' « angine de Vincent », lorsqu'elle est étendue et déborde de l'amygdale sur la muqueuse bucco-pharyngée environnante, pourrait quelque temps se confondre avec la tuberculose ulcéreuse. Mais la ténacité même de la lésion, entretenue par le bacille fusiforme associé au spirille, l'aspect pulpeux, ulcéro-membraneux[2], des pertes de substance, leur atténuation très rapide par les attouchements d'iode ou de bleu de méthyle, enfin leur curabilité constante annoncée par un état général de plus en plus favorable, lèveraient, au besoin, en temps utile, tous les doutes.

***

En résumé, la tuberculose *primitive* du pharynx constitue, chez l'homme, une entité clinique exceptionnelle; la tuberculose *secondaire* est d'une fréquence beaucoup plus commune que ne pensaient les anciens observateurs.

Les lésions dues à la tuberculose de la muqueuse pharyngée donnent lieu à des symptômes variés dont le clinicien doit sans cesse s'enquérir, vu l'aggravation du pronostic général qu'elles imposent.

La forme suraiguë de la tuberculose du pharynx, si précise dans ses manifestations, est des plus intéressantes, tant à cause de sa rareté même que des altérations anatomo-pathologiques spéciales qui la caractérisent.

1. M. Letulle. — « Sporotrichose de la muqueuse bucco-pharyngée ». *La Presse Médicale*, 1908, n° 23, p. 182, avec 6 figures.

2. M. Letulle. — « L'angine de Vincent ». *La Presse Médicale*, 1900, t. II, p. 411, avec figures en couleurs.

ANALYSES

CHIRURGIE

V. Pariisky (Rostoff sur Don). **Cas rares de kystes hydatiques** (*Chirourguia*, 1908, tome XXIII, n° 186, Avril, p. 386 à 405, 1 fig.). — I. *Kyste hydatique du rein*. — Un enfant de six ans entre pour une tumeur datant de six mois, ayant fortement augmenté depuis deux mois, sans causer toutefois le moindre trouble : cette tumeur, élastique, indolore, occupait tout le flanc droit; le diagnostic posé fut tumeur kystique du rein droit, probablement hydronéphrose.

Une longue incision latérale mit à nu le rein, dont la moitié supérieure était occupée par un kyste hydatique qui fut incisé et marsupialisé. Guérison.

II. *Kyste hydatique de la rate et kystes multiples de l'épiploon*. — Une malade de vingt-cinq ans entrait avec de l'ascite, une tumeur mamelonnée volumineuse occupant l'hypocondre gauche et descendant jusque dans le bassin, depuis deux ans. Le diagnostic fut : tumeur maligne de la rate ou de l'ovaire; une laparotomie exploratrice fut pratiquée.

Après évacuation d'une quantité de liquide ascitique, on aperçut le grand épiploon farci de vésicules hydatiques. On se résolut à l'enlever; ce fut assez pénible à cause de la dilatation considérable de ses vaisseaux, de ses adhérences multiples au foie, aux anses intestinales, au péritoine pariétal, au mésentère. En arrivant à la rate, on la trouva envahie par les hydatides; un kyste énorme occupait sa partie supérieure et plusieurs autres étaient plus bas. On en décida aussi la résection, rendue pénible par des adhérences en arrière aux tissus profonds.

Malgré ces difficultés, l'opération réussit et la malade guérit. Une figure représente la pièce.

III. *Kyste hydatique de la prostate*. — Un cosaque de vingt-neuf ans entre pour douleurs de la vessie et du rectum avec rétention d'urine. L'examen révèle une tumeur élastique entre la vessie et le rectum, grosse comme un œuf d'oie. Une sonde molle entre facilement dans la vessie, un cathéter métallique est arrêté à la région prostatique. On pense à une tumeur de cette glande ou à un abcès enkysté : une incision prérectale permet d'enlever la vésicule. Guérison rapide.

M. Guibé.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

P. L. Ladame (de Genève) **et C. von Monakow** (de Zurich). **Observation d'aphémie pure (anarthrie corticale). Foyer primaire dans la région de Broca. Dégénérescences secondaires. Voie phonétique centripète thalamo-corticale. Trajet cortico-bulbaire du faisceau de phonation** (*L'Encéphale*, 1908, Mars, n° 3, p. 193-228, 18 figures). — Ce travail comprend la description complète, sur coupes microscopiques sériées, des lésions cérébrales d'une *aphémique pure*. Cette observation fit naguère quelque bruit dans la presse.

Après un léger ictus, suivi d'une parésie facio-brachiale droite de courte durée, la malade présenta le type de l'aphasie motrice pure; le mutisme resta stationnaire pendant près de douze ans, tandis que le langage intérieur était indemne et se traduisait par les intonations, les gestes et surtout l'écriture restée intacte jusqu'à la mort.

L'autopsie montra dans l'hémisphère gauche une lésion primaire détruisant la circonvolution de Broca et l'opercule rolandique, aussi bien au niveau de l'écorce que dans la profondeur. Il ne s'agit donc pas d'une lésion sous-corticale, mais bien d'une lésion autant et même plus *corticale* que sous-corticale.

Ainsi, le centre cortical hypothétique de la mémoire de l'articulation des mots dans la « circonvolution de Broca » a été complètement détruit. Tout autour le centre ovale, largement dégénéré, fournit la preuve anatomique certaine de l'interruption complète des fibres qu'on suppose devoir se rendre au soi-disant centre de l'écriture, en partie aussi au centre auditif et à celui des perceptions optiques.

Dans ce cas, l'examen des dégénérescences permet l'étude des régions de l'écorce où l'on doit rechercher le point de départ de la perte fonctionnelle qui s'est traduite par le mutisme.

Cette observation fournit donc le tableau le plus concluant des symptômes stables minima de déficit, sans changement pendant près de douze ans, causés par la destruction de la circonvolution de Broca.

Il n'existe pas dans toute la littérature médicale d'observation aussi nette, aussi catégorique de lésion absolument circonscrite à cette circonvolution. Mais si on tient compte des nombreux cas négatifs qui ont été publiés, dans lesquels la destruction de la circonvolution de Broca n'a pas produit d'aphasie motrice, on doit reconnaître que cette malade, par son mutisme permanent, a manifesté un symptôme de déficit qui est loin d'être la conséquence nécessaire d'une lésion destructive de la circonvolution de Broca et de l'opercule rolandique.

Quoi qu'il en soit, le foyer primaire occupant exactement le tiers postérieur de la 3e frontale et la moitié inférieure de la frontale ascendante, l'étude des dégénérations secondaires permet aux auteurs de décrire la *voie centripète et la voie centrifuge de la phonation*.

La première comprend les fibres thalamo-corticales, formant les faisceaux de la couronne rayonnante de la couche optique, qui partent de celle-ci pour se rendre dans l'écorce détruite de la région de Broca et de l'opercule et ont leur origine dans ces parties dégénérées du thalamus, soit dans la région latérale du noyau médian, soit dans les noyaux ventraux.

La seconde, formée de fibres dégénérées centrifuges dans la capsule interne, s'enchevêtre souvent avec d'autres faisceaux. Ses fibres ne forment pas un groupe compact, mais s'entremêlent avec celles de la voie pyramidale. Le faisceau de la phonation est situé dans la capsule interne près de la couche optique plutôt que du côté du noyau lenticulaire. Au niveau des plans postérieurs du corps de Luys, on le trouve entre les fibres de l'anse du noyau lenticulaire et celles de la voie fronto-protubérantielle; plus loin, en arrière, le faisceau vient se placer au centre de la portion pédonculaire du ruban de Reil, tandis qu'une autre partie s'en détache pour se rendre directement avec le pédoncule cérébral dans la substance grise de la protubérance.

Dans la région pontique les divers faisceaux se groupent enfin en fascicules distincts. La voie fronto-protubérantielle occupe le champ le plus dorsal et médian; la voie pyramidale, le champ ventro-médian, et le faisceau de la phonation, la région latéro-dorsale de la protubérance.

Plus bas, dans le bulbe, le faisceau de la phonation est encore situé dans la région dorso-latérale de la voie pyramidale.

C'est seulement à la partie tout à fait inférieure du bulbe, à la hauteur des noyaux du pneumogastrique et de l'hypoglosse, que les fibres du faisceau cortico-bulbaire de la phonation prennent une direction ventrale et médiane vers le raphé, pour finir par se transformer très probablement en fibres arciformes dans la couche interolivaire.

Le cours des fibres phonétiques, relevé d'après les dégénérescences secondaires du cas de Ladame-Monakow, se trouve à peu près conforme aux observations publiées par Hoche en 1898 dans les *Archiv für Psychiatrie*.

Laignel-Lavastine.

NÉCESSITÉ
DE L'ÉLECTRISATION PRÉCOCE
DANS LE TRAITEMENT
DES ATROPHIES RÉFLEXES
(ÉTUDE PATHOGÉNIQUE)

Par M. A. ZIMMERN
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris.

Un progrès considérable a été accompli dans le traitement des épanchements articulaires, du jour où l'on s'est rendu compte des inconvénients de l'immobilisation, et où les procédés rapides d'évacuation (ponction, arthrotomie, galvanisation transarticulaire) se sont substitués à l'ancienne pratique du repos et de la compression simple.

Le principal bénéficiaire des méthodes nouvelles a été le muscle, qu'on trouvait toujours, après une longue période d'inactivité, plus ou moins réduit, et qu'il fallait dès lors traiter énergiquement pour prévenir le retour de l'hydarthrose, résultat inévitable du déséquilibre apporté par l'atrophie à la statique articulaire.

Mais est-ce à dire que l'atrophie qui accompagne l'hydarthrose et, d'une manière plus générale, les affections articulaires, doive être considérée comme une atrophie par inactivité?

La *théorie de l'inactivité*, jadis défendue par Cruveilhier, Roux, ne compte plus guère que quelques rares partisans. Bum[1] (de Vienne), cependant, vient d'essayer de lui rendre quelque crédit. Pour cet auteur, les prétendues atrophies réflexes seraient la conséquence de l'inactivité causée par la douleur ou l'immobilisation thérapeutique. A l'appui de cette conception pathogénique, Bum apporte une série d'expériences faites sur des chiens dont il immobilisa le train postérieur après avoir provoqué d'un seul côté une arthrite traumatique. L'atrophie se développa des deux côtés d'une manière sensiblement égale. Aussi Bum, tout en ne contestant pas d'une manière absolue « une faible participation des phénomènes réflexes », considère-t-il que l'immobilisation joue le rôle prépondérant dans la genèse de cette atrophie.

L'objection capitale que suscite cette théorie est qu'elle ne permet pas, chez l'homme, de comprendre la localisation de prédilection de l'atrophie sur le groupe extenseur. Pourquoi, si l'inactivité joue un si grand rôle, les fléchisseurs ne sont-ils pas touchés au même titre que les extenseurs?

La plupart des classiques se sont ralliés à la *théorie réflexe*, imaginée par Vulpian et reprise par Charcot, théorie à laquelle les expériences de section des racines postérieures (Raymond et Deroche[2]) ont conféré un grand caractère de vraisemblance, mais qui reste encore inachevée quant à la nature et à la localisation des lésions. Si Klippel, Mally et Mignot, en effet, prétendent avoir trouvé une altération des grandes cellules des cornes antérieures de la moelle, d'autres auteurs, en revanche, Charcot, Duplay et Cazin, Van Gehuchten assurent n'en avoir jamais vu.

L'absence de la *réaction électrique de dégénérescence* dans les atrophies réflexes ne s'accorde pas, du reste, avec l'existence d'une altération des grandes cellules motrices.

A défaut de lésion, la théorie réflexe invoque la possibilité d'une altération dynamique de ces cellules motrices, hypothèse que viendra vraisemblablement détrôner quelque jour la découverte d'une lésion de la voie pyramidale ou du sympathique, car on ne peut guère se résoudre à comprendre l'atrophie sans lésion nerveuse.

La localisation sur les extenseurs ne constitue plus ici, comme dans la théorie précédente, une objection fondamentale, mais il n'en est pas moins vrai que la théorie réflexe la laisse inexpliquée.

Or, c'est là une lacune qu'il ne nous paraît pas impossible de combler. La raison de cette localisation si spéciale nous semble pouvoir être recherchée dans un état d'inertie fonctionnelle propre aux extenseurs. Cette inertie fonctionnelle n'a rien de commun, cela va sans dire, avec l'immobilisation forcée imposée au membre malade par le chirurgien ou l'intensité des phénomènes douloureux. Il s'agit d'un état particulier aux extenseurs : leur tonicité diminue, *le ligament actif que représente le muscle se relâche spontanément*, et cela, d'une part, pour réduire la pression intra-articulaire due au développement de l'épanchement; d'autre part, pour s'opposer à la douleur que provoquerait la compression réciproque des tissus de l'article.

Ce relâchement du muscle paraît être une sorte d'attitude d'adaptation que l'on peut opposer à l'état inverse, hypertonique, que présentent les muscles pariétaux dans l'appendicite : la défense musculaire. En fait, ce relâchement, cette résolution se laissent aisément constater par la flaccidité plus ou moins marquée des muscles du groupe extenseur au voisinage d'une hydarthrose.

Cet état du muscle vient parfaire l'attitude d'adaptation que prend volontiers le membre inférieur quand l'articulation est envahie par du liquide : la demi-flexion. C'est, en effet, dans la demi-flexion que la capacité de la synoviale du genou est maxima. On peut s'en rendre aisément compte sur le cadavre en adaptant au bout d'une aiguille introduite dans l'article un tube de verre étroit rempli d'eau. On voit alors le niveau de l'eau s'abaisser dans la demi-flexion et s'élever, au contraire, dans l'extension et la flexion complète.

Cette inertie d'adaptation pourrait suffire à expliquer l'atrophie consécutive, car la suppression de l'activité contractile et la suspension de l'activité trophique (diminution du tonus) aboutissent histologiquement à la raréfaction des éléments différenciés de la cellule contractile (diminution de la striation) et constituent ainsi des facteurs importants d'atrophie musculaire. Toutefois, rien ne nous oblige à abandonner l'idée d'un processus secondaire réflexe, d'une altération organique qui trouverait alors dans cet état antérieur d'inertie du muscle un terrain favorable à son développement.

On peut inférer de là que tout traitement qui s'adressera à la fonction du muscle, qui mettra en jeu l'activité contractile, et cela d'une manière précoce, dès l'éclosion des lésions articulaires, s'opposera à l'évolution de l'atrophie et pourra même, peut-être, la prévenir.

C'est là, en effet, ce que l'on observe, quand on institue immédiatement le traitement électrique; c'est là aussi le secret des bons résultats de tous les procédés qui visent à rendre au muscle le plus tôt possible son activité trophique, notamment l'évacuation hâtive de l'épanchement.

Par contre, tous les traitements qui différeront le retour de l'activité du muscle doivent exposer à l'atrophie consécutive. C'est dans ces conditions, en effet, qu'on voit la puissance musculaire rester en partie compromise, le volume du muscle rester définitivement inférieur à celui de son congénère du côté sain, et l'exploration électrique révéler une diminution persistante de l'excitabilité faradique ou galvanique.

Il est possible que la seule évacuation de l'article faite assez tôt soit suffisante pour préserver de l'atrophie consécutive; mais néanmoins nous ne connaissons pas la vitesse avec laquelle l'élément contractile se laisse altérer. L'expérience montre que le processus atrophique peut être très rapide. Aussi y a-t-il toujours urgence à rappeler sans retard le muscle à sa fonction. Mettre en jeu le plus tôt possible la contractilité doit être le premier souci du chirurgien.

Pour atteindre ce but, deux procédés sont possibles : l'excitation électrique et les mouvements actifs (contraction volontaire).

A ce point de vue, nous ne pouvons reconnaître au massage une égale efficacité, puisque aucun de ses modes ne s'adresse à la propriété fondamentale du muscle.

La *contraction électrique*, à condition qu'elle soit provoquée par du courant faradique rythmé ou ondulé (et non par ces procédés désuètes et douloureux du pinceau faradique greffé sur ces mauvais appareils de poche appelés électro-médicaux), est, au contraire, pour le muscle, le mode de travail le plus voisin du travail naturel. La physiologie et l'histologie ont du reste nettement démontré que l'activité contractile fournie au muscle par l'excitation électrique augmentait son volume sur l'animal sain (expériences de Débédat[1]), et ralentissait le processus atrophique dans les muscles séparés de leur centre trophique (expériences de Dejerine[2], de Salvioli).

La mise en jeu de la *contraction volontaire* a trouvé ces derniers temps en MM. Rochard et de Champtassin d'ardents défenseurs[3].

Elle ne nous semble pas, cependant, ainsi que le veulent ces auteurs, devoir supplanter l'électrisation, mais, au contraire, prendre place après elle, comme nous l'avons déjà indiqué ici même[4].

Cette méthode, en effet, dite des résistances progressives et dont le principe est de faire soulever au membre des poids de plus en plus lourds, a le défaut d'imposer au membre encore fragile un travail notable. Obliger le muscle touché par le processus atrophique à soulever d'emblée un poids, même le poids du membre, est déjà excessif. On s'expose de la sorte à traumatiser une synoviale encore vulnérable, et l'on risque toujours le réveil des phénomènes douloureux ou un retour de l'épanchement. La faradisation rythmée ou ondulée l'emporte précisément sur la méthode cinésique par ce fait que, facilement réglable dans son intensité, elle permet de faire contracter le muscle à vide, sans résistance aucune, et cela en commençant par un minimum d'énergie qui est le seuil de la contraction.

L'étape de la faradisation franchi, on pourra lui adjoindre les résistances progressives.

***

Ces considérations sur l'emploi de l'électrisation précoce dans le traitement des atrophies musculaires visent surtout l'atrophie des extenseurs du genou; mais elles sont encore plus valables pour les atrophies réflexes consécutives aux lésions scapulo-humérales.

Dans l'atrophie réflexe de l'épaule, c'est le deltoïde qui est atteint, et cela, en général, dans ses faisceaux postérieurs.

Si, s'adressant d'emblée aux mouvements actifs, on commande au malade de faire l'effort d'élévation du bras, il y arrivera plus ou moins bien, non cependant par le deltoïde qu'il évitera inconsciemment de faire travailler, mais par l'intervention combinée d'autres muscles comme le sus-épineux, la longue portion du biceps, le coraco-brachial par exemple. La contraction isolée, le travail indépendant du deltoïde, ne peuvent s'obtenir que par l'électrisation localisée.

Il en est de même du long péronier latéral, auquel il n'est pas possible de demander un effort isolé et que, par suite, on ne saurait exercer, d'une manière correcte, autrement que par l'électrisation.

1. A. Bum. — *Soc. imp. roy. des médecins de Vienne*, Novembre 1906.
2. Deroche. — *Thèse*, Paris, 1906.

1. Débédat. — *Thèse*, Bordeaux, 1894.
2. Dejerine. — *Soc. de Biologie*, Mars 1875.
3. Rochard et de Champtassin. — « Traitement des hémarthroses du genou par la ponction, la mobilisation précoce et la méthode de progression des résistances ». *Soc. de Chir.*, 11 Décembre 1907.
4. A. Zimmern. — « Traitement des atrophies réflexes d'origine articulaire. » *La Presse Médicale*, 11 Juin 1902.

CHLORURE DE SODIUM
ET
SÉCRÉTION GASTRIQUE

Par M. Alfred MARTINET

L'opinion émise par nous et que nous croyions assurément banale, que le chlorure de sodium pouvait, en certaines circonstances, exercer une action stimulante sur la digestion stomacale, a paru absolument controuvée à certains auteurs. C'est ainsi que dans un compte rendu, d'ailleurs fort aimable, que « The dietetic and hygienic Gazette » a bien voulu consacrer à notre volume sur les « Aliments usuels », l'auteur anonyme s'exprime ainsi : « He believes, écrit-il (c'est de moi qu'il s'agit), that common salt is a stimulant to peptic digestion, and even quotes authorities which seem to sustain him; yet nothing is more of a commonplace in bit chemistry than the inhibitory action of salt upon this function[1] ». Il nous paraît, en conséquence, intéressant de présenter aux lecteurs de ce journal l'état actuel de la question de l'action du chlorure de sodium sur la digestion stomacale.



La physiologie enseigne que *l'acide chlorhydrique du suc gastrique se produit aux dépens du chlorure de sodium du sang*, seule substance chlorée de l'organisme.

Voyons si l'on peut tirer quelque autre notion précise des recherches expérimentales relatives à l'action du chlorure de sodium sur les fonctions sécrétoires digestives stomacales.

Il convient tout d'abord de distinguer l'*action locale* exercée par l'ingestion du sel, par le contact du chlorure de sodium avec les muqueuses digestives (linguale et stomacale) et l'*action générale* exercée par la chloruration générale de l'organisme sur la sécrétion gastrique.

En ce qui concerne l'ACTION LOCALE, le plus grand nombre des observateurs ont constaté que l'ingestion du sel diminue l'acidité chlorhydrique du contenu gastrique (Herzen[2], Leresche[3], Reichmann, Girard[4] (de Genève), Wolf, Hayem[5], Pawloff[6], etc.), et diminue aussi l'activité de la digestion pepsique, de l'albumine (Lehmann[7], Schmidt[8], Petit[9], Pfeiffer[10], Klikowicz[11], Linossier[12], etc.).

Toutefois, même au point de vue de l'action purement locale, l'accord des expérimentateurs est loin d'être parfait. Rabuteau cité par Achard[13],

1. « Il croit que le sel est un stimulant de la digestion peptique et cite même des auteurs qui semblent favorables à cette thèse, alors que rien n'est mieux établi en chimie biologique que l'action inhibitrice du sel sur cette fonction ». *The dietetic and hygienic Gazette*, 1907, Janvier, p. 26, col. 1.

2. HERZEN. — « Altes und neues über Pepsinbildung, Magenverdauung und Krankenkost », 1885.

3. LERESCHE. — « Influence du sel de cuisine sur l'acidité du suc gastrique ». *Rev. méd. de la Suisse romande*, 1884, p. 591.

4. GIRARD. — « Contribution à l'étude de l'influence des chlorures sur la composition du suc gastrique ». *Arch. de Physiologie*, 1889, p. 595.

5. HAYEM. — « Leçons de Thérapeutique », t. IV, p. 427.

6. PAWLOFF. — « Le travail des glandes digestives ». Edit. française, p. 154.

7. LEHMANN. — « Lehrbuch der physiolog. Chemie ». Leipzig, 1850, t. I, p. 444.

8. SCHMIDT. — « Ueber die Beziehung des Kochsalzes zu einigen thierischen Fermentations processen ». *Pflüger's Arch.*, 1876, t. XIII, p. 93.

9. A. PETIT. — « Etude sur les ferments digestifs ». *Journal de Thérapeutique*, 1880, p. 491.

10. PFEIFFER. — « Ueber den Einfluss einiger Salze. Mittheilung. d. amtl. Lebensmittel Untersuch ». Wiesbaden, 1883-1884.

11. KLIKOWICZ. — « Ueber den Einfluss einiger Arzneimittel auf die Künsthihe Magenverdauung ». *Wirchow's Archiv*, 1885, t. CII, p. 360.

12. LINOSSIER. — *Société de Biologie*, 1904, 16 Janvier.

13. ACHARD. — « Le rôle du sel en thérapeutique », 1908, p. 9.

Bardeleben cité par Gübler[1], auraient constaté une stimulation considérable des fonctions de l'estomac, de la sécrétion gastrique et, en particulier une élévation considérable de l'acidité. Ogata[2], Brandt[3] auraient fait les mêmes constatations. Frouin[4], par des expériences précises sur des animaux à estomac séquestré, aurait constaté que « la sécrétion gastrique augmente avec la quantité de sel introduite dans l'alimentation, et, quel que soit son mode d'introduction, le sel a toujours le même effet d'augmenter la sécrétion gastrique ».

Comme on voit, la question ne semble pas, au point de vue expérimental, définitivement tranchée, et si l'on se pénètre du détail des conditions expérimentales réalisées, on s'explique d'une part les divergences des auteurs et, d'autre part, on s'aperçoit que les expériences instituées s'éloignent tellement des conditions habituelles de la diététique humaine normale et pathologique qu'il paraît bien imprudent de conclure des premières aux secondes.

Les remarques suivantes s'imposent en effet :

1° Dans le plus grand nombre des cas les observations ont porté sur des chiens. Or, en ce qui concerne spécialement l'action du sel, cet animal est particulièrement mal choisi, car il est surtout carnivore, peu friand de sel, ce qui est la règle pour les carnivores. S'il est vrai, comme l'écrit Pawloff[5], que « c'est le désir passionné développé par l'aliment et cela seul qui provoque l'activité intense des glandes gastriques », on conçoit que, pour le chien, le sel sera un médiocre excitant, voire dans certaines conditions un inhibiteur de la sécrétion gastrique par la relative répulsion qu'il provoquera[6].

Il en est tout autrement chez les herbivores, si avides de sel comme chacun sait. L'expérience journalière, la pratique des éleveurs enseignent que chez eux le chlorure de sodium exerce incontestablement une action favorable.

L'homme est omnivore; on voit de suite avec quelle prudence en pareille matière il convient de conclure du chien à l'homme.

2° La technique habituellement employée ne présente non plus aucune analogie avec les usages et les prescriptions alimentaires. Le plus souvent elle a consisté à faire ingérer à l'animal en expérience une quantité donnée d'une solution plus ou moins concentrée de NaCl, et après un temps variable un poids déterminé d'un aliment (lait ou viande) et à comparer les quantités de suc sécrété diversement recueillies (sonde, fistules stomacales, estomac isolé, etc.) avec les quantités correspondantes sécrétées dans les mêmes conditions après ingestion d'eau pure.

L'action *a priori* répugnante pour un carnivore, de l'ingestion d'eau salée, ne peut à aucun point de vue être comparée à l'addition le plus souvent agréable du sel aux aliments. Bardeleben avait déjà expressément remarqué[7] « que le sel marin tout seul, ou mêlé à des substances inertes, donnait simplement lieu à la sécrétion d'un mucus alcalin, quelquefois à des contractions violentes de l'estomac et à des vomissements, tandis qu'avec l'aide des aliments il provoquait un flux très abondant de suc gastrique acide ».

3° Le choix des aliments est aussi fort important à considérer, car dans l'alimentation humaine ce sont surtout les farines, les pâtes, les légumes qui, au point de vue gustatif, réclament l'addition de sel (comme pour les herbivores); la viande en réclame peu, le lait encore moins (comme pour les carnivores); or, dans les expériences précitées

1. GUBLER. — « Commentaires thérapeutiques du Codex ». 5e édition, 1896, p. 692.

2. OGATA. — *Arch. f. Hygiene*, t. II, p. 212.

3. BRANDT. — *Zeitschr. f. Biologie*, t. XXIX, p. 277.

4. FROUIN. — « Recherches sur la sécrétion gastrique ». *La Presse Médicale*, 1907, 3 Août.

5. PAWLOFF. — *Loco citato*, p. 114.

6. BUNGE. — « Cours de chimie biologique et pathologique ». Edit. française, 1891, p. 109.

7. Voir GUBLER. — *Loco citato*, p. 692.

le lait et la viande ont été précisément à peu près exclusivement employés. Salluste avait déjà noté que les Numides nourris de lait et de chair sauvage (*lacte et carne ferina*) ne recherchaient ni sel, ni autre condiment (*neque salem, neque alia irritamenta gulae querebant*).

4° Enfin, et les divergences des résultats précédemment signalés l'indiquent assez, l'action excito ou fréno-sécrétoire stomacale du NaCl est subordonnée à des dispositions individuelles résultant des habitudes alimentaires ou des viciations sécrétoires antérieures. C'est ce qu'a nettement constaté Bickel (*loco citato*).

Nous avons un peu longuement insisté sur cette partie du sujet, parce que c'est le seul point qui prête à controverse.



En ce qui concerne l'ACTION GÉNÉRALE de la chloruration de l'organisme sur la sécrétion gastrique, chlorhydrique en particulier, l'accord est cette fois unanime.

Tous les observateurs ont constaté que la pratique prolongée d'une alimentation sans chlorures déterminait plus ou moins rapidement la suppression de l'acidité chlorhydrique et même l'abolition complète de la sécrétion gastrique (Voit[1], Pawloff[2], Dastre et Frouin, Linossier[3], Bickel[4], etc.).

Inversement, la pratique prolongée d'un régime très salé, voire l'administration prolongée de lavements ou d'injections salés, provoque de l'hyperchlorhydrie (Dastre et Frouin, Girard[5], Linossier[6], etc.).

La médecine expérimentale isolée nous permet donc de formuler seulement de façon certaine la conclusion suivante :

La chloruration générale de l'organisme augmente la sécrétion chlorhydrique de l'estomac, la déchloruration générale la diminue.

Quant à l'action locale, la divergence des résultats obtenus, les conditions expérimentales exceptionnelles réalisées ne permettent pas de formuler de conclusion générale, à moins que ce ne soit la suivante toute restrictive :

L'action locale du sel sur la sécrétion gastrique est tantôt inhibitrice, tantôt excitatrice, suivant les habitudes alimentaires antérieures des sujets (carnivores ou herbivores), suivant les viciations antérieures de la sécrétion gastrique et suivant la technique employée (administration isolée du sel ou mélangé aux aliments).

Voyons maintenant quels sont les résultats de l'observation diététique clinique, normale et pathologique.



Traditionnellement, au moins chez les peuples civilisés, le repas débute par une entrée de mets salés (bouillon, huîtres, caviar, hors-d'œuvre, etc.), qui jouissent de la réputation « d'ouvrir l'appétit ». Et l'on sait qu'ici, suivant la si juste remarque de Pawloff[7], « la physiologie n'a fait que confirmer les préceptes de l'instinct ». A ce point de vue, une de nos malades nous fournit une observation absolument typique. Après une longue période de surmenage, elle fut en proie à une anorexie profonde; quand elle se mettait à table, elle avait une inappétence absolue avec nausées, dégoût des aliments, et, remarque bien caractéristique, elle manquait, disait-elle, complètement de salive ; sa langue était tout à fait sèche ; d'instinct elle prenait un peu de pain, le saupoudrait de sel, le mastiquait, et, au bout de quelques minutes, la sécrétion salivaire s'établissait, les

1. VOIT. — *Sitzungber. der K. Acad. der Wissensch.* München, 1869, t. II, p. 506.

2. PAWLOFF. — *Loco citato.*

3. LINOSSIER. — *Société de Biologie*, 16 Janvier 1904.

4. BICKEL. — *Zeitschr. für physik. und diæt. Therapie*, 1er Septembre 1907, p. 335-336.

5. GIRARD. — *Loco citato.*

6. LINOSSIER. — *Loco citato.*

7. PAWLOFF. — *Loco citato*, p. 217.

nausées se dissipaient l'« appétit s'ouvrait », la malade pouvait alors s'alimenter et digérait correctement. *Il est d'observation presque habituelle que l'addition de sel aux aliments au début du repas excite l'appétit en flattant le goût.*

La pratique si fréquente à l'heure actuelle des régimes déchlorurés permet de constater la rigoureuse exactitude clinique de la proposition expérimentale précédemment établie, savoir, que *la déchloruration générale de l'organisme provoque la diminution de la sécrétion gastrique, chlorhydrique en particulier.*

La seule difficulté réelle à laquelle on se heurte précisément dans l'institution des régimes déchlorurés est l'inappétence rapide, le dégoût des aliments, et, comme nous l'avons indiqué déjà [1], si le lait, les fruits, les fromages frais constituent les aliments de choix de la diète hypochlorée, c'est qu'ils sont non seulement hypochlorurés, mais encore ne nécessitent au point de vue culinaire aucun chlorure d'assaisonnement; les légumes au contraire, et la viande, quoique à un degré moindre, s'ils ne sont pas salés, deviennent rapidement répugnants, insupportables. Qu'on restitue aux anorexiques par déchloruration prolongée quelques grammes de sel quotidien, l'appétit se relève et les digestions se régularisent. Ces observations sont trop courantes pour que nous croyions devoir y insister.

Enfin, si l'on envisage l'emploi du chlorure de sodium dans les dyspepsies, on constate que *la suppression prolongée du sel dans le régime amène graduellement la disparition des crises douloureuses et des vomissements de l'hyperchlorhydrie* (Hayem [2], Laufer [3], Linossier [4]), et, qu'inversement, une forte chloruration alimentaire excite la formation des éléments chlorés du suc gastrique chez les hyperchlorhydriques (Hayem [5]). Gübler [6] considère le chlorure de sodium comme « le meilleur stimulant des fonctions digestives dans la dyspepsie atonique et ses accidents secondaires : flatulence, acor et pyrosis, diarrhée lientérique ».

Tels sont les enseignements tirés de l'étude des mœurs et de la clinique diététique.

⁂

Nous avons cherché tout récemment à reprendre cette étude clinique avec quelque rigueur. Nous ne l'avons encore poursuivie que chez l'homme normal. Pour ce faire, nous plaçant toujours dans des conditions identiques d'expérience, correspondant toutefois à celles de la diététique courante, nous avons, chez un même individu, ancien hyperchlorhydrique, mais ne présentant actuellement aucun phénomène dyspeptique, donné plusieurs jours de suite, successivement le matin à jeun : 250 centimètres cubes de lait, le lendemain 250 centimètres cubes de lait additionné de 1 gramme de sel, un autre jour un œuf à la coque sans pain et sans sel, le jour suivant un œuf à la coque additionné de 1 gramme de sel, une autre fois 100 grammes de riz à l'eau, le jour consécutif la même quantité de riz additionné de 1 gramme de sel, etc. Et nous avons étudié dans chacun de ces cas la sécrétion gastrique provoquée en employant le procédé à la fois si ingénieux et si parfaitement clinique de notre excellent confrère M. Léon Meunier [7], que nous ne saurions assez remercier de la très grande et si franche amabilité avec laquelle il a mis à notre disposition les éléments nécessaires de ces expériences. On sait que ce procédé consiste essentiellement à faire ingérer au patient une perle d'éther enfermée dans un petit sac en caoutchouc mince fermé par un nœud de catgut d'une résistance déterminée. A un moment donné, quand le catgut a subi l'influence du suc gastrique, la ligature cède, la perle d'éther expulsée se dissout et éclate; cet instant précis est indiqué au malade par une forte éructation caractéristique d'éther; le temps écoulé entre la prise et l'éructation indique la durée de dissolution du catgut dans le suc gastrique, et l'expérience montre (Einhorn, Saito, Sahli, Meunier) que le catgut se dissout d'autant plus rapidement que le suc gastrique est plus actif; en sorte qu'on peut admettre dans une certaine mesure que l'activité du suc gastrique sécrété dans une expérience est inversement proportionnelle à la durée de la digestion du catgut.

Nous donnons ci-dessous les résultats numériques d'une série d'expériences :

	Lait 250.	Viande. Côtelette mouton.	Œuf à la coque.	Riz à l'eau 3 cuillers à soupe.
Sans sel. . .	82 min.	85 min.	65 min.	75 min.
Avec sel. . .	80 —	85 —	55 —	55 —

On voit nettement que chez ce sujet si l'addition du sel n'a exercé aucune action inhibitrice ou stimulatrice sur la sécrétion gastrique consécutive à l'ingestion du lait ou de la viande (conformément d'ailleurs aux prévisions de l'observation clinique), en revanche la stimulation a été notable pour la sécrétion consécutive à l'ingestion d'un œuf à la coque, considérable pour celle qui succédait à l'ingestion d'un aliment hydrocarboné (riz). Les derniers chiffres, relatifs au suc gastrique de riz, nous ont beaucoup surpris; l'expérience a été reproduite plusieurs fois avec des résultats absolument comparables.

Ces résultats, comme les observations cliniques rappelées, comme la constatation des mœurs alimentaires, nous obligent à conlure que chez certains sujets et avec *certains aliments, au moins l'addition de chlorure de sodium favorise la sécrétion gastrique.*

1. Martinet. — « La déchloruration dans le traitement du mal de Bright ». *La Presse Médicale*, 1907, 11 Décembre.
2. Hayem. — « Sur les effets du chlorure de sodium dans les gastropathies ». *Soc. de Biologie*, 1904, 6 Février.
3. Laufer. — « Le régime hypochloruré dans l'hyperchlorhydrie ». *Soc. de Biologie*, 1904, 16 Janvier.
4. Linossier. — *Soc. de Biologie*, 1904, 16 Janvier.
5. Hayem. — *Soc. de Biologie*, 1904, 30 Janvier.
6. Gubler. — « Commentaires thérapeutiques du Codex », 5e édition, p. 694.
7. Léon Meunier. — « Etude de la sécrétion stomacale sans utiliser la sonde gastrique ». *La Presse Médicale*, 1908, p. 42, 18 Janvier.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

SUISSE

Société médicale de Genève.

6 Mai 1908.

Sur le secret professionnel des médecins. — *M. Aubert* estime qu'à la suite de la discussion de la séance d'Avril [1] sur le secret professionnel en général, il serait intéressant pour la Société de traiter plus particulièrement la question du *secret professionnel dans les hôpitaux publics*. Il a été émis quelquefois l'idée que les médecins d'hôpitaux publics n'avaient pas le droit de se retrancher derrière le secret professionnel pour des cas concernant leur pratique hospitalière. Dernièrement, pour donner plus de poids à cette théorie, on a prétendu que le médecin nommé par l'Etat devait être considéré en tout temps comme un fonctionnaire et que, pas plus que n'importe quel employé, il ne pouvait exciper du secret professionnel.

— *M. Maillart* croit que cette question est toujours d'actualité et que, comme elle a déjà donné lieu plusieurs fois à des discussions, il serait utile que la Société exprimât nettement son avis par le vote de la résolution suivante : « La Société médicale de Genève estime que les malades obligés de se faire soigner dans les hôpitaux publics ont droit aux mêmes garanties légales que les malades privés; en conséquence, les médecins des hôpitaux sont tenus au respect de l'article 378 du Code pénal comme les médecins de la ville. »

— *M. H. Audeoud* demande tout d'abord la suppression du mot « public » de la résolution proposée par M. Maillart, pour bien montrer que le secret professionnel doit être respecté dans tous les hôpitaux quels qu'ils soient. Il fait ensuite remarquer qu'il ne faudrait pas qu'on puisse voir dans la résolution proposée un désir des médecins d'entraver le cours de la justice et d'empêcher la punition des coupables. Il y aurait peut-être lieu d'insister sur ce point en ajoutant que les médecins doivent faciliter l'action de la justice dans les limites compatibles avec l'article 378 du Code pénal.

— *M. Gautier* accepte la résolution de M. Maillart, mais il doute qu'elle ait un grand effet. Le secret professionnel est très difficile à garder dans les hôpitaux où, à côté du médecin, il existe tout un personnel subalterne et où plusieurs malades sont couchés dans la même salle. Il ne faut pas non plus être trop absolu, et, si le médecin ne doit pas dénoncer, il y a des cas où l'intérêt de son client ou même de la famille après le décès exige qu'il éclaire le juge qui instruit ou condamne.

— *M. Picot* croit que tout le monde est d'accord sur ce point qu'il est inadmissible d'obliger un médecin d'hôpital public à violer un secret qui lui a été confié, sous prétexte qu'il est fonctionnaire de l'Etat, mais qu'il est des cas où le médecin d'hôpital peut parler, d'autant plus que, souvent, lorsqu'il est interrogé, le secret n'existe plus.

— *M. Kœnig* estime qu'il faut que la règle soit absolue : si le médecin parle dans certains cas et se tait dans d'autres, le juge déduira une présomption de culpabilité toutes les fois que le médecin refusera de parler.

— *M. Roch* est persuadé que si le public apprenait que le secret professionnel n'existe pas dans les hôpitaux, il n'accorderait plus sa confiance aux médecins de ces institutions et le remède serait pire que le mal.

M. Bard trouve que le mot « public » a une grande importance dans la résolution, car il ne viendrait à l'esprit de personne de considérer comme fonctionnaire et d'obliger à parler le médecin d'un hôpital privé. Pour le fond de la question, les magistrats doivent faire observer et les médecins respecter la loi, en l'espèce, l'article 378 du Code pénal genevois, qui est parfaitement clair. Cet article a été voté par le Grand Conseil lors de la revision du Code pénal en 1894, et il est intéressant de noter que le projet de la commission disait : « Les médecins qui hors le cas où ils sont appelés à rendre témoignage en justice et celui où la loi les oblige », etc., etc.; or, au second débat les mots « où ils sont appelés à rendre témoignage en justice » furent supprimés sur la proposition de M. Gustave Pictet. Il y a aussi une jurisprudence genevoise qui dit que le secret doit être absolu. Il faut donc changer la loi si l'on veut obliger le médecin à parler et faire voter un texte nouveau supprimant le secret professionnel devant la justice. Tant que l'article 378 subsiste, ce secret devra être respecté aussi bien dans les hôpitaux publics que dans la clientèle privée.

— *M. Huguenin* demande si le médecin qui a pratiqué une autopsie peut être soumis au secret ou s'il doit toujours livrer un procès-verbal à la justice.

— *M. Bard* est d'avis que cela dépend des circonstances dans lesquelles l'autopsie est pratiquée. S'il s'agit d'une personne décédée à l'hôpital, l'anatomopathologiste doit observer les mêmes règles de conduite que le médecin et les infirmiers qui ont donné des soins au malade pendant sa vie.

— Au moment du vote, *M. Bard* propose comme plus simple et plus clair le texte suivant, auquel M. Maillard se rallie :

La Société médicale estime que l'article 378 du Code pénal genevois doit être appliqué dans les hôpitaux publics avec la même rigueur que dans la clientèle privée.

Cette résolution est adoptée à l'unanimité.

Sur les moyens préventifs de l'infection chirurgicale. — *M. Kœnig*, dans cette communication, étudie quels sont les meilleurs moyens d'empêcher l'infection au cours des interventions chirurgicales.

Pour réduire au minimum les accidents dus à l'infection, il faut, dit-il : 1° tendre à la non-contamination de la plaie en essayant de stériliser tout ce qui la touche (air, instruments, pansements, mains); 2° préparer aux germes un terrain défavorable à leur développement dans la plaie; 3° exalter les forces naturelles de défense.

1° *Non-contamination.* — Laissant de côté la stérilisation des instruments et objets de pansement qui s'obtient à coup sûr par la vapeur saturée sous pression; n'accordant que peu d'importance à l'in-

1. Voir *La Presse Médicale*, 1908, n° 41, p. 325.

fection par l'air qui a été exagérée autrefois, M. Kœnig passe à la stérilisation des mains qui est le grand écueil de l'asepsie, à cause de la conformation de la main, de la présence constante de germes pathogènes dans les replis cutanés, sous les squames, dans les follicules pileux, et surtout dans toute solution de continuité de l'épiderme, même invisible. Il est d'avis, avec A. Reverdin, et Massol, que la stérilisation des mains est irréalisable par les méthodes couramment employées en chirurgie. La tentative de recouvrir la peau d'un enduit protecteur imperméable, vernis ou encaustique, peut être considérée comme avortée, exception faite pour la *gaudanine* de Doederlin, solution caoutchoutée qui laisse sur la peau une pellicule souple et adhérente, insuffisante pour la main, mais résistant sur la peau de l'opéré pendant la durée de l'acte opératoire. La valeur des gants de caoutchouc est incontestable pour protéger de toute souillure la main, aussi bien celle du médecin praticien que celle de l'accoucheur et celle de l'opérateur, surtout celle du gynécologue. L'emploi systématique du gant protecteur ne saurait être trop recommandé pour toute intervention septique : pansement, toucher rectal, vaginal, etc. Les expériences de M. Kœnig lui ont démontré que le gant de caoutchouc, même fortement souillé, peut être rapidement stérilisé par un simple savonnage de la main gantée, ce qui en simplifie considérablement l'usage. En évitant à la main tout contact suspect, le gant devient un moyen puissant pour éviter l'infection.

2° *Préparation d'un terrain défavorable au développement des germes dans la plaie.* — Ici la technique a une importance énorme, et c'est ce qui explique les résultats étonnants des chirurgiens préantiseptiques. « C'est la technique qui décide en dernier ressort si les germes toujours présents se développent dans la plaie, qui contient toujours des tissus nécrosés » (Kocher).

3° *Exaltation des moyens de défense de l'organisme.* — C'est là le moyen de l'avenir. Des différents facteurs de « l'auto-antisepsie », pouvoir bactéricide antitoxique des humeurs des cellules, le seul qui ait donné jusqu'à présent des résultats pratiques est la phagocytose. Nous connaissons plusieurs substances capables de produire l'hyperleucocytose. M. Kœnig a fait quelques expériences avec l'acide nucléinique, préconisé par l'Ecole de Breslau ; il a pu constater que, chez la femme, l'hyperleucocytose atteint en moyenne 15.700 globules et peut aller jusqu'à 37.000. Il a pratiqué sur un certain nombre de femmes, la veille d'une intervention grave, l'injection de 50 centimètres cubes d'une solution à 2 pour 100 de nucléinate de soude, de façon à obtenir le maximum d'effet immédiatement après l'opération; or il a l'impression très nette que les suites opératoires ont été particulièrement simples malgré la gravité des interventions.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

LYON

Société nationale de Médecine.

18 Mai 1908.

Pseudo-chancre de l'amygdale. — *M. L.-M. Bonnet* présente un malade qui, depuis un mois, a une lésion de l'amygdale ayant tous les caractères du chancre, sans aucun autre accident : grosse amygdale avec ulcération arrondie, dureté ligneuse au toucher, pleine de gros ganglions durs, mobiles, peu douloureux. On affirmerait un chancre de l'amygdale; en réalité, c'est une lésion secondaire : il y a 3 mois, en effet, le sujet a fait un séjour dans le service pour un accident primitif de la verge suivi de roséole. L'auteur croit que l'on a ainsi bien souvent pris des ulcérations secondaires de l'amygdale pour un accident primitif. Ce fait est, d'autre part, important en médecine légale, car un malade pourra ainsi accuser un médecin de lui avoir inoculé la syphilis si, incisant un abcès de l'amygdale, on voit, une quinzaine de jours après, se développer sur le point incisé une ulcération chancriforme.

Gastro-entérostomie avec pylore perméable. Fermeture spontanée de la nouvelle bouche gastrique. — *M. le professeur Jaboulay* fait présenter par M. Alamartine un malade chez lequel il a pratiqué, le 1er Juillet 1907, une gastro-entérostomie pour un néoplasme de l'estomac respectant le pylore, mais menaçant de l'envahir. Le malade fut amélioré six mois, puis remaigrit sans vomir, et revint dans le service en Avril dernier. A une nouvelle laparotomie, on vit que le néoplasme s'était beaucoup étendu et qu'il ne restait plus de trace de la gastro-entérostomie. M. Jaboulay dit qu'il ne faut pas incriminer le bouton, car on voit les mêmes phénomènes avec les sutures. Les anastomoses ont toujours une tendance à s'oblitérer.

15 Juin 1908.

Kyste dermoïde thyro-hyoïdien ; voix eunucoïde. — *M. A. Chalier* présente, au nom du professeur Jaboulay, un malade de vingt-huit ans, opéré pour un kyste dermoïde thyro-hyoïdien datant de dix ans; ce kyste adhérait à l'os hyoïde par un prolongement filiforme. Le malade présentait, en outre, sans la moindre altération de siège ou de volume des testicules, une voix eunucoïde qui avait toujours été telle. Ce trouble fonctionnel semble pouvoir être rapporté à une malformation congénitale quelconque du larynx (dérivé du 4e arc branchial). Quant au kyste, il est dû certainement à l'inclusion congénitale des téguments cervicaux en regard des 3e et 4e arcs branchiaux. La voix eunucoïde et le kyste dermoïde pourraient donc être interprétés comme étant le résultat d'un vice de développement de la région thyro-hyoïdienne, larynx compris.

22 Juin 1908.

Influence des médicaments sur la sécrétion lactée. — *M. Plauchu* rappelle qu'il a fait, il y a quelques mois, une communication sur l'influence exercée par certains médicaments sur la sécrétion lactée, à la suite de laquelle il a pu conclure qu'aucun n'avait d'action marquée sur la glande mammaire. A la suite de cette communication, certains membres de la Société lui ont cité certains produits qui jouissaient de la réputation d'augmenter ou de diminuer cette sécrétion, et que l'auteur n'avait pas expérimentés. Il vient aujourd'hui avec une nouvelle série d'expériences portant sur le lactagol, l'anis, le fenouil, la belladone et l'iodure de potassium; ces expériences, conduites avec beaucoup de soin, ont montré que les premiers n'augmentaient pas et que les seconds ne diminuaient pas la sécrétion. M. Plauchu reste donc fidèle à ses premières conclusions.

— *M. Soulier* dit qu'il existe à Buenos-Ayres un corps que les médecins de cette ville considèrent comme un puissant lactagol, et qui se nomme « tasi ».

Traitement de la teigne par la radiothérapie. — *M. Arcelin* présente 12 enfants chez lesquels il a été traité par la radiothérapie 47 plaques de teigne. La technique de Sabouraud a été méticuleusement suivie et les résultats parfaits. Dans les cas les plus anciens, datant de deux ans, la repousse s'est faite avec des cheveux plus foncés; dans les cas les plus récents, les cheveux sont tombés dans les délais voulus et la repousse n'est pas encore faite. La radiothérapie est donc le procédé de choix pour l'épilation des teigneux, et les accidents de radiodermite n'arrivent que si on ne dose pas les rayons.

M. Aubert dit que la radiothérapie peut rendre des services dans les épidémies de teigne, mais que, dans les cas isolés, on arrive facilement à guérir dans six ou huit mois un teigneux par le savonnage et la teinture d'iode.

⁂

Société de Chirurgie.

18 Juin 1908.

Des imperforations de l'anus. — *M. Vincent* rappelle son procédé pour la recherche de la terminaison de l'intestin dans les cas d'imperforation de l'anus. Il y a quelque temps, il fut appelé dans la banlieue de Paris auprès d'un nouveau-né venu au monde sans orifice anal. Un confrère parisien, demandé, ne put trouver l'intestin en arrière; il le rechercha alors en avant et finit par découvrir un canal qu'il sectionna et dans lequel il mit un drain; mais le méconium ne s'écoulant toujours pas, on fit appeler M. Vincent, qui constata que ce que le chirurgien parisien avait pris pour l'intestin était le cordon dans lequel il avait mis un drain. Il en conclut que jamais il ne faut chercher l'intestin en avant, mais toujours dans la concavité du sacrum. Dans le cas particulier, la portion terminale de l'intestin était tellement réduite que non seulement on ne pouvait l'amener au périnée, mais même on ne pouvait songer à faire un anus lombo-sacré; M. Vincent fut obligé de se résoudre à un anus iliaque. Tout d'abord, la famille fut prise d'enthousiasme à la vue de la sortie du méconium, mais quand elle apprit quel serait l'avenir de l'enfant, elle se demanda s'il n'eût pas mieux valu laisser les choses en l'état, question que M. Vincent se pose lui-même.

— *M. Durand* rappelle que M. Ollier a publié l'observation d'une jeune fille à laquelle il fit un anus iliaque dans ces conditions; au moment où il publiait cette observation, la jeune fille, qui appartenait à une famille riche, était fiancée, allait dans le monde, dansait sans que jamais on se fût aperçu d'aucune odeur; M. Vincent dit que, dans les cas d'imperforation, le résultat n'est jamais bien bon, même dans les cas d'anus périnéal : tout récemment, il a vu une jeune fille de vingt ans à laquelle il fit jadis un semblable anus; actuellement, cette jeune fille a un « très joli petit anus », mais il est tellement rapproché du vagin que « c'est presque la même chose ».

⁂

Société médicale des Hôpitaux.

16 Juin 1908.

Rhumatisme cérébral. — *M. le professeur Lépine* rappelle qu'avant l'introduction du salicylate de soude dans la thérapeutique du rhumatisme, alors qu'on le traitait par la quinine, le rhumatisme cérébral était extrêmement fréquent, on en voyait de vraies épidémies. Brusquement, en même temps que le salicylate se généralisait, le rhumatisme cérébral devint une rareté, au point que M. Lépine n'a pu en observer que 2 cas, dont le dernier, récemment dans sa clinique, se manifesta chez un malade dont le rein était saturnin, et au moment où on lui supprimait le salicylate.

M. le professeur Renaut a, lui aussi, observé seulement 2 cas de rhumatisme cérébral, dont un également chez un malade auquel on avait supprimé trop tôt le salicylate. Pour lui, il considère comme une règle absolue de ne jamais craindre de donner trop ou trop longtemps le salicylate dans le rhumatisme; il ne faut jamais donner une dose inférieure à 6 gr., et, si le malade manifeste de l'intolérance, il faut le donner en injections rectales suivant sa méthode; de cette façon, on ne trouvera jamais de contre-indication.

23 Juin 1908.

Péricardite calcifiante avec signes de rétrécissement mitral. — *M. Pallasse* montre le cœur d'une malade de la clinique de M. le professeur Teissier qui présenta pendant la vie une asystolie à forme hépatique et des signes indiscutables de rétrécissement mitral : frémissement présystolique, roulement diastolique, dédoublement du 2e bruit, arythmie et retard apparent très marqué du pouls. Cette malade, âgée de trente ans, n'avait aucun antécédent morbide, et on porta le diagnostic de rétrécissement mitral avec symphyse probable. A l'autopsie, outre les infarctus viscéraux et la cirrhose cardiaque, on trouva une symphyse péricardite totale. Sous le feuillet viscéral de la séreuse, on put constater la présence d'un collier calcaire entourant complètement la base des ventricules. Une aiguille dure s'en détachait pour s'enfoncer dans la paroi postérieure du ventricule gauche et venait faire saillie en bourrelet sous la petite valve de la mitrale.

La valvule mitrale était saine, mais, au-dessus d'elle, il existait une petite plaque d'endocardite sur la paroi externe de l'oreillette gauche.

En rappelant les observations anciennes, l'auteur envisage la possibilité d'attribuer les signes de rétrécissement mitral à la présence de cette aiguille calcaire qui obstruait le passage du sang.

⁂

Société des Sciences médicales.

17 Juin 1908.

Radiographies d'œsophage. — *MM. Garel et Orcelin* présentent de belles radiographies d'œsophage. Pour l'une, il s'agit d'une fillette qui, il y a deux ans, avala de l'acide sulfurique : sténose consécutive et gastrostomie; depuis, l'enfant, par gourmandise, prend des aliments par la bouche, les mâche, les avale, pour les vomir quelques instants après. Après avoir injecté de la bouillie bismuthée sur la portion supérieure de l'œsophage, on peut voir sur l'écran que l'œsophage s'est dilaté et forme une vraie poche dont l'extrémité inférieure est au niveau de la 6e côte.

Puis, les auteurs montrent la radiographie d'un rétrécissement de l'œsophage par néoplasme: le point supérieur du rétrécissement est précisé par un cachet de bismuth arrêté au niveau du 7e espace intercostal. Ces épreuves ont été obtenues par un nouveau dispositif de M. Orcelin, consistant en un châssis maintenu verticalement et pouvant tourner autour de son centre, qui répond au rayon normal d'incidence; ce châssis peut recevoir, soit un écran, soit une plaque sensible, ce qui permet de chercher par la radioscopie la position oblique qui répond à la meilleure vision et de radiographier ensuite. On peut obtenir de belles épreuves du thorax en quarante-cinq secondes, et l'auteur espère bientôt obtenir des instantanés.

24 Juin 1908.

Résection du poignet pour tuberculose : résultat éloigné (après dix-neuf ans). — *M. A. Chalier* présente un homme de 46 ans, chez lequel M. le professeur Jaboulay a pratiqué, en 1889, une résection complète du poignet gauche pour une ostéo-arthrite tuberculeuse. Actuellement, dix-neuf ans après, l'état général est excellent, les fonctions de la main gauche sont à peu près normales; depuis l'opération, le malade n'a cessé de se servir plusieurs heures par jour de cette main pour l'exercice de sa profession de cordonnier. Cette observation est intéressante comme résultat éloigné de résection de poignet pour tuberculose.

Grossesse gémellaire : deux enfants vivants pesant ensemble près de 8 kilogrammes. — *M. Trillat* rapporte l'observation d'une femme ayant eu déjà neuf enfants, qui présenta pendant sa grossesse un volume exagéré du ventre.

A un moment donné, elle fit un séjour à la Maternité de l'Hôtel-Dieu pour des troubles consistant en albuminurie, température, dyspnée, œdème et anasarque; ces symptômes s'amendèrent sous l'influence du repos et du régime lacté. A terme, la hauteur du pubis au fond de l'utérus qui, normalement, est de 33 centimètres, présentait 47 centimètres. Enfin, elle accoucha de deux garçons, dont l'un pesait 3 kil. 950 et le second 3 kil. 870. C'est donc un poids de près de 8 kilogrammes que cette femme portait dans son abdomen; aucune observation publiée ne mentionne un poids pareil. La mère allaite actuellement ses deux enfants.

M. Beutter.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

26 Juin 1908.

Rhumatisme chronique avec autopsie; ses rapports avec la tuberculose. — *M. Souques* communique les résultats de quatre autopsies de rhumatisme chronique.

Pour le premier, il s'agit d'un homme de soixante-sept ans, atteint de rhumatisme à l'âge de vingt ans, au cours d'une dysenterie. Dix ans plus tard, seconde poussée avec généralisation à toutes les jointures, ankylose. Hospitalisation du malade. Epreuve à la tuberculine négative. A l'autopsie, on constate l'existence d'une granulie pleuro-pulmonaire récente, l'intégrité macroscopique et microscopique du corps thyroïde, des arthrites sèches avec épaississement fibreux de la synoviale et soudure des extrémités osseuses.

Le second cas concerne un rhumatisme du type ankylosant généralisé datant de quinze ans et terminé par une pneumonie caséeuse. Il n'avait pas réagi à la tuberculine.

Le troisième concerne un malade atteint de rhumatisme chronique depuis cinquante ans; il n'avait pas réagi à la tuberculine. A l'autopsie, on ne constata aucune lésion tuberculeuse.

Dans aucun de ces cas, il ne saurait être question de rhumatisme tuberculeux; les faits où fut trouvée à l'autopsie de la tuberculose ont trait à des infirmes depuis longtemps immobilisés dans un lit d'hôpital et exposés à la contagion tuberculeuse, qui se manifesta sous un mode aigu comme complication ultime.

A propos de ces faits, l'auteur discute la spécificité de la réaction tuberculinique, rappelle les recherches récentes de F. Arloing et de Entz et conclut à la non-spécificité de cette réaction.

Syphilides lichénoïdes. — *M. A. Renaut* présente un malade porteur de syphilides lichénoïdes dont la différenciation avec le lichen ne peut se faire que par l'absence de prurit.

Cicatrices kéloïdiennes chez un syphilitique. — *M. A. Renaut* présente un malade qui eut, il y a sept ou huit ans, la syphilis. Il présenta une éruption papuleuse et ulcéreuse qui laissa à sa suite des cicatrices devenues kéloïdiennes disséminées sur le tronc et les bras.

Scarification et haute fréquence combinées en thérapeutique dermatologique. — *MM. Zimmern et Louste* présentent deux malades atteintes l'une de lupus érythmateux du nez, et l'autre de lupus tuberculeux de la joue gauche, qui ont été très rapidement améliorées par les scarifications suivies immédiatement d'applications d'effluves de haute fréquence pendant trois ou quatre minutes; les scarifications ont pour but de permettre la pénétration dans les tissus malades des effluves électriques. Après une réaction locale qui dure environ deux jours, la cicatrisation s'opère rapidement et sans cicatrice appréciable.

Devant ces résultats, ils ont étendu la méthode à toutes les affections de la peau où la méthode des scarifications était seule employée et à toutes les ulcérations torpides phagédéniques, voire même aux ulcérations spécifiques rebelles au traitement et aux ulcérations chancrelleuses.

Ils rapporteront ultérieurement les résultats des recherches histologiques touchant à ces faits.

De l hémiplégie pleurétique. — *MM. P. Lereboullet et A. Tournay* rappellent qu'au cours des pleurésies, et surtout après thoracentèse, on peut observer des accidents nerveux divers, et notamment des hémiplégies; celles-ci, souvent passagères, ont été considérées comme étant souvent de nature réflexe, rapprochées des paralysies fonctionnelles et regardées dans quelques cas comme relevant de l'hystérie. Un cas, récemment suivi par MM. Lereboullet et Tournay, montre que, même lorsque l'hémiplégie est bénigne et passagère, elle peut relever d'une cause organique.

Chez un malade atteint de pleurésie séro-fibrineuse, une thoracentèse évacue 1.200 grammes de liquide, nécessitée moins par les signes objectifs pleuraux que par les symptômes d'asthénie cardiaque secondaire; quatre jours plus tard, à la suite d'un ictus, le malade devient hémiplégique, mais cette hémiplégie reste très atténuée et les symptômes moteurs disparaissent rapidement. Malgré cette bénignité apparente la recherche des signes décrits par M. Babinski montre des signes positifs d'hémiplégie organique.

Ces signes disparurent eux-mêmes après quelques semaines.

Les conditions dans lesquelles est survenue cette hémiplégie organique curable permettent de la considérer comme due vraisemblablement à une embolie minime; elle peut être aussi rapprochée des hémiplégies passagères survenant chez des cardiaques et, comme elles, attribuée à des modifications circulatoires cérébrales résultant ici de la disparition brusque du liquide pleural; ce fait serait alors comparable à un cas de MM. Achard et Ramoud, où l'hémiplégie survint à la suite d'une polyurie.

Quelle qu'en soit la cause, il s'agit bien, malgré sa bénignité, d'une hémiplégie organique.

— *M. Marcel Labbé* a observé une hémiplégie avec état subcomateux et mort chez une femme atteinte d'un cancer du sein avec pleurésie. A l'autopsie, l'examen macroscopique, seul pratiqué, ne révéla aucune lésion cérébrale capable d'expliquer l'hémiplégie.

Hémorragie de l'isthme de l'encéphale; troubles respiratoires; hypertension terminale. — *MM. Josué et Paillard* rapportent l'histoire d'un malade qui, entré à l'hôpital dans un coma complet et récent, mourait le soir même, après avoir présenté des vomissements, des troubles respiratoires et de l'hypertension. Le rythme de la respiration était ralenti, scandé avec une pause de quelques secondes entre l'inspiration et l'expiration, puis entre celle-ci et la nouvelle inspiration. La pression sanguine, normale le matin, était montée à 26 centimètres de mercure dans l'après-midi, puis elle tombait immédiatement après et le malade mourait. Il n'y avait pas de paralysie.

L'autopsie montra une hémorragie massive de la protubérance et de la partie supérieure du bulbe se prolongeant en haut dans les pédoncules cérébraux. Les faisceaux pyramidaux étaient complètement intacts.

L'absence de lésions cardiaques, artérielles, rénales et surrénales permet d'affirmer que l'hypertension est la conséquence et non la cause de l'hémorragie de l'isthme de l'encéphale. L'élévation de la pression artérielle est attribuable à l'excitation du centre bulbaire de Ludwig, par l'hémorragie ou par l'asphyxie.

Ce cas doit être rapproché des crises vasculaires hypertensives décrites par Gal dans le tabes, et surtout de l'hypertension terminale que cet auteur a observée dans diverses lésions de l'encéphale.

— *M. Vincent* a constaté, chez le chien soumis à une température élevée, l'apparition de symptômes bulbaires, avec troubles respiratoires, augmentation de la pression avec chute subite de celle-ci peu de temps avant la mort.

Aphasie de Broca par hémorragie du noyau lenticulaire gauche. — *MM. Laignel-Lavastine et Jean Troisier* présentent le cerveau d'un aphasique de Broca. Cliniquement, l'aphasie motrice (anarthrie de M. P. Marie) était presque absolue; l'aphasie sensorielle n'était représentée que par des symptômes atténués. La compréhension des mots parlés était loin d'être parfaite, il existait de même des troubles de la lecture (cécité verbale sans cécité littérale); l'épreuve de Lichtheim-Dejerine était négative (impossibilité de désigner le nombre des syllabes du nom correspondant à l'objet montré). Mort deux mois plus tard par asystolie. Aucune lésion corticale, en particulier au niveau de la 3e frontale gauche. Sur la coupe horizontale on constate un foyer hémorragique qui détruit les quatre cinquièmes externes du noyau lenticulaire, mais le tissu cérébral est lésé aussi en arrière de ce foyer où les fibres les plus antérieures de l'isthme temporo-pariétal sont intéressées. En haut et en dedans, le foyer se prolonge et sectionne le pied de la couronne rayonnante altérant le faisceau occipito-frontal et le faisceau arqué; en bas, le foyer se prolonge aussi, dépassant le bord inférieur du noyau lenticulaire.

Ce fait est en concordance avec la théorie de M. P. Marie, l'anarthrie intense s'expliquant par la lésion considérable de la zone lenticulaire et les signes atténués de l'aphasie de Wernicke par la lésion peu prononcée de l'isthme temporo-pariétal. Il est vrai que la théorie classique peut encore se réclamer de ce fait, la lésion sus-lenticulaire pouvant déterminer par la section des fibres de projection de la 3e frontale une aphasie motrice sous-corticale (Dejerine).

— *M. Oulmont* a publié en 1877 un cas assez analogue; il s'agissait d'un aphasique, à l'autopsie duquel on ne trouva aucune lésion de la 3e frontale; il existait une hémorragie de la partie externe du noyau lenticulaire, mais le foyer envoyait des prolongements qui sectionnaient les fibres qui relient la 3e frontale aux noyaux centraux.

Sporotrichose à type gommeux symétrique. Sporo-agglutination positive. — *MM. Sicard et Descomps* ont observé une forme clinique spéciale de sporotrichose: la forme gommeuse à localisation bilatérale régulière et symétrique. Ils ont pu également chez leur malade rechercher la sporo-agglutination de MM. Widal et Abrami, qu'ils ont trouvée positive malgré la recherche faite en période de convalescence après une cure iodurée.

— *M. Widal.* L'intéressante observation de MM. Sicard et Descomps montre le pouvoir agglutinatif intense que le sérum d'un sporotrichosique peut conserver alors même que, sous l'influence de la médication iodurée, les lésions sont déjà en voie de régression; elle montre également l'intérêt qu'il y aura de chercher comment le pouvoir agglutinatif s'éteint chez les sujets complètement guéris.

Depuis leur dernière communication, M. Widal a étudié avec MM. Abrami et Joltrain le sérum d'un nouvel actinomycosique dont la maladie était en pleine évolution; ce sérum coagglutinait les spores du sporotrichum jusqu'à 1 pour 150. Cette coagglutination permettait, comme dans les cas précédemment rapportés, d'orienter le diagnostic vers l'actinomycose.

Les auteurs ont continué leurs recherches de contrôle avec le sérum de sujets non mycosiques; ils ont obtenu des résultats complètement négatifs ou des agglutinations ne dépassant pas 1 pour 10 après deux heures de contact des spores sporotrichosiques avec le sérum de tuberculeux, de syphilitiques, de cancéreux, de typhiques, de gonococciques, de cardiaques. Leurs recherches devaient porter d'une façon spéciale sur le sérum des pneumoniques et des ictériques qui donnent une légère agglutination avec les bacilles typhiques. Le sérum d'un pneumonique agglutinait les spores du sporotrichum à 1 pour 30 et le sérum d'un sujet atteint d'ictère chronique les agglutinait à 1 pour 50. Ces chiffres sont inférieurs à ceux

ournis par le sérum des sujets atteints de mycoses en évolution; il est, en tous cas, toujours facile de reconnaître si le sujet dont le sérum est à éprouver au point de vue d'un séro-diagnostic mycosique est atteint ou non de pneumonie ou d'ictère. Le sérum de leur nouvel actinomycosique a donné une réaction de fixation très nette avec une culture de sporotrichum; cette réaction a été complètement négative avec le sérum du pneumonique et de l'ictérique. La réaction de fixation double donc la réaction agglutinante. On ne saurait trop insister sur ce point que les spores de sporotrichum qui doivent servir à la recherche de l'agglutination doivent être recueillis après développement dans des conditions spéciales d'âge et de milieu; ce sont celles développées à sec sur gélose glucosée à 4 pour 100 après un mois qui doivent être utilisées.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

27 Juin 1908.

L'ovo-amylase. — *M. Roger.* Le jaune d'œuf renferme un ferment qui saccharifie l'amidon et qui est remarquable par la lenteur et la longue durée de son action. Au bout d'un mois, la fermentation n'est pas terminée.

Ce qui contribue surtout à singulariser cette ovo-amylase, c'est sa solubilité dans l'éther. En épuisant du jaune d'œuf par de l'éther ordinaire ou de l'éther absolu, en évaporant le dissolvant à 38 ou 39°, on obtient un extrait capable de saccharifier l'amidon. Suivant la dose utilisée, la quantité de sucre sera plus ou moins considérable, pouvant atteindre et dépasser 5 centigrammes par centimètre cube d'eau amidonnée à 1,5 pour 100.

Comme les ferments véritables, l'extrait éthéré perd son pouvoir par le chauffage à 80 ou 100°.

Quand le jaune d'œuf a été épuisé par l'éther, le résidu, repris par l'eau, abandonne à ce liquide un autre ferment saccharifiant. Enfin, la masse qui reste après épuisement par l'éther et par l'eau est encore capable de saccharifier l'amidon.

On pourrait croire, d'après ces résultats, que le jaune d'œuf renferme trois ferments distincts : l'un soluble dans l'éther, le second dans l'eau, le troisième insoluble dans ces deux liquides. En réalité, il s'agit d'un seul et même ferment qui adhère aux différentes substances du jaune d'œuf. La partie fixée sur les matières grasses, ou plutôt sur les lipoïdes, leur est tellement unie, qu'elle est entraînée par l'éther; elle constitue ainsi un corps spécial, une *zymolipoïde*, dont l'étude pourra conduire à la solution de certaines questions ressortissant à l'histoire générale des fermentations.

Des échanges chimiques qui se font à travers la peau sous l'influence des bains. — *MM. Chiray et A. Lamarre* continuant leurs recherches sur la mutation transcutanée sous l'influence des bains abordent la question des échanges minéraux. Relativement à l'absorption par la peau des sels et substances en solutions hydriques, ils concluent de leurs expériences que, dans les conditions normales, la peau est, comme l'ont montré d'autres auteurs, à peu près imperméable. Mais, dans une seconde série de recherches, ils posent la question de l'élimination des substances minérales par la peau sous l'influence des bains. Ils constatent que, dans certaines conditions et en appliquant les lois précédemment établies par eux, on peut observer que la peau joue le rôle d'un émonctoire puissant. L'expérience principale est la suivante :

Un sujet ayant absorbé 5 grammes d'iodure de sodium est placé dans un bain d'eau très légère et très peu minéralisée. Il reste quarante minutes dans ce bain à 38 ou 39°. Au bout de ce temps, l'eau de bain contient presque la totalité de l'iode absorbé. La peau a donc éliminé l'iode alors que, d'après les travaux récents, elle semble à l'état normal presque incapable de le laisser passer. Les auteurs pensent que l'on n'a pas jusqu'ici suffisamment utilisé l'action des bains sur la peau dans la lutte contre les intoxications. Ils se proposent de tenter la désintoxication des urémiques par immersion dans des bains chauds d'eaux très peu denses.

Recherches sur le rôle de la tension artérielle dans la production de l'athérome expérimental. — *M. R. Gauthier* a étudié l'action simultanée de l'adrénaline, substance hypertensive, et de l'extrait aqueux de gui, substance hypotensive. Les résultats conduisent à conclure que, pour entraîner des lésions d'athérome, l'adrénaline agit comme certaines autres substances, le plomb par exemple, plus par action toxique que par élévation de la tension artériolle; cette dernière n'intervenant qu'à titre d'adjuvant.

Aussi l'emploi des hypotenseurs lui semble-t-il justifié dans la thérapeutique de l'artério-sclérose, non seulement à titre de traitement symptomatique pour juguler les phénomènes morbides engendrés par une élévation de tension exagérée, mais encore à titre de médication pathogénique, en annihilant l'action adjuvante d'une tension artérielle déréglée dans le déterminisme de l'athérome.

Modifications histologiques des glandes à sécrétion interne par ingestion prolongée d'extrait hypophysaire. — *M. Hallion et Alquier* ont fait ingérer à 4 lapins des doses de poudre d'hypophyse de bœuf variant de 5 à 40 centigrammes par jour, pendant neuf à treize mois; 3 ont succombé spontanément, sans avoir présenté de signes morbides, le quatrième a été sacrifié. Dans les principaux viscères, pas de lésions comme on en trouve dans les infections ou intoxications, rien dans le foie ou le rein qui puisse retentir sur l'état histologique des glandes à sécrétion interne.

Les modifications observées dans celles-ci n'ont pas toutes la même importance; les organes génitaux sont en pleine activité, et sans lésions; l'état des surrénales, de l'hypophyse, des îlots de Langerhans, du pancréas, varie d'un animal à l'autre. Au contraire, le thyroïde présente des modifications profondes, constantes, et d'autant plus intenses que l'extrait hypophysaire avait été donné plus longtemps, et à doses plus élevées. Les vésicules sont très réduites de volume, pauvres en colloïde; la glande est très atrophiée, en poids et en volume.

Immunité du lérot vulgaire en hibernation à l'égard de la maladie du sommeil. Action du froid sur le Trypanosoma inopinatum « in vivo et in vitro ». — *M. E. Brumpt.* Les lérots inoculés avec le *Trypanosoma Gambiense* meurent en quelques semaines. Si, pendant la durée de leur maladie, on parvient à leur faire prendre leur sommeil hibernal les trypanosomes disparaissent et l'animal est guéri, mais il n'a pas l'immunité.

Des expériences comparatives faites avec le *Trypanosoma inopinatum*, très pathogène pour les grenouilles, ont montré à l'auteur le rôle considérable, mais non exclusif, des phagocytes dans le mécanisme de cette immunité.

L'épaississement du tissu conjonctif du myocarde. — *M. Babès.* Il faut admettre, en dehors d'une augmentation peu étendue et sans conséquence du tissu conjonctif du cœur, des scléroses étendues avec hypertrophie du muscle cardiaque, d'origine et de localisation très variées.

A la suite d'une hypertrophie avec sclérose étendue, le cœur était depuis longtemps à la limite de sa suffisance. En ce cas, l'affection peut rester latente jusqu'à la mort, ou elle éclate à la suite d'accidents de peu d'importance, en se manifestant par des phénomènes de myocardite, d'insuffisance cardiaque ou par la mort subite.

Action immédiate de la saignée sur le nombre des leucocytes. La rétention leucocytaire. — *MM. Jean Camus et Ph. Pagniez* ont déjà montré qu'un abaissement brusque de la pression artérielle est suivi en quelques instants d'une diminution importante du nombre des leucocytes du sang circulant.

Etudiant la teneur du sang en leucocytes, au cours et à la fin des saignées, ils ont pu constater un phénomène de cet ordre. Alors qu'une petite saignée, qui laisse intacte la pression artérielle, ne modifie pas sensiblement le chiffre des leucocytes, une saignée abondante, ou des saignées faibles répétées, entraînent une leucopénie immédiate, qui se manifeste avec la baisse de la pression artérielle et s'accentue parallèlement à celle-ci.

On peut constater, par exemple, que chez un chien le nombre des leucocytes est de 4.500 avec une pression de 15; la pression est amenée à 13 par la saignée, les leucocytes tombent à 3.000; la pression est amenée à 8, les leucocytes tombent à 1.200. Les leucocytes peuvent même passer de 12.000 à 1.200.

Les globules rouges ne subissent pendant ce temps que des variations nulles ou insignifiantes. La leucopénie existant non seulement dans le territoire capillaire, mais aussi dans le système artériel ou veineux, il en résulte que le nombre des leucocytes qui sortent, au cours d'une saignée abaissant la pression, ne reste pas le même du commencement à la fin. Plus la saignée influence la pression et plus la leucopénie est marquée, plus il y a *rétention leucocytaire*. Au cours d'une expérience, la proportion des leucocytes aux globules rouges, qui était de 1 pour 720 au début, était devenue 1 pour 2.900 à la fin.

Ces leucocytes retenus, qui vraisemblablement restent adhérents aux parois vasculaires, sont ultérieurement remis en circulation, et il y a là un facteur négligé jusqu'à présent, qui, suivant toute vraisemblance, doit être pris en considération dans l'interprétation de la leucocytose post-hémorragique, observée par tous les auteurs le lendemain d'une saignée.

Structure du poil. — *M. Retterer.*

Isolement et étude d'un bacille intermédiaire au bacille d'Eberth et au paratyphique. — *MM. A. de Brion et Kayser, M. Faroy.*

Résistance des globules déplasmatisés dans l'anémie pernicieuse. — *MM. Thui et Alexieff.*

Sur l'absence d'adrénaline dans le sang des chiens thyroïdectomisés. — *M. J. Bruckner.*

Sur la résistance globulaire après thyroïdectomie. — *M. J. Bruckner et V. Jonnesco.*

P. Halbron.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE DE PARIS

18 Juin 1908.

Présentation de pièces anatomiques ayant trait à un enfant atteint de méningo encéphalocèle mort de cachexie. — *M. Tissier.* Il s'agit d'un enfant pesant 3.460 grammes à sa naissance, chez lequel on reconnut un véritable chignon formé par un méningo-encéphalocèle, sur lequel une fissure laissait écouler un liquide rosé. Il n'y avait ni battements, ni convulsions à la pression.

Cet enfant mourut de cachexie au bout de vingt et un jours ; il ne pesait plus alors que 2.600 grammes. Il avait été nourri au lait stérilisé.

L'examen des pièces montra un crâne très réduit, très ossifié, avec fontanelles minuscules. La tumeur, qui passait par une fontanelle, était formée par une peau très mince, très altérée, recouvrant des méninges, dans l'intérieur desquels était une bouillie noirâtre où il était impossible de reconnaître la substance nerveuse.

Observation de grossesse intra-utérine avec placenta inséré sur la face externe de l'utérus; intervention ; guérison. — *M. Tissier* rapporte l'observation très intéressante d'une femme qui avait eu sa dernière grossesse douze ans auparavant, et qui, étant enceinte de quatre semaines environ, présenta des crises très douloureuses, qui furent considérées comme des coliques hépatiques.

Cinq mois après, le palper permit de reconnaître chez cette malade un utérus remontant à l'ombilic, contenant un fœtus dont la tête ballottait et dont on entendait les bruits du cœur, et présentant des inégalités qui furent prises pour des noyaux fibromateux.

Au toucher, on sentait un col très haut, ramolli, mais pas de dépression dans le cul-de-sac postérieur, de telle sorte que le diagnostic resta hésitant entre : segment utérin rétroversé, fibrome dans le Douglas, et dilatation sacciforme du segment inférieur.

Cette femme étant entrée en travail à terme, et le col ne présentant aucune modification, on décida l'opération césarienne.

L'incision mit à nu un gros utérus gravide paraissant normal, mais fixé en arrière ; la paroi antérieure de celui-ci ayant été incisée, on arriva sur un œuf séparé par une deuxième paroi, qui était la face postérieure de ce même utérus, tapissée extérieurement par le placenta.

On put extraire ainsi avec difficulté un enfant de 2.600 grammes, né en état de mort apparente, mais qui fut ranimé, puis l'utérus fut sectionné au-dessus du col. Cette femme guérit sans incidents, bien que l'opération ait duré deux heures.

L'auteur fait remarquer que l'énorme volume de cet utérus est dû sans doute à ce que la vascularisation du placenta a eu la paroi utérine pour origine.

— *M. Brindeau* a vu un fait analogue. Il crut à un fibrome.

L'enfant étant mort au neuvième mois, on fit quelques tentatives d'accouchement prématuré, qui permirent d'affirmer la vacuité de l'utérus.

Cette femme ayant été opérée, on reconnut un kyste fœtal avec poche crevée et fœtus nageant au milieu des anses intestinales. L'auteur pense que, dans le

cas de M. Tissier, on a dû, au début, se trouver en présence d'une grossesse interligamentaire.

— *M. Bar* fait remarquer que chez la malade de M. Tissier, qu'il a examinée, le diagnostic de grossesse extra-utérine devait être porté par suite de la présence d'une tête ballottant en arrière dans le cul-de-sac de Douglas, et aussi en raison de ce fait que les ligaments ronds étaient très hauts et très écartés.

Pour ce qui est du développement tout à fait extraordinaire de l'utérus, le fait que le placenta s'insérait sur lui constitue une explication plausible.

Absence de circonvolutions cérébrales chez un nouveau-né. — *M. Hauch* (de Copenhague). Il s'agit d'un enfant ne présentant rien d'anormal à la naissance, sans antécédents héréditaires, qui mourut au bout de trente-six heures. L'autopsie révéla l'absence complète de circonvolutions cérébrales.

Nœuds multiples du cordon, dans un cas de grossesse gémellaire univitelline. — *M. Hauch* (de Copenhague) rapporte un fait dans lequel deux jumeaux univitellins ont enroulé et noué leurs cordons.

Un cas de grossesse gémellaire intra- et extra-utérine combinée. Rupture de la grossesse tubaire. Hystérectomie abdominale subtotale. Guérison. — *M. Guillet* (de Caen). Le diagnostic fut particulièrement difficile en ce sens que les accidents péritonéaux firent penser à la grossesse extra-utérine seule. Cependant l'utérus était manifestement augmenté de volume, remontant à trois travers de doigt au-dessus de l'ombilic.

L'auteur termina l'intervention par une hystérectomie subtotale. La continuation de la grossesse utérine étant très exceptionnelle dans les cas de ce genre, cette ligne de conduite lui a paru rationnelle.

Oblitération complète de l'orifice externe du col de l'utérus. Rigidité spécifique. Basiotripsie. — *MM. Casiglia et Ciando* (de Nice) rapportent une observation de dystocie par rigidité du col. Ils n'eurent pas recours à l'opération césarienne parce que l'enfant était mort; ils se contentèrent de faire des incisions sur le col, afin de permettre l'extraction à l'aide du basiotribe.

Sur la valeur médico-légale de la radiographie chez le nouveau-né. Présentation de huit radiographies montrant les divers éléments du problème. — *M. Bouchacourt.* Si, dans la grande majorité des cas, aucun organe n'est différenciable par les rayons X, dans le thorax ou dans l'abdomen des enfants n'ayant pas vécu, il faut tenir compte de trois causes d'erreur : d'abord les mouvements inspiratoires intra-utérins (ou tout au moins intra-vaginaux), puis l'insufflation, qui est très employée dans les Maternités, enfin la putréfaction, qui peut également produire des gaz dans les poumons. L'estomac lui-même peut contenir des gaz d'origine diverse : d'abord provenant d'une insufflation maladroite (tube insufflateur dans l'œsophage, on pratique de l'insufflation de bouche à bouche), ensuite dus à la putréfaction ; dans ce dernier cas, les anses intestinales sont nettement délimitées, étant distendues par des masses gazeuses souvent énormes, refoulant fortement le diaphragme.

De telle sorte que la perméabilité radiographique des poumons, pas plus que celle de l'estomac, ne permettent d'affirmer qu'un enfant a vécu de sa vie propre, tout au moins en l'absence de tout autre renseignement. Par contre, si la radiographie montre, chez un enfant, non seulement les poumons et le tube digestif, mais encore le cœur et le foie, on peut affirmer qu'il a vécu pendant plusieurs jours.

Présentation de la face primitive, ou présentation précoce. — *M. Lequeux.* On a dit avec raison que la présentation primitive de la face était rare, et ne se voyait que quand on se trouvait en présence d'un enfant très gros, avec tête restant très élevée, et d'un bassin plat. L'auteur pense que cette présentation n'est pas primitive, mais seulement précoce, produite par les premières contractions plus ou moins conscientes de l'utérus, qui précèdent quelquefois le véritable travail de plusieurs jours.

L. Bouchacourt.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

24 Juin 1908.

Sur les laxatifs. — *M. Bardet.* Dans les actions qui interviennent physiologiquement pour provoquer les garde-robes, il en est une qui a une très grosse importance : c'est le volume des fèces. Un gros bol fécal excite les contractions de l'intestin et facilite l'expulsion.

A ce propos, M. Bardet cite la nouvelle médication préconisée par le professeur Schmidt (de Dresde), et qui consiste à obtenir la régularisation des garde-robes par l'emploi de substances capables d'être introduites sous un petit volume, puis de se gonfler ensuite dans le tractus digestif par hydratation. Par ce moyen, on obtient un bol fécal volumineux et lubréfiant à la fois, sans charger l'estomac d'un gros volume. On peut obtenir ce résultat avec l'usage régulier de préparations de plantes mucilagineuses, notamment les divers lichens et les variétés d'agar-agar.

— *M. Burlureaux* à propos des rapports de l'auto-intoxication avec les maladies mentales, communique une observation démontrant que ces rapports sont loin d'être évidents. Dans ce cas particulier, les purgations et le régime n'améliorèrent nullement la malade; la liberté du ventre réapparaissait spontanément aussitôt que cessait le délire.

Appareillage pour douche d'air surchauffé. — *MM. Laquerrière et Dausset* présentent un appareil qui se compose d'un moteur électrique qui envoie un fort courant d'air dans un tube qui, passant au-dessus d'une flamme de bec de gaz, permet d'obtenir des températures de 300°.

Action thérapeutique de la galvanisation. — *M. Deschamps* (de Rennes). L'action de l'agent physique se suffit à elle-même; elle est proportionnelle à l'intensité des phénomènes électro-chimiques qui prennent naissance au sein des tissus que le courant traverse et indépendante de ceux qui se passent en tout autre point du circuit.

La nature de la transformation qu'elle produit à l'exception d'une action locale superficielle ne dépend pas de la spécificité des ions qui la provoquent, mais de l'apparition du processus inflammatoire qu'ils déterminent.

Du pragmatisme en médecine : la thérapeutique pragmatique. — *M. Louis Rénon.* Le pragmatisme est une réaction contre les excès philosophiques du rationalisme et de l'intellectualisme. C'est la philosophie des faits, la philosophie de la vie pratique, des résultats, de l'expérience et de l'action.

Appliqué à la médecine, le pragmatisme est quelque chose de plus que le vieil empirisme médical, en prenant même le terme empirisme dans le sens vrai et littéral du mot qui signifie expérience. C'est l'expérience de tous les résultats, de ceux de la tradition comme de ceux de la science la plus récente. C'est l'empirisme associé à la science. C'est *l'empirisme scientifique*, malgré la contradiction apparente de ces deux termes, c'est-à-dire l'empirisme faisant usage de tous les moyens mis par la science à la disposition de la médecine.

Appliqué à la thérapeutique, le pragmatisme, par essence antisystématique et antidoctrinal, est une réaction contre les excès rationalistes des théoriciens qui conduisent à l'ataxie médicamenteuse et, par le cumul des déceptions, poussent les médecins à l'indifférence, au scepticisme et à l'inaction.

La thérapeutique pragmatique utilise toutes les médications qui soulagent les malades, quelles que soient leurs origines, et elle juge seulement d'après les résultats obtenus. Elle a recours aux méthodes du passé, à toutes les pharmacopées, à toutes les sciences, même aux petits moyens, et elle individualise ses efforts à chaque cas particulier, sans aucune systématisation. Convaincue de l'influence énorme du moral sur le physique, elle use largement de la psychothérapie.

La thérapeutique pragmatique, qui est vraiment la thérapeutique du sens pratique de l'action, n'est pas un recul dans la recherche de la vérité médicale. En attendant l'heure encore lointaine de la solution scientifique de tous les problèmes médicaux, elle est une force en évolution agissante, toujours à l'avant-garde du progrès.

M. Bize.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

24 Juin 1908.

A propos du traitement des fractures de l'humérus. — *M. Morestin* rappelle, à propos de la communication faite par M. Chaput dans la dernière séance, qu'en 1902, au Congrès de la Société belge de Chirurgie, il a décrit un procédé absolument analogue à celui de M. Chaput.

Double kyste racémeux des ovaires accompagnant une môle hydatique; ablation ; guérison. — *M. Rochard* fait un rapport sur cette observation adressée à la Société par *M. Le Jemtel.*

Elle concerne une jeune femme qui, au cours des premiers mois d'une grossesse, présenta des hémorragies répétées abondantes qui la mirent rapidement dans un état grave; l'examen au 4e mois permit de constater l'existence, à côté d'un utérus gros et mou, d'une double tumeur indépendante de cet utérus : l'une siégeant dans la fosse iliaque droite, l'autre dans le cul-de-sac postérieur. On porta le diagnostic de grossesse extra-utérine rompue.

La laparotomie fit découvrir un utérus énorme, mollasse, cachant en arrière de lui deux kystes ovariques du volume des deux poings. L'état de mollesse extrême de l'utérus et sa disproportion avec l'âge de la grossesse firent penser à une môle hydatiforme, ce que vérifia l'hystérectomie. Extirpation des kystes facile. Guérison sans complications.

Les deux kystes étaient formés d'une agglomération de vésicules assez considérables; il s'agissait de kystes racémeux, variété rare (11 cas authentiques, Bender). Dans le cas précédent, ils tirent en outre leur intérêt de la coexistence d'une grossesse molaire avec laquelle il n'est pas impossible qu'ils aient eu quelque relation pathogénique.

Fistule intestino-utérine avec large déchirure de la face postérieure de la vessie; laparotomie; guérison. — *M. Rochard* fait un second rapport sur une autre observation adressée à la Société par *M. Le Jemtel.*

Il s'agit, en peu de mots, de lésions pathologiques survenues au cours d'un *post partum* (perforation utérine due à un curettage? abcès puerpéral ouvert dans l'intestin et les voies génitales?). M. Le Jemtel intervint un mois et demi après l'accouchement. Les matières sortaient en partie par le col utérin et l'urine était mélangée de pus. La laparotomie montra une large déchirure de la paroi postérieure de la vessie ouverte au milieu d'une cavité purulente. L'intervention se borna à la rétrécir par quelques points de catgut et à drainer la vessie par l'urètre, mais il ne fut fait aucune recherche du côté de la fistule intestino-utérine. Un mois après, la malade était guérie non seulement du côté de sa vessie, mais aussi de sa fistule utéro-intestinale, qui s'était spontanément fermée.

Rétrécissements cicatriciels de l'œsophage guéris par la dilatation sous œsophagoscopie. — *M. Routier* communique deux nouvelles observations de ce genre au nom de *M. Guisez*, ce qui porte à 15 le nombre de cas ainsi traités par ce dernier.

La première concerne une jeune femme qui, deux mois auparavant, avait avalé par mégarde de la potasse caustique. Il existait trois rétrécissements qui allaient graduellement en diminuant de calibre et ne permettaient même plus le passage des liquides. Deux séances de dilatation sous œsophagoscopie, la première facilitée par une petite section à l'œsophagotome, suffirent à rétablir la perméabilité parfaite du conduit (bougie n° 33).

Dans le second cas, il s'agit encore d'un rétrécissement cicatriciel dû à l'ingestion de potasse caustique. Deux gastrostomies consécutives suivies de cathétérisme rétrograde n'avaient pas empêché le rétrécissement de se reformer. M. Guisez put faire le cathétérisme direct sous œsophagoscope et, au bout de quelques séances, son malade, un jeune garçon, put s'alimenter normalement. La fistule de gastrostomie s'est fermée spontanément depuis lors.

— *M. Quénu* montre par deux exemples que la méthode de l'œsophagoscopie n'est pas toujours suivie de succès et qu'elle peut même n'être pas toujours inoffensive.

Dans le premier cas, il s'agissait d'un corps étranger de l'œsophage (petite route dentée) chez un enfant. M. Guisez ne put l'extraire sous l'œsophagoscopie, on dut faire l'œsophagotomie et l'enfant mourut.

D'autre part, dans un cas de sténose de l'œsophage consécutif à l'absorption de potasse, M. Guisez ne put passer aucune bougie ni même entrevoir l'orifice. De plus, pendant l'exploration, un petit tampon d'ouate se détacha d'un des porte-tampons qui servait à essuyer le champ opératoire, et l'enfant ne l'expulsa qu'au bout de plusieurs jours, après avoir présenté une dysphagie absolue.

— *M. Guinard* connaît un fait dans lequel la mort a suivi de quelques heures une œsophagotomie sous œsophagoscopie : il s'agissait d'un enfant qui avait un rétrécissement cicatriciel de l'œsophage consé-

cutif à l'ingestion d'un caustique; cet enfant succomba le jour même de l'intervention.

— *M. Tuffier* pense qu'il serait intéressant de savoir si les malades opérés par œsophagotomie sous œsophagoscopie sont ou ne sont pas, comme les autres, voués au cathétérisme indéfini?

— *M. Broca* est d'avis que les rétrécissements cicatriciels de l'œsophage restent sujets à la récidive aussi bien après un cathétérisme fait à l'aveuglette qu'après une œsophagoscopie; celle-ci ne change rien à la rétractilité ultérieure des tissus sectionnés.

— *M. Delbet* estime que l'œsophagoscopie constitue un grand progrès en ce qu'elle permet le plus souvent de trouver l'orifice des rétrécissements, et, partant, d'en faire le cathétérisme dilatateur; mais, pour les rétrécissements non dilatables, l'avantage est moindre : l'œsophagotomie sous œsophagoscopie est aussi aveugle que l'œsophagotomie interne d'autrefois.

Cancer primitif de l'appendice. — *M. Potherat* a eu l'occasion d'opérer un homme de 50 ans qui avait eu plusieurs crises abdominales ayant tous les caractères de crises appendiculaires, et qui finit par demander une intervention. Il trouva un appendice long de 12 centimètres, dont l'extrémité, renflée en massue, avait passé, en refoulant sans doute le péritoine, à travers le fascia iliaca et était incluse dans les fibres du muscle iliaque. La masse fut libérée d'autant plus facilement qu'elle était dure, résistante. Drainage de la cavité, fermeture du ventre. Guérison sans complications, se maintenant encore 6 mois après.

L'examen histologique de la pièce enlevée, fait par M. Letulle, montra qu'il s'agissait d'un épithélioma cylindrique colloïde.

Hernie isolée de l'appendice iléo-cæcal du côté droit sans sac péritonéal; opération; guérison. — *M. Kirmisson* a diagnostiqué et opéré avec succès cette lésion chez un petit garçon de 5 ans 1/2. Ce qui donne à cette observation son intérêt, c'est l'absence complète de sac herniaire : elle s'explique par l'adhérence intime de son sommet avec le canal déférent, celui-ci ayant pu entraîner ainsi l'appendice dans l'intérieur du canal inguinal au moment de la descente du testicule. Il semble que pareille disposition soit fort rare.

Rétraction de l'aponévrose palmaire; opération sans suture, sans autoplastie. — *M. Routier* présente deux malades qu'il a traités d'une rétraction de l'aponévrose palmaire par l'ablation de tous les tissus calleux sous-dermiques, sans faire ensuite la moindre suture des lambeaux cutanés ainsi disséqués. Le pansement a simplement consisté à faire un peu de compression avec une compresse aseptique pliée en plusieurs doubles. Le résultat dans les deux cas est parfait: les malades ont récupéré depuis la souplesse à peu près normale de la main et des doigts. M. Routier compte d'ailleurs plusieurs résultats fonctionnels parfaits, se maintenant depuis des années.

— *M. Quénu* considère que les résultats obtenus par M. Routier sont exceptionnels; personnellement, il a opéré de la sorte un certain nombre de rétractions de l'aponévrose et il a vu des récidives se produire. Au contraire, il a retiré d'excellents résultats de la greffe italienne recommandée par M. Berger, ainsi que des injections de fibrolysine.

— *M. Hartmann*, dans des cas semblables, serait plus tenté de recourir aux procédés généraux modificateurs des cicatrices : fibrolysine ou ionisation salicylée.

— *M. Delbet* estime que le pronostic opératoire dans les rétractions de l'aponévrose palmaire dépend surtout de la précocité de l'intervention.

Fracture avec luxation de la colonne vertébrale. — *M. Legueu* présente le malade qui a été victime de ce grave accident. La radiographie montra un tassement de la 5e lombaire avec bascule de la 4e sur le flanc gauche de la 5e. Il n'y eut pas de trouble médullaire. Actuellement, après 3 semaines d'immobilisation, le malade marche assez bien.

Pharyngotomie supra-hyoïdienne pour extirpation d'une tumeur maligne de l'amygdale. Purpura hémorragique grave guéri par les injections de sérum de cheval (méthode de Weill). — *M. Morestin* présente les deux malades qui font le sujet de ces deux observations.

Sténose intestinale consécutive à un phlegmon herniaire stercoral; anastomose iléo-cæcale; guérison. Ablation en bloc d'un épithélioma pénien avec son territoire lymphatique bilatéral; guérison opératoire. — *M. Mauclaire* présente les deux malades qui font le sujet de ces observations.

J. Dumont.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

30 Juin 1908.

L'anesthésie locale et les nouveaux anesthésiques locaux. — *M. Reclus* donne lecture d'un rapport sur un travail de *M. Couteaud* consacré à ce sujet. Dans ce mémoire, M. Couteaud a rapporté plus de 300 observations dans lesquelles il a obtenu d'excellentes anesthésies, sans incident quelconque, par l'emploi du mélange de stovaïne et de cocaïne.

La novocaïne est un autre anesthésique local qui égale, si elle ne les surpasse, la stovaïne et la cocastovaïne. Elle permet de tenter des opérations graves qui, il y a peu de temps encore, semblaient justiciables exclusivement de l'anesthésie générale.

M. Reclus, grâce à ces divers anesthésiques locaux, de moins en moins toxiques, a pu pratiquer un nombre énorme d'interventions (actuellement plus de 10.000) sans avoir observé un seul accident mortel.

Il reste donc partisan résolu de l'anesthésie locale et, par contre, adversaire déterminé de la rachi-anesthésie qui compte trop de désastres pour qu'on puisse encore lui faire confiance.

La sérothérapie préventive du tétanos (*suite de la discussion*). — *M. Léon Labbé* cite d'abord un fait emprunté à la médecine vétérinaire.

Dans les haras de l'Etat, les chevaux réformés et mis en vente subissent la castration; cette opération, sans gravité importante dans certains haras, était dans d'autres, et en particulier au haras du Pin, très meurtrière, beaucoup d'animaux succombant à sa suite au tétanos. Les précautions d'antisepsie étaient cependant les mêmes dans les différents haras. A partir de 1895, M. Le Hallo emploie le sérum antitétanique au haras du Pin et toute mortalité par tétanos y disparaît.

Plusieurs observations de malades de la pratique de M. Labbé l'ont convaincu de l'efficacité chez l'homme des injections préventives de sérum antitétanique. Il lui semble évident que, dans l'état actuel de la science, l'injection de sérum antitétanique paraît formellement indiquée dans les plaies jugées susceptibles d'engendrer le tétanos.

— *M. Vaillard.* De ce que le sérum ne préserve pas *toujours*, on n'est pas en droit de lui refuser tout crédit.

Les vaccinations contre le charbon, le rouget du porc, la clavelée comptent aussi leurs insuccès. Il ne vient cependant à l'idée de personne de nier leur efficacité.

Le sérum antitétanique, répète M. Vaillard, ne donne qu'une immunité à *temps*; il faut savoir en renouveler l'injection d'une manière opportune. Moyennant quoi, on obtiendra chez l'homme des résultats analogues à ceux qu'on observe chez les animaux, résultats sur lesquels personne ne discute plus.

— *M. Reynier*, répondant à MM. Championnière, Vaillard et Labbé, remarque qu'il reste, malgré tout, 17 cas de tétanos apparus malgré l'injection de sérum anti-tétanique. Ces 17 cas, auxquels il peut en joindre 3 nouveaux (dont 2, après application sur la plaie seulement de sérum en poudre) l'empêchent d'accepter les conclusions de ses contradicteurs.

Il considère donc que tout dogmatisme est ici hors de propos et que si la question peut paraître jugée en ce qui concerne les animaux, elle ne l'est pas en ce qui concerne l'homme.

Ph. Pagniez.

ACADÉMIE DES SCIENCES

22 Juin 1908.

Enregistrement photographiques de vibrations sonores. — *MM. Georges et Gustave Laudet* ont réussi à obtenir, par un procédé mécanique direct sans intermédiaire de microphone, des photographies de vibrations sonores permettant l'étude de tous les phénomènes de la phonation. Ces photographies, obtenues sans l'intermédiaire d'un microphone, doivent à cette absence une netteté particulière, si bien que dans la reproduction de la voix humaine elles permettent de remarquer le plus léger zézaiement et le souffle, qui correspondent cependant à des vibrations initiales de l'ordre des cinquante millièmes de millimètre.

La concentration moléculaire des liquides de l'organisme à l'état pathologique. — *M. Adolpho Javal* fait remarquer qu'alors que ces liquides normaux et pathologiques de l'organisme ont en général une concentration moléculaire telle que leur point cryoscopique Δ soit voisin de — 0°56, qui correspond à l'isotonie normale, dans certaines maladies et surtout dans les périodes aiguës de l'insuffisance cardio-rénale, les humeurs présentent des anomalies de concentration, étant mais rarement et faiblement hypoconcentrées, et plus fréquemment et dans de plus grandes limites hyperconcentrées.

Les examens des auteurs leur ont montré que l'hypertonie des liquides n'est pas alors en rapport avec leur richesse en chlorure de sodium. Ils ont encore constaté que cette hyperconcentration moléculaire, sans pouvoir être entièrement expliquée par la rétention azotée, peut pourtant l'être en partie par cette dite rétention.

L'élasticité vasculaire et ses variations. — *M. Gabriel Arthaud* fait remarquer que les maladies organiques du cœur et des poumons entraînent nécessairement une augmentation des pulsations pour assurer la compensation de la lésion et l'accroissement du débit.

Or, fait remarquer l'auteur de la note, dans l'état pathologique, dès que des lésions d'organes apparaissent, la valeur de l'élasticité artérielle tend à se modifier corrélativement.

Le dérivé acétylé de l'atoxyl dans la maladie du sommeil. — *M. Paul Salomon* montre par ses recherches expérimentales que l'acétyl-atoxyl exerce une action incontestable contre le *Trypanosomia Gambiense*. Chez les animaux, il est possible d'administrer des doses du dérivé acétylé quatre fois plus fortes que les doses d'atoxyl. Il reste à savoir, par exemple, si cette diminution de toxicité se retrouvant chez l'homme permettra de réaliser un progrès dans la thérapeutique de la maladie du sommeil.

La radioactivité des eaux d'Ax démontrée par la photographie. — *M. F. Garrigou* en employant un dispositif emprunté à la photographie a pu mettre en évidence que les eaux sulfurées d'Ax (Ariège) possèdent une radio-activité capable de traverser l'aluminium, comme le font les rayons γ.

Georges Vitoux.

ANALYSES

ANATOMIE
HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE NORMALES

Tanon. *Les artères de la moelle dorso-lombaire* (*Thèse*, Paris, 1908, 75 pages et 24 figures). — Tanon a pratiqué de nombreuses injections des artères de la moelle, en vue d'étudier les *rapports qu'il peut y avoir entre un syndrome médullaire donné et l'oblitération d'une de ces artères.* On peut les classer en trois groupes : 1° *Artères grêles*, exclusivement radiculaires; leur oblitération n'a, au point de vue médullaire, qu'une minime importance, on n'aura guère que des troubles *radiculaires*; 2° artères moyennes, *radiculo-pie-mériennes*; leur lésion se traduira d'abord par des troubles radiculaires, puis par des troubles médullaires; mais cette *lésion médullaire sera peu étendue*, en raison du territoire limité de ces artères. La région *dorsale* est le siège presque exclusif d'artères grêles et moyennes; au contraire, dans la région *lombaire*, il existe des artères principales; 3° ces artères principales sont *radiculo-médullaires*; leur territoire constitue dans la région lombaire qu'elles irriguent une véritable zone dangereuse; si l'artère est oblitérée, *la moelle sera profondément altérée*, et des troubles graves révèleront les lésions du renflement lombaire et du cône terminal.

L'oblitération des artères principales crée ce que Tanon appelle le *syndrome vasculaire antérieur*; en effet, ces artères irriguent surtout les cornes antérieures de la moelle; d'où la prédominance des troubles paralytiques (paraplégie, paralysie des réservoirs, *abolition* des réflexes) et l'inconstance des troubles de sensibilité. On le rencontrera dans les artérites médullaires, les embolies artérielles de la moelle, la compression radiculaire. L'apparition brusque de ces symptômes, et en particulier l'existence d'une *claudication intermittente médullaire*, permettra de différencier facilement le *syndrome vasculaire antérieur* des compressions de la moelle.

Amédée Baumgartner.

LA RÉVISION DE L'HYSTÉRIE

A LA SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

LES PRÉTENDUS STIGMATES HYSTÉRIQUES.
LES TROUBLES « PITHIATIQUES »
ET LES
TROUBLES TROPHIQUES SOI-DISANT HYSTÉRIQUES.

Par M. HENRY MEIGE

La Société de Neurologie de Paris vient de consacrer deux séances à une discussion sur l'Hystérie. Cette discussion était nécessaire. Elle n'a pas été sans profit.

Fait singulier, et qui ajoute à l'intérêt de ce débat, les Neurologistes français, ceux-là mêmes qui jadis, collaborateurs de Charcot, avaient édifié à l'Hystérie un si vaste monument nosographique, ont entrepris spontanément la critique de leurs anciens travaux et de leurs propres idées, en quoi ils se sont montrés fidèles à la sévère méthode d'observation clinique exigée par leur maître.

Depuis quelques années déjà, on pouvait entrevoir une évolution nouvelle dans l'orientation des recherches, dans les procédés d'étude, dans le mode de conception des phénomènes hystériques. Cependant l'édifice paraissait si solidement construit que rien ne put l'ébranler. Aussi, ne fut-ce pas sans surprise qu'on entendit M. Babinski, dont nul n'ignore les importantes contributions à l'étude de l'Hystérie traditionnelle, demander, le 7 Novembre 1901, à la Société de Neurologie de Paris, une révision des accidents qualifiés d'*hystériques*, et même proposer une définition nouvelle de l'Hystérie. A beaucoup cette proposition sembla pour le moins prématurée. De fait, six années s'écoulèrent avant que s'ouvrit la discussion demandée.

Mais l'éveil avait été donné. Les observateurs se firent plus attentifs; ils modifièrent, en les améliorant, leurs méthodes de contrôle et d'investigation. Sur l'ensemble du dogme nosographique, on vit d'abord poindre le doute, bientôt même, par places, on dénonça l'erreur... Ne devait-on pas regretter, à un point de vue purement scientifique, l'usage immodéré de cette étiquette d'*hystérique*, employée à tout propos pour désigner les accidents les plus disparates chaque fois que la cause de ces accidents restait incertaine? Mais surtout, dans le domaine pratique, on comprit les fâcheuses conséquences d'un tel abus, notamment pour la solution de certains problèmes de médecine légale. A plusieurs reprises, M. Brissaud fit voir combien la conception classique de l'Hystérie tendait à dénaturer l'appréciation des accidents du travail. Le dogmatisme nosographique ne permettait plus de distinguer entre la « simulation inconsciente » et la fraude caractérisée. Ou bien le syndrome le plus pur et le plus complet de la névrose n'était plus qu'un produit d' « hystériculture ». Dès lors, la révision de l'Hystérie parut nécessaire, inévitable.

Au Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française, qui se tint à Genève et Lausanne, en Août 1907, deux Rapports, l'un de M. Claude, l'autre de M. Schnyder, furent consacrés à la définition de l'Hystérie. Malheureusement, ni les consciencieux efforts des rapporteurs, ni les intéressantes argumentations qu'ils suscitèrent, ne fournirent de résultats concluants. La discussion porta généralement sur des aperçus pathogéniques, sans portée pratique évidente. Il en fut de même au Congrès International de Psychiatrie d'Amsterdam (Septembre 1907).

Plus éloquents et plus décisifs avaient été les faits présentés et discutés aux séances mêmes de la Société de Neurologie de Paris durant ces dernières années. Il s'en était dégagé nettement l'impression qu'un certain nombre de phénomènes, autrefois qualifiés d'hystériques, tantôt relevaient d'affections organiques ou de psychoses méconnues, tantôt n'étaient que des duperies mythomaniaques inventées par d'habiles simulateurs, toujours « conscients » ou « inconscients ».

La revision souhaitée s'opéra de la sorte insensiblement, et dans le seul domaine où elle pût être profitable, dans le domaine clinique. Aussi, au cours de la présente année 1908, fut-on d'accord pour reconnaître que l'heure était venue d'aborder la discussion réclamée par M. Babinski, six ans auparavant.

M. Ernest Dupré fut chargé de préparer cette discussion. Il s'efforça de l'amorcer en faisant abstraction de toute idée *doctrinale*, priant les argumentateurs d'envisager principalement les *faits* d'observations, de se prononcer avant tout sur leur existence, sans s'attacher à leur dénomination, et sans rien préjuger des états morbides auxquels ces faits étaient communément rattachés. Un questionnaire, préalablement distribué à tous les membres de la Société, et dans lequel les principaux points litigieux étaient successivement passés en revue, permit, grâce à la direction méthodique imprimée aux débats par M. Klippel, président de la Société, d'ordonner une discussion qui jusqu'alors n'avait guère abouti. Un compte rendu détaillé des séances enregistra impartialement toutes les opinions émises[1]. Dès à présent, on peut en tirer d'utiles enseignements.

Les prétendus stigmates hystériques.

Parmi les attributs distinctifs de l'Hystérie on a vu longtemps figurer à la place d'honneur une série de signes dont la valeur était réputée pathognomonique. Ils semblaient si constants et si caractéristiques qu'on leur avait donné le nom de *stigmates*. Hémianesthésie sensitivo-sensorielle, abolition du réflexe pharyngien, zones hystérogènes, rétrécissement du champ visuel, polyopie monoculaire, dyschromatopsie,... la constatation d'un seul de ces phénomènes a maintes fois suffi pour porter un diagnostic d'hystérie, et quand plusieurs se trouvaient réunis chez un même sujet, c'était, disait-on, la « signature de la névrose ».

Que faut-il penser désormais de ces stigmates?

De l'avis général, ils ont perdu presque tout leur prestige. Bien plus, d'après MM. Babinski, Ballet, Brissaud, Dupré, Souques, *les prétendus stigmates de l'Hystérie ne sont que le résultat d'une suggestion inconsciente, le plus souvent d'origine médicale.* Ils apparaissent ordinairement à l'occasion d'un examen mal dirigé où, sans s'en douter, le médecin les fait éclore lui-même.

1. Voir *Revue neurologique*, nos du 30 Avril et 30 Mai 1908.

Pour l'*hémianesthésie sensitivo-sensorielle*, en particulier, les observateurs ont apporté des faits indiscutables à l'appui de leur origine médicale.

« Je me souviens, dit M. Souques, alors que j'étais interne de Charcot, d'avoir vu une jeune fille de seize ans, venant de la campagne, consulter au sujet de crises vulgaires de nerfs. L'examen fait à la consultation ne décelait ni rétrécissement du champ visuel ni anesthésie. Elle fut admise à l'hôpital, et, peu de temps après, elle présentait une hémianesthésie sensitivo-sensorielle typique, avec rétrécissement bilatéral et concentrique du champ visuel. Dans l'intervalle avaient eu lieu plusieurs examens avec recherches des stigmates. Je pense donc que les stigmates hystériques, particulièrement l'hémianesthésie, sont le résultat d'une suggestion inconsciente, le plus souvent d'origine médicale. »

— Je puis, ajoute M. Brissaud, citer l'histoire toute récente d'un accidenté du travail, chez lequel, à la suite de l'accident, on n'avait pas constaté d'hémianesthésie, mais qui, plus tard, à l'occasion d'une expertise, présenta de l'hémianesthésie. M. Dupinet, qui accompagnait ce malade, son client, avait assisté lui-même à l'apparition de cette hémianesthésie, provoquée par un autre expert.

— Pour moi, confirme M. Ballet, je crois aussi que dans l'immense majorité, sinon dans la totalité des cas, ces anesthésies sont d'origine médicale.

MM. Dejerine, Raymond, Pitres, tout en reconnaissant qu'il en est souvent ainsi, font des réserves pour certains cas où il ne leur paraît pas qu'on puisse incriminer un examen antérieur pratiqué par le médecin. Ils admettent que parfois la suggestion ne joue aucun rôle dans la genèse des stigmates hystériques et qu'ils peuvent apparaître spontanément.

— Cependant, fait observer M. Thomas, « en présence des phénomènes dits hystériques, il est difficile d'affirmer s'il y a eu ou s'il n'y a pas eu suggestion antérieure, il est impossible d'affirmer qu'elle n'a pas existé ». Et, citant un exemple démonstratif, il conclut qu'il est légitime d'affirmer que la « suggestion intervient plus souvent qu'on n'est tenté de l'admettre à un examen superficiel dans la genèse des stigmates et des accidents dits hystériques ».

C'est qu'en effet, de l'avis de M. Babinski, « l'anesthésie est, de tous les troubles dits hystériques, celui que le médecin ou l'entourage du malade crée le plus aisément ». On commet une faute en posant aux patients des questions de ce genre : « Sentez-vous bien ? » ou encore « Sentez-vous aussi bien d'un côté que de l'autre? » Ce mode d'interrogation suffit pour faire naître dans l'esprit du sujet l'idée d'anesthésie. En s'entourant de toutes les précautions désirables, — grâce à un procédé d'examen qu'il décrit avec soin, — M. Babinski affirme qu'ayant observé personnellement une centaine de sujets présentant l'un quelconque des troubles rattachés communément à l'hystérie, mais indemnes d'examen neurologique antérieur, il n'a retrouvé chez aucun d'eux l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle.

Ce signe est donc loin d'avoir la valeur diagnostique qu'on lui avait attribuée. Là-dessus, l'entente est générale. Première rectification importante d'une notion autrefois classique, et dont il est facile d'entrevoir la

portée pratique dans les futurs examens médico-légaux.

En dehors de la suggestion (d'origine médicale ou autre), il faut envisager aussi le rôle de l'auto-suggestion dans la genèse des stigmates hystériques, de l'hémianesthésie en particulier.

A ce propos, M. E. Dupré a rappelé que certains sujets, taxés par lui de *mythomanes*, peuvent, sous l'influence de mobiles divers (vanité, malignité, cupidité, etc.), induire en erreur le médecin qui les examine, du fait de leur tendance constitutionnelle morbide au mensonge, à la simulation et à la fabulation.

Que penser d'une hémianesthésie observée chez de tels sujets? Dira-t-on qu'on a affaire à des simulateurs? La question est capitale pour le médecin légiste. Malheureusement, il est impossible de distinguer ce qui est simulation *consciente* de ce qui est simulation *inconsciente*. Qui sait faire la différence entre les deux espèces de simulation?... — Aucun critérium, assure M. Babinski, ne permet de distinguer les phénomènes suggérés des phénomènes simulés. Seules, des considérations d'ordre moral peuvent porter le médecin à écarter l'hypothèse de simulation.

Un autre de ces stigmates hystériques, le *rétrécissement du champ visuel*, a été également reconnu dénué de valeur spécifique.

A cet égard, un ophtalmologiste, M. Rochon-Duvigneaud, s'exprime ainsi : « Toutes les fois que j'ai examiné des champs visuels d'hystériques, j'ai trouvé, tout au plus, des rétrécissements de *fatigue* : j'entends par là que, pour le premier méridien exploré, l'étendue était normale et allait ensuite se rétrécissant à mesure que l'examen se prolongeait; de sorte qu'en définitive le dessin campimétrique du champ visuel représentait souvent une spirale rétrécissant ses tours du premier au dernier méridien examiné. »

M. Brissaud, comme M. Babinski, par des méthodes d'examen différentes, sont arrivés à cette même conclusion : Nous ne trouvons plus le rétrécissement du champ visuel chez les hystériques, depuis que, pour le chercher, nous évitons certaines causes d'erreur qui, autrefois, créaient manifestement de toutes pièces ce trouble visuel.

Et il en est de même de la *dyschromatopsie* ; depuis qu'on la recherche avec le diploscope de Rémy (de Dijon), qui rend toute supercherie impossible, on ne la constate jamais (Brissaud).

Quant à l'*abolition du réflexe pharyngien*, à qui l'on accorda jadis tant de prix, on a cessé pareillement de croire à son importance diagnostique. Ce réflexe, très variable suivant les sujets, peut être supprimé par la volonté, par l'accoutumance (Sicard). Lorsqu'il existe, en le recherchant avec soin, on le trouve, quelles que soient les suggestions faites au sujet, quelque suggestionnable que soit ce dernier (Babinski).

Voilà donc ce qui reste des stigmates de l'hystérie : ce sont des troubles dont l'origine suggestive apparaît indéniable dans la majorité, sinon dans la totalité des cas; le plus souvent même, cette suggestion originelle prend sa source dans une intervention médicale. Ces prétendus stigmates, non seulement n'ont pas la valeur pathognomonique qui leur fut attribuée naguère, mais *leur signification diagnostique, contestable et contestée, ne peut être que d'ordre secondaire.*

Autre question : *La suggestion a-t-elle une action sur les phénomènes réflexes?*

Sur les réflexes tendineux, sur les réflexes pupillaires, la suggestion est absolument inefficace. L'accord est unanime à cet égard, en dépit d'anciennes observations reconnues inexactes.

Pour les réflexes cutanés, M. Crocq fait quelques réserves, admettant que, parmi ceux-là, la suggestion peut parvenir à modifier les réflexes défensifs corticaux.

Mais M. Babinski, lui, croit que les exceptions signalées s'expliquent par des difficultés ou des imperfections dans le mode de recherche de ces différents réflexes, cutanés ou tendineux. Certains troubles de la réflectivité peuvent, à la rigueur, être simulés; une observation attentive permet cependant de dépister ces imitations toujours imparfaites[1].

C'est donc un fait acquis désormais que *l'affaiblissement, l'abolition ou l'exagération des réflexes tendineux n'appartiennent pas à la symptomatologie des paralysies ou des contractures dites hystériques, et qu'on ne rencontre pas dans l'hystérie de troubles des réflexes pupillaires.*

Les troubles n° 1, « pithiatiques », et les troubles trophiques soi-disant hystériques.

Sous le vocable d'*hystérie*, on avait successivement englobé une si grande variété de désordres objectifs et subjectifs, que cette névrose semblait être redevenue le « protée » qu'on lui reprochait d'être autrefois. M. Babinski a eu le grand mérite de chercher à isoler dans cet ensemble confus une série de phénomènes offrant un caractère distinctif. Il a mis à part un groupe spécial de troubles cliniquement reconnaissables à ce fait : qu'*ils peuvent être exactement reproduits par la suggestion et qu'ils peuvent disparaître sous l'influence de la seule suggestion ou persuasion.* Dans ce groupe rentrent les crises convulsives, les paralysies, les contractures, les anesthésies, les hyperesthésies, les troubles des sens, du langage, etc., ainsi que certains troubles respiratoires, digestifs, etc.

Sur l'existence même de ces troubles ainsi caractérisés, — quel que soit le nom qu'on leur donne, et, par abréviation, on a convenu de les appeler provisoirement *troubles n° 1*, — tout le monde est nécessairement d'accord; les nier serait nier l'évidence. Chacun a vu de ces paralysies, de ces contractures, de ces anesthésies, qu'une intervention suggestive fait apparaître et qui disparaissent de la même façon. Mais sont-ce là les seuls accidents méritant le qualificatif d'*hystériques*?

— Ce sont, répond M. Babinski, les seuls des troubles communément désignés sous le nom « d'hystériques » qui possèdent un caractère nettement distinctif. Ils méritent donc d'être distingués des autres, et, pour les reconnaître, il faut leur donner un nom. J'ai proposé celui de phénomènes *pithiatiques*, c'est-à-dire : curables par persuasion.

— Mettons, accorde M. Raymond, que ce sont les « seuls phénomènes indiscutables de la maladie » ; mais il y en a d'autres. Et M. Raymond, et avec lui M. Pitres et aussi M. Dejerine, croient qu'on doit considérer également comme hystériques certains troubles circulatoires ou trophiques : dermographisme, œdèmes, éruptions, hémorragies, ulcérations, etc., attribués généralement à l'hystérie, et qui parfois s'observent chez des sujets atteints des troubles n° 1.

A l'encontre de cette manière de voir, la plupart des orateurs qui sont intervenus dans la discussion ont apporté des faits d'observation d'importance capitale.

M. Hallion, se plaçant sur le terrain expérimental, a rappelé que, dans ses études pléthysmographiques sur les hystériques du service de Charcot à la Salpêtrière, il n'est jamais parvenu à déterminer, par suggestion, des modifications circulatoires différentes de celles qui se manifestent chez les sujets normaux.

M. Brissaud a déclaré qu'il était de plus en plus convaincu de l'inexistence des œdèmes et des ulcérations hystériques.

Dans presque tous les exemples observés depuis quelques années, la supercherie a été découverte. A la Société de Neurologie, on a rapporté une série de cas d'*œdème* imputé à tort à l'hystérie, et dans lesquels une surveillance attentive ne tardait pas à démontrer que les malades eux-mêmes provoquaient ces œdèmes au moyen de compressions habilement dissimulées.

M. Brissaud a cité l'histoire d'une jeune fille qui présenta une série d'abcès qu'on eût pu qualifier d'hystériques en raison de leur singulière répétition et faute d'en pouvoir découvrir la cause; mais dans chaque abcès, se trouvait un fragment d'aiguille, préalablement introduit sous la peau par la malade, selon son propre aveu.

De nombreux faits analogues ont été signalés depuis qu'on s'est attaché à observer ces troubles trophiques avec plus de rigueur (Lamy, Claude, Cestan, etc.).

Le plus récent et le plus retentissant vient d'être présenté par M. Dieulafoy à l'Académie de médecine (séance du 9 Juin 1908).

Il en est de même de ces éruptions singulières qu'on a mises un peu trop hâtivement sur le compte de l'hystérie. Actuellement les dermatologistes se refusent à y croire. Une enquête sur ce sujet faite l'an dernier par M. Mendicini Bono a été particulièrement concluante.

D'ailleurs, quand M. Brissaud et M. Thomas ont demandé à M. Raymond si, oui ou non, il pouvait affirmer avoir vu se développer des bulles de pemphigus sous l'influence d'une suggestion, de la même façon qu'on fait apparaître une paralysie ou une contracture, M. Raymond a parfaitement reconnu que de tels accidents ne pouvaient se produire sous l'influence de la suggestion; toutefois, il admet que certaines suggestions peuvent faire disparaître des troubles vasomoteurs ou trophiques. Et pour lui, ces derniers accidents sont reliés par un « trouble général du dynamisme nerveux », aux troubles n° 1.

— Mais s'agit-il, demande M. Dupré, d'une relation de causalité ou d'interdépendance,

1. A propos d'une malade présentée par M. Raymond, la discussion a aussi porté sur la réalité de la persistance des *contractures hystériques* pendant le sommeil naturel. Il n'a pas été apporté de fait probant à l'appui de cette opinion.

ou d'une association, ou d'une simple coïncidence?

A cela, M. Raymond répond qu'il n'est pas éloigné d'admettre l'existence d'une autre névrose, « la névro-vaso-motrice », qui serait responsable des troubles circulatoires, des œdèmes, des hémorragies, etc. C'est aux travaux de l'avenir, conclut-il, à nous apprendre quel est le lien véritable qui réunit cette autre névrose aux troubles n° 1, seuls phénomènes indiscutables de l'Hystérie.

On voit qu'il s'en faut de bien peu que la concordance des vues soit complète sur cette question encore.

M. Klippel a fidèlement résumé cette partie du débat en disant « qu'il serait peut-être prématuré d'affirmer ou de nier qu'il existe des relations de causalité entre les troubles vaso-moteurs ou trophiques et les troubles n° 1; entre ces deux opinions extrêmes, il y a place pour une troisième, qui est le doute provisoire ».

A la vérité, il résulte de cette discussion que les troubles vaso-moteurs ou trophiques, autrefois rattachés à l'hystérie, ne se présentent pas avec les mêmes caractères que les troubles n° 1 (paralysies, contractures, anesthésies, etc.), qu'on ne peut les reproduire par suggestion, et qu'on ne peut fournir *aucun fait* établissant un lien de causalité ou d'interdépendance entre ces deux sortes de phénomènes. Enfin, il importe d'ajouter que la plupart des observations récentes ont permis de dépister la supercherie à l'origine de tous les œdèmes, phlyctènes, ulcérations, gangrènes, soi-disant hystériques.

Aussi, M. Pitres, tout en croyant à la *possibilité* d'accidents hystériques de ce genre, reconnaît qu'il sera désormais nécessaire de « se montrer plus circonspect et plus défiant dans leur examen. »

La même réserve doit s'imposer à l'égard des *hémorragies viscérales* et des *troubles sécrétoires*. M. Souques, qui jadis consacra une belle étude aux syndromes simulateurs de l'Hystérie, a loyalement déclaré que, depuis lors, de nouveaux faits observés par lui avec rigueur avaient modifié son opinion première : dans ces accidents il ne croit plus que l'Hystérie puisse être désormais incriminée.

« J'ai vu, dit aussi M. Cestan, une anurie chez une hystérique, mais je ne saurais affirmer sa nature hystérique ».

Enfin, on avait décrit une *fièvre hystérique*. MM. Raymond et Pitres ne peuvent pas encore se résoudre à la considérer comme illusoire. M. Vires en a rappelé un cas personnel. Mais MM. Babinski et Dupré affirment n'avoir jamais pu provoquer de la fièvre par suggestion, et contestent formellement toutes les observations publiées jusqu'à ce jour sous cette dénomination.

Tels sont, en résumé, les résultats de la première discussion consacrée à l'Hystérie par la Société de Neurologie de Paris. Dans un prochain article nous exposerons ceux de la deuxième discussion qui a porté sur la *Suggestion* et sur la *Définition de l'Hystérie*.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Bronchopneumonie fœtale et bronchectasies infantiles. — M. Apert a présenté dernièrement, à la Société de Pédiatrie (séance du 17 Mars 1908), une fillette dont l'histoire clinique présentait quelques difficultés au point de vue du diagnostic.

A l'âge de deux ans, cette enfant, une hérédo-syphilitique, a eu, à la suite d'une affection pulmonaire fébrile, une expectoration purulente. Depuis lors, c'est-à-dire depuis deux ans, elle continue à tousser, à cracher et expectore tous les jours, surtout le matin, la valeur de deux ou trois cuillerées à café de pus homogène, épais, verdâtre, formant des crachats nummulaires à microbes variés, principalement à pneumocoques.

L'examen de la malade semblant indiquer l'existence, à la base du poumon gauche, d'une cavité suppurante, M. Apert s'est d'abord arrêté au diagnostic de syphilis pulmonaire. Mais en face de l'insuccès du traitement spécifique, il s'est demandé s'il ne s'agissait pas plutôt d'une pleurésie interlobaire *chez* une hérédo-syphilitique.

Ce diagnostic ne fut pas accepté par quelques membres qui ont examiné la petite malade. M. Dufour, notamment, pencha pour une dilatation bronchique d'origine syphilitique. M. Guinon admit ce diagnostic, en ajoutant que les bronches dilatées pouvaient bien être entourées d'une épaisse couche de tissu pulmonaire, modifié par une bronchopneumonie chronique. Dans un cas analogue de dilatation bronchique consécutive à une bronchopneumonie, M. Brun qui opéra la petite malade sur la demande de M. Guinon, tomba, dès l'ouverture du thorax, sur un tissu dense d'hépatisation grise et n'alla pas plus loin. L'enfant guérit de ses accidents.

⁂

Nous avons tenu à rappeler ces faits parce qu'ils nous ont paru se rattacher à une question relativement peu connue, la bronchectasie du fœtus, que M. de Kervily[1], chef de laboratoire adjoint à la Faculté, vient d'étudier avec beaucoup de soin dans le service du professeur Bar.

Son travail est basé sur l'étude histologique de quatre fœtus atteints de bronchectasie (poumon polykystique). Mais de ces observations, deux offrent un intérêt clinique très relatif. Dans ces deux cas, la lésion qui avait notamment amené une hypertrophie énorme d'un des poumons, était caractérisée d'un côté par une ectasie considérable des bronchioles et des vésicules pulmonaires, et, de l'autre, par des tumeurs adénomateuses formant des canaux, des tubes sinueux, ramifiés, qui se sont développés dans un tissu conjonctif où les vésicules pulmonaires ne se sont pas formées.

Par contre, dans les deux autres cas, dont l'un a trait à un hérédo-syphilitique envahi par des tréponèmes, la lésion était localisée à un lobe pulmonaire, au lobe inférieur dans un cas, au lobe moyen dans l'autre, et était caractérisée par une bronchectasie avec lésions de broncho-pneumonie. Chez l'hérédo-syphilitique, notamment, on trouvait, au niveau des bronchioles dilatées, une forte congestion des vaisseaux sanguins avec hémorragies interstitielles, distension des lymphatiques par des cellules blanches variées, infiltration inflammatoire diffuse du tissu conjonctif. Les vésicules pulmonaires contenaient du sang, des globules blancs et des cellules épithéliales desquamées. *Les bronchioles étaient remplies d'un pus épais à mono- et polynucléaires.* Certaines d'entre elles sans contenir du pus étaient le siège d'une distension kystiforme et présentaient, par places, sur leurs parois, un processus ulcératif.

M. de Kervily a trouvé, dans la littérature, une autre observation de broncho-pneumonie fœtale avec dilatation des bronches chez un hérédo-syphilitique : c'est celle de Balzer et Grandhomme. Dans ce cas, l'enfant naquit à terme et vécut un quart d'heure. A l'autopsie, on trouva une hypertrophie du lobe supérieur du poumon gauche qui avait l'aspect d'un rein polykystique. L'examen histologique montra que les lésions étaient celles de la broncho-pneumonie chronique avec dilatation des bronches et sclérose progressive du parenchyme pulmonaire.

⁂

Ces broncho-pneumonies avec dilatation kystique des bronches qu'on trouve chez le fœtus sont-elles compatibles avec la vie et offrent-elles, par conséquent, un intérêt clinique? M. de Kervily pense que oui, et voici les faits qu'il cite à son appui.

Il y a d'abord une observation de Couvelaire, qui se rapporte à un enfant né à terme, de parents non syphilitiques. Au cinquième jour seulement après sa naissance, il fut pris de troubles respiratoires : respiration courte et fréquente, accès de cyanose, dyspnée croissante, mort. A l'autopsie on trouva une hypertrophie considérable du lobe moyen du poumon droit. Ses conduits aérifères étaient transformés en cavités kystiques qui communiquaient à plein canal avec des formations adénomateuses. Ces dernières étaient constituées par des tubes revêtus d'une couche de hautes et étroites cellules en palissade, à noyau basal et à protoplasma extrêmement réfringent.

En second lieu, dans un travail publié l'année dernière par Box et consacré à la bronchectasie chez l'enfant dans ses rapports avec le poumon polykystique, cet auteur a décrit les dilatations bronchiques qu'il a trouvées, aux hasards de l'autopsie, chez des individus, jeunes ou adultes, ayant succombé à une affection intercurrente. Or, les lésions décrites par Box sont les mêmes que M. de Kervily a trouvées sur ses pièces et ses préparations.

La petite malade de M. Apert dont nous avons, tout au début, résumé l'histoire, appartient-elle à la catégorie de faits que nous venons de signaler? Il ne nous appartient pas de répondre à cette question. En tout cas, il nous a semblé que le diagnostic clinique de M. Guinon : dilatation bronchique avec foyers de bronchopneumonie chronique chez une hérédo-syphilitique, se trouvait *anatomiquement* confirmé dans les pièces du fœtus hérédo-syphilitique étudié par M. de Kervily.

Est-ce à dire que ces dilatations bronchiques d'origine peut-être congénitale, ne peuvent s'observer que chez les hérédo-syphilitiques? L'observation de Couvelaire et celles de Box montrent qu'il n'en est rien. C'est pourquoi M. de Kervily a certainement raison de dire que dans un poumon en voie de développement, l'ectasie des bronchioles est un des modes de réaction inflammatoire, et que celle-ci peut être causée aussi bien par un microorganisme comme le tréponème que par l'irritation due à une néoformation adénomateuse dont la cause directe nous échappe.

R. Romme.

1. M. de Kervily. — *L'Obstétrique*, 1908, p. 212.

ASSOCIATION FRANÇAISE

POUR L'ÉTUDE DU CANCER

SÉANCE PUBLIQUE

Du Lundi 15 Juin 1908.

L'Association française pour l'étude du cancer a tenu, le lundi 15 Juin 1908, à la Faculté de médecine, sa première séance publique sous la présidence de ***M. Bouchard***.

Le problème étiologique du cancer. — ***M. Borrel.*** La question du cancer, depuis quinze ans à peine est entrée dans une voie nouvelle : celle de l'expérimentation, grâce à l'étude des tumeurs du

rat et surtout de la souris qui reproduisent tous les types de tumeurs humaines et rendent possible l'étude étiologique du cancer.

Les tumeurs les plus variées peuvent être transplantées non seulement sur le même individu, mais sur des individus de même espèce et rien que sur eux. Cette inoculation n'est qu'une greffe et ne réussit que si on inocule non pas des cellules isolées, mais des fragments de tissu cancéreux. Jusqu'ici rien ne permet de conclure à l'existence d'un virus.

L'étude des épithéliomas, au début, permet de reconnaître dans l'histogenèse du cancer deux processus nettement distincts : l'un de transformation progressive et en surface des cellules normales en cellules cancéreuses, l'autre d'accroissement en profondeur et par simple multiplication cellulaire des éléments déjà néoplasiques. L'histogenèse cancéreuse s'expliquerait bien par l'existence d'un agent virulent envahissant les cellules de proche en proche, mais il faudrait le démontrer par l'inoculation et cette inoculation on ne sait pas la faire.

Certains faits sont, à ce point de vue, très intéressants ; ce sont ceux (observations de l'auteur et de Lewin), par exemple, où un cancroïde se développe dans l'épiderme de l'animal (souris ou rat) inoculé, exactement au contact des cellules de la tumeur inoculée, comme si, dans certaines conditions d'inoculation, le virus cancéreux (encore problématique) pouvait passer de la greffe au porte-greffe. Il y a là presque la démonstration de l'inoculabilité du cancer.

L'étiologie des tumeurs cancéreuses paraît, avec les données actuelles, moins simpliste qu'on ne l'a admis jusqu'à présent. Quant à tous les parasites décrits jusqu'à ce jour, ou bien ils se ramènent à des images fournies par des modes particuliers de la sécrétion cellulaire des tumeurs, ou bien ils semblent représenter, comme les spirilles sur lesquels on est revenu récemment, des hôtes occasionnels. S'il n'est pas impossible qu'ils jouent un rôle étiologique, ce n'est vraisemblablement pas cependant un rôle déterminant.

Les observations cliniques, statistiques, épidémiologiques ne vont pas non plus à l'encontre de l'hypothèse du cancer maladie parasitaire et de cause externe, une étude critique complète et scientifique des pays, villages, rues, maisons « à cancer » s'impose. Aux mêmes points de vue, les élevages de souris ne sont pas moins intéressants. Les épidémies survenues dans certains élevages où la proportion des tumeurs spontanées a pu atteindre 10 pour 100 du contingent des vieilles souris femelles, ont été depuis longtemps signalées par l'auteur. On a voulu les expliquer par une hérédité locale chez des animaux consanguins. L'expérience directe, faite à l'Institut Pasteur, est absolument contraire à cette notion.

Avec les tumeurs de la souris tout se passe comme si, dans les élevages, il y avait quelque cause locale de contagion. Il est d'ailleurs remarquable de voir les tumeurs spontanées survenir presque toujours dans des élevages sales, remplis de vermine et surtout de punaises, celles-ci étant elles-mêmes souvent parasitées par des acariens qu'elles peuvent transporter de souris à souris dans les cages. D'autre part, l'étude microscopique des tumeurs spontanées jeunes, coupées en totalité, de la souris, montre souvent des débris de gros parasites, acariens, nématodes, etc.

Chez l'homme, quelques cas observés par l'auteur pourraient plaider aussi en faveur de l'hypothèse d'un acarien, agent possible de l'inoculation.

Un seul fait paraît certain, c'est que *les différentes formes du cancer ne sont pas directement transmissibles d'homme à homme* et que la contagion, si elle existe, ne peut être qu'une contagion indirecte.

Les états morbides précancéreux et la formation du cancer à leurs dépens. — *M. Menetrier.* Si certaines affections, par la fréquence avec laquelle on les retrouve à l'origine des néoplasies malignes, ont mérité le nom de précancéreuses, il ne faut pas y voir une exception dans l'histoire du cancer, mais seulement un exemple particulièrement évident d'une règle générale. En fait, l'existence d'altérations antérieures des tissus ou organes dans lesquels se développe un cancer doit être considérée comme constante ; le cancer n'est pas une forme morbide primitive, mais un aboutissant d'états pathologiques, multiples, antérieurs et préparatoires.

Ces états morbides précancéreux peuvent être classés de la manière suivante : 1° malformations du développement, nævi, résidus branchiaux, vestiges d'organes temporaires particulièrement dans les régions génitales et urinaires, etc. ; dans tous ces cas, on trouve des éléments cellulaires hétérotopiques aptes à subir la prolifération néoplasique ; 2° modifications inflammatoires, surtout chroniques, des organes et des tissus, et se manifestant soit par l'hyperplasie des revêtements ou des glandes (papillomes, adénomes), soit par des métaplasies cellulaires diverses.

De ces modalités précancéreuses résultent des cancers : 1° d'origine hétérotopique ; 2° d'origine hyperplasique ; 3° d'origine métaplasique.

Un certain nombre d'exemples sont présentés par M. Menetrier pour chacune de ces variétés : un petit cancer d'origine nævique montre l'évolution cancéreuse d'une malformation hétérotopique pour les cancers d'origine hyperplasique, la sériation des lésions adénomateuses et cancéreuses dans les cirrhoses du foie ; l'évolution cancéreuse des adénomes biliaires provoqués par l'irritation chronique de la lithiase ; les formes diverses des polyadénomes gastriques et les cancers qui en dérivent. Enfin les métaplasies inflammatoires des épithéliums broncho-pulmonaires fournissent, par leur identité avec les types cellulaires du cancer pavimenteux corné des poumons, la preuve de son origine métaplasique.

L'étude histologique montre, dans tous ces faits, que ce sont précisément les éléments déjà modifiés dans les états précancéreux, qui subissent l'évolution cancéreuse ; que ces modifications préparatoires consistent essentiellement dans l'atténuation ou la disparition des apparences de différenciation morphologique et fonctionnelle des éléments cellulaires, et dans une tendance proliférative plus ou moins intense ; enfin la formation du cancer se marque précisément par une accentuation dans le même sens de ces caractères anormaux des cellules et apparaît ainsi comme la phase ultime d'une évolution déjà commencée par l'affection précancéreuse, comme la continuation d'un même processus, dont l'étape précancéreuse serait simplement la préface.

La discussion des communications précédentes est remise à la prochaine séance (séance publique) de l'Association française pour l'étude du cancer, qui aura lieu le lundi 20 Juillet 1908, à 5 heures, à la Faculté de médecine (foyer des professeurs).

Ordre du jour : 1° Suite des communications et de la discussion sur les états précancéreux. Sont inscrits déjà pour prendre part à la discussion : MM. Darier, Petit, Delbet ; 2° rapport sur la question de l'hérédité cancéreuse par M. R. Ledoux-Lebard.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

ALLEMAGNE

Réunion libre des chirurgiens de Berlin.

9 Mars 1908.

Du diagnostic différentiel entre l'appendicite et les affections des annexes. — La question des relations pathologiques existant entre l'appendice et les annexes, le diagnostic différentiel entre l'appendicite et les annexites sont toujours à l'étude, aussi *M. Rinne* a-t-il cru intéressant d'apporter à ce chapitre de pathologie sa contribution personnelle basée sur sa pratique très active de ces dernières années.

Chez toutes les femmes que, dans ce laps de temps, Rinne a eu l'occasion d'opérer pour appendicite soi-disant appendicite, il a systématiquement cherché à déterminer, tant avant que pendant l'opération, par un examen minutieux, les relations anatomo-pathologiques unissant l'appendice et les annexes ou paramètres du côté droit. Or, ces connexions existaient dans la proportion de 11 pour 100 des cas ; pour les deux tiers de ces cas, elles avaient été établies ou soupçonnées avant l'opération ; dans l'autre tiers on ne les découvrit qu'à l'opération, ou bien il ne s'agissait pas d'appendicite, mais de tuberculose de l'appendice et des annexes (4 cas), de pyosalpinx (8 cas). Dans 18 cas, il existait des adhérences entre l'appendice et le paramètre, voire une propagation de l'inflammation ou de la suppuration de l'un à l'autre. Dans 3 cas d'appendicite on découvrit, en outre, des kystes de l'ovaire qui, à l'examen, avaient simulé un abcès pelvien. Dans 5 cas d'abcès du Douglas, ce n'est que par l'examen microscopique et bactériologique qu'on put déterminer le point de départ de la suppuration dans l'appendice (3 cas) ou dans la trompe (2 cas).

Rinne montre comment le voisinage immédiat de l'appendice et des annexes droites et aussi et surtout leur accouplement par le ligament appendiculo-ovarien favorise, tant intra- qu'extra-péritonéalement, la propagation de l'inflammation appendiculaire aux organes pelviens ; puis il cherche, d'après ce qu'il a vu dans sa pratique personnelle, à déterminer les éléments sur lesquels on peut établir le diagnostic de cette propagation.

Dans les cas de péritonite, Rinne a pu vérifier l'exactitude des observations de Barth, à savoir que, dans la péritonite appendiculaire, le malade a de vives douleurs dans tout le ventre ou localisées à l'épigastre, au voisinage de l'ombilic, à la fosse iliaque droite ; en outre, il existe une contracture réflexe des muscles de la paroi correspondant à la zone d'extension de l'inflammation. La péritonite gonococcique, au contraire, débute par des symptômes à grands fracas, mais qui ne tardent pas à s'apaiser ; il existe du météorisme, et la tension de la paroi abdominale est nulle ; le cul-de-sac vaginal postérieur et l'utérus sont douloureux au toucher. Il y a cependant des exceptions à cette règle et Rinne en cite un exemple (pyosalpinx avec péritonite ayant donné lieu à tous les symptômes d'une péritonite appendiculaire) ; de même, dans un cas de grossesse tubaire rompue, il existait de la contracture généralisée de la paroi abdominale. Dans l'appendicite, Rinne n'a pas observé que le signe de Rosving — douleur dans la fosse iliaque droite, provoquée par la pression sur l'S iliaque (d'où distension du cæcum par les gaz intestinaux refoulés) — fût aussi constant que le prétend Rovsing. Plus incertain encore est le diagnostic différentiel dans les cas chroniques, lorsque l'appendice plonge profondément dans le bassin et qu'il adhère aux annexes ; les symptômes cliniques et l'anamnèse peuvent, en pareil cas, faire porter un diagnostic complètement erroné. C'est ainsi qu'une lésion appendiculaire primitive peut être absolument masquée par les douleurs annexielles, les troubles menstruels, etc., qu'elle a provoqués du fait de son retentissement sur les annexes : on croit à l'existence d'une simple annexite. Inversement, les phénomènes congestifs dont les annexes sont le siège, au cours de la menstruation, par exemple, peuvent exacerber un appendice chroniquement enflammé. En pareils cas, ce n'est qu'au cours de l'opération qu'on peut se rendre compte de la véritable nature des choses, et l'ablation de l'appendice supprime tous les troubles.

En somme, malgré l'interrogatoire et l'examen le plus minutieux, le diagnostic différentiel entre l'appendicite et les affections des annexes reste des plus incertains. Le mieux est, suivant Rinne, d'agir toujours, dans les cas douteux, comme s'il s'agissait d'une appendicite.

Volvulus du côlon ascendant. — *M. Seefisch* présente un homme de 54 ans qu'il a opéré le 13 Janvier dernier. Cet homme, 6 heures auparavant, avait été pris subitement, à la suite d'un repas copieux, de très vives douleurs dans le ventre accompagnées de violents vomissements. Au moment de son entrée, il était en plein collapsus ; l'abdomen contracturé était uniformément douloureux, avec cependant un maximum à droite et dans l'épigastre. Un peu au-dessus du point de Mac Burney, on notait à la palpation une résistance un peu plus accentuée que partout

ailleurs. On fit le diagnostic de perforation appendiculaire et on intervint d'urgence.

Le ventre ouvert, on chercha vainement le cæcum et le côlon ascendant à droite. Ce n'est qu'en agrandissant l'incision qu'on put constater l'existence d'un volvulus de tout le côlon ascendant, qui formait une spire de 90° tordue de droite à gauche et constituait une tumeur quasi solide dirigée obliquement de haut en bas et de droite à gauche. La détorsion et la reposition furent faciles et très rapidement l'intestin reprit son aspect normal. Au cours du nettoyage de la cavité péritonéale qui contenait un exsudat séro-purulent, on découvrit encore une perforation gastrique (ulcère peptique), située au voisinage du pylore et qui fut suturée après avivement des bords. Drainage de l'abdomen. Guérison sans complications.

M. Seefisch considère que, dans ce cas, la perforation gastrique a été l'accident primitif et que ce sont les violents vomissements dus à la péritonite commençante qui ont provoqué le volvulus du côlon ascendant, volvulus rendu possible par l'existence d'un mésentère iléo-colique particulièrement long.

Rétraction palmaire guérie par les injections de fibrolysine. — *M. Schwalbach* présente un homme de 61 ans, serrurier de son état, qui était atteint de rétraction palmaire des deux mains remontant déjà à 18 ans et dont les 4e et 5e doigts étaient tellement fléchis qu'ils touchaient par leur extrémité le creux de la main. Le malade refusant toute intervention opératoire, M. Schwalbach eut l'idée de recourir aux injections de fibrolysine.

Il lui fit donc, deux fois par semaine, en plein tissu cicatriciel, une injection d'une ampoule, soit 2 cent. cubes 3, de fibrolysine Merck. Le malade reçut ainsi, en l'espace de 5 semaines, 9 injections de fibrolysine, dont 7 dans la main droite et 2 seulement dans la main gauche. Après chaque injection il baignait sa main pendant 10 minutes dans de l'eau savonneuse très chaude. Dès la 3e injection, les effets de la fibrolysine se firent sentir, le malade put mouvoir peu à peu ses doigts et, en Mars 1907, les mouvements d'extension et de flexion étaient normaux. Depuis, c'est-à-dire depuis un an, ce résultat persiste.

M. Schwalbach ne reproche qu'une chose aux injections de fibrolysine : c'est d'être douloureuses, même quand on a recours au préalable à l'anesthésie locale par le chlorure d'éthyle. De plus, elles donnent parfois lieu à un œdème plus ou moins diffus de la main, qui peut être assez long à disparaître.

J. D.

SUISSE

Société médicale de Genève.

14 Mai 1908.

Présentation de pièces anatomo-pathologiques. I. — *M. Askanazy* présente d'abord une pièce de *thrombose de la veine porte due à une phléboslérose dans un cas de cirrhose hépatique.* On avait fait le diagnostic clinique de cirrhose hépatique alcoolique avec méningite ultime qui expliquait le coma observé à la fin de la vie. A l'autopsie, on trouva une cirrhose hépatique avec tuméfaction de la rate et périsplénite, une néphrite récente, une pneumonie et un œdème cérébral et méningé. Le système veineux de la veine porte était dilaté. A la face interne des veines porte, mésentériques et splénique, qui étaient par places fortement épaissies, on remarquait des plaques et des striations dures et blanchâtres faisant saillie dans la lumière du vaisseau. Dans le tronc de la veine porte, un thrombus autochtone gris-rougeâtre adhérait fortement à la paroi et rétrécissait la branche gauche de cette veine. Les branches intra-hépatiques étaient indemnes. La thrombose descendait jusqu'à la bifurcation de la veine, soit jusqu'à l'embouchure des veines mésentériques. La paroi intestinale était hyperémiée et œdématiée ; il y avait un peu de liquide citrin dans l'abdomen.

Cette origine de la thrombose portale est relativement rare et peut être comparée à celle de la thrombose consécutive à l'artériosclérose. La phléboslérose provient de l'augmentation de la pression dans le système de la veine porte, qui se produit souvent dans la cirrhose hépatique, mais amène rarement une thrombose. Lissauer a trouvé, parmi 711 observations de cirrhose hépatique, 6 fois une thrombose de la veine porte, et, dans ces 6 cas, la paroi veineuse était libre de modifications grossières.

II. — *M. Askanazy* rapporte ensuite les résultats de deux séries de recherches expérimentales qui ont été faites à l'Institut pathologique concernant la *tuberculose.*

La première étude a trait à l'histogenèse des cellules épithélioïdes et géantes dans les tubercules du foie. On sait qu'il existe une vieille discussion sur la question de savoir si ces cellules proviennent des éléments incolores du sang (leucocytes mononucléaires) ou des éléments fixes des tissus (cellules conjonctives endothéliales, épithéliales). Nous possédons maintenant dans le collargol un moyen qui permet de reconnaître pendant un temps assez long bon nombre de cellules endothéliales des vaisseaux hépatiques, les cellules étoilées de Kupffer. Ces cellules, peu de jours après l'injection intraveineuse de collargol, sont les seules qui renferment le pigment argenté. M. Askanazy a pu personnellement contrôler ce fait établi par E. Cohn, puis il a pensé que cette imprégnation par le collargol pourrait être utilisée pour déterminer quelles sont les cellules qui participent à la formation des tubercules. Sur son conseil, M. Oppenheimer a fait, depuis plusieurs années, des expériences en injectant aux lapins de l'argent colloïdal à plusieurs reprises, puis des bacilles de Koch (type bovin), et il est arrivé à des résultats très remarquables. Les cellules de Kupffer augmentent d'abord de volume, se transforment en cellules géantes renfermant aussi bien l'argent que les bacilles, et finissent par produire, au bout d'une semaine à une semaine et demie, des tubercules épithélioïdes qui sont chargés de granulations argentées. Le pigment diminue, dans les éléments épithélioïdes, au fur et à mesure de l'agrandissement du tubercule, en se distribuant sur un nombre toujours plus grand de cellules.

M. Wasiliewski a repris une autre question relative à la tuberculose en recherchant si les bacilles de Koch, type humain, se distinguent en réalité, comme certains auteurs l'ont soutenu, de ceux du type bovin par leurs effets vis-à-vis des lapins. Il a inoculé à neuf lapins du matériel caséeux provenant de huit cas de tuberculose humaine. L'inoculation a eu lieu par voies sous-cutanée, intrapéritonéale, digestive et intra-oculaire. Un seul des lapins est mort de la tuberculose au bout de huit mois, présentant des foyers caséeux circonscrits dans la cavité abdominale et dans les poumons. Les autres lapins ont succombé consécutivement à d'autres affections accessoires ou ont été tués au bout de plusieurs mois. Chez ces derniers, l'autopsie a encore révélé l'existence de foyers tuberculeux encapsulés, mais sans tendance à la progression. D'après ces observations, on pourrait attribuer aux inoculations tuberculeuses des lapins une valeur relative pour trancher dans un cas donné la question de savoir s'il y a tuberculose type humain ou type bovin.

— *M. Rivier* croit que la virulence du microbe employé joue le rôle principal ; il rappelle qu'il a obtenu des lésions tuberculeuses étendues chez le lapin avec une émulsion de cultures virulentes de bacille humain injecté dans la veine auriculaire.

— *M. Askanazy* estime que la virulence des bacilles y est pour quelque chose aussi bien que la quantité des bacilles injectée aux animaux, mais on ne peut nullement supposer que les bacilles employés par M. Wasiliewski et provenant presque tous de cadavres tuberculeux étaient atténués. Quelques autres auteurs ont déjà obtenu des résultats analogues. Du reste, M. Askanazy n'attribue qu'une valeur relative à ce moyen de diagnostic.

III. — *M. Askanazy* présente un *cerveau* montrant un développement très prononcé de l'*état criblé*, dénommé quelquefois en allemand *Schweizer-Käse-Gehirn.* Ce cerveau provient d'une femme qui a succombé à une péritonite par suite d'une grossesse extra-utérine rupturée. Le cerveau a été conservé quelque temps à la formaline et, lorsqu'on a pratiqué des coupes dans cet organe, il était criblé de fentes et de lacunes de taille différente, ressemblant à des kystes multiples. Ces cavités sont produites, comme cela a été indiqué surtout par Chiari, par des bacilles gazogènes que l'on peut voir au microscope sur la paroi et à l'intérieur des cavités. Ce processus peut être comparé par exemple à celui de l'emphysème sous-muqueux du canal digestif.

IV. — Ce sont ensuite deux cas de *carcinome de la prostate*, qui sont présentés pour démontrer le caractère insidieux de leur développement et la particularité du siège de leurs métastases.

Le deuxième de ces cas est surtout intéressant, parce que, à part quelques nodules carcinomateux des plèvres, les métastases se bornèrent à la moelle osseuse des os examinés, à la rate et aux ganglions lymphatiques, rétro-péritonéaux, bronchiques, médiastinaux, en un mot au système hématopoiétique.

Les métastases osseuses mises en relief par von Recklinghausen ont été constatées un peu partout. Baumgarten a décrit un cas où les métastases se trouvèrent uniquement dans le système ganglionnaire imitant l'image pathologique d'un lymphome malin, le squelette était indemne. Dans le second des cas ci-dessus mentionnés, tout l'appareil hématopoiétique a été choisi par les métastases du carcinome prostatique. Ces faits donnent une certaine confirmation à l'opinion que les cellules néoplasiques de la prostate pourraient posséder une affinité particulière pour le tissu hématopoiétique, y trouvant des substances qui facilitent leur pullulation. M. Askanazy rappelle en même temps la fréquence des métastases osseuses dans les cas de carcinome du corps thyroïde et, d'autre part, l'observation faite par les expérimentateurs et les opérateurs que les greffes thyroïdiennes réussissent très bien dans la moelle osseuse.

V. — En dernier lieu, *M. Askanazy* rapporte l'observation singulière d'un enfant nouveau-né qui a présenté une *hernie frontale* correspondant aux hémisphères rudimentaires et sortie de la cavité cranienne par un trou dans l'os frontal. Dans le crâne microcéphalique il n'y a que la moelle allongée, la protubérance, le cervelet, un fragment cylindrique qui réunissait ces parties avec la hernie, puis le pédoncule de l'hypophyse. La malformation de la tête est compréhensible, si l'on admet la persistance du neuroporus antérieur. Pas de tumeur du cerveau, de la moelle épinière ou des yeux. Et cependant, dans les poumons de cet enfant, il existait plus de cinquante petites tumeurs qui, au microscope, furent reconnues pour être formées de névroglie. Ces *gliomes pulmonaires* doivent s'être produits aux dépens de la substance cérébrale embryonnaire qui n'était pas néoplasique et qui, transportée dans le thorax, a donné lieu quand même à la formation des tumeurs. Par places, ces gliomes ont même pénétré par effraction dans les espaces lymphatiques. La manière de voir de Berger, qui admet que les encéphalocèles sont des « encéphalomes », n'est prouvée ni par ce cas ni par aucun autre jusqu'à présent. Le signe caractéristique d'un vrai néoplasme, la prolifération exagérée, n'a jamais été observé dans une encéphalocèle. M. Askanazy pense que l'on peut expliquer la prolifération des gliomes pulmonaires par le fait que le matériel servant normalement à la formation du cerveau était à la disposition du tissu nerveux dans les poumons.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE L'INTERNAT DES HOPITAUX DE PARIS

25 Juin 1908.

Thérapeutique des infections péritonéales. — *M. Dauriac* présente 7 observations de malades atteints de péritonite infectieuse généralisée qu'il a guéris par la résection de l'appendice, suivie du drainage de la cavité abdominale et de l'établissement d'une bouche stomacale temporaire. Dans le dernier cas il s'agissait d'une fillette de douze ans qui n'avait plus de pouls comptable et dont la température était de 35°2 au moment de l'opération. On peut dire qu'elle fut opérée *in extremis.* Le mécanisme de la guérison s'explique par la suppression immédiate et définitive de la pression intra-abdominale qui est énorme. Les vomissements incessants, la compression du poumon, du cœur et des troncs veineux, et aussi la résorption intense au niveau de l'épithélium intestinal, et la transsudation à travers des parois intestinales altérées des produits septiques contenus dans l'intestin et dans l'estomac.

— *M. Guinon* insiste sur l'utilité de l'évacuation du tube digestif au cours des péritonites et particulièrement des appendicites. Outre que cette évacuation (lavage intestinal et de l'estomac) atténue les douleurs, elle peut empêcher des accidents graves et aider la guérison.

Cette méthode, préconisée par Bouchard dans le traitement de l'occlusion intestinale, permettrait au chirurgien d'opérer les appendicites dans des situations moins graves, s'ils y avaient recours plus souvent.

La fièvre à type périodique des tuberculeux pulmonaires. — *M. Ch. Mantoux* (de Cannes-Le-Cannet) insiste sur une allure assez habituelle de la courbe fébrile des tuberculeux pulmonaires ; en outre de ses

variations journalières, elle décrit fréquemment comme de grandes ondes formées par l'alternance de périodes à températures hautes et de périodes à températures basses, rattachées les unes aux autres par des périodes intermédiaires. Chez certains malades cette alternance se reproduit pendant des mois et des années, avec une extraordinaire régularité.

En règle, même pendant les périodes à température basse, la fièvre existe tous les jours, au moins pendant quelques heures : c'est le *type fébrile à rémittences périodiques*. Parfois cependant, la défervescence est complète pendant un ou plusieurs jours ; puis le cycle recommence : *type fébrile à intermittences périodiques.* Parfois les oscillations de plus en plus faibles finissent par se fixer définitivement à la normale.

Les grandes ondes fébriles correspondent à une recrudescence d'activité périodique du foyer pulmonaire, d'autant plus facile à reconnaître que celui-ci est plus récent, et surtout plus limité.

La fièvre à type périodique ne comporte aucune indication pronostique ou thérapeutique spéciale ; mais la notion de son existence permet d'éviter bien des erreurs d'interprétation, en particulier au sujet de l'action des médications mises en œuvre.

L'atoxyl à titre préventif contre la syphilis. — *M. Salmon.* L'expérimentation a montré que l'atoxyl pouvait empêcher la syphilis chez les singes et chez le lapin. Se basant sur ses résultats expérimentaux, l'auteur a appliqué cette méthode à l'homme.

Dans 14 cas la syphilis ne s'est pas produite ; de plus avec les doses utilisées (2 injections de 50 centigrammes) on n'observe pas de phénomènes toxiques. Ce procédé de prophylaxie mérite donc d'être utilisé chez les individus qui croient avoir été contaminés ou qui se sont trouvés réellement en danger d'infection.

— *M. Doyen*, étant donné que le traitement mercuriel dit « pierre de touche » n'est pas inoffensif particulièrement dans les cas de cancer, approuve les recherches de M. Salmon et partage son opinion.

— *M. Verchère* discute la valeur des observations rapportées par M. Salmon. Tout rapport avec un syphilitique n'est pas nécessairement suivi de transmission spécifique, dit-il; aussi les résultats de M. Salmon sont-ils contestables. Aucun fait ne permet d'attribuer à l'atoxyl un pouvoir réel, efficace, prophylactique de la syphilis. L'atoxyl peut peut-être de pas faire de mal, mais on n'est pas autorisé à dire qu'il fait du bien.

— *M. Hepp* ne croit pas plus à l'efficacité absolue de l'atoxyl qu'à celle du mercure qui, souvent, est incapable d'enrayer le développement de l'accident initial. Seul, peut-être, le lavage immédiat de l'endroit contaminé peut être préservatif.

— *M. G. Rosenthal.* Les expériences faites sur les animaux par M. Salmon restent cependant indiscutables dans leurs résultats, et c'est là ce que nous devons retenir de cette discussion.

La laryngoscopie directe. — *M. Doyen* présente un nouvel instrument pour la laryngoscopie directe construit par M. Gentile. C'est un tube échancré que l'on introduit dans l'œsophage avec un mandrin ; on enlève le mandrin, on place la lampe sur une tige à coulisse et on découvre l'orifice du larynx; on peut alors introduire facilement un tube plus étroit pour la trachéoscopie et la bronchoscopie.

L'aérocautérisation. — *M. Doyen* présente un instrument très portatif construit par M. Gaiffe. Cet instrument relié d'une part à une soufflerie, d'autre part à un courant électrique continu de 110 volts, émet un courant d'air surchauffé à 300, 400 ou 600°, suivant la puissance de l'appareil. Cet aérocautère répond à des usages multiples : traitement des plaies septiques, des ulcérations cancéreuses, etc. Le point intéressant est que M. Doyen a déterminé la limite de la résistance des cellules saines et des cellules pathologiques. Les premières ne s'altèrent profondément qu'à partir de 60° centigrades, tandis que la plupart des cellules cancéreuses perdent toute virulence entre 55 et 58° centigrades.

L'aphasie de Broca. — *M. Moutier* expose d'abord la théorie classique, les conceptions cliniques des anciens auteurs et leurs localisations anatomiques. Il montre l'insuffisance des arguments autrefois exposés, la rareté des pièces anatomiques utilisables, l'impossibilité où sont les classiques de différencier l'aphasie totale, les aphasies mixtes, l'aphasie de Broca et l'aphasie de Vernicke. Rejetant les théories commodes, mais impossibles à démontrer, de la gaucherie et de la rééducation, M. Moutier insiste sur la clarté de la doctrine de Pierre Marie, et sur sa vérification facile. Les troubles de la langue de l'ordre étudié se groupent en deux classes différentes : l'anarthrie ou trouble fixe de l'articulation avec intégrité de l'intelligence; l'aphasie — ancienne aphasie de Vernicke, — trouble du langage intérieur et des modes d'extériorisation avec déficit intellectuel. L'anarthrie est liée à une lésion de la région du noyau lenticulaire ; l'aphasie à une lésion de la zone de Vernicke. La 3e frontale n'a rien à voir avec l'aphasie. L'aphasie de Broca est un syndrome, une combinaison de l'anarthrie (zone lenticulaire) et de l'aphasie de Vernicke (zone de Vernicke.

Les varioles. — *M. Burnet.* Les varioles (variole humaine et vaccine, variole ovine, variole aviaire) sont les mieux connues des maladies virulentes à lésions épithéliales. L'étude cytologique des pustules, l'étude du virus encore inconnu (filtration, action de la bile, résistance à divers facteurs physiques et chimiques), et enfin l'étude des réactions d'immunité ont donné lieu à trois séries de travaux qui ont suggéré l'hypothèse d'un virus microbien intra-cellulaire. Sans parler de l'immunité vaccinale, objet inépuisable de recherches qui a récemment conduit Pirquet à la cutiréaction de la tuberculose, les varioles nous intéressent par leurs affinités : 1° avec tout un groupe de maladies à lésions épithéliales, causées par des virus inconnus (chlamydozoaires de V. Rowazek : rage, peste aviaire, scarlatine, etc.); 2° avec les maladies cancéreuses. Il y a dans les cancers, prolifération cellulaire et probablement microbie intra-cellulaire, mais les analogies ne doivent pas faire oublier les différences; on n'inocule pas le cancer, on le greffe, et la production de la cellule cancéreuse reste jusqu'ici un phénomène unique et inexpliqué.

P. Lequeux.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

26 Juin 1908.

Abcès de la paroi abdominale par corps étranger. — *M. Paul Delbet* a observé une tuméfaction de la paroi abdominale ayant le caractère d'une hernie para-inguinale. La tuméfaction était un abcès contenant une arête de poisson issue spontanément de l'intestin.

La thyroïde dans l'alcoolisme. — *M. Schmiergeld* a étudié les altérations du corps thyroïde dans deux cas d'alcoolisme chronique.

Anévrisme aortique ouvert dans l'artère pulmonaire. — *MM. Le Gendre et Lyon-Caen* présentent une énorme dilatation anévrismale de la portion accendante et horizontale de l'aorte, offrant une petite perforation à l'emporte-pièce au fond d'une dilatation ampullaire, aboutissant dans l'artère pulmonaire au niveau de sa bifurcation.

La pièce provient de l'autopsie d'une femme de soixante ans, qui supporta son anévrisme pendant très longtemps et présenta pendant huit jours avant sa mort une dyspnée intense, avec légère cyanose et extrémités refroidies.

Perforation de l'ombilic dans l'ascite. — *MM. Bruhl et Lyon-Caen* rapportent l'observation d'un homme de soixante-deux ans, qui est mort dans le coma d'une cirrhose atrophique du foie, et qui, deux jours avant sa mort, offrit une perforation de l'ombilic, sorte de méat siégeant au sommet d'une petite masse rougeâtre entourée d'un bord de peau amincie et violacée.

Appendicite. — *MM. Letulle et Lagane* montrent des coupes d'appendicite folliculaire aiguë, perforée, enlevée chirurgicalement, sur lesquelles on trouve des formations qui paraissent être des œufs de tænia. Ces œufs siègent dans l'épaisseur de la muqueuse et dans la base du méso-appendice, et sont entourés d'amas leucocytaires.

Botryomycose. — *M. Patry* communique un cas de botryomycose de la lèvre inférieure.

— *M. Alglave* a observé deux cas de botryomycose, l'un d'origine traumatique, l'autre non traumatique.

— *M. Chevassu* pense que les cas traumatiques sont très nombreux et qu'il s'agit d'une tumeur vasculaire, télangiectasique, qui s'ulcère et s'infecte.

Cancer recto-sigmoïdien. — *MM. Ockinczyc et Colombier* présentent une pièce d'autopsie de cancer recto-sigmoïdien provenant d'un malade du service de M. Hartmann. Trois points particuliers méritent d'attirer l'attention : 1° le malade n'a pas présenté, au cours de sa vie, ni même à la période terminale, de crise d'occlusion aiguë. Il y a toujours eu de temps à autre émission de gaz et de selles diarrhéiques; 2° le gros intestin, depuis le cæcum jusqu'à l'obstacle néoplasique siégeant dans la région recto-sigmoïde, présentait une distension extrême. L'intestin grêle, par contre, est flasque et atrophié et les pressions ne parviennent pas à faire refluer les gaz et les matières du cæcum vers le grêle. La valvule remplit donc efficacement son rôle ; 3° il existe au centre de l'ulcération cancéreuse un noyau de pruneau qui semble pendant la vie avoir joué le rôle de soupape. Les purgations étaient absolument sans effet; par contre, les lavements pénétraient assez facilement dans le côlon.

Occlusion intestinale par diverticule de Meckel. — *M. Chenot* montre un diverticule de Meckel long de 12 centimètres, sur lequel s'implantait une longue bande fibreuse qui s'enfonçait profondément vers la fosse iliaque droite. Sur cette bride, l'iléon s'est coudé à un angle très aigu, et des accidents d'occlusion intestinale sont apparus.

Cancer primitif des bronches. — *M. Letulle* présente des coupes de cancer primitif d'une bronche développé au niveau d'une cavité bronchectasique. A l'autopsie d'un vieillard, au centre d'un bloc de pneumonie chronique fibro-anthracosique, il trouva une caverne anfractueuse tapissée de placards cancéreux. Il s'agissait d'un épithéliome pavimenteux lobulé.

L'origine de la tumeur semble se rattacher à une bronchectasie ancienne dont le revêtement épithélial transformé en states pavimenteux a évolué en carcinome.

V. Griffon.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

1er Juillet 1908.

Sur la tuberculose inflammatoire. — *M. Antonin Poncet* constate que la discussion qui a suivi sa communication sur la tuberculose inflammatoire de l'estomac est quelque peu sortie du cadre dans lequel on aurait pu la circonscrire ; mais le débat ainsi élargi n'est point pour lui déplaire et il est heureux de saisir cette occasion qui se présente pour expliquer une fois de plus ce qu'il entend par *tuberculose inflammatoire.*

Les bacilles de Koch ne sont pas tous les mêmes, d'égal tempérament et d'égale virulence : on en peut tracer une sorte d'échelle de malignité correspondant à la série des différentes formes cliniques de la tuberculose. Tout au bout de l'échelle, très infectants, ils tuent par intoxication brutale, massive, sans même laisser le temps à l'organisme de faire des réactions tissulaires caractéristiques; un degré au-dessous, ils donnent l'explosion granulique; les agents de virulence moyenne font les tuberculoses médicales, et, s'ils sont plus faibles encore, les tuberculoses chirurgicales ; à une atténuation plus grande encore, correspondent les scrofules et les petites infections de même type ; la virulence peut être plus faible encore, et on obtient alors les lésions bâtardes, bien connues surtout des dermatologistes, où il faut une mise en coupe réglée de tout un placard dermique pour trouver, parfois, une cellule géante ou quelque chose d'approchant; enfin, tout en bas de l'échelle, le bacille de Koch affaibli, amoindri, aux toxines atténuées, n'a plus le pouvoir édificateur habituel: il évolue dans les tissus sans créer de lésions spécifiques, faisant simplement des flux congestifs, des scléroses plus ou moins durables, bref, tout ce que M. Poncet a appelé la *tuberculose inflammatoire*, voulant marquer par ce mot que seules des réactions purement inflammatoires en étaient la conséquence habituelle.

Les médecins se sont habitués, depuis longtemps déjà, à reconnaître ces lésions banales d'origine tuberculeuse, qui n'ont pas de preuve par l'anatomie pathologique grossière ou fine ; pour eux, l'existence fréquente des *lésions non folliculaires de la tuberculose* est devenue un dogme. Cliniquement, ils les observent et expérimentalement ils les reproduisent : il y a des années que Carnot écrivait, dans sa thèse, que la sclérose banale était le mode le plus habituel des réactions du pancréas à la tuberculisation expérimentale; pour le foie, pour le rein, pour le cœur, pour la peau, etc., pareilles notions sont courantes aujourd'hui. Si bien qu'il est admis, en médecine qu'on ne doit plus exiger, pour affirmer la nature

tuberculeuse d'une affection, des preuves histologiques, bactériologiques ou expérimentales. Et les chirurgiens, qui ont le privilège des infections tuberculeuses bénignes, pourraient toujours exiger le critérium insuffisant qu'ailleurs on ne réclame plus ?

Et d'ailleurs, pourquoi serait-on plus exigeant pour la tuberculose que pour les autres infections? Exige-t-on une preuve bactériologique ou anatomopathologique en présence des lésions si disparates de la syphilis? Quand on constate une hyperostose du tibia chez un enfant, attend-on d'avoir trouvé le spirochète, ou syphilisé le singe pour parler de *spécificité*? Tout le monde admet que la leucoplasie buccale est une lésion d'ordre syphilitique. Sur quel argument autre que l'argument clinique s'appuie-t-on pour cela?

Il y a quelque temps, à la Société médicale des Hôpitaux, les relations du rhumatisme franc et de la maladie de Basedow furent discutées et on admit que certains goitres exophtalmiques sont d'origine rhumatismale.

M. Delbet, il y a quelques années, a émis l'idée que les adénomes sont des néoplasies d'ordre inflammatoire. Or, M. Poncet, de son côté, a noté la fréquence des tuberculoses atténuées chez les jeunes filles qui portent des adénomes du sein, chez les goitreux ayant des adénomes thyroïdiens, et il en conclut que les adénomes étant produits d'inflammation, certains d'entre eux sont vraisemblablement le fait de la tuberculose inflammatoire.

Pour les lipomes, même manière de raisonner. Les relations de la tuberculose et des réactions graisseuses sont d'observation banale; tout le monde connaît les tuberculeux gras : la lipomatose active des foyers tuberculeux est de notion plus que banale; les lipomes arborescents sont tenus pour pseudonéoplasies tuberculeuses; l'adéno-lipomatose n'est souvent qu'une cristallisation graisseuse autour d'une épine tuberculeuse ganglionnaire. Et quand, après avoir rappelé tout cela, M. Poncet déclare que la tuberculose latente ou patente se trouve fréquemment chez les porteurs de lipome, on lui objecte le caractère négatif de l'inoculation! Et cependant tout le monde admet les lipomes professionnels en s'appuyant uniquement sur la fréquence, parmi les artisans d'une profession donnée, de leur siège en un point précis! C'est donc là encore l'argument clinique, le pourcentage qui fait la théorie.

M. Poncet a encore traité des relations du rachitisme, des affections squelettiques qui en dépendent et de la tuberculose. Il a dit que bien des scoliotiques, des tarsalgiques n'étaient que des tuberculeux et que leurs lésions osseuses relevaient d'une ostéomalacie locale d'origine tuberculeuse. A ceux qui s'insurgent contre cette conception, il répond de vérifier en leur demandant de chercher la tuberculose par tous les procédés possibles chez de tels malades. Leurs idées changeront peut-être comme ont changé les siennes quand ils sauront que 70 pour 100 des scoliotiques jeunes sont des tuberculeux (Mosse).

Pour en revenir aux tuberculoses inflammatoires de l'estomac et du tube digestif en général, conformément à ce qui vient d'être dit, elles n'ont rien de tuberculeux en elles-mêmes. C'est en constatant que ces néoproductions d'ordre inflammatoire se voient trois fois sur quatre chez des tuberculeux que M. Poncet a été amené à conclure à leur origine tuberculeuse.

— *M. Quénu*. Il est possible que les arthrites sèches, les synovites, les cirrhoses, les adénomes, les lipomes, etc., soient de nature tuberculeuse, mais il ne suffit pas, pour le prouver, de s'appuyer sur de simples coïncidences cliniques : il faut en apporter des preuves réellement scientifiques, et celles-ci ne peuvent être fournies que par l'histologie, la bactériologie, l'expérimentation qui, quoi qu'en dise M. Poncet, n'ont pas fait banqueroute. Elles sont seulement imparfaites, limitées, comme le seront aussi les nouveaux moyens d'investigation de l'avenir, mais ce n'est pas une raison pour s'en passer et en faire table rase.

— *M. Broca* est d'accord avec Poncet pour admettre que la tuberculose, comme n'importe quelle autre infection, puisse affecter dans son évolution locale ou générale tous les degrés possibles de virulence, depuis une réaction au premier abord banale, jusqu'à la mort rapide par septicémie. Mais M. Poncet se laisse entraîner trop loin « par le zèle généralisateur d'une foi ardente » et il abuse du raisonnement par analogie.

Parti de l'idée que le rachitisme tardif et ses conséquences, scoliose, pied plat, coxa vara, genu valgum, sont de la tuberculose inflammatoire, il considère son assertion comme démontrée parce que quelqu'un a trouvé des signes de tuberculose chez 80 pour 100 des scoliotiques. Or, avec ce raisonnement, on peut démontrer la nature tuberculeuse de n'importe quelle lésion.

M. Broca avoue être exclusivement clinicien et incapable d'appliquer par lui-même les techniques de laboratoire. Mais c'est au nom de la clinique elle-même qu'il proteste, car c'est la discréditer que de lui demander plus qu'elle ne peut donner. Elle peut rectifier, compléter ce que nous enseigne le laboratoire; inversement, et surtout, son rôle est de nous faire faire certaines hypothèses. Mais méfions-nous de prendre celles-ci pour des réalités avant les vérifications scientifiques que nous devons demander au laboratoire, c'est-à-dire à l'anatomie pathologique, à la bactériologie, à l'expérimentation.

— *M. Delbet* n'a réussi que dans deux cas à démontrer par l'inoculation la nature tuberculeuse d'arthrites qui, cliniquement, n'avaient rien de tuberculeux. Dans tous les autres cas, les malades n'ont même pas réagi à la tuberculine, fait très important, car ces tuberculeux minimes sont ceux qui généralement réagissent le plus vivement.

Encore une fois, il est possible que M. Poncet ait raison, et personnellement M. Delbet est porté à croire que, sur beaucoup de points, il est dans le vrai, mais il n'a aucune preuve vraiment scientifique qui lui permette de l'affirmer.

Volumineux angiome de la joue et de la langue traité avec succès par la ligature des deux carotides interne et externe et par l'ignipuncture profonde. — *M. Guinard* présente un petit garçon qu'il a traité de cette façon : le résultat définitif est très beau. Il a suffi, pour l'obtenir, de 6 séances d'ignipuncture faites avec le gros couteau de thermo-cautère.

— *M. Moty* signale le procédé d'un médecin australien, Mac Callum, qui aurait obtenu des résultats très satisfaisants dans des angiomes et même des anévrismes de l'emploi d'aiguilles de magnésium qu'il enfonce en plein angiome ou anévrisme et qui provoquent rapidement autour d'elles le processus de coagulation.

— *M. Tuffier*, dans deux cas d'angiome très étendu d'une moitié de la face, a eu recours aux injections coagulantes de liquide de Piazza combinées à la ligature simultanée — faite au moment même de l'injection — de la carotide externe : le résultat, dans les deux cas, a été vraiment surprenant et tel qu'on n'eût certainement pas obtenu mieux avec les autres méthodes de traitement.

— *M. Quénu* reste partisan de l'électrolyse, qui lui a toujours donné de beaux succès, entre autres dans un cas d'angiome étendu à toute une moitié du crâne et de la face. Il réprouve complètement les injections coagulantes qui sont aveugles : quand on injecte une substance coagulante dans une tumeur vasculaire on ne sait jamais jusqu'où pénétrera la substance, jusqu'où s'étendra la coagulation, et on reste exposé au danger des embolies.

M. Delbet déclare partager absolument la manière de voir de M. Quénu.

Corps étranger du rectum (verre à boire). — *M. Routier* présente un verre à boire de 6 cent. 1/2 de diamètre qu'il vient de retirer du rectum d'un jeune homme de dix-sept ans. Il a fallu réséquer le coccyx et sectionner le sphincter et le rectum, car ce verre avait basculé et s'était mis dans un plan horizontal.

Splénectomie pour maladie de Banti. — *M. Rochard* présente une rate qu'il a enlevée la veille à un malade présentant le syndrome de Banti, c'est-à-dire : sphénomégalie avec cirrhose atrophique du foie, ascite, leucopénie et ictère hémaphéique.

L'opération a été assez pénible, car la rate avait de nombreuses adhérences, surtout avec la gaine du pancréas, dont il fallut même enlever une petite portion.

J. Dumont.

ANALYSES

MÉDECINE

B. P. Kester (Moscou). *Pseudo appendicite* (*Roussky Vratch*, 1908, n°s 10 et 11, 8 et 16 Mars, p. 333 à 336 et 373 à 375). — La pseudo-appendicite, telle que l'entend Kester, est l'appendicite hystérique encore relativement mal connue. Les idées à son sujet sont assez confuses; car à côté des pseudo-appendicites vraies, il faut ranger les formes d'appendicite légère accompagnées de phénomènes de pseudo-péritonite hystérique.

Les principaux signes en faveur de la nature hystérique de l'affection sont les suivants : Apparition des signes liée à des phénomènes d'excitation psychique; brusquerie du début et de la disparition aussi bien de l'ensemble de l'affection que des accès isolés, régularité frappante des périodes de calme et des accès; état général relativement bon, en opposition avec la gravité des phénomènes locaux; aspect extérieur du malade, souvent mauvais uniquement en présence du médecin; présence des stigmates hystériques, paralysies ou convulsions, suivant les phénomènes péritonéaux ou alternant avec eux; dans la majorité des cas, température et pouls normaux, absence absolue d'hyperleucocytose dans tout le cours de l'affection, absence de signes objectifs de péritonite. Au point de vue local, on doit attirer l'attention sur l'acuité, l'importance et l'étendue des douleurs, leur siège un peu anormal, ailleurs qu'au point de Mac Burney.

A l'aide de ces divers signes, le diagnostic sera généralement possible; il deviendra épineux s'il s'y joint des fausses tumeurs dans la région cæcale (ballonnement du cæcum), du météorisme et de la fièvre hystériques, dont la réalité a été mise hors de doute par Kausch.

Il serait intéressant, dans les cas graves, de pouvoir faire un diagnostic rapide, l'opération précoce tendant de plus en plus à passer dans les mœurs. Or, conclusion de Kester, l'intervention, dans ces cas aigus, amène rarement une amélioration; elle nuit plutôt en accroissant encore la gravité de l'état général. Au contraire, dans les cas où on s'est abstenu, on a souvent vu une amélioration, tout au moins n'a-t-on pas observé d'aggravation rapide.

M. Guibé.

CHIRURGIE

N. Leotta. *Sur la ligature des gros troncs veineux* (*Policlinico* [*Sez. chirurgica*], vol. XIV, Décembre 1907, fasc. 12, p. 538-543; vol. XV, Janvier 1908, fasc. 1, p. 16-35). — Travail expérimental, fait sur des chiens (dont la circulation veineuse est presque identique à celle de l'homme) à la Clinique de Durante à Rome; voici les conclusions de l'auteur :

La ligature des troncs brachio-céphaliques veineux est toujours bien tolérée; la circulation se rétablit par le système de la veine grande azygos et de la mammaire interne, ainsi que par les veines thyroïdiennes inférieures qui peuvent se jeter directement dans la veine cave au-dessous du confluent des troncs brachio-céphaliques.

La ligature du tronc de la veine cave supérieure au-dessus de l'abouchement de la grande azygos a été mortelle chez 25 pour 100 des animaux opérés, et, au contraire, bien tolérée chez 75 pour 100; la circulation se rétablit par la veine grande azygos, les veines intercostales supérieures, par les veines lombaires anastomosées avec les intercostales, par les veines tégumentaires superficielles et profondes de l'abdomen, en particulier les épigastriques.

La ligature de la veine cave inférieure au-dessus de l'abouchement des veines rénales, entraîne toujours la mort lorsqu'elle est brusque; la mort survient par le fait des lésions rénales. La ligature de la veine cave inférieure, au niveau du point de confluence des deux veines rénales, pratiquée de façon à ce que l'une des veines rénales reste au-dessus de la ligature, a été mortelle chez 33 pour 100 des animaux, bien tolérée, au contraire, chez 67 pour 100. La circulation se rétablit par les deux azygos, les veines lombaires ascendantes et le tronc réno-azygos, lombaire de Lejars, et enfin par les veines épigastriques et mammaires internes.

La ligature de la veine cave inférieure au-dessous du confluent des veines rénales, en quelque point qu'elle soit placée, est toujours bien supportée par les animaux; ici encore, la circulation collatérale se rétablit par les azygos, les veines extra- et intrarachidiennes si développées, et enfin par les veines de la paroi abdomino-thoracique.

P. Lecène.

MÉDECINE JOURNALIÈRE

L'analgésine dans le traitement de la variole.

L'emploi systématique de l'analgésine dans le traitement de la variole a été préconisé, il y a quelques années déjà, par M. Richard-Lesay (de Lille), qui attribue à cette médication une véritable action abortive sur l'éruption variolique et sur les phénomènes qui l'accompagnent.

Dans un récent article, publié dans le *Nord médical* (15 Juin 1908, n° 329, p. 129), M. Richard-Lesay apporte de nouvelles observations personnelles ainsi qu'une série de 25 cas appartenant à M. Daunic (de Toulouse), qui confirment ses premières conclusions sur la valeur de cette méthode de traitement que voici brièvement exposée :

Tout d'abord, il est indispensable que la diète d'aliments soit absolue pendant les 4 ou 5 premiers jours. Par conséquent, ni lait ni bouillon, toute alimentation ayant paru nuire à l'effet du médicament. Une tisane anodine, au goût des malades, sera seule permise, à discrétion; ils la réclament peu, d'ailleurs. C'est donc un régime de déchloruration, et on connaît son influence favorable sur les effets thérapeutiques. L'assimilation du médicament est favorisée par ce régime, ainsi que la tolérance de l'estomac, surtout si l'on a soin de donner l'analgésine en solution étendue (1/200).

Pour la généralité des cas, la dose d'analgésine nécessaire et suffisante est, pour les enfants, de 5 centigrammes par année d'âge, toutes les 2 heures, 7 à 8 fois dans la journée, au moins le premier jour. Si l'amélioration se montre, comme cela est général, à partir de la 3e dose, quand les 7 ou 8 doses auront été données, on pourra respecter le repos de la nuit. Inutile d'ajouter qu'en cas d'intolérance de l'estomac, si elle est le fait de la médication, on devra cesser et essayer les petits lavements avec la même dose.

Pour les adultes, il est préférable de calculer la dose d'après le poids approximatif du corps : au poids de 60 kilogrammes correspondra la dose de 1 gr. 20; de 70 kilogrammes, la dose de 1 gr. 40, toutes les 2 heures, en sorte qu'un adulte du poids moyen de 65 kilogrammes prendrait en 7 fois 9 gr. 10 et en 8 fois 10 gr. 40, cette dose quotidienne de 10 grammes étant nécessaire pour obtenir de bons résultats chez l'adulte.

Chez l'enfant, M. Richard-Lesay adjoint l'acétate d'ammoniaque à dose double de l'analgésine; par exemple, pour un enfant de 5 ans :

Analgésine	2 gr. 50
Acétate d'ammoniaque. . .	5 gr.
Sirop de groseilles	150 gr.

Une cuillerée à bouche toutes les 2 heures dans un verre à vin d'eau de seltz, ce qui représente 25 centigrammes d'analgésine et 50 centigrammes d'acétate d'ammoniaque dans une dilution au 1/250. L'acétate d'ammoniaque est un excitant diffusible, diaphorétique et diurétique, et favorise l'élimination de l'analgésine. Il a l'inconvénient, en raison de son goût particulier, d'écœurer le malade à la longue. Dans ce cas, on le supprime et on donne l'analgésine dans de l'eau de seltz pure ou édulcorée, qui masque assez bien le goût de ce médicament.

Chez l'adulte, quand il y a à lutter contre la dépression du système nerveux et du cœur, on peut associer la caféine à l'analgésine, à la dose de 5 centigrammes par gramme.

Ce traitement — qui doit être complété, bien entendu, par les mesures diététiques et hygiéniques habituellement employées dans les maladies infectieuses et contagieuses — est, en somme, d'une grande simplicité. Le malade ne court aucun risque d'intoxication, car l'alnalgésine s'élimine très vite, quand elle est donnée ainsi à doses fractionnées, et elle n'exerce aucune action nocive sur les reins, quoi qu'on en ait dit.

La médication par l'analgésine, dit M. Richard-Lesay, est la seule jusqu'ici qui ait réussi à arrêter la variole dans le cours de son évolution; l'éruption rétrocède en quelques jours sans laisser ces cicatrices terribles que beaucoup de malades redoutent presque à l'égal de la mort; la contagiosité de la maladie est diminuée dans une notable proportion, puisqu'on peut supposer, à bon droit, que les germes transmissibles sont moins virulents et que le contage diminue en raison directe de la quantité des croûtes; enfin, les accidents secondaires sont supprimés ou notablement atténués.

Quant à la durée du traitement, il est difficile d'établir une règle fixe, en raison des nombreuses modalités de la variole, mais, en général, l'analgésine doit être donnée strictement au moins pendant les 4 ou 5 premiers jours : au médecin traitant de juger ensuite s'il doit continuer, diminuer ou supprimer les doses fixées plus haut.

M. Richard-Lesay n'a jamais eu l'occasion de traiter une variole hémorragique d'emblée; il pense qu'en pareil cas il ne faudrait pas compter sur le traitement esquissé plus haut, mais qu'il conviendrait d'injecter dans l'un des flancs une dose d'analgésine triple de celle employée dans les cas ordinaires, en solution isotonique, c'est-à-dire 7,50 pour 1000. Pour un adulte, par exemple, il formulerait :

Analgésine	3 gr. 50
Caféine	0 gr. 25
Eau distillée	500 gr.

A injecter, suivant les règles, dans l'un des flancs; renouveler l'injection au bout de 3 heures. L'analgésine trouverait d'autant plus son emploi dans la variole hémorragique que c'est un hémostatique dont l'action locale a été maintes fois constatée.

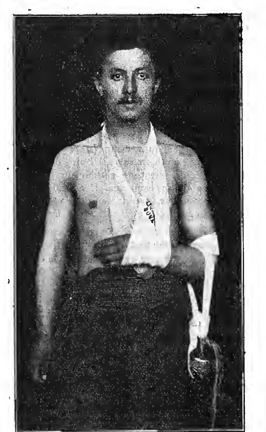
Du reste, M. Richard-Lesay s'avoue incapable d'expliquer comme agit, d'une façon générale, l'analgésine dans la variole.

Peut-on interpréter son rôle suivant les conceptions actuelles de l'immunité? L'organisme se défend contre la variole par une hyperleucocytose qui porte surtout sur les mononucléaires; or, l'analgésine semblerait plutôt modérer cette poussée leucocytaire, puisque la diapédèse qui en est l'expression cesse sous l'influence du médicament; elle est donc nuisible à la phagocytose; comme conséquence, la sécrétion des leucocytes, c'est-à-dire les anticorps et les antitoxines, est arrêtée dans sa formation. Agit-elle comme opsonisant? Dans ce cas, on pourrait admettre que, par son action sur le germe variolique, elle rend la crise leucocytaire adéquate aux besoins de défense de l'organisme, ou même la rend inutile. M. Richard-Lesay se borne à constater qu'en plus de son action antithermique modérée, analgésiante, l'analgésie joue le rôle d'un véritable antiseptique.

CHIRURGIE JOURNALIÈRE

Appareil simplifié pour les fractures du corps de l'humérus.

M. Chaput a présenté tout récemment à la Société de Chirurgie de Paris (séance du 17 Juin) un malade



porteur d'un appareil à extension continue pour le bras, appareil extrêmement simplifié et que nous croyons intéressant de décrire ici :

Il se compose d'un lien aplati formé d'une écharpe pliée en cravate, engainant, en 8 de chiffre, l'extrémité inférieure du bras et la partie supérieure de l'avant-bras, auquel on attache dans la station debout un poids de 1 kilogramme.

La main est suspendue au cou par une petite écharpe maintenant l'avant-bras à angle droit sur le bras.

Aucune contre-extension n'est faite.

Dans la station couchée, on supprime momentanément le poids de 1 kilogramme fixé au 8 de chiffre, et on le remplace par une longue corde qui passe sur une poulie fixée au pied du lit et à laquelle on fixe un poids de 2 kilogrammes et non plus de 1 kilogramme, car on ne bénéficie plus dans cette position de la pesanteur.

La radiographie montre qu'avec cet appareil on peut obtenir, même lorsque la déviation des fragments était très considérable, une réduction si parfaite que l'humérus paraît intact.

Depuis deux ans, M. Chaput a traité à l'aide de cet appareil environ quinze fractures de l'humérus, et toujours avec d'excellents résultats, ne le cédant en rien aux plus beaux résultats fournis par l'appareil de Hennequin. J. D.

PHARMACOLOGIE

Le limol.

Le limol, à base d'hypophosphite de chaux rigoureusement pur, est un produit spécialement préparé en vue de son administration par la voie hypodermique.

C'est un puissant modificateur de la nutrition, un agent précieux pour la médication reconstituante. Il est indiqué dans les cas d'asthénie par déperdition phosphorée et, en premier lieu, dans la tuberculose. La neurasthénie, le rachitisme, les anémies, le lymphatisme, les affections catarrhales anciennes (en particulier les bronchites chroniques), les troubles circulatoires et nerveux de la ménopause sont également justiciables de cette thérapeutique.

Un des premiers résultats du traitement est d'augmenter rapidement le poids des malades. Ces effets se font sentir dès la quatrième ou cinquième injection. L'expectoration muco-purulente devient rapidement aérée et perd sa coloration jaunâtre.

Les contre-indications de la méthode sont peu nombreuses et l'on s'abstiendra seulement chez les artério-scléreux quand il y a réplétion artérielle, chez certains cardiaques à phénomènes congestifs et chez les brightiques avec oligurie.

La technique des injections ne présente aucune particularité; la légère sensibilité qu'accusent certains malades est atténuée ou disparaît entièrement si l'on pousse l'injection dans les masses musculaires de la fesse.

La durée du traitement est relativement courte à raison d'une injection d'un centimètre cube de limol tous les deux jours, soit en tout 10 centimètres cubes contenant chacun 10 centigrammes d'hypophosphite de chaux. L. B.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Greffe osseuse. — Un garçon âgé de quatorze ans environ, vacher, se fait, en coupant des betteraves avec un coupe-racine, instrument très tranchant, une entaille profonde à la face dorsale du pouce. Un morceau de phalange qui avait été sectionné, a été ramassé et replacé sur la tranche de section et maintenu en place par un pansement humide au sublimé, fait par le patron.

En examinant le blessé quelques heures après l'accident, M. de Bil trouve une plaie longue de 15 millimètres environ où flotte le morceau d'os sectionné très nettement. De la terre souillant la plaie, M. de Bil désinfecte celle-ci soigneusement, accole les deux parties osseuses et fait quelques points de suture au crin de Florence. Un pansement compressif termine la petite intervention.

Huit jours après on coupe les fils, dont un seul (sur quatre) a donné un peu de pus. Le blessé, qui a gardé tous les mouvements du pouce et dont les parties osseuses sont nettement accolées, peut reprendre le travail très rapidement. Le pouce blessé est seulement un peu plus gros que l'autre. *(Soc. de Méd. du Nord*, 8 Mai 1908). R. R.

CLINIQUE MICROBIOLOGIQUE

L'ACIDO-ALCOOLO-RÉSISTANCE

DANS SES RELATIONS AVEC L'IDENTITÉ DU BACILLE DE KOCH

Par M. J. AUCLAIR
Médecin des Hôpitaux.

On dit d'un microbe qu'il est acido-alcoolo-résistant quand, teint par certaines couleurs d'aniline, d'une manière appropriée, et traité par un acide minéral dilué et l'alcool absolu pendant un temps déterminé, il garde sa coloration. Cela revient à dire que la recherche de l'acido-alcoolo-résistance doit être soumise à des règles précises, faute desquelles cette réaction est impossible ou sa constatation sans valeur. Ces règles se rapportent :

Au choix de la couleur d'aniline ;

Aux conditions dans lesquelles on doit l'utiliser ;

Aux décolorants à faire agir sur le microbe;

Au temps pendant lequel doit s'exercer leur action.

I. — Choix de la couleur d'aniline.

La matière tinctoriale la plus employée est la fuchsine basique ou chlorhydrate de rosaniline. Pour des raisons qui nous échappent en partie, cette substance ne donne pas toujours les mêmes résultats colorants. Il m'est arrivé plus d'une fois de ne point constater de bacilles de Koch dans des sécrétions qui paraissaient nettement tuberculeuses. La technique suivie était de tous points identique à celle que j'avais l'habitude d'employer. La qualité défectueuse de la couleur qui m'avait servi à préparer le bain tinctorial paraissait seule devoir être incriminée. Je fus ainsi amené à contrôler ma première recherche, à l'aide d'une fuchsine dont je connaissais la valeur. Le résultat fut la constatation de germes de la tuberculose là où mon premier examen avait été négatif. De là découle la nécessité de ne procéder à cette recherche qu'en utilisant une substance colorante éprouvée. Dans les laboratoires où l'on possède des cultures de tuberculose, il est facile de faire la preuve d'une fuchsine déterminée. Dans la pratique courante, la vérification est parfois plus délicate. On y parviendra, soit en contrôlant son pouvoir tinctorial à l'aide d'une couleur d'aniline dont la valeur est connue, soit en faisant appel aux ressources d'un laboratoire mieux organisé.

II. — Conditions dans lesquelles on doit utiliser la couleur d'aniline.

Elles se résument dans la préparation du bain colorant et la façon de le faire agir sur la matière à examiner. Le bain colorant habituel est le liquide d'Ehrlich ou celui de Ziehl. Le second a sur le premier l'avantage de se conserver longtemps; aussi est-il d'un emploi plus courant.

La coloration peut se faire à *chaud* (méthode rapide) ou à *froid* (méthode lente). Cette dernière conduit à des résultats plus rigoureux. Elle permet parfois de déceler des bacilles de Koch dans des préparations où la méthode à chaud n'avait rien laissé constater. Aussi, dans les cas où la première méthode a donné un résultat négatif et où l'inoculation au cobaye ne peut être faite, est-il indispensable de recourir à la méthode à froid pour donner à la recherche toute sa précision. Il n'est pas douteux non plus que les bacilles de Koch teints à froid ne résistent mieux à l'action décolorante des acides et de l'alcool absolu.

III. — Décolorants à faire agir sur le microbe.

Ils sont de deux ordres : un acide minéral dilué et l'alcool absolu. Les acides les plus communément employés sont l'acide sulfurique au 1/4 et l'acide azotique au 1/3.

La décoloration à l'alcool est indispensable. Pour avoir tous les attributs de coloration du germe de la tuberculose, un bacille doit être non seulement *acido-* mais aussi *alcoolo-résistant.* C'est pour n'avoir pas observé cette technique que l'on a confondu avec le bacille de Koch des microbes qui n'avaient rien de commun avec lui.

IV. — Temps pendant lequel doit s'exercer l'action des décolorants.

Il est assez difficile de donner des chiffres précis à cet égard. Cela dépend en grande partie de l'épaisseur des préparations. Règle générale : on ne doit pas craindre de pousser trop avant la décoloration. Tout ce qui peut arriver, quand on insiste un peu plus que de raison avec l'acide dilué, c'est de voir les bacilles de Koch se charbonner et prendre une teinte rouge-violet qui, du reste, ne les empêchera pas d'être facilement reconnus. L'action de l'alcool absolu sera continuée aussi longtemps que ce liquide entraînera nettement la matière colorante fixée sur la préparation.

Dans un rapport récent, MM. Fernand Bezançon et André Philibert donnent des chiffres qui peuvent être retenus. Ils font agir l'acide dilué deux minutes, et l'alcool absolu cinq minutes[1].

Il y a quelques années, tout microbe, trouvé dans un produit pathologique, qui aurait satisfait aux conditions d'une acido-résistance précise, eût été considéré comme un bacille de Koch. Il n'en est plus de même aujourd'hui, où nous avons appris à connaître nombre de bacilles acido-résistants distincts du germe de la tuberculose. Parmi eux, il en existe plusieurs que l'on différencie facilement du bacille de Koch, *parce qu'ils ne sont pas en même temps alcoolo-résistants.* L'emploi de l'alcool absolu, dans la décoloration des préparations de matières supposées tuberculeuses, venant à la suite de l'action d'un acide minéral dilué, a donc rendu de grands services à la microbiologie et à la clinique, en permettant de distinguer du germe de la phtisie tous les bacilles simplement acido-résistants. Mais quand, dans un bacille, l'alcoolo-résistance s'allie à l'acido-résistance, la distinction microscopique devient extrêmement difficile. Il est juste d'ajouter que la plupart des microbes acido- et alcoolo-résistants non tuberculeux ont été observés en dehors des sécrétions pathologiques. Toutefois, il n'en est pas toujours ainsi; et on conçoit dès lors les erreurs diagnostiques que peuvent entraîner de semblables constatations.

Voici, par exemple, un malade qui présente de la submatité et des râles sous-crépitants et muqueux localisés à un des sommets du poumon. Il a maigri, tousse et expectore. Ses crachats contiennent en abondance un bacille fortement acido- et alcoolo-résistant.

Si l'esprit n'est pas mis en éveil par certains indices tirés de la forme, de l'aspect et du groupement des éléments microbiens, on conclut à la présence de bacille de la tuberculose. Et cependant, l'inoculation de ces mêmes crachats au cobaye reste négative. *Il s'agissait simplement de bacilles acido- et alcoolo-résistants non tuberculeux.* J'ai observé quelques faits analogues dont je me propose de publier un jour la relation. Je suis persuadé qu'ils sont plus répandus qu'on ne le pense communément et que leur nombre s'accroîtrait vite si l'on avait soin d'inoculer systématiquement au cobaye tous les crachats dans lesquels on constate des bacilles acido-alcoolo-résistants. De sorte qu'il devient presque aussi difficile, à l'heure actuelle, d'affirmer d'une façon formelle la tuberculose, sur la foi de semblables bacilles contenus dans une sécrétion pathologique et notamment dans des crachats, que de conclure fermement qu'elle n'existe pas, d'après l'absence de germes dépourvus d'acido-alcoolo-résistance.

Est-ce à dire qu'il faille écarter aujourd'hui le simple examen microbiologique d'une matière pathologique comme impropre à nous conduire au diagnostic de la tuberculose? Telle n'est pas ma manière de voir. Sans doute, quand elle peut être faite, l'inoculation de la substance douteuse reste le procédé de choix. Mais, dans la pratique courante, ce moyen de diagnostic n'est pas à la portée de tous. Je crois donc que le médecin familiarisé avec la connaissance du bacille de Koch, comme il doit l'être avec tout *signe* clinique important, arrivera le plus souvent à distinguer ce germe de ceux qui lui ressemblent, mais qui ne sont pas lui. L'essentiel est de ne pas conclure hâtivement à la tuberculose sur la simple présence, dans une expectoration, de bacilles acido-alcoolo-résistants, et de faire appel, pour éclairer son jugement, à tous les caractères distinctifs du bacille de Koch. Dans une préparation de crachats teinte, à froid, par le liquide de Ziehl, et décolorée fortement par l'acide azotique au 1/3 et l'alcool absolu, le microbe de la tuberculose apparaît sous la forme d'un bâtonnet allongé, mince, délié, élégant, si je puis dire, d'une coloration rouge foncé, assez souvent granuleux. Quand ses éléments sont nombreux, ils s'éparpillent sans symétrie, sous le champ du microscope, ou forment des amas de bacilles enchevêtrés. Il est également fréquent de voir deux bacilles s'accoler par une de leurs extrémités et figurer la lettre V. Dans toutes les préparations de crachats où j'ai rencontré des bacilles acido-alcoolo-résistants, reconnus non tuberculeux par l'inoculation, ceux-ci se sont montrés plus courts et surtout plus trapus que le bacille de Koch. D'une teinte nettement rouge, mais non rouge-foncé, ils étaient peu ou pas granuleux, toujours très nombreux dans la préparation, et souvent disposés parallèlement les uns aux autres comme les éléments d'une palissade. Il existe aussi un caractère microscopique du bacille de la tuberculose, que je n'ai constaté jusqu'ici que chez lui, et qui, à mon avis, n'a pas encore été décrit : c'est la propriété qu'il possède de paraître surélevé, en relief, sur la préparation. L'impression visuelle que l'on a ne saurait mieux être comparée qu'à l'image donnée par un corps rond et allongé, couché horizontalement, et s'enfonçant légèrement dans la masse qui le supporte. A l'œil qui observe, le microbe paraît plus rapproché que le fond dans lequel il est inclus.

Ces derniers éléments de diagnostic du bacille de la tuberculose pourront être jugés bien délicats à interpréter. Ce n'est là qu'une raison plus puissante d'en poursuivre la recherche avec ténacité. Nos devanciers nous ont appris à observer dans leurs mille détails les symptômes et les lésions des maladies. Ne craignons pas d'apporter le même esprit d'analyse à l'étude des causes qui les déterminent.

⁂

Trois conclusions principales se dégagent de cet article :

1° La recherche de l'acido-alcoolo-résistance doit être soumise à des règles précises, faute desquelles cette réaction est impossible ou sa constatation sans valeur;

2° Un bacille acido-résistant qui n'est pas en même temps alcoolo-résistant n'est pas un bacille de Koch, car tout bacille de Koch authentique doit être acido-alcoolo-résistant;

3° Mais tout bacille acido-alcoolo-résistant n'est pas nécessairement un bacille de Koch; aussi, quand, dans une sécrétion et notamment dans des crachats, on trouve des bacilles acido-alcoolo-résistants, courts, trapus, abondants, et dont les éléments sont placés parallèlement les

1. F. Bezançon et A. Philibert. — *Bulletin mensuel de la Société d'études scientifiques sur la tuberculose.* Séance du 11 Juillet 1907, p. 203 et suiv.

uns aux autres comme ceux d'une palissade, il faut inoculer la matière suspecte à l'animal, et attendre un résultat positif pour conclure à la tuberculose.

LA QUESTION DU DIABÈTE PRODUIT PAR L'ADRÉNALINE [1]

Par M. G. MAKAROFF
Privat-docent à l'Académie impériale militaire de médecine de Saint-Pétersbourg.

M. Blum[2] a démontré, le premier, que l'injection intraveineuse ou sous-cutanée de petites quantités d'adrénaline produit une glycosurie prononcée. L'apparition de cette glycosurie, ou « Nebennierendiabetes » des auteurs allemands, fut confirmée par les expériences suivantes, faites par plusieurs auteurs.



En calculant la contenance en sucre du sang qui circule dans des vaisseaux du foie pendant ce diabète produit par l'extirpation de la glande pancréatique, M. Georges Zuelzer[3] a trouvé que, dans les deux formes de diabète, on peut observer dans le foie des modifications tout à fait égales malgré la différence des causes qui les ont produites. A la suite de ces faits, l'auteur suppose que le diabète produit par l'adrénaline peut être neutralisé par des préparations de la glande pancréatique. Les expériences, faites dans cette direction, ont complètement confirmé cette hypothèse.

Après avoir provoqué une glycosurie nette chez les lapins par l'injection sous-cutanée, l'auteur injectait la préparation de la glande pancréatique, et le sucre qui se trouvait dans l'urine dans la proportion de 5 pour 100 disparut. Ces expériences variaient de plusieurs manières et l'effet se montra toujours le même. L'auteur constata aussi dans le diabète pancréatique la même disparition du sucre de l'urine.

D'ailleurs M. Lœwi[4] a déjà démontré l'existence du rapport entre les fonctions de la glande pancréatique et l'action de l'adrénaline. Il a observé la dilatation de la pupille, causée par l'adrénaline après l'extirpation de la glande pancréatique, et il l'explique par ce fait que la glande pancréatique sécrète une substance antagoniste de l'adrénaline, dont l'action neutralisante se produit par le système nerveux sympathique. L'extirpation de cette glande abolit cette action sur le système nerveux et on peut observer alors la dilatation des prunelles après l'injection de l'adrénaline dans le sac de la conjonctive. Selon la supposition de M. Lœwi, l'apparition de la glycosurie dépend aussi de l'abolition de cette action, car on observe alors l'excitation de certains nerfs, qui produisent, paraît-il, la transformation plus intense du glycogène en sucre.

Cet auteur démontra la même dilatation pupillaire chez 18 de ses malades diabétiques, auxquels il injecta la solution de l'adrénaline dans le sac conjonctival, et dans 10 cas cette dilatation s'observa au maximum, tandis que, chez 28 malades non diabétiques, ce fait ne se manifesta que dans 2 cas. Dans l'un de ces 2 cas on constata l'engorgement du canal pancréatique et, dans l'autre, la maladie de Basedow. Le même rapport entre ces fonctions de la glande pancréatique et les capsules surrénales et leur influence mutuelle dans ces variétés de diabète fut confirmé aussi par André Mayer.

1. Travail du laboratoire de la Clinique médicale de Genève, de M. le Professeur Bard.
2. Blum. — *Deutsches Archiv f. klin. Med.*, t. LXXI. *Pflüger's Archiv*, t. XC.
3. Zuelzer. — *Verhand d. Kongr. f. inn. Med.*, 1907.
4. Lœwi. — *Münch. med. Woch.*, 1907.

Dans mes études sur le diabète produit par l'adrénaline, je me proposai de trouver, si possible, dans cette forme de diabète, quelques modifications anatomiques dans les organes et, si ces modifications existent, de les observer par la neutralisation de la glycosurie à l'aide des préparations de glande pancréatique.

Dans mes observations sur des lapins de deux séries simultanément j'ai procédé de la manière suivante : à des animaux de poids égal j'injectai l'adrénaline sous la peau. Lorsque de la glycosurie accentuée se produisait (ordinairement près de 10 centimètres cubes de la solution au 1/10000, 400 à 500 centimètres cubes de l'urine de vingt-quatre heures et 5 à 6 pour 100 de sucre), j'injectai à l'un d'eux la préparation de la glande pancréatique (série I) et dès que la glycosurie disparut complètement, l'animal fut tué. Le second animal (série II) fut tué dès que la quantité de sucre dans l'urine devint plus ou moins stable. Les organes obtenus (le foie, les reins, la glande pancréatique, les capsules surrénales et la rate) furent mis dans une solution de formaline, puis on les plaça dans de l'alcool d'un degré progressif et enfin on les plongea dans la paraffine. Les coupes d'une épaisseur de 1/75 de millimètre furent colorées une partie par la solution d'hématoxyline et puis avec la solution de van Gieson, et l'autre partie avec la solution aqueuse d'hématie et puis d'éosine.

Dans les examens des coupes de tous les organes des animaux qui ont reçu l'injection des préparations de la glande pancréatique (série I), nous n'avons pu constater aucune déviation de leur structure normale. Ce n'est que dans le foie que je pus remarquer une dilatation considérable des vaisseaux causée par l'engorgement de sang. Dans tous les organes des animaux de la deuxième série nous observâmes une hyperémie assez accentuée; les vaisseaux, comparativement à leur état normal, se dilatèrent et se remplirent de sang.

L'effet le plus net s'observa dans le foie, où l'on trouva aussi le commencement de l'infiltration diffuse par le tissu interstitiel à la période de l'inflammation aiguë (hépatite interstitielle aiguë). Ce processus fut très marqué et bien localisé par des foyers d'une proportion différente. Outre cela, nous pouvions constater une infiltration assez considérable des petites cellules et des parties du tissu avec de l'hémorragie et de la nécrose par place. Ces modifications commencèrent par des grands vaisseaux qui étaient dilatés et remplis de sang, et dans leurs parois on remarquait aussi une infiltration de petites cellules. Ainsi chez les animaux de la seconde série, on observa les altérations les plus accentuées dans le foie. On put aussi constater des modifications dans le foie sous la forme d'hyperémie à peine prononcée chez les lapins de la première série; mais comme nous l'avons déjà vu plus haut, chez les animaux de la deuxième série ces altérations se développèrent considérablement et leur caractère devint persévérant.

Il est assez difficile d'expliquer ces modifications dans le foie des lapins de la deuxième série, par ce fait qu'on ne leur a pas injecté les préparations de la glande pancréatique, après l'injection sous-cutanée d'adrénaline. Mais, en considérant que de telles modifications ont été observées dans les foies de presque tous les animaux de cette série, tandis que, chez les lapins de la première série on n'a constaté que l'hyperémie dont l'effet se produisit non seulement dans les foies des animaux de la deuxième série, mais aussi dans les autres organes, il faut supposer l'existence d'un rapport entre ces modifications et le fait que, chez les animaux de cette série, le diabète ne fut pas neutralisé par l'injection de la préparation de glande pancréatique. Mais, malgré toutes ces modifications très accentuées, que j'ai constatées chez presque tous les lapins de la deuxième série, je n'ose pas cependant affirmer que ces effets furent produits par l'injection d'adrénaline, et, en attendant la suite des observations dans cette direction, je me suis borné à indiquer les altérations que j'ai trouvées dans les foies des lapins de cette série.

Ici, je dois noter que l'apparition de l'adrénaline dans le sang en état libre excite la fonction du foie et produit l'épuisement de la réserve de glycogène dans le foie. Goldzieher et Molnar[1] ont observé la modification des organes par l'injection de l'extrait des capsules surrénales, et ont trouvé chez les animaux vivants la réaction nette d'Ehrmann. Ils ont constaté, à l'autopsie, la néphrite parenchymateuse aiguë et l'hypertrophie prononcée des capsules surrénales. Schur et Wiesel[2] ont étudié la glycosurie simultanément avec la réaction d'Ehrmann, chez les chiens, après des courses prolongées, et ont trouvé aussi une hypertrophie des capsules surrénales. Les cellules de ces capsules furent trouvées granuleuses.

Dans nos observations, nous n'avons trouvé aucune modification dans ces capsules, ni dans l'une ni dans l'autre des deux séries des animaux. Ici, il faut mentionner que, dans nos expériences, nous observions aussi la manifestation de la réaction d'Ehrmann, et nous avons remarqué qu'après l'injection sous-cutanée des préparations de la glande pancréatique chez les lapins, cette réaction disparut en même temps que la glycosurie; tandis qu'après l'injection de l'adrénaline elle se montra avant l'apparition de la glycosurie, mais fut moins accentuée que d'ordinaire dans les néphrites, où la dilatation pupillaire atteint son maximum. Involontairement, se présente la question : pourquoi dans les néphrites s'observe la réaction nette d'Erhmann sans qu'il y ait glycosurie et, dans les cas de néphrites des capsules surrénales, pourquoi cette réaction est-elle si peu accentuée? Dans les deux cas, on observe dans le sang l'adrénaline, mais, dans l'un, cette substance influe sur la réserve de glycogène dans l'organisme, tandis que dans l'autre elle n'a aucune influence?

En tout cas, la question de l'adrénalinémie est très compliquée, et les expériences nous ont montré que, dans beaucoup de sécrétions de l'organisme, se trouve une substance dont l'action est antagoniste à celle de l'adrénaline.



Ainsi, outre les auteurs déjà cités, Bield et Offer[3] ont indiqué que la lymphe produit un effet inhibiteur sur l'adrénaline et neutralise, comme la glande pancréatique, la glycosurie produite par l'injection de l'adrénaline en détruisant aussi la réaction d'Ehrmann.

Puis MM. Lohmann[4], Desgrez et Chevalier[5] ont trouvé que la choline, qui est élaborée dans les glandes se montre aussi antagoniste de l'adrénaline. Il est très probable que la choline, qui est, selon l'indication de MM. Desgrez et Chevalier, un alcaloïde et se trouve dans toutes les sécrétions de l'organisme, est la cause de cette action des glandes lymphatiques et pancréatiques qui se montrent antagonistes de l'adrénaline.

Et nous voyons, dans les néphrites, des symptômes particulièrement nets de la présence dans le sang de l'adrénaline en état libre; il est ainsi évident que, dans cette maladie, la résistance de l'organisme à l'effet de cette substance est très affaiblie, et la question de l'urémie serait peut-être résolue à ce point de vue, c'est-à-dire au point de vue de l'adrénalinémie dans un prochain avenir.

1. Goldzieher et Molnar. — *Wien. klin. Woch.*, 1908.
2. Schur et Wiesel. — *Wien. klin. Woch.*, 1907.
3. Bield et Offer. — *Wien. klin. Woch.*, 1907.
4. Lohmann. — *Pflüger's Archiv*, 1907.
5. Desgrez et Chevalier. — *Acad. de Médecine*, 1908.

NOUVELLES FORMULES PRATIQUES

CONCERNANT LA VERSION PODALIQUE PAR MANŒUVRES INTERNES APPLIQUÉE AUX

PRÉSENTATIONS DE L'ÉPAULE

Par M. JULES ROUVIER
Professeur de Clinique obstétricale à l'École de médecine d'Alger.

Les deux opérations obstétricales que les praticiens sont le plus souvent forcés d'exécuter, dans le cours de leur carrière, sont le forceps et la version proprement dite, ou version podalique par manœuvres internes. L'une et l'autre ont des indications très précises. Mais, tandis que la technique opératoire de la première est condensée en un petit nombre de formules très simples et faciles à retenir, celle de la seconde est, pour ainsi dire, embrouillée à plaisir, par les auteurs classiques, à propos des présentations de l'épaule où la version est particulièrement imposée, d'où, le cas échéant, grand embarras de la plupart des praticiens, obligés à se livrer à de grands efforts de mémoire pour se rappeler quels sont la *bonne main* à introduire, le *bon pied* à saisir, etc., suivant la position de l'accouchée (décubitus dorsal, décubitus latéral, position genu-pectorale). Beaucoup tournent la difficulté en appliquant la seule règle qu'ils n'aient pas oubliée : le *bon pied*, c'est celui que l'accoucheur parvient le plus facilement à saisir, la *bonne main* est celle qui permet de réaliser cette saisie. Mais cette formule par trop simpliste a le tort d'exposer aux surprises de l'aveugle hasard dans l'exécution d'une opération susceptible de compromettre, en certains cas, les intérêts vitaux de la parturiente et de son enfant.

Peut-on réellement blâmer les praticiens qui l'adoptent? Non, certes, car la faute, si faute il y a, serait plutôt imputable à la science obstétricale, qui aurait dû déterminer la ligne de conduite à suivre, en des formules moins nombreuses et plus acceptables dans la pratique courante!

En effet, ne l'oublions pas, comme il existe deux présentations acromiales dorso-postérieures et deux présentations acromiales dorso-antérieures, susceptibles d'être réduites dans trois positions différentes de la parturiente, l'accoucheur appelé à intervenir, pour choisir la main *classique* à introduire dans la cavité utérine, est obligé de se remémorer au moins douze solutions différentes. En réalité, ces solutions sont au nombre de quatorze, que je rappelle tout d'abord brièvement :

A) *Présentations acromiales dorso-antérieures :*

a) Parturiente en décubitus dorsal :

1° AIG, épaule droite, main droite;
2° AID, épaule gauche, main gauche.

b) Décubitus latéral de la parturiente sur le côté où est logé le siège fœtal :

3° AIG, épaule droite, main droite;
4° AID, épaule gauche, main gauche.

En somme, dans les quatre cas, introduire la main *homonyme* de l'épaule engagée.

B) *Présentations acromiales dorso-postérieures :*

c) Parturiente en décubitus dorsal.

Si la main introduite passe en arrière du fœtus, sur son plan dorsal :

5° AIG, épaule gauche, main gauche;
6° AID, épaule droite, main droite.

Soit toujours la main *homonyme* de l'épaule présentée.

Si la main passe en avant, sur le plan ventral du fœtus.

7° AIG, épaule gauche, main droite;
8° AID, épaule droite, main gauche.

Soit la main *antonyme* de l'épaule présentée.

d) Parturiente en décubitus latéral sur le côté où est logé le siège fœtal;

9° AIG, épaule gauche, main gauche;
10° AID, épaule droite, main droite.

Soit main *homonyme* de l'épaule qui se présente, *antonyme* du côté sur lequel la parturiente est couchée, mais à condition que l'opérateur se place en arrière de l'opérée.

S'il se met en face d'elle, la solution est inverse.

11° AIG, épaule gauche, main droite;
12° AID, épaule droite, main gauche.

Soit main *antonyme* de l'épaule qui se présente, *homonyme* du côté sur lequel est couché la parturiente.

e) Parturiente en position genu-pectorale (Peu, Jacquemier, Levret, Smellie, Nægelé, Ritgen, etc.);

13° AIG, épaule gauche, main gauche;
14° AID, épaule droite, main droite.

Soit la main *homonyme* de l'épaule présentée.

Il suffit de jeter un coup d'œil sur cette longue et fastidieuse énumération pour reconnaître deux points incontestables : 1° on ne peut la retenir qu'à grand renfort de mémoire; 2° rien de plus excusable qu'une confusion en certains cas. J'ai insisté récemment sur ces inconvénients, d'importance capitale, dans une série de leçons cliniques que je viens de consacrer à la version podalique par manœuvres internes. J'ai cru qu'ils seraient faciles à éviter à condition toutefois de donner des formules rappelant celle de Pajot à propos du forceps. Ces dernières : *branche droite, tenue de la main droite, introduite à droite* ; *branche gauche, tenue de la main gauche, introduite à gauche*, ont l'avantage de donner *trois* indications précises et pratiques. *Une seule* indication découle, en somme, des formules appliquées à la version podalique par manœuvres internes pour présentations acromiales : *celle de la main qui doit opérer*. Ce défaut est la conséquence logique de la base adoptée pour les établir : la *variété de présentation acromiale*, dont cependant il n'est tenu qu'un compte secondaire pour la technique de l'opération, puisque l'évolution fœtale du second temps aura pour résultat de chasser l'épaule engagée au détroit supérieur, et de la remplacer par le siège, alors transformé en *décomplété mode des pieds*. Conclusion : *la mention du point où se trouve le siège doit figurer dans les nouvelles formules, et être utilement substituée à celle de la présentation acromiale.*

***

On sait que, pour obtenir la saisie facile des pieds, la main qui opère, placée entre la supination et la pronation, doit avoir sa face palmaire tournée *latéralement* du côté où se trouvent les extrémités podaliques. *Il n'est donc pas indifférent d'employer n'importe quelle main pour toutes les variétés de présentations acromiales.* Celles-ci seront au contraire obligatoirement réparties en deux groupes, prescrivant chacun l'emploi d'une main à l'exclusion de l'autre.

D'autres considérations justifient ce choix.

C'est à tort, surtout dans les grossesses *uniques*, que l'on décrit les présentations acromiales comme des *transversales franches*, à axe cormique fœtal, parallèle au diamètre transverse du détroit supérieur maternel. En réalité, cet axe cormique se subdivise en deux parties : la première partie, abdominale, presque verticale, rejoint la deuxième partie thoracique, horizontale, et dirigée en oblique (l'acromion est en position *latéro-antérieure*), en décrivant une courbe à convexité supérieure. De plus, les diamètres transverses du tronc fœtal ne correspondent nullement à un plan vertical passant par des diamètres transverses de l'abdomen maternel; mais sont compris dans un plan dirigé obliquement de haut en bas et d'avant en arrière, ou d'arrière en avant. De sorte que le plan sternal du fœtus regarde en haut et en arrière, dans les dorso-antérieures; et en bas et en avant, dans les dorso-postérieures. Cette attitude si spéciale du fœtus, dans la cavité utérine, autorise la conception étiologique, faisant dériver des acromiales dorso-antérieures des OA de côté opposé, et les acromiales dorso-postérieures des OP de côté opposé, modifiées par glissement d'une épaule au-dessus du détroit supérieur et par ascension de l'ovoïde céphalique dans une fosse iliaque.

Le siège fœtal est donc *latéral, et le plus souvent très élevé* dans la plupart des présentations acromiales. Il est profondément logé dans l'hypocondre du côté opposé à celui qui renferme la tête fœtale. Cette situation particulière retentit nécessairement sur celle des extrémités podaliques, *orientées comme le plan antérieur du siège*, sur lequel elles sont peletonnées. *La situation latérale de l'opérateur*, par rapport à la parturiente, *facilitera donc singulièrement la préhension naturelle des pieds fœtaux par la main choisie pour opérer.*

***

En résumé, pour être satisfaisantes, les formules concernant la version podalique, par manœuvres internes, dans des présentations acromiales, m'ont paru devoir être établies, en donnant trois indications précises :

1° *Celle du côté de l'utérus où sont logés le siège* et, repliés sur sa face antérieure, les membres abdominaux du fœtus qui doivent être saisis par la main qui opère;

2° Dans le décubitus dorsal et la position genu-pectorale de la parturiente, *celle du côté de celle-ci* où devra se placer l'opérateur pour exécuter plus facilement la version;

3° *Celle de la main* (de l'opérateur) qui pratiquera la version.

Ces formules se limitent au nombre de quatre.

Les deux premières concernent la pratique de la version, *dans la majorité des cas*, qu'il s'agisse d'acromiales dorso-antérieures ou de dorso-postérieures, la parturiente étant placée dans le décubitus dorsal légèrement incliné (type de Trendelenburg), ou dans le décubitus latéral du côté du siège fœtal :

1° *Siège à droite, opérateur à droite de la parturiente, introduction de la main droite;*

2° *Siège à gauche, opérateur à gauche, introduction de la main gauche.*

C'est ce que j'appelle les formules *directes*, l'opérateur regardant *directement*, face à face, la parturiente.

Dans des cas exceptionnels, par exemple de dorso-postérieures dans un utérus en antéversion considérable, ces formules ne sont pas suivies de réussite. L'opérateur *retourne* alors la malade, soit en la plaçant en position génu-pectorale, soit simplement en se plaçant derrière son plan dorsal, si elle est en décubitus latéral couchée sur le côté correspondant au siège (Mangiagalli). La formule est également *retournée quant à la main;*

3° *Siège à droite, opérateur à droite, introduction de la main gauche;*

4° *Siège à gauche, opérateur à gauche, introduction de la main droite.*

Je n'ai pas à insister sur les avantages de ces quatre formules qui, à proprement parler, n'en font que deux. Elles sont indistinctement applicables à toutes les variétés de présentations acromiales. Elles sont faciles à retenir; je les communique volontiers à mes confrères, espérant qu'elles leur seront utiles à l'occasion.

L'EMPYÈME
OU
SINUS MAXILLAIRE D'ORIGINE DENTAIRE
ET SON TRAITEMENT

Par M. G. MAHÉ

La notion de l'origine dentaire d'une grosse part, de la plus grosse part des sinusites maxillaires, n'est pas nouvelle, il s'en faut, et pendant longtemps leur traitement fut entre les mains du dentiste.

Le malheur fut que celui-ci, qui alors était rarement médecin, les vit, comme il était naturel, plus en mécanicien qu'en pathologiste. Il combina de nombreux et ingénieux appareils grâce auxquels il put drainer, laver et entretenir pendant

des semaines, des mois ou des années les sinusites qui s'adressaient à lui.

Or, il arriva que les rhinologistes découvrirent l'empyème maxillaire, et comme il a incontestablement une symptomatologie nasale, comme dans un certain nombre de cas, les plus graves d'ailleurs en général, il est d'origine nasale, ils ne doutèrent pas qu'il ne le fût toujours. Et comme ils le virent, le décrivirent et l'opérèrent méthodiquement et scientifiquement, comme ils obtinrent par leurs larges interventions des résultats remarquables, dans les cas précisément où les dentistes drainaient et irriguaient en vain, la généralisation se fit facilement. L'origine dentaire fut oubliée ou méconnue; à côté de beaucoup de sinus qu'il fallait, en effet, ouvrir, il en fut un plus grand nombre largement ouverts pour des lésions qui eussent guéri à moins de frais, et la sinusite maxillaire, dans son ensemble, sembla à peu près arrachée au domaine de la stomatologie.

Elle est en train d'y revenir, pour la part au moins qui lui en appartient légitimement.

La thèse récente de M. Vaysse [1] est un excellent exposé de l'état actuel de cette question.

L'auteur accepte — c'est d'ailleurs tout ce qu'il en accepte — la division de M. Lermoyez dans son rapport à l'*Association médicale britannique* en 1902. Il reconnaît avec lui : 1° une sinusite maxillaire aiguë; 2° un empyème vrai du sinus; 3° une sinusite chronique.

La sinusite aiguë est du type nasal : elle est presque toujours l'extension d'une rhinite aiguë. Elle relève du rhinologiste et non du stomatologiste.

La sinusite chronique est l'aboutissant des deux autres. Elle est caractérisée par des lésions invétérées de la muqueuse.

Entre ces deux formes se place l'*empyème vrai*. Il s'agit alors d'un véritable « entrepôt de pus » dans cette cavité, et, à l'exception des cas frontaux ou ethmoïdaux, l'origine en est presque exclusivement *dentaire*. C'est de beaucoup la variété la plus fréquente, et c'est celle qui regarde le stomatologiste et le dentiste.

A la suite de M. Cruet [2], M. Vaysse ajoute à la signification ordinaire du mot empyème quelque chose qui n'est pas sans intérêt, à savoir qu'il n'existe pas d'empyème sans une *altération plus ou moins sensible, mais non définitive, de la muqueuse.*

***

Par quel mécanisme les dents causent-elles la sinusite maxillaire? Après avoir assez vivement discuté l'opinion de Lermoyez que « toute infection dentaire gagne le sinus en cheminant exclusivement par les canaux radiculaires », l'auteur, sans avoir apporté d'ailleurs à sa discussion l'appui d'une seule observation précise, se trouve en somme d'accord avec lui en reconnaissant que, « en réalité et pratiquement, les péri-odontites secondaires sont seules causes des empyèmes du sinus d'origine dentaire, en particulier l'*arthrite alvéolo-dentaire commune*. Elle est consécutive aux lésions de la pulpe et à l'infection des canaux radiculaires, étant bien entendu que cette infection est bien d'origine buccale ».

Qu'elle soit aiguë ou chronique, cette *arthrite* se termine souvent par un abcès et cet abcès s'ouvre où il peut. Qu'il s'ouvre dans le sinus, et le cas est fréquent, et voici l'empyème sinusien constitué. Il peut l'être également d'ailleurs par la rupture intra-sinusienne d'un kyste radiculaire, mais c'est là un cas beaucoup plus rare.

Mais si l'on veut bien réfléchir à la quantité relativement minime de pus que produit un abcès dentaire chronique, et à la quantité relativement énorme qui s'élabore et se renouvelle dans une sinusite maxillaire, on est bien obligé d'admettre que la muqueuse du sinus contribue à la suppuration. En effet, la muqueuse, saine au début, finit par subir au contact prolongé du pus des altérations qui, généralement légères, peuvent cependant, dans les cas invétérés, aboutir à la production de fongosités qui envahissent la capacité de l'antre. La sécrétion de cette muqueuse altérée présente « les caractères et l'aspect des mucosités purulentes et agglomérées qui sont observées à la période de coction d'un coryza. *La lésion sinusienne, dans les cas ordinaires, est un véritable coryza du sinus.*

Telle est la conception que M. Cruet, et après lui M. Vaysse, sont arrivés à se faire de la forme commune de l'empyème maxillaire, et il semble bien que cette manière à la fois simple et rationnelle de le concevoir soit l'expression exacte de la vérité.

***

Le traitement relève des mêmes considérations et est susceptible de la même appréciation. Il tient le milieu entre le drainage perpétuel d'avant-hier et les larges débridements d'hier.

L'origine dentaire commande, par une indication formelle, le choix de la voie d'accès au sinus. L'extraction de la dent causale étant la première et fondamentale condition de traitement, ce sera par la voie alvéolaire qu'on abordera l'antre. C'est, en somme, l'ancien procédé de Cooper. Si, par hasard, la dent a été enlevée antérieurement, ce sera sur son emplacement même que se fera la trépanation. C'est là, dans tous les cas, une intervention toujours simple et facile.

Cette communication obtenue, le traitement consiste uniquement en lavages du sinus, *sans drainage*. Il est toujours facile de retrouver pendant la durée du traitement le trajet alvéolaire, et l'élasticité des tissus forme une valvule qui empêche, par un moyen simple et parfaitement efficace, la libre communication du sinus et de la bouche, et s'oppose en conséquence à la réinfection de l'antre.

Les lavages se font presque exclusivement avec de l'*eau bouillie*, et à l'aide de la sonde à double courant de Gougenheim. Le premier lavage ramène un pus épais, grumeleux, souvent fétide : l'eau doit passer jusqu'à ce qu'elle ressorte à peu près claire. Au bout de quelques jours, « la plus grande partie du liquide d'injection ressort limpide par les fosses nasales, *suivie d'une masse muco-purulente, glaireuse et pour ainsi dire isolée, qui ne se mélange pas au reste du liquide* ».

Cela veut dire que le pus « primitif », celui qui était d'origine dentaire *directe*, a été complètement évacué, et qu'on ne se trouve plus en présence que de la sécrétion « secondaire » de la muqueuse sinusienne. Cette notion est fondamentale pour guider la marche du traitement. Lorsque cette sécrétion, qui va diminuant, est complètement tarie, la guérison est assurée.

Dans le cas seulement où cette sécrétion se prolonge au delà des huit à dix jours qui en sont la durée normale, M. Cruet substitue à l'eau bouillie une solution antiseptique : phénol à 2 pour 100, thymol à 0,25 pour 100, hydrate de chloral, etc. Il est rare que trois ou quatre de ces lavages n'amènent pas la guérison complète.

« Lors donc que le liquide ressort clair, en totalité, *sans* reliquat muco-purulent à la fin, et cela plusieurs fois de suite à deux ou trois jours d'intervalle, l'empyème doit être considéré comme guéri. » Mais pour s'assurer de la valeur définitive de cette guérison, il est prudent de revoir le malade un mois après la cessation du traitement. Une ultime injection, poussée alors dans le sinus, doit ressortir limpide par le nez, et après cette preuve supplémentaire, le médecin peut laisser alors son malade en toute tranquillité.

Mais si, au contraire, la marche de l'affection suit une marche différente, si l'écoulement persiste uniformément purulent, *sans masse muco-purulente non miscible à l'eau*, à la fin du lavage « on peut affirmer qu'on a affaire à une de ces sinusites graves pour lesquelles une intervention d'autre nature et plus laborieuse devient nécessaire ».

Cette méthode de traitement peut donc être considérée également comme un moyen de diagnostic, le plus innocent de tous, et sans doute aussi l'un des plus sûrs.

Telle est la contribution apportée par les stomatologistes à la conception et au traitement de l'empyème maxillaire. La solution qui en découle, également distante des combinaisons prothétiques d'antan et des larges interventions chirurgicales systématiques, apparaît à la fois rationnelle, efficace et non dangereuse. Elle est, en outre, à la portée de tous les praticiens, à qui elle permet, dans les cas les plus sérieux, de n'adresser leur malade au chirurgien qu'à bon escient.

1. Vaysse. — « Quelques considérations sur la pathogénie et le traitement des empyèmes du sinus maxillaire d'origine dentaire ». *Thèse*, Paris, 1908.

2. Cruet. — *Revue de Stomatologie*; 1903, Septembre; 1906, Octobre.

DE LA DIMINUTION DU MURMURE VÉSICULAIRE AU SOMMET DROIT

PAR MM.

MONTÉLI et CORNILLOT

Chef du Laborat. d'Hygiène à la Faculté de médecine — Ex-médecin consultant du Dispensaire antituberculeux de Bordeaux.

En Février 1907, nous entreprenions dans les écoles de la ville de Bordeaux — en vue d'y pratiquer le dépistage de la tuberculose — des examens cliniques qui nous ont conduits à étudier la valeur séméiotique d'un signe au sujet duquel nous avons été amenés à faire récemment, après une année d'étude méthodique, une communication à l'Académie de médecine.

Nous avons opéré à l'école, comme Grancher et ses élèves, c'est-à-dire sur des sujets placés pour la plupart dans les meilleures conditions physiologiques d'examen de l'organisme normal. Nous avons vu 500 enfants de sept à seize ans, du mois de Février 1907 au mois de Février 1908, en consacrant quinze à vingt minutes à l'examen de chaque enfant. Nous avons examiné certains d'entre eux à trois reprises différentes, et nous nous sommes toujours efforcés d'entourer notre auscultation des meilleures garanties de méthode et d'exactitude en explorant simultanément des points similaires des deux poumons, et en notant seulement les phénomènes perceptibles à la fois pour les deux observateurs. Enfin, nous n'avons retenu définitivement que les signes permanents, que les signes affirmés successivement par les trois examens faits à trois ou quatre mois de distance.

C'est en pratiquant l'exploration du poumon, du sommet en particulier, et l'auscultation toute spéciale de l'inspiration, suivant la méthode schématisée et suivie par Grancher et ses collaborateurs, que nous avons été tout particulièrement frappés par la fréquence de la diminution du bruit respiratoire au sommet du poumon droit.

Grancher avait attiré l'attention des cliniciens, dès l'époque où il examinait les enfants des écoles de Paris, sur cette particularité que le sommet droit est plus fréquemment touché par la bacillose que le sommet gauche; Lemoine avait relaté quelques cas d'observation analogue; tout récemment enfin, Bezançon, dans une intéressante communication à la Société de médecine des Hôpitaux de Paris, rapportait quelques observations de « diminution du murmure vésiculaire aux sommets et en particulier au sommet droit », relevées par lui à l'hôpital Boucicaut.

***

En réalité, la diminution du murmure vésiculaire au sommet droit est fréquente, ainsi qu'il ressort de l'observation méthodique, répétée, des nombreux sujets que nous avons examinés.

Dans un tiers des cas environ, chez 34 p. 100 des enfants, nous avons rencontré une respiration *moins ample*, *plus basse*, *plus faible au sommet droit*; plus ample au contraire, plus élevée, un peu plus rude quelquefois au sommet gauche. Sans entrer ici dans la discussion clinique de nos observations, nous insisterons dès maintenant sur ce fait que, dans nombre de ces cas, nous nous trouvions en face de sujets manifestement en parfait état de santé, *ne pouvant être soupçonnés cliniquement ni de tuberculose ganglio-pulmonaire, ni de simple adénopathie bronchique*.

Il faut ajouter que chez 5,6 pour 100 des autres sujets, la respiration était au contraire plus faible au sommet gauche; que chez 52 pour 100, elle était égale aux deux sommets; que chez 8,4 pour 100 enfin, elle dénonçait un état pathologique du poumon.

L'un de nous, qui s'est plus particulièrement arrêté à l'étude de la question d'interprétation du phénomène clinique qui avait fixé notre attention, en est arrivé à conclure[1] que, si des états pathologiques divers, comme la tuberculose pulmonaire, ganglionnaire, ou ganglio-pulmonaire, les anomalies des voies nasales, les malformations de l'hémithorax, peuvent *déterminer ou aggraver une diminution de la respiration du sommet droit*, *on doit considérer peut-être, en bien des cas, cette diminution du murmure vésiculaire du sommet droit comme un phénomène de physiologie normale*.

Cette façon de voir, si elle n'est pas conforme à l'opinion courante des auteurs français, se rapprocherait de l'opinion des auteurs allemands qui, comme Stokes, Kennedy et Eichhorst, admettent volontiers que, normalement, le murmure vésiculaire est plus intense à gauche.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Académie royale de médecine de Belgique.

30 Mai 1908.

Contribution à l'étude des anévrismes cirsoïdes de la tête. — *M. Brœckaert* (de Gand) communique l'observation d'un volumineux anévrisme cirsoïde, développé, chez un jeune homme de 16 ans, au niveau de la région frontale et s'étendant depuis la racine du nez jusque tout près du sommet de la tête. Cette tumeur, animée de mouvements d'expansion très accusés, avait creusé, dans le crâne, une série d'excavations plus ou moins grandes, siégeant le long de la ligne médiane.

Au point de vue symptomatologique, on notait des épistaxis très graves, un état de faiblesse générale, de l'inaptitude au travail, des phénomènes de compression cérébrale : fourmillements dans les membres à droite, vertiges, convulsions épileptiformes de nature jacksonienne. Puis survinrent des symptômes de paralysie transitoire consistant en hémiplégie droite et en aphasie.

L'ablation de cette volumineuse tumeur fut précédée de la ligature des grosses artères afférentes. L'opération fut très difficile à cause de l'envahissement de la racine du nez et de l'angle interne de l'orbite, et surtout par suite de l'existence de larges anastomoses entre la tumeur et le sinus longitudinal supérieur. L'hémostase ne put être obtenue qu'en comblant les excavations osseuses avec de la paraffine solide.

Cette intervention, particulièrement délicate, a été suivie d'un excellent résultat : l'état général s'est modifié de la façon la plus heureuse; les épistaxis, les accès épileptiformes ont totalement disparu. L'intelligence s'est améliorée très notablement et l'amaigrissement a fait place à un réel embonpoint.

L'examen histologique montra que cette tumeur cirsoïde n'était pas constituée uniquement par des dilatations artérielles, mais qu'elle était caractérisée par une dilatation et un épaississement portant à la fois sur les artères, les veines et les capillaires, de telle sorte qu'elle se rapprochait de certains angiomes, fait sur lequel Virchow avait déjà insisté. La tumeur était d'ailleurs d'origine congénitale.

Se basant sur l'étude histologique de ce cas et de ceux qui ont été publiés, M. Broeckaert propose de renoncer définitivement au terme d'anévrisme pour adopter celui d'angiome : l'expression d'angiome rameux ou plus exactement d'angiome artério-veineux indiquerait le plus exactement la structure intime et la conformation de ces tumeurs.

Deux cas d'anémie aiguë par ankylostomiase de la femme. — *M. Lambinet* (de Liége) relate deux cas d'ankylostomiase qui présentent cette particularité intéressante d'être survenus chez deux femmes de la banlieue de Liége travaillant dans une briqueterie. L'une de ces malades fut très gravement atteinte et offrit une anémie profonde; elle guérit cependant à la suite de l'administration répétée d'extrait éthéré de fougère mâle. Les analyses des selles donnèrent successivement 146 œufs d'ankylostomes, puis 15, et finalement quelques-uns seulement. L'état de la seconde malade fut beaucoup moins grave et la guérison fut rapide.

Ces deux cas d'ankylostomiase, observés chez des femmes qui travaillèrent vers les mois d'Avril et Mai, les pieds et les jambes nus dans l'argile humide, semblent prouver la possibilité de l'infection par voie cutanée ailleurs que dans le milieu houiller.

J. D.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

3 Juillet 1908.

Sporotrichose nodulaire disséminée à forme fébrile; sporo-agglutination positive. — *MM. L. Bronier et Fage* présentent une malade atteinte de cette forme bien connue de sporotrichose; ce qui fait l'intérêt du cas, c'est que les manifestations cutanées s'accompagnèrent de phénomènes généraux qui ne cessèrent qu'au bout de deux mois. La sporo-agglutination de Widal et Abrami fut très nette et put être poussée jusqu'à 1/500.

Opsonines et sporotrichose. — *MM. Caussade et Milhit.* Les communications de MM. Widal et Weill sur la présence du sporotrichum dans le sang et de MM. Widal et Abrami sur la séro-agglutination de ces sporotrichoses ont engagé les auteurs à rechercher s'il n'y aurait pas aussi dans le sérum des sporotrichosiques un pouvoir opsonique électif.

La technique employée fut celle de MM. Wright et Douglas; l'émulsion des spores fut préparée suivant la méthode de MM. Widal et Abrami pour l'agglutination.

Avec des sérums normaux, on a en moyenne un pouvoir opsonique de 0,6; sans sérum (phagocytose spontanée), les leucocytes et les spores étant seuls mis en présence, le pouvoir opsonique est de 0,2. Trois sérums sporotrichosiques ont été essayés: le premier (cas précédemment rapporté par MM. Brodier et Fage), qui agglutinait très fortement, avait un pouvoir opsonique de 1,20; le second, qui agglutinait très rapidement, avait un pouvoir de 0,87; le troisième (service de M. Balzer), avec agglutination positive, avait un pouvoir de 0,72. Dans ces trois cas, l'index (2, 1,45, 1,20) est nettement supérieur à l'unité.

— *M. Widal.* Ces communications montrent à nouveau tout l'intérêt que présente la recherche des réactions humorales chez les sporotrichosiques. Il est bon de rechercher simultanément la réaction agglutinante et la réaction de fixation. M. Widal les a trouvées toutes deux réunies chez des sporotrichosiques dont la maladie était en pleine période d'évolution. Par contre, il a vu chez un sujet, au moment où les lésions s'affaiblissaient, la réaction de fixation s'atténuer, alors que la réaction agglutinante persistait dans toute son intensité; il a assisté ainsi entre les deux phénomènes à une dissociation semblable à celle qu'il avait constatée, il y a longtemps déjà, avec M. Lesourd dans le sérum des typhiques.

Les recherches qu'il poursuit avec MM. Abrami, Joltrain et André Weill sur la coagglutination et sur la cofixation mycosique ont montré que le sérum des sujets qui ne sont pas atteints de maladies à champignon n'a aucune action de fixation sur les cultures de sporotrichum, d'oïdium ou de tricophyton. Le sérum de sujets atteints de sporotrichose, d'actinomycose ou de muguet fournit au contraire une réaction de fixation très nette avec l'un ou l'autre de ces divers champignons, mais, par contre, ne donne pas plus de réaction avec les cultures d'aspergillus qu'il n'en donne avec les cultures de bacilles d'Eberth. Il est intéressant de noter ces différences d'action sur des échantillons d'espèces diverses ; il y a là des distinctions qui méritent d'être peut-être retenues par les botanistes.

Sporotrichose chez le chien. — *MM. de Beurmann, Gougerot et Vaucher* présentent les pièces de sporotrichose du chien. Le chien adulte est très résistant, le jeune chien l'est moins. Par injection intravasculaire, on peut déterminer chez lui de la sporotrichémie et de la sporotrichurie; lorsque l'injection n'est pas trop massive, on peut observer des lésions granuliques; lorsqu'elle est encore moins abondante, on peut obtenir des lésions chroniques souvent osseuses.

Rhumatisme tuberculeux. — *M. Poncet* reprenant les observations de rhumatisme chronique présentées à la dernière séance par M. Souques, pense que deux de celles-ci peuvent être considérées comme rentrant dans le cadre du rhumatisme tuberculeux.

Maladie du sommeil à forme médullaire; troubles mentaux et paraplégie guéris par l'atoxyl. — *MM. Nattan-Larrier et Sézary* présentent un malade qui a été atteint d'une trypanosomiase à forme médullaire dont il est actuellement guéri. La maladie, contractée au Congo, remonte à deux ans. Elle s'est manifestée d'abord par des troubles mentaux (impulsions motrices, délire). La paraplégie, ébauchée une première fois en Afrique, s'est établie quelques jours après le retour du malade en France. Elle s'accompagnait d'atrophie musculaire, de diminution des réflexes, de troubles sphinctériens, du signe de Babinski, d'escarre sacrée. De plus, les muscles thénar et hypothénar des mains étaient intéressés. Aucun trouble important de la sensibilité. En même temps, il y avait des troubles mentaux (apathie, amnésie rétrograde). Le trypanosome a été trouvé dans le sang au cours d'un accès fébrile.

Malgré le pronostic très sombre qu'on était en droit de porter il y a trois mois, les troubles paralytiques et mentaux ont guéri sous l'influence des injections d'atoxyl. Cette curabilité de la paraplégie d'origine médullaire au cours de la trypanosomiase est un fait digne de remarque.

Syndrome d'insuffisance surrénale aiguë au cours du cancer des glandes surrénales. — *MM. Gaillard et Cawadias* rapportent l'observation d'un homme de trente-trois ans entré à l'hôpital avec un syndrome cholériforme sans évacuations. Son facies, ses muqueuses, ses extrémités sont cyanosés, le pouls radial supprimé, le pouls fémoral à peine perceptible. La température descend jusqu'à 34°. Trois jours après son entrée, le malade meurt dans le coma avec collapsus algide. La température s'élève à 38°7 au moment de la mort. Le diagnostic posé au lit du malade est celui de choléra sec.

A l'autopsie, on découvre un cancer de la glande surrénale droite. La surrénale gauche présente des lésions d'hypoépinéphrie manifeste. Rien dans les autres organes.

C'est la première observation d'insuffisance surrénale par cancer surrénal. Peut-être parce que, dans les cas publiés jusqu'ici, la surrénale opposée à la glande cancéreuse était saine et pouvait suppléer à sa congénère. Dans le cas actuel, pour une cause ignorée (syphilis?), la surrénale non cancéreuse était atteinte, d'où l'apparition de l'insuffisance surrénale qui a revêtu la forme cholérique.

Au point de vue anatomique, le fait le plus important est la conservation de la forme de la surrénale malade; il s'agit, en effet, d'un cancer au début. Au point de vue histologique, il s'agit d'un carcinome à tissu conjonctivo-vasculaire très développé, à cellules polyédriques, à protoplasma clair ou granuleux, à gros noyau fortement coloré. On ne trouve nulle part de spongiocytes.

— *M. Sergent* fait remarquer qu'il est souvent fort difficile de distinguer cliniquement le syndrome d'insuffisance surrénale du syndrome solaire qui peut s'expliquer par une lésion nerveuse sous la dépendance de la tumeur.

Hémorragies surrénales et œdème aigu du poumon au cours d'une néphrite aiguë érysipélateuse. — *M. Lœderich* rapporte l'observation d'une femme de trente-cinq ans qui, en pleine convalescence d'un érysipèle de la face et à l'occasion d'un refroidissement, fut atteinte d'une néphrite aiguë avec œdèmes et hypertension artérielle. Au quatrième jour de la néphrite, éclate une crise d'œdème suraigu du poumon, qui entraîne la mort en quelques instants:

1. Montelli. — Conclusions d'un mémoire qui sera publié ultérieurement.

A l'autopsie, outre les lésions d'œdème pulmonaire et de néphrite aiguë intense, on trouve les deux glandes surrénales distendues par une abondante hémorragie : toute la substance médullaire est détruite, la substance corticale se montre en état d'hyperépinéphrie.

Ces hémorragies surrénales paraissent ici relever moins de l'infection qui a provoqué la néphrite que de cette néphrite elle-même; il semble que, pour leur déterminisme, on peut invoquer deux facteurs : l'hyperhémie par suractivité fonctionnelle des surrénales (phénomène constant au cours des infections et de l'urémie expérimentale) et l'hypertension artérielle; sans aborder ici les discussions encore ouvertes au sujet de la pathogénie de cette hypertension, il faut noter dans le cas présent la coexistence de l'hyperépinéphrie corticale; malheureusement on ne peut savoir, en raison du raptus hémorragique, s'il existait aussi de l'hyperépinéphrie médullaire.

Quant à l'œdème aigu du poumon, peut-on le rattacher à l'hypertension artérielle et à l'hyperépinéphrie, et invoquer une hypersécrétion brusque d'adrénaline? Si l'on se rappelle que MM. Bouchard et Claude, puis M. Josué, ont pu reproduire expérimentalement cet œdème par des injections d'adrénaline à forte dose, cette explication, quoique hypothétique, semble très acceptable.

— *M. Josué* fait remarquer l'intérêt qu'il y a à voir coexister chez cette malade l'hypertension avec un état d'hyperépinéphrie de la substance corticale, tandis que la médullaire était détruite.

On a voulu, en effet, dénier toute fonction hypertensive à la substance corticale. Or, M. Josué a observé expérimentalement une ascension nette de la pression à la suite de l'injection d'extraits de substance corticale, bien qu'on n'y constatât pas la réaction de l'adrénaline. L'extrait médullaire détermine aussi de l'hypertension; on y trouve de l'adrénaline. L'auteur se demande si la corticale ne contient pas des substances hypertensives qui ne sont pas encore de l'adrénaline, mais qui se transforment au niveau de cette dernière au niveau de la médullaire.

— *M. Léon Bernard*, se basant sur les différences embryologiques, histologiques des deux portions des surrénales, pense que leurs fonctions doivent être distinctes.

— *M. Josué*. Cette transformation de « préadrénaline » formée dans la corticale en adrénaline au niveau de la médullaire est encore hypothétique, mais il y a un fait acquis, c'est que l'extrait de substance corticale est doué d'une action hypertensive très nette.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

4 Juillet 1908.

Le bacille du tétanos se multiplie-t-il dans l'intestin? — *M. H. Vincent*. Ses recherches ne lui ont pas permis de vérifier le bien fondé de l'opinion de Sormani, Verhoogen et Baert, etc., d'après laquelle le bacille du tétanos, absorbé par des herbivores avec l'herbage, se multiplierait dans l'intestin de ces animaux. Il est facile de s'assurer que les excréments de cheval ne renferment que de rares bacilles.

Introduites dans l'estomac du cobaye ou du lapin, les spores tétaniques diminuent de nombre. Dans l'intestin, les prélèvements du contenu intestinal faits douze heures après n'ont pas confirmé la multiplication des mêmes spores. Les herbivores et les granivores sont donc des dépositaires, mais non des foyers de pullulation du microbe du tétanos.

La culture du bacille dans les sucs pancréatique ou entérique ou dans leur mélange est très faible. Elle est nulle si on additionne ces liquides d'un peu de bile. On s'explique donc pourquoi l'intestin n'est pas favorable à la multiplication du germe tétanique. Celui-ci prolifère plus probablement dans le milieu extérieur, le fumier, la boue, les débris végétaux, surtout en été, et grâce à la complicité des bactéries avides d'oxygène.

Revision du lymphosarcome : note préliminaire. — *MM. H. Dominici et L. Ribadeau-Dumas*. Sous le terme de lymphosarcome, on désigne une tumeur formée par des cellules libres, de grande taille, à noyau simple ou bourgeonnant, situées dans des mailles lymphatiques circonscrites par un réticulum conjonctif à travées épaisses. Le lymphosarcome se différencie du sarcome et du lymphadénome. Les difficultés du diagnostic tiennent à ce que les néoplasies n'ont pas toujours une structure uniforme. Le lymphadénome à réticulum épaissi par endroits, le sarcome à cellules dissociées simulent le lymphosarcome. Enfin, il existe des pseudo-lymphosarcomes inflammatoires où s'imbriquent les processus inflammatoires et néoplasiques. A côté de ces lésions s'édifierait la tumeur désignée sous le nom de lymphosarcome. On verra, dans une note ultérieure, ce que l'on doit penser de l'authenticité du lymphosarcome.

Action sur le sang et les organes hématopoiétiques de divers colloïdes et sels d'argent. — *MM. L. Ribadeau-Dumas et R. Debré* ont cherché si les colloïdes d'argent tels que le collargol et la lysargine imprimaient au sang et aux organes hématopoiétiques des modifications semblables à celles qui ont été décrites par MM. Achard et Weill, Robin et Weill, après emploi d'électrargol, et si les injections de sels d'argent, sofol, nitrate d'argent donnaient des résultats comparables. Or, les réactions sont à peu près identiques pour l'électrargol et le collargol, plus faibles pour la lysargine. Elles sont médiocres avec les sels d'argent.

Réaction du Bordet-Gengou dans ses rapports avec l'immunité naturelle contre le charbon. Influence des propriétés physico-chimiques des sérums. — *MM. L. Boidin et N. Fiessinger* ont recherché par la méthode de Bordet-Gengou s'il existait une sensibilisatrice dans le sérum des animaux naturellement immunisés contre le charbon. Ils n'ont constaté de fixation nette qu'en présence du sérum de chien. Ils ont constaté encore que cette fixation était bien plus considérable quand on employait un sérum lactescent (lactescence naturelle, alimentaire, développée par le chauffage à 68°, par l'adjonction de lécithine). L'influence de la lactescence était bien moins nette chez l'homme. Les auteurs pensent que, si ces expériences ne vont pas à l'encontre de l'existence d'une sensibilisatrice naturelle chez le chien, il faut cependant se demander si l'exagération de la fixation du complément par les bactéridies en présence du sérum de cet animal n'est pas due à un état physico-chimique spécial du sérum.

Action anti-endotoxique du sérum antidysentérique préparé par inoculation intraveineuse de cultures vivantes seules. — *M. Dopter*. Le sérum antidysentérique préparé par MM. Vaillard et Dopter est obtenu à l'aide d'inoculations alternées de toxine et de cultures dans les veines. M. Dopter montre, par des expériences sur la souris adulte, qu'un sérum obtenu par inoculation intraveineuse de bacilles seuls possède, au même titre que le précédent, les propriétés antimicrobiennes et anti-endotoxiques requises pour que ce sérum soit vraiment actif. Les résultats obtenus chez l'homme sont identiques à ceux qui ont été publiés antérieurement. Ces faits expérimentaux et cliniques confirment donc pleinement les données avancées par Besredka sur la nécessité de l'introduction dans les veines de l'animal des produits destinés à obtenir l'immunisation contre les microbes à endotoxine; ils montrent, en outre, que l'introduction de toxine dans les veines n'est pas indispensable pour avoir un sérum anti-endotoxique; l'inoculation de bacilles seuls suffit pour lui conférer cette propriété.

Des rémissions dans l'augmentation progressive de la concentration moléculaire des humeurs de l'organisme. — *M. Javal* a rapporté des cas où, chez le malade, l'hypertoxicité des humeurs de l'organisme allait toujours en s'accentuant; il en est d'autres où la concentration moléculaire, après des crises d'hyperconcentration, revient à la normale. Ces rémissions sont relativement rares; la diminution du Δ, lorsqu'elle atteint certaines limites et surtout lorsqu'elle se prolonge, indique un tel trouble des échanges osmotiques qu'elle conduit rapidement à la mort.

L'hypertoxicité du sérum et des humeurs est un des symptômes de l'insuffisance cardio-rénale. On la rencontre le plus souvent dans les périodes terminales des maladies du cœur et des reins; on peut la voir aussi se produire au cours de la pneumonie, de la fièvre typhoïde, du diabète.

Le fait de constater à un moment quelconque de l'évolution de ces maladies une hypertoxicité des humeurs ou des sérosités, paraît accentuer la gravité du pronostic.

Influence de la voie d'administration sur les doses minima mortelles d'ouabaïne. — *M. Maurel* (de Toulouse), de ses recherches sur la grenouille et le lapin conclut : 1° que, chez la grenouille, l'ouabaïne est douze fois plus toxique par la voie musculaire que par la voie gastrique; 2° que, pour le lapin, elle est quarante fois plus toxique par la voie hypodermique que par la voie gastrique; et que par la voie veineuse elle ne l'est que trois fois plus que par la voie hypodermique.

Note sur le pouvoir pathogène des Sterigmatocystis nigra et St. carbonaria. — *MM. Satory et A. Jourde*.

Particularités des températures axillaire et rectale dans la méningite tuberculeuse de l'enfant. — *M. Lévy-Frankel*.

Pouvoir immunisant de l'antigène cholérique soluble dans l'alcool. — *MM. Levaditi et Muttermilch*.

Sutures des deux carotides aux deux jugulaires combinée à la ligature des deux vertébrales. — *M. Albert Frouin*.

Election. — M. Gravier est élu membre de la Société de Biologie.

P. Halbron.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

3 Juillet 1908.

Sarcome du poumon. — *M. Coyon* présente une tumeur du poumon développée chez un homme de vingt-deux ans. On y constate, au milieu des cellules sarcomateuses, un nombre considérable d'éosinophiles, sans éosinophilie sanguine.

— *M. Brault* est d'avis qu'il s'agit indiscutablement d'un sarcome, mais qu'il est impossible d'en déterminer le point de départ.

Cancer du sein. — *M. Chenot* apporte un cancer du sein avec adénopathie axillaire bilatérale, l'adénopathie du côté opposé étant tuberculeuse.

Sarcome vertébral. — *M. Schmiergeld* présente un sarcome extra-dure-mérien de la colonne vertébrale, coïncidant avec une malformation des corps vertébraux et du sacrum.

Sarcome musculaire primitif. — *M. Alglave* communique un cas de sarcome primitif des muscles péroniers latéraux, du volume d'un gros œuf de dinde, chez un homme de quarante-cinq ans. La tumeur est apparue dans une région qui a été il y a cinq ans le siège d'un traumatisme intense. Il s'agit d'un sarcome fuso-cellulaire intra-musculaire.

L'ablation large a été pratiquée il y a sept mois, avec radiothérapie consécutive. Il n'y a pas de récidive à l'heure actuelle.

Sarcome musculaire secondaire. — *M. Alglave* présente une tumeur secondaire des muscles de la cuisse, apparue comme récidive après une amputation haute pour sarcome périostique de l'extrémité inférieure du fémur, chez un sujet de vingt-cinq ans.

Il s'agit d'un sarcome globo-cellulaire. La désarticulation de la hanche, avec ablation au ras de l'os de tous les muscles insérés à la face externe de l'os iliaque, a donné une guérison qui se maintient depuis un an. Des séances de radiothérapie ont été pratiquées toutes les trois semaines au niveau de la région opérée.

Trachéobronchite pseudomembraneuse à streptocoques. — *M. H. Rendu* présente l'observation d'une femme de vingt ans qui, après un refroidissement, fut prise de laryngite et de dyspnée progressivement croissante.

Après un court séjour à l'hôpital, au cours duquel elle rendit en toussant quelques fragments de fausse membrane, on dut pratiquer la trachéotomie.

Malgré cette intervention la malade succomba aux progrès de l'asphyxie. Enceinte de six mois, elle expulsa avant de mourir un fœtus mort.

L'autopsie montra que le larynx, la trachée et les grosses bronches étaient complètement obstrués par une fausse membrane. Les petites bronches étaient restées absolument perméables.

L'ensemencement sur différents milieux de culture a montré que ces lésions étaient uniquement causées par du streptocoque.

Sarcome mélanique ano-rectal, avec adénopathie inguinale, sans récidive opératoire. — *M. François-Dainville* communique un cas d'ablation d'un sarcome mélanique pédiculé ano-rectal, chez une malade de cinquante-quatre ans, remontant actuellement à quatre ans et demi. La malade avait à cette époque une adénopathie inguinale gauche qu'elle ne voulait pas faire opérer. Il y a six mois, ces ganglions, du volume du poing, furent enlevés par M. Guinard; à la coupe, ils avaient l'aspect de la truffe; à l'examen microscopique, on trouve du sar-

come fasciculé à cellules fusiformes reproduisant le type de la tumeur rectale primitive, qui sert de comparaison. Le centre des ganglions renferme des cellules dégénérées et une grande quantité de mélanine. Actuellement l'état général excellent de la malade vient contredire d'une façon très exceptionnelle le pronostic toujours si grave du sarcome mélanique.

Fantôme spécial pour l'enseignement de la lithotritie. — *M. Cathelin* présente un fantôme qu'il a imaginé pour apprendre la technique de la lithotritie. Un dispositif spécial empêche l'eau de s'écouler. Une fenêtre est ménagée pour y introduire le calcul à briser. On peut également faire saillir à l'intérieur la partie caoutchoutée de la vessie pour simuler la prostate.

Ce fantôme est également disposé pour l'étude de la mensuration de la prostate.

Mensurateur de la prostate. — *M. Cathelin.*

Volumineux sarcome du rein gauche; néphrectomie; mort. — *M. Cathelin* apporte un volumineux sarcome du rein du poids de 1.315 grammes qu'il a enlevé par la voie latéro-péritonéale chez un enfant de cinq ans. L'examen du sang, fait par M. Beauvy, avait montré une leucocytose légère et une éosinophilie moyenne (9 pour 100). Bien que l'énucléation ait été faite rapidement, en douze minutes environ, et que l'enfant n'ait pris que 5 grammes de chloroforme, il mourut le soir même; sans hémorragie et sans aucun incident opératoire, probablement de shock.

Epithéliome du nez. — *M. Péraire* communique un cas d'épithéliome malpighien de l'aile du nez.

Lipome de la grande lèvre. — *M. Péraire.*

V. Griffon.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

27 Juin 1908.

Conclusion sur les différentes formes de rééducation motrice dans le traitement des affections nerveuses. — *M. Dagron* rappelle que, dès les premières applications des traitements mobilisateurs, les affections nerveuses étaient soignées par le massage avec rééducation motrice. Toutes les maladies nerveuses bénéficient de ce traitement, car il faut surtout conseiller de soigner les symptômes (paralysies, hyperesthésies, contractures, etc.). L'auteur pense que l'ataxique devient un mauvais terrain de rééducation quand il a perdu la sensibilité générale.

Goutte saturnine chez une jeune pastelliste. — *M. H. Forestier* relate l'histoire d'une femme peintre qui a présenté des manifestations d'intoxication saturnine professionnelle, caractérisées par des poussées subaiguës de goutte ayant cédé à une cure de douches, massages, faite à Aix-les-Bains et combinée à une cure diurétique.

Végétations adénoïdes et poussée inflammatoire des ganglions cervicaux et médiastinaux. — *M. Golesceano* rapporte deux observations qui montrent qu'avant toute opération, il faut faire la sélection pathogénique des causes des troubles localisés dans la voix naso-pharyngée. Cette prudente clinique s'impose surtout chez les nourrissons, et, à cet effet, l'auteur rappelle son travail antérieur et publié en 1900, dans le *Bulletin des Sociétés médicales d'arrondissement*. En un mot, avant d'être spécialiste, il faut être un bon médecin, sachant bien interpréter les troubles de pathologie générale subordonnés à la pathologie spéciale.

— *M. Dubar* confirme, par une nouvelle observation concernant un enfant de trois ans et demi, *la nécessité qui s'impose* de rechercher l'état ganglionnaire des médiastins chez les enfants qui ont des *végétations adénoïdes* et particulièrement chez les jeunes enfants. La nécessité est absolue de préciser la part qui incombe à l'infection générale, à la compression locale, aux troubles locaux intra-thoraciques, sans les confondre avec les troubles communément provoqués par les végétations adénoïdes.

— *M. Gallois* rappelle, que dans ses travaux sur les relations de la scrofule et des infections adénoïdiennes, datant déjà de dix ans, il a déjà signalé l'adénopathie médiastine comme conséquence de ces infections.

Dans les maladies de la gorge, il faut établir une distinction entre la gêne mécanique entravant la respiration et l'infection, l'une et l'autre pouvant d'ailleurs coexister. Contre la gêne mécanique, il faut opérer; contre l'infection, il faut réaliser l'antisepsie des voies aériennes supérieures.

Sur le rhumatisme tuberculeux (suite de la discussion). — *M. Verchère* dit que le rhumatisme tuberculeux aigu de Poncet est un pseudo-rhumatisme, et n'est pas du rhumatisme tel qu'on doit le concevoir; il est constitué par une forme particulière d'arthrites tuberculeuses avec ou sans bacilles, pouvant se guérir ou se continuer sous forme d'arthrites chroniques qui sont des formes sèches de tuberculose chronique avec ou sans persistance de bacilles de Koch et pouvant présenter toutes les variétés des lésions ostéo articulaires que l'on attribuait à tort au rhumatisme vulgaire. Ces lésions se présentent en particulier chez les individus arthritiques et légitiment l'ancienne opinion de l'antagonisme de l'arthritisme et de la tuberculose, contrairement à la conclusion qu'en tire M. Poncet.

— **L'électro-ionisation dans l'épilepsie et dans le tabes.** — *M. Ch. Schmidt.* Les ions brome et magnésium ont, chez un épileptique, espacé et atténué les crises, calmé et relevé l'état mental, et amélioré le sommeil. L'acné bromique que présentait le malade avant le traitement a presque complètement disparu. Les ions phosphoriques et magnésiques ont donné des résultats nuls dans un cas, très satisfaisants dans deux cas, et remarquables dans un quatrième cas.

L'insuccès observé est probablement dû à l'extrême sensibilité et à la grande impressionnabilité du sujet qui ne permirent pas d'atteindre une intensité suffisante. Chez les trois autres malades, les douleurs fulgurantes et les crises gastriques ont disparu, la vue et la marche se sont améliorées; et un tabétique parvenu à la période cachectique, ayant eu des escarres, de l'hydarthrose, un mal perforant plantaire, une fracture spontanée, etc., n'a eu aucun nouvel accident depuis ce traitement électro-ionique qu'il a suivi depuis plus d'un an.

Le régime sec dans les gastro-entérites infantiles. — *M. Gallois* trouve qu'on a exagéré le rôle de l'infection dans la production des gastro-entérites de l'enfance. Il considère que la dyspepsie est le fait capital, et que s'il se produit secondairement une infection, elle est préparée par la dyspepsie et la suralimentation. Comme traitement, il ne se préoccupe pas de désinfecter le tube digestif, il réduit l'alimentation et applique le régime sec. Chez les enfants, ce régime sec *sec* amène souvent la guérison d'entérites en vingt-quatre heures.

Formule : une cuillerée à café de fromage dit *petit suisse*, battu avec une cuillerée à soupe de lait et du sucre. On donne une cuillerée de cette crème toutes les deux heures.

— *M. Margain* croit possible que dans les diarrhées à pastorella, les mouches domestiques servent d'agents de transmission; il se pourrait donc qu'avec les moustiquaires on puisse enrayer les épidémies de gastro-entérite.

— *M. Georges Rosenthal* fait remarquer qu'il faut séparer la réduction du régime et la substitution au lait du fromage qui contient des ferments et des bactéries lactiques, favorables à la désinfection de l'intestin.

Fracture d'une vertèbre cervicale. — *M. Hughes* (des Arcs) relate une observation de fracture de la 6e vertèbre cervicale chez un ouvrier, fracture qui fut suivie d'une raideur spasmodique de la partie lésée, déterminant une incapacité considérable de travail.

Contribution à l'étude de la syphilis tertiaire de l'utérus. — *Mlle Robineau* (du Havre). Les lésions utérines évoluant chez les syphilitiques ont pour caractères : fréquence des hémorragies peu abondantes, écoulements purulents considérables, retentissement profond sur l'état général, aucune amélioration par les traitements ordinaires. P. D.

ACADÉMIE DES SCIENCES

29 Juin 1908.

Les épistasies bulbaires d'origine nasale. — *M. Pierre Bonnier* donne le nom d'épistasie à l'énervement spécial s'exerçant de façon presque continuelle et durable, chronique, avec ou sans paroxysmes, sur des centres déséquilibrés, le plus souvent affaiblis par leur résistance au cours d'une maladie aiguë antérieure. Cet énervement, produit par une irritation minime provenant de la périphérie nerveuse, exerce son action sur des centres fonctionnels souvent très distants.

Ainsi, le nerf trijumeau qui a des centres et des racines dans toute la hauteur du bulbe, par son large déploiement périphérique, en particulier sur la muqueuse nasale, est susceptible de provoquer dans tous les segments bulbaires des phénomènes d'épistasie dont la plus connue est l'asthme des foins, qui a son point de départ le plus ordinaire dans une irritation de la partie antérieure du méat moyen. De même les troubles dysménorrhéiques et cardiaques sont surtout liés à la tête du cornet inférieur.

Ayant systématiquement cautérisé sur un certain nombre de malades la partie supérieure et antérieure du cornet inférieur, M. P. Bonnier a constaté la disparition d'un certain nombre de phénomènes morbides. Sur 22 personnes atteintes d'entérites muco-membraneuses, 18 furent débarrassées de tout ennui; sur 26 constipés, 17 furent guéris et réglés; sur 11 cas d'entéralgie, 10 ont cessé de souffrir; sur 8 cas d'anorexie, 8 guérisons; sur 8 cas d'amaigrissement, 8 guérisons; sur 9 cas d'hyperesthésie abdominale. 7 guérisons; 6 fois sur 8 cas, l'anxiété et le vertige ont disparu; 8 fois l'asthénie musculaire générale a disparu, etc.

En somme, d'après M. Bonnier, il semble que la région considérée de la muqueuse nasale, si elle peut faire comme les autres épistasies à différents étages du bulbe, soit plus en rapport anatomiquement avec la région des centres digestifs et que bien des cas d'entérite chronique doivent, par suite, être guéris par un traitement nasal aussi facilement que l'asthme des foins ou la dysménorrhée.

Influence de la température de la fermentation sur le bouquet des vins. — *M. A. Rosenstiehl* a constaté expérimentalement que le meilleur procédé pour obtenir d'un raisin donné un vin bouqueté, est de stériliser le jus de raisin et de le faire fermenter par une levure anthogène à une température au-dessous de 20° centigrades. On obtient ainsi autant et même plus de bouquet que le même cépage en produirait dans une bonne année et dans les meilleures expositions.

Elections — *M. H. Becquerel* est élu, par 49 suffrages, secrétaire perpétuel pour les sciences physiques, en remplacement de M. A. de Lapparent, décédé.

Fonds Bonaparte. — Parmi les subventions accordées sur le fonds Bonaparte, nous mentionnerons les suivantes : 2.000 francs à M. L. Blaringhem, chargé d'un cours de biologie agricole à la Sorbonne; 2.000 francs à M. Billard, préparateur au P. C. N., et 2.000 francs à M. Estanave, attaché au secrétariat de la Faculté des Sciences.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE DE PARIS

2 Juillet 1908.

Modifications de l'urine dans un cas d'éclampsisme. — *M. Daunay* Il s'agit d'une femme qui ne présenta que de l'éclampsisme sans crises, mais avec état légèrement comateux et hypertension artérielle.

Les urines de cette femme furent d'abord peu abondantes et très colorées, puis il se produisit une véritable crise de polyurie.

L'analyse urinaire montra d'abord un peu d'albumine, qui ne persista pas; puis des pigments biliaires en abondance; enfin, il se fit une véritable décharge d'acide urique, dont la quantité fit plus que doubler sur la normale. C'est sur ce point que l'auteur insiste tout particulièrement en faisant remarquer que, à ce moment, la malade était à la diète hydrique absolue.

— *M. Bar* fait remarquer que cette communication constitue un argument de plus en faveur des idées qu'il soutient depuis plusieurs années sur la désorganisation très rapide du foie dans l'éclampsie. Or, ici, il y a eu toute la maladie, sauf les convulsions.

Deux cas d'hématométrie acquise. — *M. Brindeau* rapporte deux cas très rares d'hématométrie acquise secondaires, l'un à de l'infection, l'autre à un accouchement difficile. Dans les deux cas, la lésion du col était très minime, et il était très difficile de trouver l'orifice interne du col. Le diagnostic se fit par ponction.

La première de ces observations a trait à une femme qui était accouchée à la Maternité de Saint-Antoine, où elle était restée un mois, ayant présenté des phénomènes d'infection. Rentrée chez elle avec des douleurs, un médecin pratiqua une série de cautérisations sur son col et sur sa muqueuse cervicale, à la suite desquelles l'hématométrie se produisit.

Dans la deuxième observation, il s'agissait d'une femme à bassin généralement rétréci, chez laquelle on pratiqua une basiotripsie très difficile, l'enfant étant très volumineux.

A la suite de cette intervention, qui s'accompagna de déchirure du vagin et du périnée, se produisit également une hématométrie.

A propos d'un cas de pleurésie purulente chez un nouveau-né. Empyème. Guérison. — *M. Devraigne* a eu l'occasion de soigner un enfant de 2.700 gr., âgé de dix-neuf jours, qui fut envoyé à l'isolement avec le diagnostic de bronchopneumonie. Cet enfant toussait, était pâle, présentait de la dyspnée, et l'auscultation de son thorax révélait des râles nombreux. De plus, il y avait des signes d'infection digestive grave.

La température restait presque constamment élevée.

La base du poumon droit restant silencieuse, M. Bar pensa à une pleurésie. La ponction permit de retirer du pus contenant des staphylocoques et quelques chainettes de streptocoques. On fit l'empyème le vingt-bnitième jour. On retira ainsi plus de 80 centimètres cubes de pus, et on draina sous le poumon droit.

Cet enfant guérit, malgré la persistance de l'infection digestive et malgré plusieurs éruptions de staphylococcie.

L'auteur fait remarquer que, si la pleurésie du nouveau-né est considérée comme rare, c'est qu'en réalité on n'a pas fait le diagnostic. Les bases de celui-ci sont : la toux, une fièvre élevée à type rémittent, et surtout la dyspnée et le silence respiratoire limité à une base. Il faut savoir que la percussion ne donne rien.

Le pronostic est naturellement d'autant plus grave que l'enfant est plus petit.

Quant au traitement, c'est l'empyème avec ou sans résection costale.

— *M. Blondel* rapporte avoir observé, il y a quatre ans, en ville, un cas de pleurésie purulente par contiguïté chez un enfant de trois semaines, qui avait présenté de la galactophorite grave. Il s'agissait de staphylococcie vérifiée à l'autopsie.

Présentation d'un pelvimètre. — *M. Little* (de Montréal) présente un instrument, qu'il a fait construire à Paris, dans le but de mesurer surtout le diamètre bi-ischiatique. Cet instrument se compose de deux anneaux situés à l'extrémité de deux tiges s'articulant à l'autre extrémité. Les pouces se placent dans ces anneaux et touchent l'ischion tandis qu'une tige graduée en marque l'écart.

D'après l'auteur, ce pelvimètre pourrait encore servir à calculer l'inclinaison et l'ouverture de l'arc sous-pubien.

L. Bouchacourt.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

7 Juillet 1908.

Perles dites d'émail. — *MM. Galippe* et *Malassez* ont étudié une anomalie extrêmement rare qui consiste dans la présence, sur les racines de molaires anormales, à une distance plus ou moins considérable de la limite de l'émail, de petits globules, *perles d'émail*.

Contrairement à ce que l'on pensait, ces sphérules renferment de la dentine ; il s'agissait là de tubercules supplémentaires et leur production remonte au moment de la constitution du bulbe.

Du retentissement des lésions canaliculaires sur le parenchyme pancréatique acineux et insulaire et de leur importance dans la genèse du diabète. — *M. Gley* lit un rapport sur un travail de *M. Gellé* (de Lille), consacré à ce sujet.

M. Gley rappelle d'abord que la nature du diabète dit pancréatique n'est point encore éclaircie et que, en particulier, les expériences récentes de Pflüger l'ont remise en discussion. Le travail de M. Gellé est divisé en trois parties. La première est consacrée à la description résumée des lésions observées dans le pancréas des diabétiques, la seconde au rappel des résultats histologiques des exclusions pancréatiques. Dans la troisième, l'auteur examine quelles sont les similitudes ou les différences qui existent entre le pancréas diabétique et les pancréas pathologiques non diabétiques, créés par l'expérimentation, ou que l'on rencontre chez l'homme.

Parmi ces différences on doit surtout retenir que, dans le cas de lésions expérimentales, la majorité des îlots sont normaux, alors que, dans le diabète, ils se montrent en régression, comme en témoignent les formes abondantes de retour de l'îlot vers l'acinus.

Quelles sont les causes de la décroissance de la mortalité tuberculeuse depuis vingt ans à Londres, Berlin, Vienne, New-York et Paris. — *M. Armaingaud* (de Bordeaux), se basant sur les plus récentes statistiques, estime que la décroissance de la mortalité tuberculo-pulmonaire a été considérable dans les grandes villes pendant ces vingt dernières années. Elle peut ainsi se chiffrer : 21 pour 100 à Paris ; 35 pour 100 à Berlin ; 45 pour 100 à Vienne ; 41 p. 100 à New-York ; 23 pour 100 à Londres.

La décroissance de 21 pour 100 à Paris est assez forte pour mettre en évidence l'amélioration des conditions générales d'hygiène et l'efficacité commençante de la lutte directe contre la tuberculose, mais elle est trop faible comparativement à celle des autres grandes capitales.

M. Armaingaud, pour expliquer cette infériorité de la France, a compulsé surtout les documents allemands. Ceux-ci attribuent avant tout la décroissance de la mortalité par tuberculose à l'influence des sanatoriums. Pour M. Armaingaud, il y a là une exagération évidente, comme le montre bien l'étude de la courbe de mortalité comparée à la courbe de développement des sanatoriums.

La question étant très complexe, M. Armaingaud propose à l'Académie de nommer une Commission qui rechercherait les causes de la plus grande diminution de la mortalité par tuberculose pulmonaire dans plusieurs capitales étrangères.

La surdistension et le surtravail gastriques d'origine tachyphagique. — *M. Jacquet* (cette communication paraîtra *in extenso* dans le prochain numéro de *La Presse Médicale*).

Elections. — *MM. Teissier* (de Lyon) et *Cazeneuve* (de Lyon) sont nommés *Associés nationaux*.

Ph. Pagniez.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE

6 Juillet 1908.

La Société s'est réunie en Comité secret pour discuter le rapport de la Commission chargée d'examiner les conditions de prélèvement des pièces anatomiques après autopsie. Le résultat en sera connu par la publication ultérieure au *Bulletin* de la Société.

Elections. — Il est procédé aux élections pour la nomination de trois membres titulaires.

Au premier tour est élu, dans la section juridique, *M. Duchauffour*, président de section au tribunal civil de la Seine.

Dans la section de médecine, *M. Mosny* est élu au troisième tour de scrutin.

Pour la deuxième place, un autre scrutin se fera lors de la prochaine séance, qui aura lieu au mois de Novembre.

J. Lamouroux.

ANALYSES

CHIRURGIE

E. Bircher (de Haran). *Contribution à la chirurgie de l'estomac, et à la technique de la gastro-entérostomie* (*Archiv für klinische Chirurgie*, 1908, t. LXXXV, fasc. 1, p. 256 à 282). — Bircher passe en revue tous les cas de chirurgie gastrique qui ont été opérés à la clinique de son maître, Heinrick Bircher. Il a pratiqué pour les *affections non cancéreuses de l'estomac* trois sortes d'opérations, la pyloroplastie, la gastroplicature et la gastr-oentérostomie.

L'opération de Heinecke-Mikulicz lui paraît excellente quand elle est praticable, c'est-à-dire quand le pylore est libre de toute adhérence, mobile, et quand ses parois sont élastiques ; ces conditions se rencontrent dans près d'un quart des cas de sténose bénigne du pylore. La pyloroplastie est facile à exécuter, bénigne, et surtout a l'avantage de conserver à l'estomac ses dispositions anatomiques et physiologiques normales. Bircher a pratiqué 8 fois cette opération, sans échec, et a pu suivre trois de ses malades guéris pendant trois, cinq et onze ans.

Bircher est intervenu 17 fois pour dilatation d'estomac sans sténose et a toujours pratiqué la gastroplicature, la préférant de beaucoup à la gastroentérostomie. Ses avantages sont : la rapidité, la non ouverture du tube digestif, la conservation anatomique et fonctionnelle normale de l'estomac. On peut, si nécessaire, lui adjoindre la gastropexie, mais en général le plissement de la paroi stomacale suffit à guérir la ptose de cet organe. Bircher n'a eu aucune mort à déplorer. Il recommande comme technique de ne pratiquer qu'une seule plicature, mais de l'enfouir par plusieurs rangées de fils, suivant le degré de dilatation de l'estomac.

Etant donné que Bircher étend les indications de la pyloroplastie et de la gastrorraphie dans les affections bénignes de l'estomac, il n'a pratiqué que peu de gastro-entérostomies ; 7 cas seulement, avec deux morts par pneumonie. Enfin, chez trois malades, il a réséqué avec succès un ulcère de l'estomac, qu'il était difficile de différencier cliniquement et macroscopiquement d'un cancer.

Pour ce qui est du *cancer de l'estomac*, Bircher recommande la résection suivant Billroth première manière quand la tumeur est petite, suivant Billroth deuxième manière quand elle est plus étendue, enfin la gastro-entérostomie quand l'extirpation en est impossible. Il a pu pratiquer la résection dans 30 cas, dont 13 suivant Billroth deuxième manière. Sa mortalité opératoire est de 42 pour 100 pour cette dernière ; malheureusement, Bircher n'indique pas les résultats éloignés.

Chez 31 malades chez lesquels le cancer était trop étendu, la gastroentérostomie seule a été pratiquée. 4 sont morts de l'opération ; la survie a été en moyenne de cent soixante-dix jours.

Au point de vue technique, Bircher préfère à la gastroentérostomie postérieure, le procédé de Wœlfler ; il le trouve plus simple et plus rapide et n'a jamais eu de complication qui tînt à cette méthode. Il recommande de ne jamais se servir de pince à coprostase ; ces pinces, d'après lui, compriment momentanément des vaisseaux, qui plus tard peuvent saigner et donner lieu à des hémorragies graves. — Pour éviter l'issue du contenu septique hors de l'estomac et de l'intestin, Bircher emploie généralement un procédé de suture, qui consiste à passer les fils antérieurs, sans les serrer, avant d'ouvrir la lumière de l'intestin. On peut de cette façon, quand la bouche est ouverte, serrer immédiatement ces fils, et obtenir une anastomose aseptique. Dans un tel procédé il n'y a pas d'affrontement direct des deux parois intestino-gastriques, puisque les fils sont passés en totalité avant l'ouverture du tube digestif; cependant Burcher a vu, aux autopsies des malades morts à la suite de l'opération, l'abouchement parfait, continent et sans tissu cicatriciel rétractile.

Amédée Baumgartner.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

Luzzatto. *Lésions de la queue de cheval sans troubles sensitifs* (*Académie des Sciences médicales de Ferrare*, Séance du 20 Février 1908). — M. Luzzatto rapporte deux cas dans lesquels des lésions des dernières racines médullaires avaient donné lieu à des phénomènes moteurs sans aucun trouble sensitif. Dans le premier, il s'agissait d'une lésion traumatique par effort des racines du cône terminal; le malade avait des douleurs en ceinture le long des troncs nerveux, paralysie des muscles tibiaux et des péroneus, mais pas de zones anesthésiques. Le malade guérit.

Peut-être la singulière symptomatologie offerte par ce malade est-elle due au mécanisme particulier de l'accident même, celui-ci ayant pu léser plus les racines antérieures que les racines postérieures.

Dans le deuxième cas, une forme initiale de syphilis héréditaire tardive avait donné lieu à la paralysie du muscle contracteur de la vessie, sans troubles du sphincter et sans altération de la sensibilité vésicale. La guérison fut très rapide grâce aux frictions mercurielles.

Dsns ce cas, on peut admettre une lésion des dernières racines sacrées, de celles donnant innervation au constricteur de la vessie par la voie du ganglion hypogastrique, tandis que seraient restées intactes les fibres sensitives de la vessie, situées plus en haut, et celles qui, par la voie du ganglion mésentérique inférieur, vont au sphincter, et qui dérivent des dernières racines lombaires.

Pour M. Luzzatto cette observation va à l'encontre de la théorie de R. Müller, pour qui les centres moteurs de la vessie siègent, non dans le cône terminal, mais exclusivement dans les ganglions sympathiques.

P. Boveri.

LA SURDISTENSION
ET
LE SURTRAVAIL GASTRIQUES
D'ORIGINE TACHYPHAGIQUE

PAR MM.
Lucien JACQUET et DEBAT

La clinique nous ayant depuis longtemps montré, non pas de manière indirecte et vague, et comme tous l'admettent, mais de manière directe et saisissante, les effets pathogènes de la mastication défectueuse, de la *tachyphagie*[1], nous avons voulu, avant d'apporter cet ensemble documentaire, étudier ce facteur de morbidité au point de vue purement expérimental.



Dans ce but, nous avons repris, en les variant, les expériences de Blondlot[2] sur l'influence *in vitro*, de l'état de division des aliments.

Nous avons fait de nombreuses séries de digestions, en milieu chlorhydro-pepsique, opérant d'une part sur de l'ovalbumine cuite ou de la viande crue, en fragments égaux à une grosse tête d'épingle; d'autre part, sur les mêmes aliments en fragments d'*un* gramme, et nous avons fait varier également d'une série à l'autre les facteurs principaux de la digestion animale : *concentration*, *titre en acidité*, *teneur en pepsine*.

Les tableaux ci-joints (groupes I à VI) résument ces expériences[3].

Conclusion générale : La division joue *in vitro* un rôle énorme dans la vitesse de dissolution d'une masse donnée.

La différence est en fonction de temps, des 2/3 environ, et varie en fonction de quantité de 2 à 20 fois, suivant les différences respectives de concentration, d'acidité, de teneur en pepsine.

Dans un dernier groupe, nous avons déterminé, par approximations successives, l'ensemble des circonstances eupeptiques nécessaires pour suppléer la division.

Le groupe VII les résume.

L'importance de ce facteur est telle que, pour le compenser *imparfaitement*, il a fallu réunir dans les conditions données :

1° Le brassage;
2° Une concentration 2 fois plus forte;
3° Le titre *optimum* d'acidité;
4° Une teneur 25 fois plus grande en pepsine.



Comment l'estomac compense-t-il de telles inégalités?

Une autre série d'expériences nous a montré que, chez le chien à fistule stomacale, il faut environ un tiers de temps en plus et *trois fois* plusde suc gastrique, pour digérer

1. Ταχύς, vite, et φαγεῖν, manger.
2. BLONDLOT. — *Traité analytique de la digestion.*
3. Pour éviter autant que possible les causes d'erreur extérieures, nous avons opéré pour toutes les digestions *in vitro*, d'après le même mode, avec les précautions suivantes :
Les digestions ont été faites dans des flacons d'Erlenmeyer de même volume et de même forme. Les flacons contenant le milieu digestif étaient mis à l'étuve à 38° et 40°, une heure avant qu'on introduise les aliments à solubiliser. Les aliments étaient ainsi dès la première minute en contact avec le milieu à 38°.
Les flacons étaient agités à intervalles réguliers.

GROUPE I. — INFLUENCE DE LA DIVISION AVEC CONCENTRATION VARIABLE.

Nos des expér.	MILIEU DIGESTIF	1re SÉRIE albumine finement divisée.		2e SÉRIE albumine en blocs de 1 gr.	
		Poids d'albumine.	Poids dissous après 5 h.	Poids d'album.	Poids dissous après 5 h.
1 et 2	10 c. c. Solution de pepsine Byla à 10 p. 100 5 c. c. Solution d HCl à 10 p. 100. 20 c. c. Eau	5 gr.	5 gr.	5 gr.	2 gr. 70
3 et 4	10 c. c. Solution de pepsine Byla à 10 p. 100 5 c. c. Solution d'HCl à 10 p. 100. 100 c. c. Eau	5 gr.	4,70	5 gr.	1 gr. 75

GROUPE II. — INFLUENCE DE LA DIVISION AVEC ACIDITÉ VARIABLE.

Nos des expér.	MILIEU DIGESTIF	1re SÉRIE albumine finement divisée.		2e SÉRIE albumine en blocs de 1 gr.	
		Poids d'albumine.	Durée de la digestion	Poids d'album.	Durée de la digest.
5 et 6	10 c. c. Solution de pepsine Byla à 10 p. 100 40 c. c. Eau 0 c. c. 25. Solut. d'HCl à 10 p. 100. *Titre 0,5 p. 1000.*	Après 48 heures la digestion n'est pas terminée.			
7 et 8	10 c. c. Solution de pepsine Byla à 10 p. 100. 40 c. c. Eau 1 c. c. Solution d'HCl à 10 p. 100. *Titre 2 p. 1000.*	5 gr.	10 h.	5 gr.	25 h.
9 et 10	10 c. c. Solution de pepsine Byla a 10 p. 100 40 c. c. Eau 1 c. c. Solution d'HCl à 10 p. 100. *Titre 4 p. 1000.*	5 gr.	6 h.	5 gr.	22 h.
11 et 12	10 c. c. Solution de pepsine Byla a 10 p. 100 35 c. c. Eau 5 c. c. Solution d'HCl à 10 p. 100. *Titre 10 p. 1000.*	5 gr.	5 h.	5 gr.	16 h.
13 et 14	10 c. c. Solution de pepsine Byla à 10 p. 100 30 c c. Eau 10 c. c. Solution d'HCl à 10 p. 100. *Titre 20 p. 1000.*	5 gr.	7 h.	5 gr.	20 h.

GROUPES III et IV. — INFLUENCE DE LA DIVISION AVEC VARIATION DE LA TENEUR EN PEPSINE.

Nos des expér.	MILIEU DIGESTIF	1re SÉRIE aliments finement divisés.		2e SÉRIE aliments en blocs de 1 gr.	
		Poids d'aliments.	Durée de la digestion	Poids d'alim.	Durée de la digest.
15 et 16	20 c. c. Solution de pepsine paillettes à 10 p. 100. 10 c. c. Solution d'HCl à 10 p. 100.	2 grammes albumine cuite.	5 h.	2 gr. album. cuite.	18 h.
17 et 18	20 c. c. Solution de pepsine paillettes à 10 p. 100. 10 c. c. Solution d HCl à 10 p. 100.	2 grammes viande crue.	7 h.	2 gr. viande crue.	18 h.
19 et 20	10 c. c. Solution de pepsine paillettes à 10 p. 100. 5 c. c. Solution d'HCl à 10 p. 100. 35 c. c. H^2O	5 grammes albumine cuite.	7 h.	5 gr. album. cuite.	24 h.
21 et 22	10 c. c. Solution de pepsine paillettes à 10 p. 100. 5 c. c. Solution d HCl à 10 p. 100. 35 c. c. H^2O	5 grammes viande crue.	10 h.	5 gr. viande crue.	24 h.

GROUPE V. — INFLUENCE DE LA DIVISION AVEC VARIATION DE LA TENEUR EN PEPSINE.

Nos des expér.	MILIEU DIGESTIF	1re SÉRIE albumine finement divisée.		2e SÉRIE albumine en blocs de 1 gr.		
		Poids d'albumine.	Poids dissous après 5 h.	Poids d'album.	Poids dissous après 5 h	Poids dissous apr. 14 h.
23 et 24	1 c. c. Solution de pepsine Byla à 10 p. 100. 5 c. c. Solution d'HCl à 10 p. 100 50 c. c. Eau.	5 gr.	2 gr. 90	5 gr.	0 gr. 10	3 gr. 90
25 et 26	5 c. c. Solution de pepsine Byla à 10 p. 100. 5 c. c. Solution d'HCl à 10 p. 100. 45 c. c. Eau.	5 gr.	4 gr. 60	5 gr.	0 gr. 90	4 gr. 30
27 et 28	10 c. c. Solution pepsine Byla à 10 p. 100. 5 c. c. Solution d'HCl à 10 p. 100 40 c. c. Eau.	5 gr.	4 gr. 75	5 gr.	1 gr. 40	4 gr. 75
29 et 30	20 c. c. Solution de pepsine Byla à 10 p. 100. 5 c. c. Solution d'HCl à 10 p. 100 30 c. c. Eau.	5 gr.	4 gr. 90	5 gr.	2 gr.	5 gr.

GROUPE VI. — Influence de la division et de l'accroissement de surface.

Nos des expér.	Milieu digestif	1re série albumine finement divisée. Poids d'albumine.	Poids dissous après 5 h.	2e série albumine en blocs de 1 gr. Poids d'album.	Poids dissous après 5 h.
31 et 32	10 c. c. Solution de pepsine Byla à 10 p. 100 . . . . 5 c. c. Solution d'HCl à 10 p. 100. . . . . 40 c. c. Eau	2 grammes albumine cuite.	1 gr. 95	2 gr.	0 gr. 85
33 et 34	10 c. c. Solution de pepsine Byla à 10 p. 100 . . . . 5 c. c. Solution d'HCl à 10 p. 100. . . . . 40 c. c. Eau	5 gr.	4 gr. 80	5 gr.	1 gr. 55
35 et 36	10 c. c. Solution de pepsine Byla à 10 p. 100 . . . . 5 c. c. Solution d'HCl à 10 p. 100. . . . . 40 c. c. Eau	10 gr.	9 gr. 65	10 gr.	2 gr. 40

un bol alimentaire *identique*, selon qu'il est à la fois très divisé et lentement absorbé, ou brut et ingéré rapidement.

On peut rapprocher ces faits des expériences élégantes et précises où Pawlow a mis en valeur « la proportionnalité presque parfaite entre la masse d'aliments et celle du suc gastrique sécrété ».

GROUPE VII. — Influence comparée de la division et des autres facteurs.

Nos des expér.	Milieu digestif	1re série albumine finement divisée. Poids d'albumine.	Poids dissous après 5 h.	2e série albumine en blocs de 1 gr. Poids d'album.	Poids dissous après 5 h.
37	2 c. c. Solution de pepsine Byla à 10 p. 100 . . . . 5 c. c. Solution d'HCl à 10 p. 100. . . . . 100 c. c. Eau. *Pas de brassage*	5 gr.	3 gr. 40	»	»
38	50 c. c. Solution de pepsine Byla à 10 p. 100 . . . . 5 c. c. Solution d'HCl à 10 p. 100. . . . . Pas d'eau. *Brassage*	»	»	5 gr.	3 gr. 30

Par exemple (Exp. de Pawlow et Chigin) :

Pour 100 gr. de viande crue . . .		26 cent. de suc.
— 200 gr.	—	40 — —
— 400 gr.	—	106 — —

« Les glandes gastriques, dit Pawlow, se comportent d'une manière en quelque sorte intelligente. Le suc qu'elles déversent est, au point de vue de sa quantité et de sa qualité, celui qu'exigent précisément la quantité et la nature », — nous croyons pouvoir ajouter, nous : *et l'état de division* — « des aliments[1] ».

***

Que se passe-t-il chez l'homme?

Nous l'avons recherché tout d'abord, par l'examen *radioscopique*.

M. Jaugeas[2], assistant de M. Béclère, a bien voulu examiner pour nous l'estomac humain en période digestive, après une série de repas rigoureusement *identiques*, mais où variait seule, de *douze à quarante-cinq minutes*, la mastication, et cela à l'insu de M. Jaugeas.

Or, on voit, par comparaison, que lors du repas hâtif chez un bradyphage habituel, l'estomac a été *plus distendu* et plus *longtemps*. (Fig. 1 et 2.)

Cela posé, nous avons fait chez un tachyphage habituel, deux expériences, inverses et complémentaires des précédentes.

Et l'on voit par comparaison que, lors du repas lent, l'estomac est *moins distendu* et moins *longtemps*. (Fig. 3 et 4.)

Donc, et cela est inattendu, *l'estomac se distend plus ou moins et plus ou moins longtemps, selon l'état plus ou moins* parfait de division, d'une masse alimentaire IDENTIQUE en nature, poids et volume.

M. Bouchard, dans un travail célèbre[1], a dit que la mastication défectueuse est une des causes de la dilatation gastrique : *nous apportons la preuve matérielle de cette affirmation*.

D'où provient cette surdistension, puisque ni la masse, ni la nature, ni le poids ne sont ici en cause ?

D'un affaiblissement de la musculature peut-être?

Dans une autre série radioscopique, nous avons donc observé plus particulièrement la motricité.

Or, dans le repas tachyphagique, les contractions gastriques se sont montrées plus énergiques, plus durables et plus fréquentes : l'intervalle qui les sépare ayant été de 4″ au lieu de 12″ environ dans le repas bradyphagique.

En résumé, lors du repas tachyphagique, l'estomac est *surdistendu et l'évacuation gastrique retardée, bien que le rythme évacuateur*

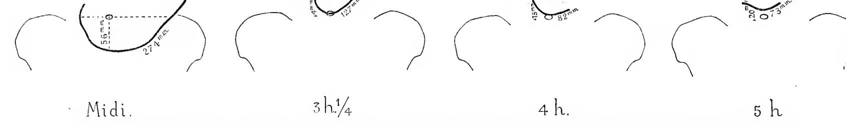


Figure 1. — Images radioscopiques de l'estomac, après un repas additionné de 50 grammes de sous-nitrate de bismuth, et fait en *quarante-cinq* minutes par un *bradyphage* habituel.

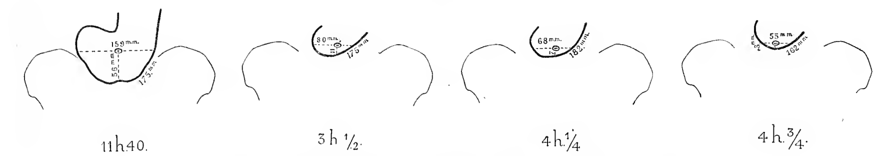


Figure 2. — Images gastriques après repas *identique*, fait par le même sujet, en *douze* minutes.

1. Pawlow. — *Le travail des glandes digestives*, p. 69.

2. La compétence de M. Jaugeas est grande, et nous remercions bien vivement ce distingué radiologue pour le concours aussi dévoué qu'intelligent qu'il a bien voulu nous prêter.

M. Jaugeas, au cours des divers examens, a procédé comme suit : le sujet à examiner était placé dans la position dite de l'*examen antérieur*, c'est-à-dire la paroi abdominale appliquée contre l'écran.

Pour avoir un point de repère constant, nous avions fixé sur l'ombilic du sujet une pièce métallique donnant une ombre très nette.

Nous avons toujours fait coïncider le point d'incidence du rayon normal à l'écran, avec l'ombilic indiqué par l'ombre de la pièce de monnaie, afin d'être, pour les divers examens, dans les mêmes conditions de projection.

Dans ces conditions, un faisceau de rayons de même obliquité a donc été utilisé pour l'étude des variations de forme du pôle inférieur de l'estomac. Les images fixées sont donc rigoureusement comparables.

1. Bouchard. — « Du rôle pathologique de la dilatation de l'estomac ». *Bull. de la Soc. des Hôp.*, 1884, p. 240.

s'accélère et que les contractions soient suractives.

***

Cette surdistension, cette hyperkinésie, ce retard sont tels que *l'expérimentation clinique* les trahit sous plusieurs modes dont voici les deux principaux :

1° La sensibilité gastro-intestinale, après repas tachyphagique, se révèle à la palpation plus vive, plus durable et plus étendue ; on la retrouve notamment dans la fosse iliaque droite au point de Marc Burney.

2° La température de la paroi abdominale[1] :

A. Même à l'état de jeûne, à l'heure correspondant à la période digestive, elle s'élève légèrement (fig. 5).

B. Lors du repas bradyphagique il existe une très nette élévation (fig. 5).

C. Enfin, au cas du repas tachyphagique, on peut voir une très nette hyperthermie (fig. 5).

La figure 6 montre d'abord qu'une nouvelle expérience a donné des résultats parallèles.

De plus, nous avons juxtaposé au tracé thermique :

1° La courbe exprimant dans le schéma normal de M. Hayem[2] l'évolution du titre de l'acidité totale ; 2° La courbe exprimant l'évolution quantitative de la sécrétion gastrique dans une expérience de Pawlow[3].

Cet ensemble montre bien, toutes réserves faites sur le sujet en expérience et la nature du repas, qu'une élévation thermique correspond à l'évolution digestive.

***

Nous pouvons, maintenant, interpréter ces faits et comprendre la leçon qui s'en dégage.

La division des aliments joue, *in vitro*, un rôle énorme. Nul des facteurs de la digestion gastrique : concentration, brassage, acidité, teneur en ferment, ne peut être mis en balance.

Aussi, l'organe destiné à assurer cette condition fondamentale, la cavité buccale, s'est-il progressivement développé au cours de l'évolution.

L'estomac sert avant tout à parfaire la division : telle est bien du moins la conception moderne du *travail* gastrique.

Et si, pour des raisons diverses la division buccale, la mastication manque, l'estomac s'efforce d'y suppléer. Mais, cette besogne, il la fait mal et elle se paie.

Une part de ces choses, peut-être pouvait-on les *prévoir* : il vaut mieux les *savoir*.

On doit bien mâcher, proclame la voix universelle, pour bien digérer, et éviter certains troubles. Et aux Etats-Unis, où les choses prennent volontiers couleur religieuse, certaine secte a fait de la mastication une manière de rite.

Fort bien; mais ce n'est point là de la science.

On doit bien mâcher, disons-nous, parce que la tachyphagie, à *qualités et quantités égales*, distend l'estomac, force sa musculature et sa sécrétion, exalte sa sensibilité et sa température, prolonge son effort, bref, l'oblige en tous modes fonctionnels, à un *surtravail*, qui a sa rançon.

Rançon *directe* : il faudrait être bien antiphysiologiste en pathologie, pour méconnaître dans l'effort d'adaptation par excès *sécrétoire*, *moteur*, *sensitif*, l'amorce, en leurs modalités principales, des grands troubles dyspeptiques.

Rançon *indirecte*, par l'éveil de sympathies réflexes. Au cours de nos séries de surtravail gastrique expérimental, nous avons noté *d'emblée* : la pesanteur gastrique, la gastralgie, les nausées, l'inappétence, les coliques, une névralgie temporo-pariétale à répétition, l'hypertension artérielle enfin.

La figure 7 suffira à faire prévoir l'importance de ce seul élément[1].

Or, cette expérience que nous avons volontairement subie en nombre restreint, *beaucoup de nos semblables la font inconsciemment sur eux-mêmes, depuis leur enfance trois fois par jour.*

Qu'on veuille bien réfléchir à la puissance

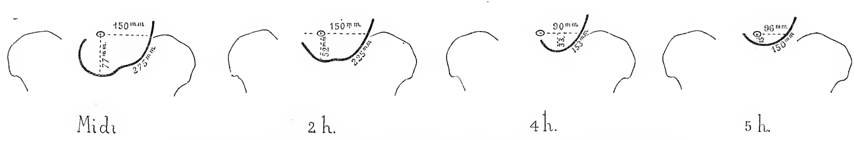


Figure 3. — Images gastriques après le même repas-type fait en *douze* minutes par un *tachyphage* habituel.

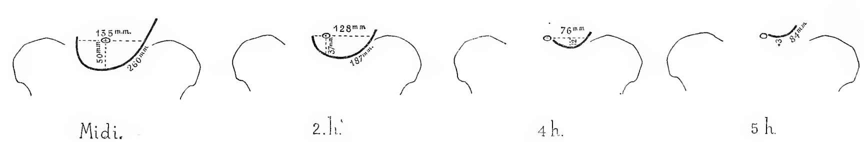


Figure 4. — Images gastriques après le même repas, fait par le même sujet en *trente-cinq* minutes.

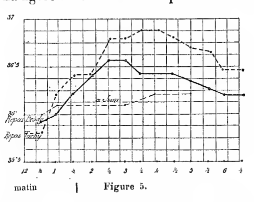


Figure 5.

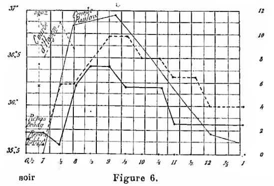


Figure 6.

Les chiffres de la colonne de droite indiquent le volume de la sécrétion en centimètres cubes chez le chien, *à petit estomac*, d'après Pawlow.

Les chiffres de la courbe d'Hayem expriment l'acidité totale en milligrammes.

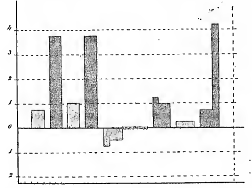


Figure 7.

Les distances portées au-dessus de la ligne horizontale correspondent aux augmentations de tension en degrés du sphygmomanomètre.

Les espaces gris foncés correspondent aux variations de tension lors des repas tachyphagiques.

Les espaces gris clair, aux variations lors des repas bradyphagiques.

1. Nous l'avons étudiée au moyen d'un thermomètre métallique construit par Galante et appliqué en permanence sur la paroi abdominale, un peu au-dessus de l'ombilic. Le sujet, pendant toute la durée de l'expérience, était dans le décubitus horizontal.

2. Hayem. — *Les évol. path. de la digest. stom.*, p. 6, fig. 1.

3. Pawlow. — *Le Trav. des glandes digest.*, fig. 14.

1. La tension artérielle dans ces expériences a été relevée après une série de repas alternativement *brady* et *tachyphagiques*, par M. Barré, interne de l'un de nous, au sphygmomanomètre de Potain.

M. Barré était tenu dans l'ignorance systématique du genre de repas auquel il avait affaire.

et à la richesse des connexions de l'estomac, au nombre énorme de ces secousses, et la seule raison fera entrevoir le degré de la morbidité, dont le *surtravail* gastrique peut être cause.

Pour nous, depuis longtemps, l'observation s'est jointe au raisonnement et nous a prouvé de manière nuancée et forte l'importance de ces répercussions pathogènes.

Nous apporterons bientôt cette documentation, dont le travail présent est la préface expérimentale, et nous établirons le *prix de revient* pathologique, de la tachyphagie [1].

Pour le moment, proclamons-le, dans le but d'être le plus tôt possible utile : depuis Van Helmont, une série de grands médecins a vu légitimement, dans une influence née de l'estomac, l'origine d'une part notable des maux humains.

Nous joindrons notre effort au leur; nous préciserons l'interprétation de ces faits et montrerons qu'en définitive le *surtravail gastrique* dont la *tachyphagie* est l'une des causes, est pathogène à un haut degré et sous des modes inattendus; et que sa suppression est curative et préventive, sous des modes insoupçonnés, comme à un degré incomparable.

1. Voir pour le moment à ce point de vue :
L. Jacquet. — « Syndrome cutané d'origine intestinale ». In *Bull. Soc. hôp.*, 14 Avril 1905.
Monteuuis et Pascault. — « La mastication, comme méthode de traitement dans les maladies chroniques ». *Journal des praticiens*, 1906, n° 3, p. 33.
L. Jacquet. — « Tachyphagie et ataraxie digestive ». *Bull. medical*, 1907, p. 39.
L. Jacquet. — « Traitement simple de certaines dermatoses et déformations de la face ». Lecture à l'Académie de médecine. in *Presse médicale*, p. 361.
E. Besnier. — « Rapport à l'Académie de médecine sur un travail de M. Jacquet, etc. ». *Bull. Acad. méd.*, 1907.
2. Hans Seidel. — *Münch. med. Woch.*, 1908, n° 25, 1321.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Chondrotomie et tuberculose pulmonaire. — On se souvient certainement des résultats qu'a donnés le traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire. Les quelques observations qui furent publiées ont montré ce qui était facile de prévoir, à savoir que l'excision d'un foyer tuberculeux, supposé unique et à son début, ne met pas le malade à l'abri de l'évolution progressive de sa tuberculose pulmonaire.

Cette question, qui paraissait définitivement jugée, vient cependant d'être reprise en Allemagne. Bien entendu, on ne propose plus d'exciser des tubercules ou des foyers pulmonaires ramollis, mais d'*aider* seulement à la guérison de la tuberculose des sommets par une résection du cartilage de la première côte. Cette thérapeutique, dont M. Seidel [2] vante les avantages, s'appuie, pour le moment, sur des considérations plutôt théoriques et sur quelques observations cliniques, que nous allons résumer.



A l'autopsie des individus chez lesquels on trouve une tuberculose guérie des sommets, il n'est pas rare de rencontrer une brièveté anormale, un « développement infantile » de la première côte et de son cartilage. Que cette brièveté porte sur le cartilage seul, comme c'est le plus souvent le cas, ou sur le cartilage et la côte à la fois, elle a pour conséquence d'amener un rétrécissement de l'ouverture supérieure du thorax. Celle-ci, au lieu d'avoir l'aspect d'un cœur de cartes à jouer, prend une forme ovale et, d'une façon ou d'une autre, rétrécie qu'elle est, gêne l'ampliation du sommet des poumons. Une autre cause de cette gêne est encore créée par ce fait que, fréquemment, le cartilage de la première côte est non seulement raccourci, mais encore partiellement ossifié. Au reste, cette ossification partielle du cartilage, qui gêne les mouvements d'expansion de la partie supérieure du thorax, peut exister en dehors de tout raccourcissement. Il est même des cas, et il paraît qu'ils sont fréquents, où l'anneau rigide et rétréci qui constitue l'orifice supérieur, comprime le sommet des poumons au point d'y imprimer un sillon plus ou moins profond. Cette disposition vient donc accroître l'insuffisance de la ventilation qui existe normalement dans les sommets et qu'exagère encore l'étroitesse et la rigidité de l'orifice supérieur du thorax. Et ce sont là des conditions évidemment favorables à l'implantation du bacille de Koch.

On a certainement compris que la chondrotomie de la première côte, proposée il y a quelques années par Freund et reprise aujourd'hui par M. Seidel, est destinée à parer au rétrécissement et à la rigidité de l'ouverture supérieure du thorax. M. Seidel nous dit même que cette opération ne fait qu'imiter « la nature » qui, spontanément, dans le but d'aider à la guérison de la tuberculose des sommets, crée une sorte d'articulation chondro-costale mobile. En tout cas, dans une statistique de Hart portant sur 97 cas, dans lesquels il existait cette articulation mobile, il s'agissait 63 fois d'individus présentant, dans leurs sommets, des foyers guéris de tuberculose.



Quoi qu'il en soit, M. Seidel a pratiqué cette chondrotomie deux fois.

Dans le premier cas, il s'agissait d'un jeune homme de vingt et un ans, qui avait un thorax paralytique et un catarrhe du sommet gauche. L'opération a consisté à réséquer, dans une étendue de 2 centimètres, la portion terminale de la première côte et la portion initiale du cartilage correspondant. Les suites opératoires furent simples, et on ne nota rien de particulier, sauf des douleurs névralgiques dans le bras gauche, qui disparurent au bout de quelques jours. La mobilité des deux fragments persista après l'opération, et le malade guérit de sa tuberculose, après avoir passé quelque temps dans un sanatorium. Il a engraissé de 25 livres depuis l'opération.

La seconde observation est identique à la précédente. Elle a trait à un garçon de vingt ans, chez lequel une hémoptisie fut la première manifestation clinique d'une tuberculose du sommet droit. On lui réséqua le cartilage de la première côte dans une étendue de 1 centimètre. Comme chez le malade précédent, les suites opératoires furent des plus simples. Actuellement, six mois après l'opération, on n'entend plus de râles à l'auscultation, et le seul signe qui témoigne de l'ancienne tuberculose est une légère diminution de la tonalité au niveau du sommet droit.

Ajoutons que, d'après M. Seidel, l'intervention peut se limiter à une simple chondrotomie, avec interposition d'un lambeau musculaire destiné à assurer la mobilité permanente des fragments.



Ces deux observations, et une troisième de Kausch, identique à celles que nous venons de citer, ne suffisent manifestement pas pour entraîner la conviction en faveur de la chondrotomie comme traitement de la tuberculose des sommets. M. Seidel s'en rend du reste parfaitement compte, en nous disant que ses deux observations constituent un simple *essai*, que la chondrotomie n'a pas la prétention de s'ériger en traitement exclusif de la tuberculose des sommets et qu'elle constitue, ou peut constituer, un adjuvant de la thérapeutique habituelle de la tuberculose.

La façon dont il établit les indications de cette intervention est, du reste, très limitée. Tout d'abord, la tuberculose devra être tout à fait à son début et se trouver strictement localisée aux sommets ou à un des sommets. En second lieu, il faudra s'assurer par la palpation, la mensuration, l'inspection, la radiographie qu'il existe réellement une ossification du cartilage de la première côte, avec ou sans rétrécissement de l'ouverture supérieure du thorax. Enfin, cette constatation faite, on réservera la chondrotomie à l'adulte, tandis que chez l'enfant et l'adolescent elle sera remplacée par la gymnastique respiratoire qui, à elle seule, est capable de rétablir chez eux l'élasticité et le jeu normal de la première côte et de son cartilage.

R. Romme.

CHLORURE DE SODIUM ET SÉCRÉTION GASTRIQUE

Notre récent article « Chlorure de sodium et sécrétion gastrique » [1] nous a valu l'honneur d'une lettre où, fort aimablement, M. le professeur Vincent, du Val-de-Grâce, revendique la priorité dans l'étude des relations de la sécrétion gastrique avec l'ingestion du chlorure de sodium. La confrontation des dates ne permet, en effet, aucun doute à ce sujet. La première communication de M. le professeur Vincent à la Société de Biologie est du 9 Janvier 1904, celles de MM. Linossier et Laufer ne sont que du 16 Janvier 1904; la deuxième communication de M. Vincent à la Société médicale des Hôpitaux est du 22 Janvier 1904, et ce sont ces deux communications qui ont suscité une note de M. Hayem, à la Société de Biologie, le 6 Février de la même année.

Dans ces travaux, M. Vincent montrait, avec analyses à l'appui, l'étroite relation qui unit la chlorurie alimentaire à l'hyper ou l'hypochlorhydrie morbides. Il revendique donc à bon droit l'initiative du régime déchloruré chez les hyperchlorhydriques. Nous sommes heureux de lui rendre à ce sujet pleine et entière justice.

D'autre part, notre excellent ami Lematte nous fait remarquer que sa thèse « Nouvelles recherches sur l'évaluation de l'acidité du suc gastrique » renferme au sujet de l'origine des éléments chlorés du suc gastrique des notions inédites. On trouvera, en effet, dans ce remarquable travail (p. 53, « Origine de l'acide chlorhydrique ») et chapitre VII (« Le chlore-albuminoïde ») une étude très consciencieuse de cette question.

Alfred Martinet.

1. *La Presse Médicale*, 1908, n° 53, p. 418.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

ALLEMAGNE

Réunion libre des Chirurgiens de Berlin.

9 Mars 1908.

Exophtalmos inflammatoire. — *M. Schwalbach* a eu l'occasion, en Avril et Décembre 1907, d'observer, de concert avec le prof. *Fröhlich*, deux cas d'exophtalmos d'origine inflammatoire.

Chez le premier malade, âgé de 25 ans, il s'était produit un phlegmon de l'orbite à la suite d'une infection blennorragique des conduits lacrymaux. L'œil, fortement projeté en avant, avait perdu toute mobilité et la vue était totalement abolie par suite de l'atrophie du nerf optique due à la compression. Une incision du tissu cellulaire de l'orbite, pratiquée à travers la paupière supérieure, permit de drainer au dehors le sang et la sérosité (il n'y avait pas de pus) et le malade guérit rapidement, en moins d'un mois.

Le second cas est plus intéressant. Il s'agit d'un homme de 50 ans qui vint consulter au commencement de Décembre 1907, déclarant que son affection actuelle ne remontait qu'à 5 jours et ajoutant qu'au mois d'Octobre précédent il avait déjà eu une affec-

tion analogue de l'autre œil. Il avait été soigné, à cette époque, dans un hôpital de Berlin ; on lui avait fait une double incision supérieure et inférieure, et depuis il avait perdu complètement la vue de ce côté.

L'examen révéla du côté de l'œil droit, le premier atteint, une cécité par atrophie du nerf optique. L'œil gauche était fortement saillant, dépassant d'au moins un centimètre le niveau du droit; il était absolument immobile; la conjonctive était le siège d'un chemosis accentué; il y avait ptosis de la paupière supérieure, d'où abolition de la vue. Il n'y avait pas trace d'une affection quelconque du nez, et il fut d'ailleurs impossible de découvrir aucune autre cause à l'inflammation orbitaire : syphilis, érysipèle, lésion dentaire, etc.

Comme l'affection évoluait déjà depuis 6 jours, que le nerf optique courait des risques graves, enfin que le malade était déjà aveugle de l'autre œil, une intervention énergique s'imposait. Mais, avant de recourir à une opération sanglante, M. Schwalbach eut l'idée de s'adresser aux injections de sérum de Deutschmann[1] : séance tenante, on fit une injection de 2 grammes de ce sérum. Or, dès le lendemain matin — c'est-à-dire au bout de 12 heures — la paupière supérieure était complètement dégonflée, le globe oculaire ne réveillait plus de douleur, la vision était revenue. Dans ces conditions, une intervention chirurgicale ne parut plus nécessaire, les injections furent continuées et, très rapidement, les choses rentrèrent dans l'ordre.

La preuve que, dans ce cas, c'est bien au sérum de Deutschmann qu'il faut attribuer la guérison de l'inflammation du tissu cellulaire orbitaire, c'est qu'une récidive, qui survint 3 mois plus tard et qui datait déjà de 2 jours quand le malade se présenta à la clinique, et céda au bout de 3 injections de sérum.

A signaler, dans ce cas, peu de temps après les premières injections, l'apparition d'une fièvre et d'un exanthème sériques, qui furent d'ailleurs de courte durée.

L'exophtalmos inflammatoire, ajoute en terminant M. Schwalbach, est une affection relativement grave : la statistique de Birch-Hirschfeld (1907), qui porte sur 684 cas, donne une mortalité de 17 pour 100 (méningite, 34 cas; abcès cérébraux, 15 cas ; thromboses des sinus, 6 cas). A cette mortalité il convient d'ajouter la cécité, qui s'observe dans 16 pour 100 des cas. Relativement à l'étiologie, on relève une origine nasale (sinusites) dans 60 pour 100 des cas; dans 40 pour 100 des cas, l'origine de l'infection reste obscure. Les cas de la première série sembleraient donc surtout justiciables des rhinologues; dans ceux de la seconde, l'opération de Krönlein a donné de beaux succès ; on vient de voir que les injections de sérum de Deutschmann peuvent conduire au même résultat.

Gangrène de la main consécutive à une injection de glycérine iodoformée. — *M. Katzenstein* présente un enfant qui, à la suite d'une injection de glycérine iodoformée, faite par un médecin, pour une tuberculose du poignet, fut atteint d'une gangrène totale de la main. M. Katzenstein dut faire l'amputation. Sur la pièce, il constata que l'injection avait pénétré dans l'artère cubitale. Des expériences répétées sur l'animal lui ont démontré qu'à la suite des injections artérielles faites avec ce produit, la thrombose et la gangrène étaient la règle.

Calculs de l'uretère consécutifs à des lésions traumatiques de la moelle. — *M. Seefisch* présente un jeune homme de 19 ans qui, en Octobre 1907, dans une chute, s'était fracturé la 1[re] vertèbre lombaire. A la suite de cet accident, il eut, pendant une huitaine, de la paralysie de la vessie et des membres inférieurs. Deux mois après, il fut pris de coliques néphrétiques. La radiographie révéla l'existence de deux calculs dans l'uretère droit. Opération le 9 Août : mise à nu de l'uretère par l'incision oblique d'Israël, incision du canal et extraction pénible du calcul qui, très volumineux, s'était incrusté dans la paroi urétérale. Suture sans drainage. Guérison rapide sans fistule.

A propos de ce cas, M. Seefisch passe en revue les diverses théories qui ont été émises (Kurt, Müller, Stolper, Weber, etc.) sur la pathogénie des calculs rénaux à la suite des traumatismes de la moelle et il en arrive à conclure que, dans son cas, le calcul — qui adhérait, on l'a vu, fortement à la paroi urétérale — s'est formé, non pas dans le rein, mais dans l'uretère même très probablement, à la suite d'une petite déchirure de la paroi urétérale causée par la chute du malade sur le dos. Le petit caillot formé au niveau de la déchirure aurait servi d'amorce à un dépôt de sels urinaires et finalement aurait donné lieu au calcul en question. J. D.

1. Deutschmann. — Ce sérum n'est autre que du sérum sanguin d'animaux (lapins, chèvres, chevaux) qui ont été nourris pendant un certain temps avec de la levure de bière : il aurait, d'après son inventeur, le prof. Deutschmann, des propriétés thérapeutiques très énergiques, en particulier dans les infections oculaires.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

2 Juillet 1908.

Cicatrices hypertrophiques consécutives à une syphilide papuleuse. — *M. A. Renault* présente une malade intéressante par l'évolution en saillie de la cicatrice chez une malade syphilitique depuis huit ans. Il s'agit d'une fausse chéloïde, l'hypertrophie étant bornée à l'ensemble de la lésion et ne présentant en aucun point les végétations qui caractérisent les chéloïdes cicatricielles. Ces cas sont très rares, nous n'en avons retrouvé que trois observations.

Séro-diagnostic (réaction de Wassermann) chez un malade atteint de chancre syphilitique de l'amygdale. — *MM. Gastou et Girault* présentent un malade atteint d'hypertrophie, avec induration et érosion superficielles de l'amygdale gauche, s'accompagnant d'adénopathie sous-maxillaire du même côté. L'examen à l'ultra-microscope ayant démontré la présence de spirochætes, il était intéressant de savoir si, à la période d'incubation, — le chancre amygdalien datant de trois semaines et la roséole non encore apparue, — le séro-diagnostic de la syphilis était positif.

Le séro-diagnostic, dans ce cas, a été négatif. MM. Gastou et Girault font à ce propos remarquer que le résultat obtenu doit attirer l'attention sur deux points : en premier lieu, le séro-diagnostic paraît négatif tant que l'infection n'est pas généralisée : en deuxième lieu, dans le cas de chancres douteux le diagnostic de syphilis ne pourrait être confirmé par la réaction de Wassermann, avant l'apparition des accidents secondaires.

— *M. Balzer.* Ce fait rentre dans la règle générale, la séro-réaction manque quand la syphilis n'est pas encore en activité.

— *M. Danlos.* Ce fait enlève tout intérêt au séro-diagnostic au point de vue du mariage, puisqu'il ne permet pas de dire si le malade est ou n'est pas réellement guéri.

— *M. Balzer.* A ce point de vue les examens devront être faits périodiquement.

— *M. Baudouin.* Ce qui rendrait le séro-diagnostic inutile, le malade se contentant mal de la réponse « je ne sais si vous êtes guéri », que pourrait seulement lui faire le médecin. Quand donc faudrait-il permettre au malade de se marier?

— *M. E. Fournier* soigne actuellement un syphilitique qui fut pris de paraplégie peu de temps après avoir consulté Wassermann. La séro-réaction avait été négative et Wassermann lui avait affirmé qu'il pouvait se considérer comme guéri.

— *M. Hudelo.* La méthode indique l'imminence très prochaine des accidents, c'est tout ce qu'on peut lui demander.

— *M. Gastou.* Les observateurs allemands se rangent à deux avis : les uns admettent la valeur absolue de la méthode, d'autres ne lui accordent qu'une valeur relative. Tous reconnaissant que le séro-diagnostic est positif dans la syphilis en activité, qu'il l'est encore dans le tabes et la paralysie générale et enfin qu'il ne faut pas dire qu'il n'y a pas syphilis quand le séro-diagnostic est négatif.

Présentation de malades. — *MM. Hallopeau et P. Salmon* présentent une malade atteinte de *psoriasis avec soulèvements d'apparence bulleuse;* les auteurs établissent que cette dermatose peut s'accompagner de soulèvement squameux en collerettes qui simulent au pourtour des placards éruptifs des éléments pemphigoïdes.

— *MM. Hallopeau et François-Dainville* présentent un malade atteint de *tuberculides disséminées sous forme d'érythème en nappe*, de *sclérodermie*, de *desquamation psoriasiforme* et *icthyosiforme avec ostéopathies* et *arthropathies multiples.* Il y a, chez ce malade, un contraste frappant entre la longue durée, la multiplicité et la gravité des altérations de la peau et du squelette d'une part, et, de l'autre, l'intégrité qui semble parfaite de l'appareil respiratoire, alors que, d'ordinaire, le poumon est le terrain de prédilection du bacille de Koch, cet organe en reste exempt dans ce cas, et cependant ces éléments parasitaires doivent se trouver constamment transportés par le courant circulatoire : l'on ne peut dire qu'il s'agisse ici de bacilles dont la virulence serait atténuée par le milieu cutané, car ils se manifestent en même temps que par des tuberculides très étendues et par places ulcéreuses, par des manifestations dans les os et les articulations, dont l'amputation de la cuisse donne, au premier coup d'œil, le témoignage saisissant; on voit de même, chez des syphilitiques, le squelette et les centres nerveux rester pendant des années le siège exclusif des localisations : ces différences de terrains de cultures offertes chez divers sujets par les différents organes, constituent un des problèmes les plus curieux de la pathologie. Ce malade est également intéressant par la diffusion sur de larges surfaces d'éruptions érythémateuses psoriasiformes et de sclérodermies; elles répondent, sans doute, à la diffusion, dans les interstices cellulaires, de toxines émanées des bacilles.

Sclérodermie avec arthropathies ankylosantes et atrophie musculaire chez une enfant de douze ans. — *MM. Apert, Brac et Rousseau.* La maladie a commencé en 1907 par des tuméfactions articulaires douloureuses accompagnées d'un érythème généralisé. En Avril 1908, se sont manifestées l'ankylose progressive, l'atrophie musculaire et les rétractions périarticulaires avec sclérose du tissu conjonctif sous-cutané, atrophie de la peau et lésions des phanèses cornées. La sclérodermie généralisée n'a été observée qu'exceptionnellement dans l'enfance. La malade a été soumise au traitement thyroïdien, qui a notablement diminué l'ankylose du genou.

— *M. Milian* pense qu'il y aurait lieu de chercher si la tuberculose n'a pas causé à la fois cette sclérodermie et ces ankyloses.

— *M. Apert* a fait sans résultat la cuti-réaction et la ponction lombaire.

— *M. A. Fournier* réserve le rôle de la syphilis dans la genèse de ces atrophies et de la sclérodermie.

Hydroa vésiculeux de Bazin. — *M. Apert* présente un hydroa vésiculeux qui a débuté par la conjonctive.

— *M. Danlos* fait remarquer qu'il n'est pas rare d'observer des éléments sur la conjonctive dans l'hydroa vésiculeux.

Urticaire chronique avec leucodermies à tendances atrophiques. — *MM. Balzer et Fernet.* Le point important de cette observation est l'atrophie que laissent derrière eux les éléments urticaires. Autour de ces taches se produit une remarquable pigmentation. Les lésions urticariennes ont commencé il y a quatre ans, elles sont apparues après une violente émotion. La leucodermie a une distribution zoniforme qui accuse la nature névrotrophique du mal.

— *M. Bruchet* remarque l'analogie de ces lésions avec ce qu'on observe dans l'urticaire pigmentaire des enfants.

— *M. Balzer* ne croit pas qu'il puisse être question d'urticaire pigmentaire.

— *M. Lenglet.* Il est facile de trancher la question, l'urticaire pigmentaire et l'urticaire vulgaire étant nettement distincts par l'histologie. Il existe dans l'urticaire pigmentaire de grandes quantités de mastzellen.

Décoloration de certains tissus angiomateux par le radium sans réaction inflammatoire. — *MM. Wickham et Degrais.* Il se produit une véritable action élective sur le tissu morbide et cette action se retrouve même quand il y a ulcération de surface, car les tissus sont décolorés bien au delà des régions enflammées et les décolorations se produisent même au delà des bords des appareils appliqués sans intervention de révulsion inflammatoire.

Ces résultats s'obtiennent par divers procédés :

1° Applications très courtes mais fréquemment répétées ; tel, le procédé du feu croisé qui consiste à appliquer à la fois plusieurs appareils un temps inférieur à celui qui déterminerait une irritation de surface. Pendant ce temps, les rayons très pénétrants se croisent dans la profondeur et y multiplient leur action selon le nombre des appareils appliqués ;

2° Applications de très longues durées en interposant des écrans plus ou moins épais afin de filtrer les rayons et de n'agir qu'avec des doses globales très faibles.

Ces diverses applications peuvent se faire soit avec des appareils à vernis, soit avec des toiles radifères qui ont l'avantage de se mouler sur les régions.

Présentation d'appareil. — *M. Masotti* (de Bologne), présenté par M. le professeur *Balzer*, présente un *nouvel appareil pour l'extraction des comédons*, dans le traitement rationnel de l'acné.

Cet appareil se compose de deux parties distinctes et indépendantes :

1° Une spatule percée d'un trou en son centre, de façon à exercer autour du comédon une pression concentrique provoquant une boursoufflure des tissus ; 2° l'extracteur proprement dit, muni d'un ressort, dont l'action progressive épargne au patient l'appréhension de la douleur.

M. Masotti expose ensuite le nouveau traitement de l'acné, créé par lui et qui lui a donné des résultats fort encourageants, ainsi qu'en témoignent plusieurs photographies de personnes guéries.

Ce traitement consiste dans la combinaison systématique de trois éléments curatifs : 1° les scarifications ; 2° un massage spécial destiné non seulement à décongestionner la figure mais encore et surtout à dégraisser la peau ; 3° les applications d'eau chaude.

M. Masotti emploie l'eau très chaude, laissée au contact de la peau pendant un quart d'heure. A cet effet, il a imaginé un appareil *sui generis*, muni d'un thermomètre, qui s'applique sur la figure et par où passe un courant continu et sans cesse renouvelé à une température constante.

Applications combinées des scarifications et de la haute fréquence en dermatologie. — *MM. Louste et Zimmern* exposent une méthode de traitement par combinaison de deux procédés classiques : la haute fréquence et les scarifications. L'avantage du procédé est de faire pénétrer plus profondément l'effluve électrique. Les applications se font au moyen du manchon condensateur de Bissérié-Oudin, après scarification et applications de compresses imbibées de citrate de soude à 4 pour 100.

MM. Louste et Zimmern présentent plusieurs malades en traitement et très améliorés. Notamment un lupus vulgaire qui a été rapidement transformé.

— *M. Lenglet* dit que les méthodes combinées qu'il étudie depuis longtemps dans le service de M. Brocq lui ont donné des résultats beaucoup plus rapides que les méthodes simples, mais ces résultats ont été très souvent des résultats d'amélioration rapide, la guérison définitive se faisant attendre. Il est toujours préférable quand il s'agit de lupus vulgaire non excedens ou de certaines variétés de lupus érythémateux fixe, d'attendre pour publier les résultats que la guérison soit complète et déjà de quelque durée. Pendant un temps considérable des nodules lupiques persistent ou reparaissent dans les cicatrices et, sans vouloir rien préjuger de ces méthodes, il est bon de ne pas parler de guérison du lupus avant de l'avoir obtenue.

E. Lenglet.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

2 Juillet 1908.

Le creux sus-claviculaire dans la paralysie de la branche externe du spinal. — *MM. Sicard et Gy* montrent l'importance diagnostique de la transformation du méplat sus-claviculaire se creusant en véritable excavation au cours de la paralysie de la branche externe du spinal.

La force musculaire dans la maladie de Parkinson. — *M. Dejerine et Mlle Diémef.* Les parkinsoniens, qui ont perdu presque toute leur force musculaire pour le travail moteur, la conservent longtemps pour le travail statique. Ceci n'est pas analogue à ce qui se passe dans la maladie de Thomsen, car les malades peuvent relâcher le muscle. La faiblesse est plus grande pour les muscles extenseurs, ce qui concorde avec l'attitude en flexion de ces malades.

Aphasie hystérique. — *MM. Raymond et Sézary* présentent une femme de quarante-quatre ans atteinte d'aphasie hystérique. Elle est dans l'impossibilité absolue de prononcer spontanément une parole, mais elle peut dire les mots en série (noms de nombre, jours de la semaine, mois), elle peut réciter et chanter. Elle lit à haute voix et répète les mots d'une façon bien plus complète. Il n'y a pas de surdité ni de cécité verbales. L'écriture est normale et la malade répond par écrit avec complaisance et exubérance aux questions qu'on lui pose. En insistant, on parvient à obtenir quelques mots et à faire désigner un certain nombre d'objets qu'on lui présente.

Traitement des névralgies faciales par l'alcoolisation du nerf douloureux. — *MM. Lévy et Baudoin* ont soigné un homme de vingt-sept ans souffrant atrocement depuis huit ans d'une névralgie du maxillaire supérieur. Quatre injections amenèrent une guérison, qui dura huit mois ; à la récidive, on fit deux injections à quelques jours d'intervalle ; il se produisit alors une escarre avec élimination du rebord alvéolaire en arrière et des quatre dernières dents. Le malade est d'ailleurs très satisfait, ne souffrant plus. Les auteurs, dont c'est le premier accident sérieux, insistent pour réserver cette méthode aux cas anciens et graves.

— *M. Sicard* n'est pas de cet avis. L'alcoolisation locale ne doit pas être réservée aux cas désespérés, mais pratiquée, au contraire, si possible, dès le début des accidents névralgiques. La guérison peut être ainsi de durée très longue. M. Sicard n'a jamais observé aucun accident consécutif au niveau des trous ou canaux périphériques. A la suite des injections au niveau des trous profonds, il a vu survenir trois fois dans 80 cas un syndrome sympathique de la face, accident disgracieux mais non douloureux et sans troubles fonctionnels.

Section nerveuse. — *MM. Babinski et Tournay* présentent une femme qui eut une coupure de la face antéro-interne de l'avant-bras droit jusqu'aux os. M. Frédet fit la suture des nerfs médian et cubital et des muscles, dont la cicatrice est adhérente à la peau. Les muscles de la main, un mois après l'accident, présentent la DR complète. La sensibilité est abolie à tous les modes dans les territoires des nerfs coupés. Mais les premières réponses, contradictoires, laissaient croire à une persistance de la sensibilité. Les auteurs se sont aperçus qu'ils imprimaient involontairement, dans ces cas, des mouvements aux parties qu'ils touchaient, d'où tiraillement de la cicatrice et impression de tact ressentie par la malade et rapportée au point touché par une sorte d'éducation spontanée. Cette cause d'erreur, l'ébranlement des parties éloignées dans la recherche de la sensibilité, existait peut-être dans les cas décrits de soi-disant sensibilité récurrente (Arloing et Tripier). On doit y penser dans la recherche de la sensibilité.

Réflexe plantaire contro-latéral hétérogène. — *MM. M. Klippel et Pierre Weil* ont constaté que chez un grand nombre d'hémiplégiques (35 pour 100) qui présentent le signe de Babinski, on peut obtenir, en excitant la plante du pied du côté *sain*, la *flexion* du gros orteil du côté *malade* qui se mettait en extension alors que l'excitation intéressait la plante du pied du côté *malade*. Les auteurs interprètent de la façon suivante ce signe « *hétérogène* » : lorsqu'on excite le côté malade, l'influx moteur redescend du cerveau par le faisceau pyramidal dégénéré, d'où extension de l'orteil ; lorsqu'on excite le côté sain, l'influx redescend par le faisceau pyramidal sain et passe du côté malade par les fibres de la commissure antérieure de la moelle : cet influx n'a pas cheminé le long d'un faisceau pyramidal dégénéré, mais sain, d'où la flexion.

Chez 22 pour 100 environ de sujets n'ayant pas d'affection du système nerveux, l'excitation de la plante du pied d'un côté provoque la flexion des orteils des deux côtés.

Aphasie avec épilepsie jacksonienne. — *MM. Dejerine et Tinel.* Une malade, atteinte depuis deux mois de céphalée frontale, est prise de mouvements convulsifs de la face et du membre supérieur à droite, et d'aphasie. Les phénomènes s'amendent, pour reparaître et rétrocéder ensemble. L'aphasie motrice est prononcée, il n'y a jamais eu trace de surdité verbale, mais de la cécité verbale d'association. L'intelligence est absolument intacte. Le traitement spécifique a amené la diminution actuelle des symptômes. On peut donc penser à une méningite scléro-gommeuse gauche, en tout cas à une lésion corticale.

Hémiplégie droite avec troubles marqués de la sensibilité. — *MM. Klippel et Sergueeff* présentent un malade hémiplégique depuis quatre ans. La sensibilité au contact est très diminuée, autant à la racine qu'à l'extrémité des membres ; le chaud n'est pas perçu et le froid n'est que douloureux ; il existe de l'hyperesthésie à la piqûre, sans localisation au point piqué ; le sens stéréognostique, le sens des attitudes, le sens musculaire, sont pour ainsi dire abolis. Enfin il y a des troubles sensoriels de l'odorat et du goût. Les auteurs localisent la lésion dans la partie de la couche optique confinant au bras postérieur de la capsule interne, qui se trouverait comprimé.

— *M. Babinski* pense que les lésions du deuxième étage radiculaire, et du quatrième (couche optique à cortex), donnent le type tabétique de dissociation, tandis que les lésions du troisième étage donnent le syringo-myélique, avec conservation de la sensibilité profonde, du sens stéréognostique.

Myasthénie bulbo-spinale. — *MM. Claude et Vincent* présentent un malade syphilitique depuis trois ans, développant ordinairement une force musculaire considérable, qui fut atteint brusquement de myasthénie un matin au réveil. Les muscles de la nuque sont extrêmement atrophiés : la déglutition est difficile, les membres supérieurs sont diminués de volume et sans force : la fatigue musculaire augmente avec l'exercice. Réflexes normaux, DR partielle, pas de troubles de la sensibilité.

Il existe en même temps des troubles d'insuffisance surrénale, pigmentation, ligne blanche, et hypotension marquée, forte toxicité urinaire.

Méningites chroniques syphilitiques. — *M. Vincent* présente deux cas très intéressants : un syphilitique, en traitement continu depuis l'accident primitif datant de deux ans, présente de la céphalée (qui a d'ailleurs disparu par la continuation du traitement mercuriel). Le liquide céphalo-rachidien est chargé de lymphocytes, de grands mononucléaires et de plasmazellen, réaction qui persiste sans danger depuis un an. Il n'y a aucun symptôme autre de cette méningite : qu'adviendra-t-il de ce malade ?

Une petite fille de huit ans, atteinte de syphilis acquise, avec iritis et kératite interstitielle, est prise en huit jours de surdité labyrinthique. On trouve une lymphocytose CR qui ne varie pas, non plus que la surdité, malgré le traitement. Comme pour le cas précédent, il sera intéressant de suivre cette malade.

Il y a, soit dit en passant, deux sortes de surdités syphilitiques, l'une sans méningite, qui guérit, l'autre avec méningite, qui ne guérit pas. De là l'utilité de la ponction lombaire pour le pronostic.

Céphalée persistante. — *MM. Ballet et Bourdon* ont observé un malade atteint depuis dix ans d'une céphalée persistante, terrible même au début ; depuis peu de temps seulement se sont montrés des troubles de l'ouïe, de la vue, de la mémoire, de l'intelligence, de la lymphocytose CR qui donnent à penser qu'il s'agit d'une tumeur cérébrale.

Névropathie ; ecchymophilie, albuminurie. — *MM. Fernand Lévy et Tourney* présentent une malade à teinte cyanotique assez marquée ; qui souffre d'une friabilité vasculaire extraordinaire ; une simple pression produit une ecchymose étendue. Cette femme, nerveuse, présente de l'albuminurie.

Cyphose. — *MM. F. Rose et Vincent* présentent une femme atteinte de cyphose accentuée après une grossesse : un premier enfant avait été expulsé au cinquième mois de la gestation, mort et macéré : la radiographie montre des altérations du tissu osseux dont les auteurs recherchent l'origine.

Hémorragie méningée. — *Mme Dejerine* présente les photographies des pièces du cas dont elle raconte l'évolution.

Curieux cas d'hémiplégie. — *MM. Babinski et Clunet* ont observé un malade atteint d'hémiplégie droite, avec signes de tumeur cérébrale, et chez lequel, à l'autopsie, on trouva trois tumeurs méningées du côté droit ; tout le cerveau droit, très œdématié, très augmenté de volume, comprimait l'hémisphère gauche qu'il aplatissait pour ainsi dire, d'où l'hémiplégie droite.

De l'emploi de la tiodine dans le traitement du tabes. — *M. Schnergeld.* Sous l'influence des injections intra-musculaires de la tiodine, les troubles subjectifs de la sensibilité (douleurs fulgurantes, hyperesthésies) disparaissent très rapidement ; quant aux troubles objectifs, ils ne paraissent pas subir de modification appréciable.

Un cas d'encéphalo-polyomyélite. — *MM. Brissaud et A. Gy* rapportent l'histoire d'un malade qui, à la suite d'un embarras gastrique, présenta des symptômes de paralysie flasque des quatre membres, de la face, du cou, des muscles externes des yeux, avec intégrité de la langue ; abolition des réflexes, sans troubles sphinctériens, ni modifications de la sensibilité ou des réactions électriques ; liquide céphalo-rachidien normal. En quinze jours la paralysie rétrocéda, et, actuellement, persiste seule la parésie des 6e paires. Le mode de début et l'absence de troubles de la sensibilité font éliminer le diagnostic de polynévrite, et les auteurs concluent à une encéphalo-polyomyélite.

J.-P. Tessier.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

8 Juillet 1908.

Angiome du poumon. — *M. Tuffier*, à propos des angiomes dont le traitement a été discuté dans la dernière séance, croit intéressant de signaler un cas d'angiome du poumon qu'il a opéré et guéri.

Il s'agit d'un homme de 35 ans, Américain du Sud, qui vint le consulter pour une tumeur thoracique qu'il avait vue croître depuis quelques années. Cette tumeur, sous-cutanée, molle, parfaitement réductible dans l'intérieur de la cage thoracique, à travers un orifice de la dimension d'une pièce de 5 francs, avait été prise par plusieurs médecins pour un abcès froid costal en « bouton de chemise », cela d'autant plus facilement que le malade était sujet à de fréquentes hémoptysies. L'auscultation ne révélait d'ailleurs aucun signe de phtisie pulmonaire.

Or, à l'opération, M. Tuffier tomba, non sur une poche abcédée, mais sur un gros angiome du poumon qui avait usé les côtes et était devenu ainsi en partie extra-thoracique. Cet angiome, excorié en divers points par suite des manœuvres opératoires, saignait abondamment de tous côtés, et M. Tuffier n'osa pas en tenter l'extirpation par crainte d'une hémorragie plus considérable encore. Il prit le parti de fendre la tumeur par une incision cruciale et de bourrer la plaie avec de l'amadou stérilisé et imbibé de perchlorure de fer. L'hémorragie s'arrêta et ne se reproduisit pas quand on changea le pansement au 5e jour. Le malade guérit, et il est resté parfaitement guéri depuis 1898, c'est-à-dire depuis 10 ans.

M. Tuffier ne connaît pas, dans la littérature, d'autres cas semblables.

Sur la tuberculose inflammatoire. — *M. Kirmisson* revient sur la question de la tuberculose inflammatoire, soulevée à nouveau par la dernière communication de M. Poncet, et, en particulier, sur la question des troubles du développement osseux — scoliose, genu valgum, pied plat — qui sont habituellement englobés sous la dénomination de rachitisme tardif et dans lesquels le chirurgien de Lyon voit, lui, des effets de la tuberculose à forme inflammatoire.

Or, M. Kirmisson déclare que ses observations cliniques le conduisirent à des conclusions diamétralement opposées : dans la scoliose, comme dans le genu valgum, comme dans le pied plat valgus douloureux, la tuberculose ne se montre qu'à l'état d'exception comme facteur étiologique.

— *M. Morestin* n'est pas éloigné de croire que la tuberculose peut donner lieu à des lésions n'offrant aucun caractère de spécificité. N'est-il pas possible d'admettre que de telles lésions peuvent être produites par les toxines du bacille de Koch, toxines qu'on commence seulement à étudier, dont on connaît déjà l'action locale et qui peuvent très bien exercer certains effets à distance?

Mais une prudence extrême est nécessaire pour s'aventurer dans ce domaine. Or le champ de la tuberculose inflammatoire a été étendu sans mesure et ces exagérations nuisent considérablement à la doctrine.

Pyonéphrose partielle. — *M. Legueu* présente un rapport sur une observation envoyée par *M. Marion*. Il s'agit d'une malade de quarante et un ans qui, à la suite d'une grossesse, se mit à souffrir du rein droit; les urines contenaient une assez grande quantité de pus et le rein correspondant était augmenté de volume. Par le cathétérisme de l'uretère, on retira de ce côté une urine aussi claire et plus riche en sels que celle du rein gauche. A l'incision, le rein se montra uniformément distendu, sauf à la partie inférieure où on sentait le parenchyme intact. Pour pratiquer la néphrectomie, M. Marion dut lier deux pédicules et deux uretères, et ce n'est qu'une fois le rein enlevé que l'on s'aperçut que ce rein était formé de deux parties : l'une, inférieure, était un rein intact avec son uretère et ses vaisseaux; l'autre, supérieure, était une poche d'uronéphrose avec son uretère et ses vaisseaux indépendants.

C'était donc un beau type de pyonéphrose partielle et la néphrectomie partielle eût dû suffire. Le diagnostic de ces lésions est malheureusement très difficile; dans ce cas cependant le résultat paradoxal du cathétérisme urétéral aurait pu faire soupçonner l'existence d'une anomalie que, prévenu, on aurait plus facilement découverte à l'opération.

Hernie inguinale congénitale de l'utérus et des annexes. — *M. Legueu* rapporte une observation ainsi intitulée envoyée par *M. de La Torre* (de Quito). Il s'agit d'une jeune femme de vingt-six ans qui, depuis l'âge de douze ans, avait une hernie inguinale gauche, au niveau de laquelle elle ressentait depuis plusieurs années des douleurs périodiques avec irradiations dans tout le ventre. Il y avait une imperforation vaginale et les règles n'avaient jamais paru. Dans la hernie, peu volumineuse, on sentait un corps ovoïde qu'on prit pour l'ovaire. A l'opération, on trouva dans le sac l'utérus infantile, deux trompes et un ovaire; ces organes furent réséqués et la cure radicale terminée comme à l'ordinaire.

Ces hernies sont des ectopies dues à la traction du ligament rond; les organes herniés sont en effet adhérents au pubis par l'intermédiaire du ligament rond : ce sont des anomalies par excès de migration.

On peut soupçonner la hernie de l'utérus et des annexes dans tous les cas où une hernie coïncide avec une imperforation vaginale. En outre, les organes herniés, fixés au pubis par le ligament rond, ne subissent pas par la toux l'impulsion que présentent les autres hernies. Lorsque ces organes gênent la cure radicale, on peut les réséquer; au cas contraire, on peut, comme M. Legueu l'a fait dans un cas, les libérer et les refouler dans la cavité abdominale.

Luxation ancienne du coude en dehors et en arrière. — *M. Morestin* fait un rapport sur une pièce cadavérique trouvée par *M. Gillis* (de Montpellier) et qui représentait cette lésion, pièce rare et qui peut servir comme démonstration du travail de remaniement qui se fait autour des luxations non réduites. A l'inflammation succède la sclérose; puis, aux dépens des tissus de sclérose, se forment de nouvelles bandes ligamenteuses; enfin, dans les conditions permises par les rapports des extrémités osseuses et l'état des muscles, s'ébauche une nouvelle articulation récupérant, dans une mesure plus ou moins restreinte, une partie des fonctions de l'ancienne.

Sur la pièce de M. Gillis, les mouvements de flexion et d'extension étaient assez étendus et l'on peut supposer que le fonctionnement du membre était suffisant pour les usages ordinaires de la vie. L'apophyse coronoïde était venue se mettre en rapport par sa partie interne avec le bord externe de l'humérus, au niveau du point où devrait être l'épicondyle. Les extrémités osseuses avaient conservé à peu près leur forme, mais étaient dépourvues de cartilage et adhéraient aux tissus fibreux avoisinants. Un petit noyau osseux trouvé dans la masse musculaire épicondylienne fait croire à M. Gillis que l'épicondyle avait été arraché par le traumatisme : M. Morestin pense, au contraire, qu'elle est due à quelque fragment de périoste entraîné au moment de l'accident.

De même, dans l'appareil ligamentaire très résistant qui unissait les extrémités osseuses, M. Gillis a cru pouvoir reconnaître les vestiges des ligaments normaux : M. Morestin, au contraire, ne voit là que des bandes fibreuses de formation nouvelle.

L'état des nerfs et vaisseaux de la région n'est pas mentionné dans l'observation de M. Gillis. Enfin, celui-ci n'a pas abordé la question du traitement dont le cas eût pu être justiciable. M. Morestin, croit, lui, que la résection de l'extrémité inférieure de l'humérus — qui eût été très facile par une incision interne, faite sur la saillie humérale elle-même — eût permis de replacer l'avant-bras dans l'axe du bras et de refaire une très bonne articulation.

Accidents éloignés après ligature des gros vaisseaux de la base du cou pour anévrisme. — *M. Rochard* communique la suite de l'histoire d'une malade qu'il a présentée jadis à la Société et chez qui il a pratiqué, pour un anévrisme de l'origine de la carotide primitive droite, la ligature de cette artère et celle de la sous-clavière. Cette malade, chez qui il ne reste presque plus trace de l'anévrisme, a été prise, 9 mois après l'opération, d'hémiparésie gauche qui s'est installée progressivement. M. Rochard pense qu'il s'agit d'un ramollissement à début lent par thrombose (artérite oblitérante favorisée par l'ischémie consécutive à la ligature de la carotide.

Brides cicatricielles multiples de la cavité buccale, suites de stomatite ulcéreuse, déterminant de la constriction des mâchoires. — *M. Morestin* présente le jeune homme qui fait le sujet de cette observation. Il espère obtenir un résultat par la section de ces diverses brides suivie de la suture des tranches de section.

Kyste hydatique de la face convexe du foie traité par la voie transpleurale; guérison sans drainage. — *M. Guinard* présente le malade qu'il a ainsi traité.

Adénomes prostatiques enlevés par voie périnéale. — Hydronéphrose intermittente calculeuse infectée; néphrolithotomie; guérison. — *M. Bazy* présente les deux adénomes prostatiques et le calcul rénal enlevés.

Kyste de l'ovaire tordu sur son pédicule; torsion simultanée du grand épiploon; opération; guérison. — *M. Potherat* présente les pièces de ce cas : épiploon et pédicule ovarien étaient tordus de six tours.

Conducteur pour scie de Gigli dans la trépanation du crâne. — *M. Segond* présente ce conducteur, qui n'est autre qu'un ressort de montre détendu et qui, grâce à son élasticité, à sa souplesse, à ses extrémités mousses, peut être glissé facilement d'un orifice de trépanation à l'autre, sans léser le cerveau et servir ainsi à accrocher à l'une de ses extrémités et à amener la scie de Gigli.

J. Dumont.

ANALYSES

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Chutaro Tomita. *Recherches expérimentales sur la transplantation osseuse* (*Virchow's Archiv*, 1908, vol. CCXCI, fasc. 1, p. 80-94). — Dans ce travail fait au laboratoire du professeur Ribbert, à Bonn, l'auteur, par de nouvelles recherches expérimentales sur le chien et le lapin, cherche à déterminer ce que devient un fragment osseux transplanté. On sait que depuis les travaux de Barth surtout, il est généralement admis, aujourd'hui, que l'os transplanté dans une perte de substance osseuse ne peut ni vivre, ni *a fortiori* s'accroître; il est voué à la nécrobiose et peu à peu remplacé par de l'os nouveau provenant de l'os dans lequel on l'a greffé. L'auteur s'attache à montrer par ses expériences que ces conclusions sont excessives et que l'os transplanté peut vivre un certain temps et se greffer réellement dans les tissus : c'est ainsi qu'il a pu constater qu'un fragment osseux, transplanté dans la cavité péritonéale, pouvait conserver jusqu'au quatre-vingt-quinzième jour une vitalité partielle. Cette conservation partielle de la vitalité de l'os, favorise beaucoup la réussite de la greffe.

De plus, l'auteur a remarqué que l'os greffé vivait d'autant mieux que l'on conservait avec plus de soin son périoste et sa moelle; la moelle osseuse, en particulier, est très vivace; enfin, l'auteur a constaté, contrairement à l'assertion de Bonome, que l'os privé de sa moelle et de son périoste ne pouvait pas continuer à vivre et que très rapidement les cellules osseuses étaient atteintes de nécrobiose.

P. Lecène.

L. Bloch. *Action de l'arsenic sur le sang et les organes hématopoiétiques* (*étude expérimentale*) (*Thèse*, Paris, 1908). — L'arsenic est un poison du sang. Son action destructive et nécrosante se traduit *primitivement* dans le sang par une baisse quantitative des éléments et dans les organes hématopoïétiques par des lésions dégénératives. *Secondairement*, on constate un processus de rénovation intense, et tel que, pour les hématies, le taux globulaire remonte généralement à ce moment plus haut que le chiffre initial; cette rénovation s'accompagne souvent d'une légère myélémie. Elle reconnait pour cause une réaction à la fois normoblastique et neutrophile de la moelle osseuse.

Anatomiquement, le processus de destruction se traduit par des phénomènes d'ordre macrophagique pouvant amener dans la rate des lésions de sclérose pigmentaire; le processus de réparation se traduit par une réaction médullaire totale, une activité myéloïde intense de la rate et des ganglions, et une hyperplasie des follicules spléno-ganglionnaires.

Dans le sang, au début, si les doses sont faibles, l'activité réparatrice peut l'emporter : après une courte période de *polyglobulie*, la déglobulisation l'emporte et l'on voit se produire un syndrome analogue à l'anémie pernicieuse humaine orthoplastique.

La rénovation cellulaire secondaire, si elle n'est pas primitivement et directement causée par l'arsenic, n'en est pas moins constante et intense. L'arsenic se place au milieu des médications secondairement excitatrices de l'hématopoïèse, à côté de la radiothérapie.

Alfred Martinet.

DIÉTÉTIQUE PRATIQUE

Le régime lacté.

Certains malades ne peuvent tolérer le régime lacté, faute de ferments, ou en éprouvent une satiété bien excusable (maladies à longue portée); d'autres, malgré leur bonne volonté, repoussent le lait d'une façon presque insurmontable.

D'abord, une règle trop souvent oubliée : chaque fois qu'un malade est soumis au régime lacté, il doit s'astreindre à une toilette soigneuse de la cavité buccale, sinon, le lait se dépose dans les interstices dentaires où il fermente, et augmente l'enduit saburral de la langue.

Souvent l'estomac tolérerait bien le lait, mais le dégoût est buccal.

Comment parer à cet inconvénient?

Nous conseillons dans ce but la formule suivante :

Essence de géranium. . .	XX gouttes.
Menthol	1 gramme.
Teinture de benjoin. . . .	100 —

Verser une demi-cuillerée à café dans un verre d'eau bouillie.

Dans cette formule, outre l'action antiseptique, la fraîcheur du menthol associée au parfum du benjoin, combat la répulsion du malade.

Si le malade ne peut se rincer lui-même la cavité buccale, l'infirmier en pratiquera le nettoyage, avec des tampons d'ouate imbibés de la solution ci-dessus, étendue d'eau bouillie.

Nous abordons un point de la plus haute importance pratique : comment relever ou corriger le goût du lait?

Voici quelques correctifs qu'il faut alterner successivement, parce que « l'ennui naquit un jour de l'uniformité » : *Eau de Vichy*, à 2/3 de lait; *essence de badiane* (11 gouttes par tasse de lait); *sirop d'écorce d'orange amère* (une cuillerée à dessert par tasse de lait); *eau de fleurs d'oranger* (X gouttes par tasse de lait); *hydrolat de roses* (une cuillerée à dessert par tasse de lait); *oléosaccharure de citron* (X gouttes par tasse de lait); *sucre vanillé au* 1/10 (0 gr. 25 dissous dans chaque tasse de lait); *suc de réglisse* (une cuillerée à café par tasse de lait).

JAYME FERRIERA (de Lisbonne).

MÉDECINE JOURNALIÈRE

Un moyen simple et rapide de détacher les croûtes dans l'ozène.

Dans le traitement de l'ozène, la première condition à remplir, c'est de détacher les croûtes qui dégagent l'odeur repoussante que l'on connaît. Or, dans une affection aussi chronique, qui exige des années de soins, il n'est pas étonnant que les malades en arrivent à se négliger quand on songe au temps qu'il leur faut consacrer tous les jours pour nettoyer minutieusement leur fosses nasales des produits de sécrétion qui s'y amassent et y adhèrent. Aussi croyons-nous utile de leur indiquer le petit moyen suivant, fort simple, qui, suivant M. SCHMIDT (*Münch. mediz. Wochenschrift*, 1908, n° 23, 9 Juin, p. 1239), suffirait pour enlever en quelques minutes les croûtes les plus tenaces :

Il consiste à se gargariser en tenant la bouche fermée : ce faisant, une partie du liquide de gargarisme est projetée dans le naso-pharynx et là, grâce aux mouvements de va-et-vient du voile du palais, il humecte et décolle rapidement les croûtes qui s'y trouvent. La preuve que le liquide pénètre bien dans le naso-pharynx, c'est qu'une fois le gargarisme terminé on le voit s'échapper en partie par les narines quand le patient penche la tête en avant.

Deux ou trois gargarismes bien exécutés suffisent à nettoyer parfaitement les fosses nasales; il n'est même pas nécessaire d'employer de l'eau chaude : à la rigueur l'eau froide suffit, pourvu que le patient ait soin, avant de se gargariser, de conserver un instant le liquide dans sa bouche de façon à le porter à la température du corps.



Solution pour lavages intra-utérins.
(Prof. FABRE, de Lyon.)

Essence de térébenthine	300 c. c.
Eau stérilisée.	600 —
Teinture de bois de Panama. . .	5 —

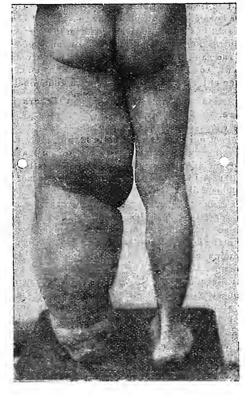
U. E. — Agiter avant l'emploi : 30 centimètres cubes pour 1 litre d'eau stérilisée.

On se sert de cette solution comme de la solution iodée de Tarnier. Cette injection n'est ni douloureuse ni toxique; elle n'a aucun des inconvénients des injections faites avec le sublimé. La térébenthine ainsi injectée paraît très efficace. J. D.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

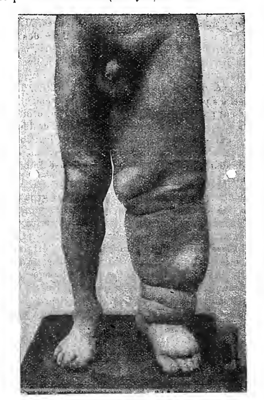
Un cas d'éléphantiasis nostras du membre inférieur gauche.

Les déformations éléphantiasiques des membres se rencontrent assez rarement dans nos pays pour



Éléphantiasis du membre inférieur gauche.
(Vue postérieure.)

que nous croyions intéressant de reproduire les photographies ci-dessous concernant un cas de ce genre, qui a été observé par M. RHENTER[1] dans le service du professeur Poncet (de Lyon).



Éléphantiasis du membre inférieur gauche.
(Vue antérieure.)

Il s'agit d'un cultivateur de l'Ardèche, âgé de 40 ans, n'ayant jamais habité les pays chauds, et chez qui les premiers symptômes du mal apparurent à l'âge de 35 ans. A cette époque, son genou gauche se mit à augmenter de volume, avec rougeur accentuée et douleurs vives, en même temps que l'état général devenait assez grave, avec fièvre, céphalée, vomissements. Six semaines après, les phénomènes infectieux généraux et locaux avaient disparu, mais le malade restait avec un membre inférieur gauche dont les dimensions étaient anormales. Depuis cinq ans, à intervalles plus ou moins rapprochés, des accidents éclatent, qui revêtent tous le même type : tuméfaction considérable et douleur au niveau du membre malade, sans qu'ait jamais reparu la rougeur des téguments, fièvre, vomissements et signes généraux d'un état infectieux. Tout rentre dans l'ordre au bout d'un temps plus ou moins long. Mais le malade dit avoir nettement remarqué que, après chaque poussée, sa jambe gauche reste un peu plus volumineuse qu'elle ne l'était avant.

Actuellement, elle mesure 44 centimètres de circonférence au niveau des malléoles, 60 centimètres au niveau du mollet, 67 centimètres au niveau de la cuisse. Le volume du membre atteint plus du double de celui du côté opposé.

Dans l'étiologie de ce cas d'éléphantiasis nostras, il semble qu'il ne faille faire intervenir ni une infection streptococcienne, ni la syphilis. En revanche, le malade est porteur d'une épididymo-orchite chronique remontant à plusieurs années et, si l'examen clinique ne révèle pas chez lui d'autres lésions tuberculeuses, son séro-diagnostic est plutôt positif, avec une agglutination nette au 1/5. M. Rhenter estime donc logique de rattacher à la tuberculose la déformation apparue chez ce sujet. J. D.

1. RHENTER. — *Revue d'Orthopédie*, 1908, Mai, n° 3, p. 363.

Paralysie générale et gliome du cerveau. — A l'autopsie d'un individu ayant présenté le syndrome de la paralysie générale, M. VIGOUROUX a trouvé l'extrémité du lobe frontal de consistance molle et gélatineuse. L'examen histologique montra qu'à ce niveau la substance corticale avait subi une transformation névroglique complète : la pie-mère était infiltrée de cellules rondes et le tissu cérébral remplacé par des cellules en araignées très bien colorées par l'hématoxyline-éosine.

Le reste de l'hémisphère présentait les lésions de méningo-encéphalite banale. (*Soc. clin. de méd. ment. de Paris*, 26 Mai 1908.) R. R.

CHIRURGIE JOURNALIÈRE

Sur la stérilisation du catgut.

Le catgut pour ligatures, outre sa stérilité, doit être solide, doit bien garder les nœuds et doit être résorbé lentement. Les expériences faites par D. Kousnetsky montrent que le meilleur catgut est celui qui est conservé à l'état sec et qui est préparé de façon à ne pas devenir cassant.

On l'obtient tel par le procédé de stérilisation suivant :

Le catgut, de différents numéros, est coupé en segments dont chacun servira pour une ligature, puis est plongé pendant huit jours dans la première solution :

Iode.	10 grammes.
Iodure de potassium. . .	10 —
Eau bouillie	1.000 —

Puis, il est légèrement essuyé dans une compresse stérile et mis pendant trois heures dans la seconde solution :

Iodoforme.	10 grammes.
Ether	200 —
Glycérine pure	50 —
Alcool.	1.000 —

Puis le catgut est mis à sécher dans des flacons stérilisés recouverts d'une couche de gaze. Au bout de quelques heures, le catgut est sec et il est prêt à servir. Les flacons sont bouchés hermétiquement et ne sont ouverts qu'au moment de l'opération. Le catgut des flacons déjà ouverts pour une opération ne servira pour une autre qu'après avoir séjourné de nouveau dans la seconde solution. (*Rousski Vratch*, 1908, 3 Mai, n° 18, p. 608-609.)

M. DE KERVILY.

LE RHUMATISME CHRONIQUE
PROGRESSIF ET DÉFORMANT
PAR INSUFFISANCE THYROIDIENNE

PAR MM.

Émile SERGENT et Pierre MÉNARD

Médecin des Hôpitaux. Ancien interne provisoire des Hôpitaux.

Le rhumatisme chronique progressif et déformant, décrit encore sous le nom de rhumatisme noueux, rhumatisme osseux multi-articulaire, polyarthrite déformante, est une affection dont la pathogénie est restée longtemps fort obscure.

Il est vraisemblable d'ailleurs que les rhumatismes déformants n'ont pas tous la même origine. M. Poncet eut le mérite d'isoler un type clinique, le rhumatisme chronique tuberculeux; mais, c'est là une forme assez rare et la tuberculose ne peut expliquer qu'un nombre restreint de cas de polyarthrite.

Plus nettement établie nous paraît l'existence d'un rhumatisme chronique thyroïdien, dysthyroïdien ou hypothyroïdien, mieux dénommé d'ailleurs rhumatisme par insuffisance thyroïdienne et que nous allons rapidement décrire dans cet article.



Historique. — La première observation avec autopsie faisant dépendre le rhumatisme chronique progressif et déformant d'une altération de la glande thyroïde, fut publiée par l'un de nous dans les *Bulletins de la Société anatomique* [1].

Il s'agissait d'une femme âgée de cinquante-cinq ans, atteinte de psoriasis et peu après de rhumatisme chronique déformant localisé aux petites articulations des pieds, des mains et du rachis.

Après plusieurs séries de crises, la malade devient complètement impotente; les mains tuméfiées, les doigts noueux et déviés suivant le type d'extension, les orteils déformés, elle est incapable du moindre mouvement, mais, chose intéressante, progressivement la peau et l'hypoderme sont infiltrés par un œdème dur, lisse et tendre, où le doigt ne peut laisser l'empreinte du godet. La face devient blafarde, les paupières bouffies, le regard terne, les traits immobiles.

L'intelligence s'obscurcit, la mémoire disparaît. La malade s'exprime avec difficulté, en bredouillant d'une façon incompréhensible.

Tous ces troubles s'accentuent, la malade tombe dans le gâtisme et meurt par syncope, ayant présenté pendant quelques jours des lipothymies, des intermittences du pouls et des crises de tachycardie. A l'autopsie, on trouve la glande thyroïde atrophiée. Le lobe gauche était transformé en un noyau calcifié d'une extrême dureté, le lobe droit offrait des lésions de goitre fibreux.

Nous trouvons dans cette observation les principaux éléments qui nous permettent d'établir le diagnostic du rhumatisme chronique par insuffisance thyroïdienne : apparition des douleurs et des déformations articulaires au moment de la ménopause ; coexistence de psoriasis et d'arthropathies; enfin, évolution simultanée de myxœdème et de rhumatisme. L'autopsie nous montre l'existence de lésions du corps thyroïde. Nous avions déjà vu l'importance de ces faits : « Observation d'attente », disions-nous dans notre communication.

Diamantberger [2] avait déjà, en 1890, esquissé rapidement les rapports du rhumatisme nerveux chez les enfants avec la glande thyroïde, mais il n'avait pas publié d'autopsie.

Revillod attira ensuite l'attention sur certaines arthrites déformantes qu'il attribua à des dystrophies glandulaires.

Des cas de rhumatisme dysthyroïdien furent signalés par MM. Lancereaux et Paulesco [1]. Deux malades atteints de polyarthrite déformante se trouvèrent améliorés par le traitement thyroïdien. MM Parrhon et Papinian [2], M. Viala [3], M. Claisse [4] publient des observations analogues. MM. Léopold-Lévi et H. de Rothschild [5] s'occupent tout particulièrement de l'insuffisance thyroïdienne. Dans les comptes rendus de la Société de Biologie, ils donnent leur conception pathogénique du rhumatisme chronique.

L'un de nous a fait récemment une étude d'ensemble de la question [6]. Citons enfin les discussions récentes à la Société médicale des Hôpitaux du 10 Avril et du 15 Mai 1908 (Léopold-Lévi, Claisse, Vincent, Sergent).



Étiologie. — Le rhumatisme chronique par insuffisance thyroïdienne n'a aucun rapport évident avec les infections communes. Les malades le plus souvent n'ont aucune tare tuberculeuse héréditaire ni personnelle. Lorsque la tuberculose existe chez eux, ce n'est qu'à titre accidentel. Tel individu a eu une pleurésie suspecte, mais il a guéri complètement et l'affection rhumatismale n'apparaît que longtemps après.

Donc, premier point important à noter : Le rhumatisme chronique par insuffisance thyroïdienne paraît primitif.

Il est plus fréquent chez la femme; cela n'a rien qui puisse nous surprendre. La glande thyroïde chez elle est soumise à des épreuves répétées. La menstruation, les grossesses déterminent des hypertrophies glandulaires qui portent finalement atteinte à l'intégrité des cellules. Le rhumatisme déformant se voit surtout chez les femmes qui ont eu de nombreuses grossesses, de la dysménorrhée.

C'est à la ménopause, vers quarante à quarante-cinq ans, que cette affection fait généralement son apparition. La glande thyroïde commence alors à s'atrophier. Bien des accidents dus à l'insuffisance thyroïdienne surviennent également à cette période de la vie.

Le rhumatisme articulaire aigu se retrouve fréquemment dans les antécédents des malades atteints de rhumatisme déformant. Il y a là plus qu'une coïncidence et les travaux récents de M. Vincent et les nôtres éclairent d'un jour tout nouveau les rapports qui existent entre ces deux affections.

H. Vincent [7] a montré que dans le rhumatisme articulaire aigu, il y a une fluxion, tantôt éphémère, tantôt plus prolongée de la glande thyroïde. Cette détermination thyroïdienne se traduit :

1° Par la tuméfaction légère ou assez accentuée de l'un ou des deux lobes;

2° Par la douleur rarement spontanée, plus habituellement provoquée par la pression de la glande.

L'auteur donne à cet ensemble de faits le nom de signe thyroïdien.

La tuméfaction résulte du fonctionnement exagéré de la glande, et le signe thyroïdien s'observe aussi, quoique moins fréquemment, dans la plupart des maladies infectieuses, y compris les pseudo-rhumatismes. Il fait souvent défaut dans la forme bénigne de ces maladies et aussi dans les formes graves qui se terminent par la mort. Dans le rhumatisme articulaire aigu, lorsque le signe thyroïdien fait défaut, il est fréquent de voir ce rhumatisme traîner en longueur. Dans ce cas, la thyroïdine donnée au malade abrège la durée de l'affection.

Le signe thyroïdien a généralement une durée éphémère ; cependant, on peut le voir se prolonger, s'exagérer même et donner lieu au syndrome de Basedow.

Le goitre exophtalmique consécutif au rhumatisme articulaire aigu avait été déjà signalé par Perry, en 1872, par Charcot. Récemment, Vincent [1] et l'un de nous [2] en ont publié de nouvelles observations.

Nous tenions à signaler cette coexistence du syndrome de Basedow et du rhumastisme articulaire aigu, car on peut se demander si le passage à l'état chronique de certains rhumatismes aigus prolongés ne peut trouver son explication dans une insuffisance thyroïdienne, dans une hypothyroïdation consécutive à l'hypertrophie de défense, à l'hyperthyroïdation de la phase aiguë (Sergent).



Symptomatologie. — Le rhumatisme chronique par insuffisance thyroïdienne affecte surtout la forme polyarticulaire.

Il débute symétriquement par les articulations des membres supérieurs et se localise d'emblée dans les petites articulations métacarpo-phalangiennes et les articulations des phalanges entre elles. Son évolution est lente, torpide, avec des poussées subaiguës. A chaque poussée, il y a tuméfaction de l'articulation, peu à peu la déformation apparaît. Rien de spécial dans la description des déformations. Elles revêtent deux types principaux : type de flexion, type d'extension.

Les symptômes qui sont particuliers au rhumatisme chronique par insuffisance thyroïdienne sont des symptômes associés.

Remarquons tout d'abord que les malades qui présentent l'affection que nous avons en vue ont de nombreux signes d'insuffisance thyroïdienne. Ils sont souvent obèses, sujets à des migraines, à des névralgies, à des œdèmes à répétition. Ils ont des troubles de calorification : sensation permanente de froid, des troubles trophiques : alopécie ou canitie précoce, des troubles vaso-moteurs,... etc. Bref, ce sont des hypothyroïdiens. Cela certes n'est pas suffisant pour affirmer la nature étiologique de la maladie, ce n'est qu'une

1. Sergent. — *Bull. de la Soc. anat.*, 1894, Février.
2. Diamantberger. — « Du rhumatisme nerveux chez les enfants ». *Thèse*, Paris, 1890.

1. Lancereaux et Paulesco. — « La médication thyroïdienne dans le traitement des affections rhumatismales ». *Académie de Médecine*, 1899, 3 Janvier.
2. Parhon et Papinian. — « Pathogénie et traitement du rhumatisme chronique articulaire ». *La Presse Médicale*, 1905, 4 Janvier.
3. Viala. — « Opothérapie thyroïdienne appliquée au traitement des affections rhumatismales ». *Thèse*, Bordeaux, 1899.
4. Claisse. — *Société médicale des Hôpitaux*, 20 Janvier 1899. *La Clinique*, 1906, n° 1.
5. Léopold-Lévi et H. de Rothschild. — *Soc. de Biol.*, 1906, 21 Juillet.
6. Pierre Ménard. — « Origine thyroïdienne du rhumatisme chronique, progressif et déformant ». *Thèse*, Paris, 1908, Baillière, éditeur.
7. H. Vincent. — *Bullet. Soc. méd. Hôp.*, 8 Juin 1906.

1. H. Vincent. — *Bulletins et Mémoires de la Soc. méd. des Hôpitaux*, 28 Nov. 1907.
2. Sergent. — *Ibid.*

présomption. Pour affirmer le diagnostic de rhumatisme par insuffisance thyroïdienne, il faut qu'il y ait parallélisme entre les crises articulaires et les symptômes de l'insuffisance thyroïdienne.

L'observation de M. Peppo Acchiote est fort intéressante, car elle a dans une certaine mesure la valeur d'une expérience. Une jeune fille de vingt-huit ans se soumet, pour de l'hypertrichose du menton et du cou, à un traitement par les rayons X. Sous l'influence de ce traitement, évoluent parallèlement du rhumatisme chronique déformant et du myxœdème fruste. La suppression des applications des rayons X et le traitement thyroïdien font disparaître les douleurs articulaires, les déformations et tous les symptômes de myxœdème.

Dans les observations de M. Lancereaux, dans celles de MM. Lévi et H. de Rothschild et dans les nôtres, nous voyons de même rhumatisme chronique et insuffisance thyroïdienne suivre une marche parallèle.

Il est un autre caractère particulier au rhumatisme chronique par insuffisance thyroïdienne : c'est la fréquence des troubles trophiques. Ceux-ci revêtent deux formes principales : la forme atrophique et la forme hypertrophique.

Dans la première forme, il y a une véritable atrophie des masses musculaires, avec disparition du pannicule adipeux; la peau devient lisse et fraîche, semble adhérer aux os, donne une sensation spéciale de poli et de dureté. Souvent la main de ces malades ressemble à une main de sclérodermique. Elle ne se laisse pas rider, n'a plus de sécrétion sudorale ni sébacée; la sensibilité, sous tous ses modes, est profondément altérée. Il y a des troubles de la calorification; les mains sont toujours froides.

Dans la forme hypertrophique, plus fréquente aux membres inférieurs, on observe un œdème de tout le pied et de la jambe. Cet œdème persiste souvent très longtemps. Il est dur et ne se laisse pas déprimer par le doigt. Il est indolent.

Remarquons encore, dans la forme rhumatismale que nous avons en vue, la fréquence de divers troubles trophiques, tels que formation de durillon, desquamation pityriasique ou squameuse de la peau, hypertrophie des ongles des doigts, qui se cannellent, s'incurvent parfois, deviennent fragiles et tombent.

Un certain nombre d'affections, la sclérodermie et le psoriasis entre autres, sont considérées par beaucoup d'auteurs comme d'origine thyroïdienne. Il est important de relater leur coïncidence fréquente avec le rhumatisme déformant.

L'évolution de l'affection permet parfois de reconnaître sa nature étiologique et de différencier la polyarthrite déformante par insuffisance thyroïdienne des autres variétés de rhumatisme chronique.

Le rhumatisme par insuffisance thyroïdienne a une évolution lente et progressive. Il dure dix, quinze ans, parfois plus, mais il est sujet à des rémissions.

Celles-ci peuvent être consécutives au traitement ou même spontanées. Nous avons observé un cas d'amélioration spontanée fort instructif [1].

1. P. Ménard. — *Loc. cit.*

Il s'agissait d'une malade qui, un peu après la ménopause, fut atteinte de rhumatisme déformant rebelle à toute médication, et qui guérit spontanément alors qu'apparaissait un syndrome de Basedow typique. Les douleurs disparurent, les déformations et l'ankylose régressèrent et la malade, qui était impotente, put aller et venir, monter et descendre les escaliers, reprendre sa vie courante.

Nous ne voyons pas souvent des symptômes aussi nets accompagner la guérison du rhumatisme chronique, mais il est constant de voir les rhumatisants chroniques, même en l'absence de tout traitement, guérir de leurs crises articulaires lorsque surviennent des sueurs abondantes et de l'amaigrissement.

On peut se demander si les sueurs et l'amaigrissement ne sont pas l'indice d'un hyperfonctionnement passager de la glande thyroïde et si ce n'est pas par ce mécanisme que se produit l'amélioration de la maladie.

Rappelons que les transpirations et l'amaigrissement se voient couramment au cours de la médication thyroïdienne.

Toutes les fois d'ailleurs qu'il y aura hyperthyroïdie, et ceci est un argument de plus en faveur de l'origine thyroïdienne de certains rhumatismes déformants, on observera l'amélioration des crises articulaires. Certains états physiologiques, la grossesse, par exemple, s'accompagnent d'augmentation de volume du corps thyroïde et d'hyperfonctionnement de la glande, ainsi que l'ont établi les travaux de Freund et de Lange. Pendant la grossesse, il est fréquent d'observer une amélioration du rhumatisme déformant; c'est ce qui ressort nettement de quelques observations de Kirstein (de Copenhague), rapportées par MM. Léopold-Lévi et H. de Rothschild [1].

***

Anatomie pathologique. — Nous ne parlerons pas ici de l'anatomie pathologique des lésions articulaires de la polyarthrite déformante par insuffisance thyroïdienne. Elles n'ont, en effet, rien de caractéristique. Il serait, par contre, plus intéressant de constater à l'autopsie des rhumatisants chroniques des lésions du corps thyroïde. Cette recherche a malheureusement été négligée et nous n'avons à signaler sur ce point que l'observation [2] dont nous avons déjà parlé, de cette femme de cinquante-cinq ans qui présenta du psoriasis, du rhumatisme déformant et du myxœdème et chez laquelle on trouva à l'autopsie le corps thyroïde atrophié et un lobe transformé en un noyau calcaire.

***

Diagnostic. — En face de tout rhumatisme chronique progressif et déformant, il faudra dorénavant rechercher quelle est la participation du corps thyroïde dans la production de cette affection. Est-on en présence d'un rhumatisme par insuffisance thyroïdienne?

Les principaux éléments qui permettent de faire le diagnostic de cette forme clinique sont les suivants : apparition du rhumatisme plus fréquemment chez les femmes vers l'époque de la ménopause; symptômes concomitants de myxœdème fruste, tels notamment certaines dermatoses, l'infiltration œdémateuse des tissus, la somnolence, la céphalée; évolution simultanée de ces symptômes et des crises articulaires.

1. Léopold-Lévi et H. de Rothschild. — « Etude sur la physio-pathologie du corps thyroïde et de l'hypophyse. »
2. Sergent. — *Loc. cit.*

Quelques cas cliniques restent d'interprétation difficile. C'est ainsi que récemment nous observions une malade, âgée de quarante-huit ans, qui, à dix ans, avait eu une pleurésie, à vingt-trois ans, une tumeur blanche du genou gauche. Au mois de Novembre 1907, notre malade, qui n'était plus réglée depuis quelques mois, ressent des douleurs au niveau des articulations phalangiennes. En même temps un peu d'eczéma se développe sur les doigts, les mains s'œdématient, deviennent froides, la peau prend un aspect spécial, lisse, presque sclérodermique. Tous ces troubles s'accentuent progressivement, et nous voyons survenir des déformations articulaires. Malgré l'existence d'une tuberculose articulaire ancienne, nous n'avons pas hésité à porter le diagnostic de rhumatisme par insuffisance thyroïdienne. La tuberculose articulaire qui remontait à vingt et un ans ne pouvait faire changer notre manière de voir. Dans l'espèce, elle ne pouvait avoir la valeur de la goutte urétrale dont parle M. Poncet. Le traitement thyroïdien que nous avons institué (1 cachet de 0 gr. 10 de thyroïdine Carrion pendant 10 jours), à plusieurs reprises, nous a d'ailleurs donné raison en améliorant la malade et en arrêtant l'évolution de l'affection.

***

Traitement. — Un point parfaitement établi est le suivant : le traitement thyroïdien améliore certains rhumatismes chroniques progressifs et déformants. Les observations de MM. Lancereaux et Paulesco, Claisse, Viala, Léopold-Lévi et H. de Rothschild et les nôtres ont montré que, sous l'influence du traitement opothérapique, on voit les douleurs disparaître, la raideur articulaire diminuer et les déformations elles-mêmes régresser dans une certaine mesure. La chose est intéressante au point de vue pratique, car le rhumatisme déformant est généralement rebelle à toute médication. L'amélioration par le traitement opothérapique a, de plus, une énorme importance pour le diagnostic : *naturam morborum curationes ostendunt*, dit le vieil adage latin. Actuellement, tout malade atteint de rhumatisme déformant devra, à notre avis, après échec des autres méthodes, être soumis à la médication thyroïdienne. Mais nous devons nous efforcer de préciser les caractères cliniques nettement distinctifs du rhumatisme par insuffisance thyroïdienne afin de ne soumettre à la médication thyroïdienne que les malades atteints de cette forme étiologique du rhumatisme chronique.

En effet, la médication thyroïdienne peut être dangereuse et doit être surveillée de très près.

Quelle préparation convient-il tout d'abord d'employer? La glande thyroïde de mouton administrée à l'état frais sous forme de pulpe serait préférable et donnerait les meilleurs résultats. Malheureusement, il n'est pas facile de se procurer des glandes fraîches tous les jours, en tout temps et en tous lieux. D'autre part la glande thyroïde se trouvant enveloppée de tissu cellulo-graisseux, il est relativement difficile de l'isoler et de doser très

exactement la médication. Dans ces conditions, nous trouvons préférable de recourir à la *poudre desséchée ou thyroïdine*, qui s'administre en cachets ou en pilules de 0 gr. 10 de poudre pure. On donne un cachet ou une pilule tous les jours pendant dix à vingt jours.

On interrompt la médication au moindre signe d'intolérance.

Nous conseillons de faire toutes les deux à trois semaines, chez tous les malades soumis au traitement thyroïdien, une analyse d'urine complète et de noter tous les jours le volume des urines. De même on prendra tous les deux jours la pression artérielle et le nombre des pulsations.

Enfin le malade sera pesé tous les huit jours.

Les principaux phénomènes d'intoxication accusés par le malade sont : les palpitations, la syncope, l'insomnie, le tremblement et la diarrhée.

Il faut savoir que la médication est formellement contre-indiquée chez les tuberculeux en évolution et chez les cardiaques.

Lorsque le pouls atteint 100 à 120, lorsque la pression descend à 14, que le volume des urines monte au delà de deux litres, que le rapport azoturique descend au-dessous de 80 pour 100, il est bon de suspendre momentanément le traitement et de ne le reprendre qu'après quelques jours d'interruption.

Dans ces conditions, on ne verra pas survenir d'accidents.

Il est un médicament qui, lui aussi, améliore le rhumatisme chronique : c'est l'iode, employé sous forme de teinture d'iode (10 gouttes deux fois par jour aux repas dans un peu de lait) ou de peptonate d'iode (préparations actuelles telles que l'iodalose, l'iodone). Ainsi qu'il résulte des expériences de M. Garnier et comme l'avait bien vu M. Pouchet, l'iode agit en déterminant un hyperfonctionnement du corps thyroïde et l'amélioration du rhumatisme par ce médicament est encore une nouvelle preuve de l'existence de cette forme clinique que nous venons de décrire : le rhumatisme chronique progressif et déformant par insuffisance thyroïdienne.

SUR L'ÉTAT CLAIR
DES CELLULES HÉPATIQUES

PAR MM.

Léon BERNARD et L. LAEDERICH

Dans un article récent, MM. Gilbert et Jomier[1] ont repris la description aujourd'hui classique des cellules hépatiques et insisté sur l'aspect clair qu'elles présentent normalement dans le foie des animaux fixé immédiatement après la mort.

Cet aspect est connu depuis longtemps : dès 1885, M. Ranvier[2] montrait que, fixée par l'acide osmique, la cellule hépatique est constituée par un réticulum très délicat, avec des granulations aux points nodaux et qu'une substance hyaline remplit les mailles du réseau.

1. GILBERT et JOMIER. — « Cellules hépatiques claires ; travées hépatiques normales ». *La Presse Médicale*, 1908, 3 Juin.
2. RANVIER. — *Journal de Micrographie*, 1885.

Lahousse[1], Altmann[2], Cohn[3], Schlaters[4], Théohari[5], Soulié[6], et, plus récemment, MM. Gilbert et Jomier[7], ont entièrement confirmé cette description.

L'aspect clair et la structure réticulée de la cellule hépatique normale sont donc bien connus aujourd'hui.

Mais plusieurs points restent encore discutés.

***

Tout d'abord, on sait que cet aspect clair n'est pas le seul aspect de la cellule hépatique normale, même dans le foie des animaux sains, nourris normalement, sacrifiés par traumatisme bulbaire et autopsiés immédiatement.

Même dans ces foies fixés au moment même de la mort par les meilleures techniques, certaines cellules présentent un *aspect sombre*, leur protoplasma prenant une apparence condensée, homogène et granuleuse, très analogue à celle des cellules hépatiques observées dans le foie de l'homme vingt-quatre heures après la mort. Il est cependant certain qu'il ne s'agit point là, chez l'animal, d'une altération cadavérique, et que la cellule hépatique sombre, tout comme la cellule claire, est une cellule normale. D'ailleurs des formes intermédiaires se rencontrent souvent. Tous les auteurs sont d'accord sur ces points.

Les divergences commencent quand il faut préciser l'*abondance relative des cellules claires et des cellules sombres* dans le foie des animaux sains et soumis à un régime alimentaire normal.

D'après MM. Gilbert et Jomier, les cellules sombres sont beaucoup moins abondantes que les cellules claires ; « elles sont le plus souvent disséminées isolément dans la continuité de la travée hépatique, quelquefois massées en bordure des vaisseaux du foie, de préférence autour des espaces portes ; lorsque, par exception, elles sont relativement abondantes, elles laissent aux cellules claires les zones moyennes du lobule ».

Sur les nombreux foies normaux de lapins et de cobayes que nous avons examinés, après fixation dans les meilleures conditions, nous avons en effet trouvé des coupes répondant à cette description, et constituées presque exclusivement par des cellules claires ; mais cette constitution du parenchyme hépatique normal, sans être exceptionnelle, ne nous a point paru répondre à la majorité des cas ; et pour nous, chez les lapins et cobayes soumis à l'alimentation mixte habituelle, le foie contient ordinairement une grande proportion de cellules demi-claires ou sombres, souvent groupées, soit autour des vaisseaux portes ou sus-hépatiques, soit dans la zone moyenne du lobule.

Comme tous les auteurs, nous ignorons encore la raison d'être de ces variations dans la proportion des cellules claires et des cellules sombres ; disons de suite qu'elle ne nous a point paru, d'après nos expériences, résider dans le régime alimentaire imposé aux animaux.

1. LAHOUSSE. — *Arch. belges de Biologie*, 1887, t. VII, fasc. 1.
2. ALTMANN, cité par KULISH. — *Thèse*, Halle, 1891, p. 43.
3. COHN. — *Inaug. diss.*, Breslau, 1892.
4. SCHLATERS. — *Anatom. Anzeiger*, 1898, p. 209.
5. THÉOHARI. — « Structure fine des cellules glandulaires ». *Thèse*, Paris, 1900.
6. SOULIÉ. — *In* « Traité d'anatomie de Poirier », 1900, t. IV, p. 730.
7. GILBERT et JOMIER. — *Bull. de la Soc. anat.*, Avril 1906 et Avril 1907.

***

Le second point sujet à discussion est la *nature de la substance hyaline qui remplit les mailles du protoplasma des cellules hépatiques claires* et qui leur donne précisément leur aspect particulier.

Dès 1885, M. Ranvier indiquait que cette substance donne la réaction rouge brun du glycogène en présence de la solution iodo-iodurée.

D'après Renaut[1], le glycogène est bien, en effet, disposé dans les mailles du réticulum protoplasmique ; mais quand, par suite d'un jeûne expérimental de quarante-huit heures, toute trace de glycogène a disparu de la cellule, l'aspect clair de celle-ci est conservé et dû à la présence d'un liquide vacuolaire. La cellule hépatique serait une cellule séreuse, sécrétant le liquide clair qui remplit des vacuoles intra-protoplasmiques, dans lesquelles est « versé » le glycogène au fur et à mesure de sa formation.

Dans leurs premières recherches, MM. Gilbert et Jomier[2] ont également observé que le jeûne ne détermine pas de grandes modifications cytologiques du foie ; en particulier, les cellules claires persistent avec leur aspect habituel, si ce n'est une légère diminution de leur volume ; mais ces auteurs ne signalaient pas, dans leurs mémoires, la présence ou l'absence du glycogène. Ce n'est que dans leur tout récent article qu'ils ont nettement mentionné l'existence chez des animaux inanitiés de cellules claires ne renfermant pas de glycogène ; de plus, ils ont observé que les divers régimes alimentaires auxquels ils soumettent des chiens et des lapins ne modifient pas sensiblement la structure des cellules hépatiques, tandis qu'ils font varier sa teneur en glycogène.

A l'opposé de cette opinion, défendue par Renaut, puis par Gilbert et Jomier, d'autres auteurs ont observé un tel parallélisme entre l'aspect clair de la cellule fixée par les réactifs ordinaires (liquides de Flemming, de Dominici, de Bouin, de Sauer) et sa teneur en glycogène, reconnue par les procédés spéciaux (fixation à l'alcool, coloration par la solution iodo-iodurée), qu'ils n'ont pas hésité à les subordonner l'un à l'autre.

Dans l'ouvrage de Chantemesse et Podwyssotsky[3], deux planches d'Affanassiew montrent les différences d'aspect du foie d'un chien nourri d'hydrates de carbone et de celui d'un chien inanitié. La première montre des cellules claires dont les mailles sont gorgées de glycogène ; la seconde montre des cellules dépourvues de glycogène, diminuées de volume, à protoplasma sombre et granuleux.

Nattan-Larrier[4] dans le foie de nouveau-nés, Ribadeau-Dumas[5], au cours d'anémies expérimentales, ont également observé l'aspect clair des cellules hépatiques, et l'ont rapporté à la surcharge glycogénique.

1. RENAUT. — « Traité d'histologie pratique », 1899, t. II, p. 1443.
2. GILBERT et JOMIER. — *Bull. de la Soc. anat.*, Avril 1906, Avril 1907.
3. CHANTEMESSE et PODWYSSOTSKY. — « Les processus généraux », 1901, t. I, p. 220.
4. NATTAN-LARRIER. — *Soc. de Biol.*, 1903, 27 Juin.
5. RIBADEAU-DUMAS. — *Ibid.*

Menetrier et R. Duval ont décrit ce même aspect, encore plus accentué, dans des foies d'hérédo-syphilitiques[1].

Nous-mêmes, enfin, dans des recherches sur l'urémie expérimentale, où, pour la première fois, nous avons précisé le déterminisme des variations du glycogène dans le foie urémique, nous avons rencontré d'une façon constante un étroit parallélisme entre l'état clair des cellules hépatiques et leur teneur en glycogène.

Nous ne reviendrons pas sur le détail de ces expériences, qui a paru ici même et dans la thèse de l'un de nous[2]; mais nous devons en rappeler les résultats qui ont passé inaperçus à MM. Gilbert et Jomier.

En effet, ces auteurs mentionnent seulement que « Gaume[3] a décrit dans l'urémie, comme pathologique, un état clair des cellules hépatiques ». Plus tard, Gouget[4] a également observé cet aspect et l'a rapporté à une lésion dégénérative de la cellule.

Au contraire, nos recherches, par la confrontation des réactions ordinaires et des réactions iodo-iodurées de la cellule, nous ont conduits à considérer que cet aspect clair est dû à sa charge en glycogène; non seulement chez les animaux normaux qui nous servaient de témoins, les variations du glycogène étaient superposables à l'état plus ou moins clair des cellules hépatiques, mais chez les animaux dont nous lésions les reins, le parallélisme était encore plus étroit.

Quand le glycogène disparaît (c'est un fait constant chez les animaux qui succombent à l'urémie), les cellules hépatiques diminuent de volume, condensent leur protoplasma, qui perd ainsi son aspect clair; jamais nous n'avons vu les cellules hépatiques conserver leur aspect clair alors qu'elles étaient vidées de glycogène, contrairement à ce qu'ont observé Renaut, puis Gilbert et Jomier, dans leurs recherches sur l'inanition.

Nous avons vu le phénomène inverse se produire chez les animaux qui résistent à une insuffisance rénale incomplète; le foie se gorge de glycogène et plus il y a de glycogène, plus les cellules augmentent de volume et prennent l'aspect clair réticulé.

Sous le nom d'*état clair avec surcharge glycogénique des cellules hépatiques*, nous avons décrit un aspect du foie qui diffère de l'état normal à la fois par la généralisation de l'état clair des cellules hépatiques, par l'augmentation de volume de celles-ci et par l'abondance inusitée du glycogène qui gonfle et distend les mailles de leur protoplasme.

Comme nous l'écrivions, « ce n'est pas une lésion à proprement parler; cet aspect représente un état fonctionnel particulier », correspondant vraisemblablement à une suractivité antitoxique.

Nous n'avons malheureusement pu pratiquer ni mensurations de ces cellules hépatiques, ni dosages du glycogène; mais l'aspect si spécial, la comparaison de ces cellules avec celles des animaux témoins, tant au point de vue des dimensions qu'à celui de la teneur en glycogène et surtout les poids des foies qui atteignaient parfois 135 grammes chez des lapins de 2.150 grammes [c'est-à-dire 6 p. 100 du poids de l'animal, au lieu de 4 p. 100, rapport normal], — suffisent à établir d'une façon indiscutable l'existence de cette surcharge glycogénique.

Tout récemment, Aubertin et Hébert[1] ont obtenu des modifications hépatiques absolument identiques aux nôtres en intoxiquant chroniquement des cobayes par de l'absinthe. Comme nous, ces auteurs ont conclu au parallélisme qui existe entre l'hypertrophie de certaines cellules claires et leur surcharge glycogénique.

⁂

En résumé, d'après ce qu'on sait aujourd'hui, le foie des animaux normaux, lorsqu'il est fixé immédiatement après la mort, se montre composé de cellules qui présentent en plus ou moins grand nombre, mais jamais en totalité, un aspect clair; celui-ci doit être considéré comme lié à la présence du glycogène et il est d'autant plus accentué que cette substance se trouve en plus grande abondance. La charge glycogénique du foie n'est pas toujours égale à elle-même et de cette inégalité résulte la variété d'aspect des cellules hépatiques à l'état normal.

Dans certains cas, il se fait dans la cellule une surcharge glycogénique, qui aboutit au gonflement, à l'hypertrophie de la cellule et en quelque sorte à l'exagération de son aspect clair; cet état n'est plus dès lors absolument normal; mais on ne saurait cependant le considérer comme une lésion véritable, et c'est bien à tort que Chantemesse et Podwyssotsky l'ont figuré sous le nom de « dégénérescence glycogénique ». En réalité, il ne s'agit que d'un état particulier d' « hyperhépatie »; cet état peut être réalisé par certaines conditions physiologiques encore mal déterminées, et par diverses conditions pathologiques, parmi lesquelles nos recherches ont rangé l'insuffisance rénale incomplète.

1. Menetrier et Rubens Duval. — « Lésions histologiques du foie dans un cas d'ictéro-syphilitique du nouveau-né ». *Archives de Méd. Exp. et d'Anat. Pathol.*, n° 1, Janvier 1907.

2. L. Laederich. — « Des modifications du foie consécutives aux altérations rénales ». *Thèse*, Paris, 1907, Février. — Léon Bernard et L. Laederich. « Le foie dans les affections du rein ». *La Presse Médicale*, 1908, 7 Mars.

3. Gaume. — « Contribution à l'étude du foie brightique ». *Thèse*, Paris, 1889.

4. Gouget. — *Soc. de biol.*, 1899, 25 Mars, et *La Presse Médicale*, 1902, 11 Janvier.

1. Aubertin et Hébert. — « Hyperhépatie et surcharge glycogénique du foie dans l'intoxication alcoolique expérimentale ». *Soc. de Biol.*, 1908, 6 Juin.

Erratum. — Une erreur typographique a fait dire à notre collaborateur, M. A. Martinet, dans sa rectification parue dans notre dernier numéro, à propos de son article « Chlorure de sodium et sécrétion gastrique », que la première communication de M. le professeur Vincent à la Société de Biologie avait été faite le 9 Janvier 1904; c'est le *9 Janvier 1901*, qu'il faut lire.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

AUTRICHE

Société império-royale des médecins de Vienne.

15 Mai 1908.

Corps étranger (bougie) de la vessie. — *M. Lenk* présente des fragments de cire provenant d'une bougie qu'il a extraite de la vessie d'un homme de 56 ans qui s'était introduit cet objet au cours de manœuvres de masturbation. L'existence d'une cystite grave contre-indiquait la taille. D'autre part, l'extraction du corps étranger *in toto* paraissait impossible en raison, non pas de son diamètre qui était restreint, mais de sa longueur qui, au dire du malade lui-même, était appréciable. M. Lenk résolut alors de recourir à l'artifice suivant : Il injecta 120 centimètres cubes d'eau tiède dans la vessie, de façon à la distendre, à libérer la bougie et à la faire flotter; puis il fit une seconde injection de 50 centimètres cube de benzine. Le liquide, en raison de sa densité moindre gagna la surface de l'eau déjà injectée et, trouvant là la bougie, exerça sur elle son action dissolvante. Les globules de cire furent expulsées avec l'urine à chaque miction. Six séances suffirent pour parfaire l'expulsion de la totalité de la bougie. La mèche fut ensuite extraite aisément à l'aide d'un lithotriteur.

Troubles graves de la vue au cours de la grossesse. — *M. Meissner* présente une femme de 35 ans, qui contracta la syphilis il y a 6 ans, et fit, au cours de cette infection, une névrite optique grave dont elle guérit d'ailleurs. Depuis, elle devint enceinte à deux reprises, et, chaque fois, elle eut au cours de la grossesse des troubles de la vue qu'on attribua à une névrite rétro-bulbaire et qui disparurent après l'accouchement. Actuellement, cette femme se trouve de nouveau enceinte de 3 mois et les troubles de la vue ont disparu. L'acuité visuelle est abaissée, au point que la malade ne distingue plus ses doigts à la distance de 3 mètres. A l'examen, on constate de l'astigmatisme irrégulier, un rétrécissement concentrique du champ visuel; parmi les couleurs, la malade ne reconnaît plus que le rouge. M. Meissner pense qu'il s'agit, dans ce cas, soit d'une névrite syphilitique, réveillée par chaque grossesse, soit de troubles hystériques. La malade a été soumise au traitement ioduré : ce traitement n'a pas accentué la diminution de l'acuité; par contre, le rétrécissement du champ visuel a augmenté. La femme, qui craint, dit-elle, de devenir aveugle, demande instamment qu'on la débarrasse de ses troubles en provoquant l'avortement.

— Le prof. *Königstein*, qui a examiné cette malade, croit qu'il s'agit d'hystérie.

— Le prof. *Klein* fait remarquer qu'il est difficile, dans ce cas, de faire la part de la névrite rétro-bulbaire et celle de l'astigmatisme. Les symptômes capitaux plaident contre l'hypothèse d'une névrite. Au surplus, il n'a jamais rien vu de semblable au cas actuel, parmi les nombreux cas de troubles de la vision qu'il a eu l'occasion d'observer chez des femmes souffrant d'affection utérine. Il se déclare, d'ailleurs, opposé à un avortement, à moins d'aggravation des troubles.

— Le prof. *Hochenegg* se demande si la raison de ces derniers n'existerait pas dans une hypertrophie de l'hypophyse.

— *M. Meissner* répond qu'il n'existe aucun signe qui puisse faire supposer que l'hypophyse soit en jeu · entre autres, l'hémianopsie caractéristique des lésions hypophysaires fait complètement défaut.

J. D.

BELGIQUE

Société de Médecine de Gand.

2 Juin 1908.

Pathogénie et traitement de l'hémophilie. — *M. de Stella* a exposé excellemment dans sa communication l'état actuel de nos connaissances sur la pathogénie et le traitement de l'hémophilie; aussi croyons-nous utile de la résumer ici.

L'hémophilie est une affection plutôt rare, plus fréquente dans les pays septentrionaux, parmi la race anglo-saxonne.

L'hérédité est le seul facteur étiologique universellement admis; l'influence des diathèses : tuberculose, arthritisme, hérédo-syphilis, est acceptée par certains auteurs.

Pathogénie. — Des diverses théories qui ont été émises sur la pathogénie de l'hémophilie, nous en retiendrons deux : la théorie vasculaire et la théorie circulatoire.

Théorie vasculaire. — Fréquemment des hémorragies abondantes et répétées sont dues à des dégénérescences des parois vasculaires, qui permettent des ruptures artérielles spontanées. Mais cette théorie ne saurait expliquer l'hémophilie : chez un sujet sain, une hémorragie par rupture vasculaire s'arrête rapidement par formation de caillots obturateurs; chez l'hémophile, l'hémorragie résiste aux moyens ordinaires.

Théorie sanguine. — Il semble bien établi que le sang des hémophiles offre une diminution plus ou moins notable de coagulabilité (Wright, Sahli, Weil).

Il existe divers procédés pour étudier la coagulabilité du sang. Le plus simple, suffisant du reste pour les besoins de la pratique courante, consiste à faire tomber une goutte de sang sur une lame de verre et à noter le temps au bout duquel la goutte ne tombe plus et ne se déforme plus quand on incline la lame de verre.

Cette recherche de la coagulation du sang s'impose si on ne veut commettre des erreurs grossières de diagnostic.

Le défaut de coagulation peut tenir, d'ailleurs, à diverses causes :

1° Dans l'hémophilie sporadique acquise, le défaut de coagulation tient à une insuffisance de plasmase dans le sang : il suffit d'ajouter quelques gouttes d'un sérum normal frais à du sang d'hémophile pour rendre à celui-ci son pouvoir normal de coagulabilité;

2° Dans l'hémophilie familiale, il y a dans le sang du malade, à la fois insuffisance de plasmase et présence de substances anticoagulantes : du sérum normal frais, ajouté à du sang d'hémophile, ne fait qu'accélérer sa coagulabilité sans la rendre normale;

3° Dans quelques cas plus rares, on a trouvé dans le sang des hémophiles pénurie de substances calciques.

Ces diverses données cliniques et expérimentales permettent d'établir une classification rationnelle des nombreuses variétés d'hémophilie.

Premier groupe. — *Hémophilie primitive*, essentielle, parce que indépendante de toute autre affection. Ici nous rangerons : *a)* l'hémophilie familiale; *b)* l'hémophilie sporadique; *c)* l'hémophilie acalcique.

Deuxième groupe. — *Hémophilie secondaire*, symptomatique de certaines affections qui provoquent des hémorragies faciles et copieuses. Parmi ces affections, nous citerons : le purpura, le brightisme, le scorbut, l'anémie pernicieuse, la leucémie, l'artériosclérose, etc. Toutes les hémorragies de ce groupe sont dues à des dégénérescences des parois vasculaires et à leur rupture.

TRAITEMENT

1° *Hémophilies primitives.* — a) *Hémophilie sporadique.* Tous les traitements échouent, sauf la sérothérapie. On donnera du sérum frais humain, de cheval ou de lapin; à défaut de ce sérum, on peut utiliser le sérum antidiphtérique très frais. L'injection intraveineuse est supérieure à toute autre méthode; on injectera 10 à 20 centimètres cubes dans une veine du pli du coude. L'injection hypodermique peut convenir à condition d'injecter 30 à 40 centimètres cubes. On obtiendra également un résultat très efficace en appliquant sur la plaie qui saigne des compresses imbibées de sérum dont l'action est très supérieure à celle de tous les hémostatiques. On a conseillé récemment de donner le sérum à l'intérieur dans un but hémostatique; mais cette dernière méthode n'a pas encore fait ses preuves; — b) *Hémophilie familiale.* L'injection du sérum est moins efficace; la coagulation est accélérée mais non normale; — c) *Hémophilie acalcique.* L'administration du chlorure de calcium, à raison de 4 grammes par jour, a donné à M. de Stella des succès complets dans quelques cas d'hémorragies violentes et incoercibles post-opératoires. Certains auteurs allemands et français dénient, au contraire, toute valeur hémostatique aux sels de chaux.

2° *Hémophilies secondaires, symptomatiques.* — La sérothérapie semble dénuée de tout pouvoir sérieux contre ces hémorragies. Weil signale cependant un cas de guérison d'un purpura grave par les injections intra-veineuses de sérum. M. de Stella a trouvé le sérum très efficace en injection hypodermique dans un cas de purpura malin.

Les divers autres hémostatiques, si impuissants contre les hémophilies primitives, reprennent ici leurs droits dans le traitement des hémophilies secondaires. L'eau antipyrinée, la ferripyne, l'eau oxygénée, le perchlorure de fer et, le plus puissant de tous, l'adrénaline, seront ici employés avec succès. M. de Stella rejette l'emploi de la gélatine en injections hypodermiques; seul son usage en application locale et en solution concentrée, sera admis pour le tamponnement du nez pour les épistaxis graves. On doit cependant encore lui préférer la paraffine.

Enfin, n'oublions pas ici les moyens mécaniques : le tamponnement, la cautérisation des vaisseaux rompus qui, dans le nez, siègent le plus souvent à la partie antéro-supérieure du septum.

La communication se termine par l'énumération de quelques cas personnels d'hémophilie primitive vraie, d'hémophilie acalcique, d'hémophilie sporadique traités avec succès J. D.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

10 Juillet 1908.

Œdème aigu du poumon expérimental par injection intra-veineuse d'extraits de couche corticale des capsules surrénales. — *MM. Josué et Louis Bloch.* M. Josué a insisté sur le syndrome anatomo-clinique surréno-vasculaire constitué par l'hyperplasie surrénale, l'hypertrophie cardiaque et l'artériosclérose, dont chaque terme peut être, à la fois, la cause ou l'effet des deux autres.

Autour de ces accidents primordiaux, se groupent diverses manifestations cliniques qui se trouvent plus particulièrement sous la dépendance de la suractivité des capsules surrénales, ce sont : l'hypertension, la glycosurie, l'œdème aigu du poumon.

On détermine expérimentalement l'œdème aigu du poumon par injection intraveineuse de fortes doses d'adrénaline à l'animal. C'est pourquoi M. Josué s'est demandé si l'œdème aigu n'est pas dû, dans certains cas, à la suractivité fonctionnelle des capsules surrénales; la substance médullaire était seule en cause, puisqu'elle seule contient de l'adrénaline.

Cependant les auteurs ont constaté, en poursuivant des recherches sur l'action hypertensive des extraits de couche corticale de surrénales de cheval, que ces mêmes extraits, bien que ne présentant pas les réactions chimiques de l'adrénaline, tuent souvent le lapin par œdème aigu du poumon, quand on les injecte dans les veines.

La suractivité de la couche corticale peut donc être la cause de l'hypertension et de l'œdème aigu.

C'est ainsi que M. Laederich a trouvé à l'autopsie d'un malade qui avait succombé à une crise d'œdème aigu pulmonaire, après avoir présenté de l'hypertension, des capsules surrénales dont la couche médullaire était totalement détruite par des hémorragies, tandis que la couche corticale était hyperplasiée.

Convulsions, œdème aigu du poumon, hémorragies surrénales dans le saturnisme expérimental. — *M. Aubertin* a observé certains faits expérimentaux qui peuvent être rapprochés de ceux qui ont été discutés à l'occasion de l'observation de M. Laederich. Les cobayes intoxiqués par le plomb peuvent présenter des convulsions relativement précoces sans néphrite interstitielle (encéphalopathie convulsive) et de l'œdème aigu du poumon. Chez un cobaye ayant succombé à de l'éclampsie avec œdème aigu du poumon, M. Aubertin a trouvé les surrénales en hyperfonctionnement marqué. Chez un autre ayant présenté de l'éclampsie sans œdème aigu, il a trouvé une double hémorragie surrénale avec lésions dégénératives dans les deux glandes. L'œdème aigu semble coexister avec l'hyperfonctionnement surrénal; quant aux convulsions, elles peuvent se voir en coexistence avec l'hyperépinéphrie aussi bien qu'avec l'insuffisance surrénale; il faut donc se montrer réservé dans l'interprétation « surrénale » des convulsions, d'autant plus que les lésions épithéliales des reins existent dans tous les cas.

Rhumatisme chronique progressif suivi d'autopsie. — *M. Souques* rapporte l'histoire d'une femme atteinte de rhumatisme chronique progressif, datant de quarante-huit ans, et morte de tuberculose récente. Les articulations offrent les caractères classiques de l'arthrite sèche.

A ce propos, il revient sur les rapports du rhumatisme chronique avec la tuberculose. Il critique l'hypothèse de M. Poncet sur le rhumatisme chronique et pense que la coexistence de ce rhumatisme avec la tuberculose n'est pas une preuve suffisante de l'origine tuberculeuse des arthropathies. Pour établir une telle relation de causalité, il faudrait avoir d'abord éliminé l'existence d'associations morbides ou d'infections secondaires et avoir ensuite prouvé l'origine tuberculeuse des lésions articulaires.

Diagnostic rétrospectif de la sporotrichose par la sporo-agglutination. — *MM. de Beurmann, Louis Ramond, Gougerot et Vaucher* présentent le premier malade atteint de sporotrichose qui, observé par MM. de Beurmann et L. Ramond, fut l'occasion de la découverte du sporotrichum Beurmanni. La guérison, obtenue par l'iodure de potassium, s'est maintenue depuis cinq ans. Le sérum de ce malade n'agglutine pas.

Deux malades guéris depuis un an agglutinent, l'un au dixième, l'autre au quatre-vingtième. Un malade en pleine période d'état n'agglutine pas au dixième, ni au cinquantième. On aurait pu croire à une réaction négative; or, il agglutine au centième et aux deux centièmes; il faut donc pousser l'agglutination avant de conclure que la méthode est en défaut.

MM. de Beurmann et Gougerot signalent, d'autre part, la possibilité du diagnostic rétrospectif de sporotrichose particulière du mucus bucco-pharyngé recélant le sporotrichum saprophyte.

M. Sicard a recherché, avec M. Gougerot, la cutiréaction chez les sporotrichosiques avec divers produits sporotrichosiques, sans obtenir de résultat positif.

Anémie grave avec hémolysine dans le sérum; ictère hémolysinique. — *MM. A. Chauffard et Jean Troisier* ont pu, chez une femme atteinte d'anémie grave avec métrorragies et purpura (930.000 gl. r. et 20 pour 100 d'hémoglobine), mettre en évidence dans le sérum une isosensibilisatrice hémolysante (substance hémolysant les globules rouges humains normaux et présentant les caractères classiques des sensibilisatrices). La résistance globulaire était normale et il n'y avait pas d'insuffisance de l'antisensibilisatrice.

En même temps existait une cholémie très nette avec subictère et urobilinurie. Sous l'influence d'un traitement opothérapique et arsenical, il y eut une régénération sanguine et disparition du subictère et de l'urobilinurie.

En dehors des anémies et des ictères par fragilité globulaire, en dehors des hémoglobinuries paroxystiques (et dans le cas présent le résultat négatif des épreuves d'Erlich et de Donath et Landsteiner permettait d'éliminer cette hypothèse), il reste donc des faits dans lesquels l'état anémique semble subordonné à la présence d'hémolysine dans le sérum. La cholémie, le subictère, l'urobilinurie servent de trait d'union entre ces faits que l'on pourrait qualifier d'ictères hémolysiniques et les cas *d'ictères hémolytiques par fragilité globulaire.*

Rupture d'un kyste hydatique suppuré du foie dans les voies biliaires. — *MM. Menetrier et Mallet* rapportent un cas de kyste hydatique du foie ouvert dans les voies biliaires, avec examen histologique de la paroi kystique. La poche occupait la partie médiane du foie, sur la face convexe duquel elle faisait saillie, surplombant directement les organes du hile. A ce niveau, une communication s'est établie entre la paroi inférieure du kyste et un tronc radiculaire du canal hépatique, de telle sorte que celui-ci, la vésicule biliaire, les canaux cystique et cholédoque sont envahis et distendus par le contenu kystique. Un amas de vésicules hydatiques oblitère complètement le cholédoque jusqu'à un centimètre environ de l'ampoule de Vater restée libre, expliquant l'ictère par rétention que présentait la malade.

Au point de vue histologique, les auteurs insistent sur la conservation des conduits biliaires, au pourtour et jusque dans la paroi du kyste, alors que tout l'élément hépatique a disparu et que les vaisseaux sanguins, atteints d'endartérite et d'endophlébites, ont plus ou moins complètement oblitérés. L'épithélium cylindrique de ces canaux biliaires est parfaitement conservé avec leur lumière centrale qui, par endroits, et même assez loin du kyste, est comblée par de véritables zooglées microbiennes. Cette intégrité des conduits biliaires explique, en même temps que leur envahissement facile par les microbes, la possibilité de l'ouverture des kystes hydatiques à leur intérieur.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

11 Juillet 1908.

Résistance et activité des leucocytes. — *MM. Achard, Ramond et Feuillié* communiquent les résultats de leurs recherches sur la résistance des leucocytes à l'urée et sur leur activité à l'égard des grains de charbon. L'anesthésie par le chloroforme diminue à la fois la résistance et l'activité. L'asphyxie dans l'air confiné diminue la résistance et augmente l'activité, de même que la stase veineuse artificielle et la dyspnée asystolique. Mais l'acide carbonique, agissant *in vitro* sur les globules blancs, diminue leur activité.

Dans les infections expérimentales par le bacille d'Eberth et le staphylocoque, la résistance diminue, puis se relève et l'activité, d'abord augmentée, diminue par la suite. Des résultats analogues s'observent chez l'homme dans la fièvre typhoïde, la staphylococcie, la pneumonie.

Chez un paludéen à fièvre tierce, la fragilité leuco-

cytaire, considérable pendant l'accès, diminue beaucoup après la cessation des accès à la suite de la médication quinique.

Dans un cas de leucémie myéloïde, déjà très amélioré par la radiothérapie, les polynucléaires étaient peu résistants. Les myélocytes, qui existaient au taux de 20 pour 100, étaient très fragiles, surtout les grands.

Réduction du bleu de méthylène par les globulines. — *MM. Achard et Aynaud.* On sait que les cellules vivantes et notamment les microorganismes réduisent le bleu de méthylène en le décolorant.

Or, le plasma chargé de globulines et maintenu à la température du corps agit de même. Le chauffage qui tue les globulines et le froid qui suspend leur activité abolissent la propriété réductrice. L'oxalate et le citrate de soude qui conservent assez bien leurs propriétés n'empêchent pas la décoloration du bleu. Mais le fluorure de sodium, qui les altère, entrave la décoloration. Il en est de même de la quinine. L'injection de peptone, qui prive momentanément le plasma de globulines, le rend incapable de réduction, mais la propriété réductive reparaît avec les globulines.

La réduction n'est pas due aux quelques leucocytes qui subsistent parmi les globulines, car si l'on recueille le plasma au contact des tissus de manière à agglutiner les globulines, le plasma qui n'en renferme plus et qui contient encore des leucocytes, n'a qu'une propriété réductrice bien plus faible.

Ces faits constituent des arguments souverains en faveur de la nature vivante des globulines.

Etats de la glande thyroïde dans l'épilepsie. — *MM. Claude et A. Schmiergeld.* Cette étude a porté sur 17 cas. La glande était, en général, diminuée de volume. Dans 2 cas seulement les modifications histologiques étaient peu considérables. En général, on note une sclérose à tous les degrés, depuis l'infiltration conjonctive paravésiculaire jusqu'à l'atrophie scléreuse complète de la plus grande partie de l'organe avec disparition des vésicules. On observe rarement une infiltration leucocytaire comme dans les processus infectieux aigus. Les vésicules sont diminuées de volume, souvent atrophiées, l'épithélium est toujours modifié, les cellules sont hautes, vésiculeuses, augmentées de nombre, et remplissent parfois la cavité. La substance colloïde est moins abondante, sa réaction est moins franchement acidophile, elle est parfois basophile, et souvent elle fait totalement défaut sur la plus grande partie des coupes. Enfin, dans la plupart des cas, les transformations dans la structure des vésicules aboutissent à une évolution adénomateuse plus ou moins marquée, à la constitution de véritables néoplasies, kystiques le plus souvent. Ces modifications sont de nature à troubler le fonctionnement de la glande, notamment l'élaboration et l'absorption de la colloïde, probablement altérée dans sa constitution chimique. Elles sont l'indice d'un processus de dysthyroïdie, sinon d'hypothyroïdie.

Les glandes parathyroïdiennes dans l'épilepsie. — *MM. Henri Claude et A. Schmiergeld.* Les parathyroïdes étaient de volume inégal. Deux fois, les glandes étaient dans l'intérieur de la thyroïde. Leur structure était très variable chez le même sujet.

Dans un cas, on nota une thrombose de l'artère nourricière, qui avait causé une nécrose complète; plusieurs fois, on vit de petites hémorragies; la sclérose a été également constatée; enfin, plusieurs fois, la glande atrophiée était réduite à quelques boyaux cellulaires noyés dans un tissu cellulo-adipeux.

En revanche, chez le même sujet, certaines autres glandules étaient normales ou constituées par des boyaux cellulaires beaucoup plus tassés et conglomérés qu'ils ne sont ordinairement. Fréquemment, des groupes de cellules présentaient cette augmentation de volume avec transformation hyaline ou une affinité particulière pour l'éosine considérée, ainsi que la production de colloïde également fréquente dans nos cas, comme un signe de suractivité fonctionnelle.

Il convient d'être encore très réservé sur l'appréciation des caractères d'épuisement ou d'hyperfonctionnement de ces glandes d'après les caractères histologiques. Toutefois, il semble que l'intensité plus ou moins grande de la sécrétion colloïde doit être prise en considération, car, rapprochée de ce qu'on observe dans d'autres organes (l'hypophyse, par exemple), elle indique un effort de l'organisme vers l'établissement d'une fonction colloïdo-poiétique, à son maximum dans la thyroïde et ébauchée dans d'autres glandes.

Les lipoïdes du corps thyroïde. — *M. H. Iscovesco* a réussi à extraire et isoler du corps thyroïde six lipoïdes, différant les uns des autres par leurs caractères physicochimiques et physiologiques.

Le faisceau atrio-ventriculaire de His. — *M. Paukul* conclut de ses expériences que ce n'est pas le faisceau de His qui sert à coordonner les pulsations des oreillettes et des ventricules du cœur.

Application des procédés pléthysmographiques à l'examen des résultats fournis par le sphygmomanomètre de Potain. — *M. François-Franck.*

Troubles produits par la panade sur la nutrition et le développement des jeunes organismes. — *MM. Variot et P. Lassablière.*

P. Halbron.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

10 Juillet 1908.

Kyste parotidien. — *M. Masson* présente un kyste de la glande parotide. Dans la paroi de la poche, on trouve des corps étrangers entourés de cellules géantes. Il s'agit peut-être d'un kyste parasitaire.

Kyste dentaire. — *M. Masson* apporte un kyste dentaire qui siégeait au niveau de la canine et de la première incisive droite. La poche est tapissée d'épithélium pavimenteux stratifié et sa paroi présente des myéloplaxes énormes et des cellules à granulations qui gardent le Gram.

Tumeur du cordon. — *M. Masson* montre une tumeur du cordon spermatique développée au-dessous d'une hernie épiploïque. Il s'agit d'un carcinome glandulaire, indépendant du canal spermatique. Le malade auquel on a enlevé cette tumeur ne présente aucun signe de cancer viscéral.

Tumeur para-thyroïdienne. — *M. Basset* présente une tumeur kystique végétante, maligne, développée dans une glande thyroïde aberrante. On retrouve en certains points de la tumeur des vésicules normales.

Tumeur du mont de Vénus. — *M. Basset* montre une tumeur non ulcérée du mont de Vénus qui peut être un épithéliome sébacé, infiltré en masse.

Tumeur du testicule chez le cheval. — *M. Petit* (d'Alfort) apporte trois tératomes testiculaires de chevaux cryptorchides.

(A propos de cette présentation, la Société décide qu'une discussion générale sur les tumeurs du testicule aura lieu dans la séance du 16 Octobre prochain).

Lymphadénome du médiastin. — *M. Boudet* présente une tumeur du médiastin longtemps traitée par la radiothérapie.

Des ganglions présumés du cou, prélevés à l'autopsie, se trouvent être, au microscope, des thyroïdes aberrantes.

Du vivant du sujet, on avait enlevé un « ganglion » du cou qui se trouva aussi être une thyroïde aberrante.

Histologiquement, la tumeur du médiastin est un lymphadénome fibreux, offrant un noyau secondaire dans la rate.

Tumeur du sein et radiothérapie. — *M. Péraire* communique un cas de tumeur du sein qui s'aggrava très rapidement après des séances de radiothérapie. La tumeur épithéliale de la glande elle-même n'a pas beaucoup augmenté de volume, mais les ganglions ont été touchés très rapidement et l'adénopathie est devenue considérable. Il semble au présentateur que les hémorragies soient plus grandes et plus « en nappe » quand on opère des tumeurs préalablement soumises à la radiothérapie

Sarcome péri-médullaire. — *M. Schmiergeld* a pratiqué l'examen histologique de la tumeur extra-dure-mérienne présentée par lui dans la dernière séance. Il s'agit d'un sarcome fasciculé, qui avait respecté la moelle.

Tuberculose médullaire. — *M. Letulle* communique un cas de tuberculose nerveuse multiple (cerveau, cervelet, moelle) accompagnant une tuberculose pulmonaire. La moelle, notamment, était transformée sur une hauteur de douze centimètres en une masse caséeuse. Il y avait eu paraplégie.

Election. — Au cours de la séance, *M. Schmiergeld* est nommé membre correspondant.

V. Griffon.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

2 Juillet 1908.

De la trépanation dans les névrites œdémateuses d'origine intracranienne. — *M. J. Chaillous* présente deux malades chez qui la stase papillaire, jointe à d'autres symptômes de compression intracranienne, a nécessité une trépanation qui a eu pour résultats la disparition de la névrite œdémateuse et la conservation d'une bonne acuité visuelle. Les deux malades, observés dans le service de M. Babinski, à l'hôpital de la Pitié, ont été opérés par M. Gosset. La première malade est une enfant trépanée en Décembre 1906. La trépanation fut suivie d'une hernie cérébrale, entraînant une hémiplégie incomplète, mais elle eut également pour conséquence la disparition de l'œdème des pupilles. Depuis cette époque, la vision de l'œil droit est de 7/10; la vision de l'œil gauche est beaucoup plus diminuée. Peu à peu, la hernie cérébrale a diminué de volume; actuellement, elle n'a plus guère que la moitié des dimensions qu'elle a eues pendant les mois qui ont suivi la trépanation. Il semble que la tumeur s'est actuellement arrêtée dans son évolution.

Le second malade, qui présentait des signes d'une compression intracranienne à localisation cérébelleuse, fut trépané en Juillet 1907. A la suite de la craniotomie que M. Gosset pratiqua, la névrite œdémateuse disparut et la vision resta, à droite, de 7/10.

De la lecture des travaux auxquels a donné lieu la trépanation dans le cas de névrite œdémateuse, il ressort, qu'en général, les interventions décompressives ont presque toujours été pratiquées trop tardivement, soit que la malade ait trop attendu pour consulter, soit surtout que la thérapeutique ait été trop longtemps médicale. Il en résulte que la stase papillaire peut disparaître, mais que la cécité n'en persiste ou n'en survient pas moins. Chez les deux malades observés par M. Chaillous, l'intervention a été assez précoce pour que, après disparition de la névrite, la vision soit restée très suffisante.

Renseigné par l'examen du fond de l'œil sur la possibilité d'une compression intra-cranienne et sur la cécité qui peut en être la conséquence, l'oculiste doit conseiller, et sans tarder, la craniectomie, qui seule prévient, dans la plupart des cas, l'évolution fatale de la névrite œdémateuse.

Angiofibrome de l'orbite. — *M. de Lapersonne* présente un malade qu'il a opéré pour une néoformation du pourtour de l'orbite. La dissection de la tumeur, très vasculaire, fut laborieuse et, six semaines après une première intervention, il fallut à nouveau faire l'ablation d'un noyau resté dans les plans profonds.

L'examen histologique a montré qu'on était en présence d'un angiofibrome remarquable par les nombreux nodules lymphatiques qu'il contenait et par l'épaississement extraordinaire de la tunique externe des parois vasculaires.

M. de Lapersonne est d'avis que s'il existe dans l'orbite des fibromes d'origine traumatique, on peut observer aussi des fibromes qui sont dus à la transformation de véritables angiomes.

Rétinite proliférante. — *M. J. Galezowski.* La rétinite proliférante est une affection peu connue, et on range, sous ce nom, différentes lésions du fond de l'œil. L'auteur présente un malade atteint d'une forme toute particulière de rétinite proliférante survenue au cours d'une irido-cyclite. Ce réticule diffère absolument par son aspect ophtalmoscopique et son évolution de la rétinite proliférante telle qu'elle est décrite dans les classiques. M. Galezowski pense qu'il faudrait diviser cette affection en deux classes : la rétinite proliférante chronique (qui correspondrait au type classique) et la rétinite proliférante aiguë, le plus souvent syphilitique.

Papillome cornéen. — *M. Moissonier* a observé un homme de soixante-sept ans qui présentait, à l'œil droit une tumeur blanc bleuté d'aspect rugueux et lobulé, adhérente partout à la cornée, sur laquelle elle s'étalait sous forme de bande de 3 millimètres de largeur, suivant son méridien horizontal. Elle s'arrêtait à 1 millimètre du limbe de chaque côté, siégeant exclusivement sur la cornée. De gros vaisseaux venus de la conjonctive aboutissaient à ses deux extrémités. Cette tumeur causait des troubles visuels et de l'irritation de la paupière supérieure. Le diagnostic porté fut celui de papillome de la cornée. On fit facilement l'ablation de la tumeur et la cornée redevint en partie transparente. L'examen histologique a montré qu'il s'agissait bien d'une formation ayant

beaucoup d'analogie avec les papillomes de la peau.

De la sclérectomie simple dans le glaucome chronique simple. — *M. Lagrange* (de Bordeaux). On peut sans inconvénient, mais après instillations répétées d'ésérine, faire, dans les cas de glaucome chronique simple, une sclérectomie simple non précédée d'iridectomie. Depuis cinq mois, l'auteur a pratiqué 7 fois cette intervention, qui a toujours été suivie d'excellents résultats : détente de l'œil et augmentation de l'acuité visuelle. Dans tous les cas de glaucome chronique avec tension, la sclérectomie doit être précédée de l'iridectomie.

Fistulisation sclérale sous-conjonctivale par la sclérectomie. — *MM. Rochon-Duvigneaud et Barbadault.* La raison d'être de la sclérectomie ne peut résider que dans la création d'une fistulette sous-conjonctivale assurant une voie artificielle à l'écoulement de l'humeur aqueuse dans le cas des glaucomes non justifiables de la simple iridectomie. M. Lagrange, promoteur de l'opération, parle tantôt de brèche, tantôt de simple affaiblissement scléral. MM. Rochon-Duvigneaud et Barbadault maintiennent qu'il faut créer une fistulette plutôt petite que grande, mais enfin un véritable pertuis faisant communiquer la chambre antérieure avec le tissu sous-conjonctival de la région du limbe. Leurs opérations sur le vivant, et leurs expériences sur le cadavre leur permettent de formuler l'opération de la façon suivante : ponction et contre-ponction au niveau du limbe, en tout cas à moins d'un millimètre en arrière, de manière à ne pas être amené à reporter toute l'opération trop en arrière, vers le corps ciliaire; taille d'une languette sclérale supérieure qui ne devra guère dépasser 2 millimètres et demi de hauteur totale; excision de cette languette à sa base cornéenne, de préférence en la saisissant elle-même avec les pinces; on devra raser avec le couteau l'insertion limbique du lambeau conjonctival que l'on aura rabattu sur la cornée.

J. Chaillous.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

8 Juillet 1908.

Souma et Baléri. — *M. Cazalbou*, admettant avec Bouet et Bouffard que les glossines jouent un rôle important dans la transmission de la Souma et de la Baléri au-dessous du 13e degré, ne s'explique pas les foyers endémiques, de Souma probablement, du Moyen-Niger où les tsé-tsés n'existent pas, mais seulement les taons et les stomoxes.

— *M. Bouffard* explique la présence de ces foyers, créés, non par les bœufs, seuls animaux incriminés par Cazalbou, mais plutôt par les chevaux en déplacement constant avec les fonctionnaires. Il existe d'ailleurs des glossines à Dori, situé à 150 kilomètres du Moyen-Niger.

Sur la présence du pigment ocre dans les organes des sujets morts de béribéri. — *MM. Noc et Brochard* ont observé du pigment ocre en quantité abondante dans le foie et dans la rate de sujets morts de béribéri. Tous ces sujets étaient porteurs de nombreux ankylostomes et non impaludés.

— *M. Leger* fait remarquer que pour conclure à une lésion propre au béribéri, il eût fallu examiner les organes de porteurs d'ankylostomes non béribériques et de béribériques non porteurs de vers. Le pigment doit exister chez tous les porteurs de nombreux ankylostomes.

— *M. Weinberg* attribue ce pigment à l'action des substances hémotoxiques de l'ankylostome et à celle des toxines du microbe inconnu du béribéri. Ankylostomiase et béribéri sont pour lui deux maladies différentes.

Transmission des spirilloses humaines aux poussins et aux embryons de poulet. — *MM. Levaditi et Yamanouchi* ont inoculé sous la peau à des poussins les spirochètes des diverses spirilloses humaines. Ils ont obtenu chez quatorze poussins sur vingt inoculés une spirillose passagère, non transmissible en série.

Sur un piroplasme de la mangouste. — *M. C. França* a trouvé chez deux mangoustes capturées à Lisbonne un piroplasme, qu'il propose d'appeler P. herpestenis. Ce piroplasme mesure 1/2 à 1 μ et se multiplie en formant des croix.

Anophélisme et paludisme à Oran en 1907. — *M. Niclaux.*

La lutte antipaludique en Tunisie. — *M. Ch. Nicolle.*

Sur le traitement de la fièvre bilieuse hémoglobinurique. — *M. Bellet* s'élève contre l'hypothèse attribuant cette maladie à la quinine exclusivement, hypothèse qui a autorisé des abstentions néfastes. Il recommande le chlorure de calcium associé à la quinine.

Inégalité pupillaire dans un cas d'abcès du foie. — *M. Couteaud* a observé chez un malade une dilatation de la pupille droite semblant bien en rapport avec la présence d'un abcès hépatique.

Un cas de cyclite dans la trypanosomiase humaine. — *MM. V. Morax et Kérandel.* Un malade infecté en Août 1907 a présenté à deux reprises des symptômes d'iritis légers et de courte durée, coïncidant avec un accès de fièvre. Lors de la dernière atteinte de cyclite, limitée toujours à l'œil droit, on constata, à la loupe, la formation de précipités fins et grisâtres à la face postérieure et dans la moitié inférieure de la cornée (inflammation des procès ciliaires). Léger trouble visuel, injection périkératique modérée. Jusqu'ici, dans toutes les observations de trypanosomiase humaine compliquée de troubles oculaires, les symptômes furent bénins, au contraire de ce que l'on observe chez les animaux trypanosomés.

Essai d'inoculation de la lèpre au chimpanzé. — *MM. Marchoux et Bourret* ont inséré un fragment de tubercule lépreux sous la peau de l'oreille d'un chimpanzé. Au point d'inoculation, il s'est développé une petite tumeur. A la mort du singe, les coupes faites montrèrent dans les mononucléaires attirés par le processus inflammatoire non seulement des bacilles épars, mais encore de véritables globi. Y a-t-il eu prolifération intracellulaire ou agglomération des bacilles par les mouvements actifs du protoplasma des cellules? La question reste en suspens et les auteurs se proposent de l'élucider.

Nécrotuberculose et sensibilisation par des bacilles tuberculeux morts. — *M. Borrel* a obtenu des préparations semblables à celles de M. Marchoux en inoculant des bacilles tuberculeux morts sous la peau du lapin. Les injections répétées de bacilles morts, à quinze jours d'intervalle, déterminent des abcès tuberculeux de plus en plus gros; l'animal se montre très nettement sensibilisé, comme cela a été signalé pour les inoculations de bacilles lépreux.

Altérations de la rate chez les cobayes morts de trypanosomiases. — *M. Laveran* insiste sur l'hypertrophie de la rate chez les cobayes trypanosomés. La rate peut peser 20 et même jusqu'à 45 grammes. Elle se rompt fréquemment (21 p. 100) dans les infections à T. congolense, beaucoup plus rarement dans les infections à T. gambiense, dans la Mbori, le Surra de Maurice, etc.

— *M. Brumpt* fait remarquer qu'il y a un rapport presque mathématique entre l'hypertrophie splénique et le nombre des parasites.

Bilharziose dans le Haut-Sénégal et le Haut-Niger. — *MM. Bouffard et Neveux* ont observé, exclusivement chez les enfants, 20 cas de bilharziose urinaire dont 2 compliqués de bilharziose intestinale. Cette affection n'avait pas encore été observée chez l'indigène en Afrique occidentale.

L'hématurie chronique est le symptôme dominant. Tous les traitements institués sont demeurés vains. Les œufs sont à éperon terminal, caractéristique du Schistosomum hematobium.

La défense de Bamako (Haut-Sénégal-Niger) contre la fièvre jaune en 1906. — *M. Bouffard*, au cours d'une épidémie de fièvre jaune au Soudan français, a pu éviter une poussée épidémique à Bamako en isolant chaque nuit à 1.500 mètres de la ville, la population blanche sensible.

Cette méthode simple est à préconiser dans les agglomérations européennes peu intenses menacées par l'épidémie amarile.

— *M. Marchoux* voit dans l'efficacité de cette mesure une preuve de plus à l'appui de ce qu'il a signalé: les moustiques infectés ne piquent pas le jour.

Période d'incubation de la maladie du sommeil. Inflammation locale à la suite de piqûres de mouches infectées. — *MM. Gustave Martin et Lebœuf* citent 4 observations d'Européens trypanosomés chez lesquels la piqûre de mouches (très probablement de glossines infectées) a provoqué de l'irritation et de l'inflammation locales, très nettes. Cette réaction peut être très intense et très douloureuse, s'accompagnant de fièvre. La période d'incubation ne dépasse pas une dizaine de jours.

Sur la toxicité des émanations des selles dysentériques. — *M. Weinberg*, à propos de la communication faite par M. Matignon dans la précédente séance, attribue les symptômes d'intoxication aux microbes de putréfaction; car des selles, non dysentériques, simplement vieilles de deux à trois jours, en été, ont des émanations toxiques. La sensibilité personnelle aussi joue un rôle. L'auteur se demande encore si l'on ne doit pas mettre sur le compte d'une contamination méconnue certains accidents intestinaux graves observés chez les personnes ayant manipulé des cadavres en putréfaction ou des matières fécales exhalant des émanations toxiques.

Existence de la fièvre des tiques en Abyssinie. Quelques mots sur la biologie de l'Ornithodorus moubata, acarien qui détermine cette spirochétose. — *M. Brumpt* rappelle rapidement ses expériences auto-personnelles faites en 1901 avec l'Ornithodorus moubata; les résultats négatifs obtenus lui avaient permis d'écrire à cette époque que les indigènes accusant cette tique d'être virulente étaient dans l'erreur. Tout récemment, un envoi de 110 tiques abyssines lui ayant permis d'infecter un singe, l'auteur signale l'existence en Abyssinie de la fièvre des tiques, connue jusqu'ici et depuis 1903 seulement au Congo et dans l'Est africain allemand. Cette spirochétose doit être très répandue en Abyssinie, car les ornithodorus se montrent dans toutes les vallées chaudes et sablonneuses, vivent exclusivement dans la terre, à l'encontre des autres Argos.

E. Brimont.

ACADÉMIE DES SCIENCES

6 Juillet 1908.

Batellerie fluviale et santé publique. — *MM. Chantemesse et Pomès.* Lorsqu'une maladie transmissible éclate sur un des innombrables bateaux fluviaux, péniches, chalands, etc., qui sillonnent les canaux de France, personne n'est chargé de s'occuper de la contagion que le marinier sème ça et là, à travers le territoire, et personne ne s'en occupe.

La loi d'hygiène de 1902 a oublié la batellerie fluviale.

Et cependant, ces maisons flottantes constituent des types d'habitations insalubres plus dangereuses que toutes autres, puisque leur mobilité les soustrait à l'observation et aux mesures de prophylaxie. Dans la transmission des maladies contagieuses, leur rôle est considérable et inapprécié.

A l'appui de cette assertion, MM. Chantemesse et Pomès citent des faits précis, établissant en particulier que l'épidémie de scarlatine, qui a sévi dernièrement à Paris, a dû être importée de Belgique par l'intermédiaire d'un chaland.

Les bateaux circulant sur nos fleuves et canaux sont encore susceptibles de propager, à l'occasion, d'autres affections des plus graves, telles la peste, le choléra.

Cependant, si de telles disséminations, par les bateaux fluviaux, sont rares, en revanche, la transmission des maladies contagieuses courantes, scarlatine, variole, typhus, fièvre typhoïde, etc., s'observe souvent et ne rencontre l'obstacle d'aucune mesure administrative spéciale.

Habitations insalubres où les maladies importées se renforcent et se multiplient, tel est le caractère de ces bateaux. Il suffit d'en visiter quelques-uns pour se convaincre. Ils présentent d'ordinaire un tonnage brut de 300 à 400 tonnes et ils portent en moyenne cinq à six personnes, père, mère, trois ou quatre enfants et un pilote. Au logement sont réservées trois cabines, deux très petites à l'avant et à l'arrière, pouvant contenir à peine un lit, et une cabine centrale, mesurant dans les grands bateaux une longueur de 3 m. 50 sur une hauteur de 2 mètres et une largeur de 5 m. 50.

Le danger de ces habitations insalubres s'accroît par le fait des périodes de chômage que subit la batellerie chaque année. A ces moments les bateaux s'agglomèrent en divers points. Aucune règle spéciale ne préside au choix des lieux de chômage et ne permet la préparation de mesures de prophylaxie.

On comprend quel terrain fertile les maladies infectieuses rencontrent dans ces agglomérations qui comprennent parfois jusqu'à 1.500 bateaux. Si certaines municipalités s'occupent de l'hygiène de ces bateliers, la plupart s'en désintéressent et ce qui se passe sur les bateaux est ignoré. Les mariniers redoutent la venue des médecins qui, au nom de l'hygiène, pourraient venir s'immiscer dans leurs affaires.

Ces faits montrent que l'hygiène de la batellerie fluviale se meut en dehors et à côté de la loi de 1902.

Il y a donc lieu d'instituer des mesures prophylactiques spéciales pour les chalands qui portent des malades le long des canaux de France. Une surveillance médicale serait facile à organiser dans les régions où s'agglomèrent les bateaux pendant le chômage et dans les grands ports comme celui de Paris, où stationnent les péniches. Elle rendrait des services précieux aux mariniers autant qu'aux citadins.

Il faudrait aussi modifier la loi de 1902, de telle sorte que le médecin soit tenu à la déclaration obligatoire de certaines maladies et avec lui le chef de famille ou le logeur.

Le développement des clichés en radiographie. — *M. Maxime Ménard* montre dans sa note que, suivant le soin apporté au développement, les clichés radiographiques peuvent donner des résultats fort différents.

Il conclut de ses recherches en la matière que : 1° Avec un même bain de développement on peut, en radiographie, modifier l'énumération des détails anatomiques visibles et même en supprimer un certain nombre, cela en poussant plus ou moins le développement du cliché; 2° l'anatomie est donc un guide précieux pour qui est appelé à développer un cliché radiographique.

Influence du milieu sur les mouvements browniens. — *M. Victor Henri* a constaté que les mouvements browniens sont ralentis par l'addition d'un agent coagulant avant le phénomène de coagulation.

En présence d'alcali, ces mouvements sont deux fois plus lents et, en présence d'acide, ils sont neuf fois plus faibles que dans l'eau distillée.

Le rôle des levures dans l'aldéhydification de l'alcool. — *MM. Trillat et Sauton* ont procédé à une série de recherches expérimentales, desquelles il semble ressortir que l'aldéhydification de l'alcool atteint son maximum quand la cellule est vivante, le phénomène diminue considérablement quand la levure est tuée par la chaleur ou les antiseptiques. L'oxydation de l'alcool n'est pas produite par le suc retiré de la cellule de levure. Dans les expériences des deux auteurs, la réaction s'est montrée comme étant spécifique pour l'alcool éthylique. Leurs essais ont aussi démontré que la présence des levures augmente la vitesse d'éthérification.

La bordure en brosse et les bâtonnets de la cellule rénale. — *M. L. Bruntz* a constaté que la bordure en brosse de la cellule rénale est une formation contingente. En effet, suivant les diverses périodes de l'activité glandulaire, l'épithélium possède ou non une bordure en brosse. Celle-ci existe durant la période de sécrétion et disparaît durant la période d'excrétion.

Quant aux bâtonnets de la cellule rénale, ils semble qu'ils jouent un rôle mécanique passif de formation de soutien.

Action immunisante des dérivés bacillaires chlorés. — *MM. Moussu et Goupil* estiment que, par l'emploi de cultures de bacilles tuberculeux faiblement chlorés et dans des conditions éminemment plus commodes et moins dangereuses, on peut obtenir chez les petits animaux (chiens et lapins), au point de vue immunisation contre la tuberculose expérimentale, au moins autant qu'avec les procédés de vaccination jusqu'à ce jour signalés.

GEORGES VITOUX.

ANALYSES

MÉDECINE

F. Widal, P. Abrami et M. Brulé. *Les ictères d'origine hémolytique* (in *Archives des mal. du cœur, des vaisseaux et du sang*, 1908, Avril, 1re année, n° 4, p. 193-231). — Les ictères hémolytiques, ou mieux les *états hémolytiques avec ictère*, sont dus à une fragilité anormale du globule rouge. S'ils sont congénitaux et souvent héréditaires, ils affectent un type clinique presque uniforme; s'ils sont acquis, ils présentent des modalités variables.

Les auteurs décrivent le syndrome de l'ictère hémolytique. L'ictère, généralisé au tégument et aux muqueuses, va du jaune foncé au citron pâle. Il varie chez le même sujet d'un jour à l'autre. Une fatigue, une émotion l'accroissent. Ces oscillations correspondent à des crises de déglobulisation. L'ictère congénital est souvent plus fixe. La pigmentation ne coïncide avec aucun des signes de l'intoxication biliaire. Les matières fécales restent colorées. Les urines ne contiennent pas de pigments biliaires. La bilirubine n'y apparaît qu'accessoirement. L'ictère est donc acholurique. L'urobilinurie est accentuée.

Le plus souvent le foie est normal comme volume et consistance. La rate est généralement hypertrophiée : très volumineuse dans l'ictère congénital, simplement grosse et susceptible de retrait dans l'ictère acquis.

L'ictère hémolytique congénital peut se reproduire sur les divers membres d'une même génération ou de générations successives. Il comporte une survie très longue, permet une vie active, voire même pénible. Il est parfois entrecoupé de crises douloureuses analogues à la colique hépatique : celle-ci est due (Minkowski) à des calculs pigmentaires.

L'ictère hémolytique acquis est moins bénin. Il s'observe de préférence chez la femme et consécutivement à des troubles intestinaux ou à des hémorragies répétées. Souvent il n'a aucune cause appréciable. Deux des observations des auteurs concernent des femmes dont l'état d'anémie et d'affaiblissement avait justifié une intervention opératoire. Dans les deux cas, les voies biliaires étaient saines; et, chez l'une, l'ictère persista malgré l'écoulement quotidien de 500 à 700 grammes de bile normale par la fistule biliaire. Chez une autre femme, où l'ictère avait suivi des métrorragies importantes, l'ictère et l'anémie se compliquèrent de troubles cardio-hépatiques graves, qui, lors d'une récidive, allèrent jusqu'à déterminer une ascite. Celle-ci donna à la ponction 8 litres de liquide. On assista enfin à une guérison relative, à un retour au syndrome hémolytique habituel : anémie, ictère acholurique et splénomégalie.

Quelquefois la crise hémolytique est intense, mais brève; elle succède à un ictère catarrhal pléiochromique avec jaunisse, fièvre, hypertrophie du foie et de la rate, qui dans un cas évolua en trois mois et aboutit à la guérison.

Les ictères hémolytiques se distinguent essentiellement des ictères d'origine biliaire par l'anémie et la fragilité globulaire, qui sont exceptionnelles au cours de ces derniers.

Dans les ictères hémolytiques, l'anémie est d'intensité variable, mais constante et parfois extrême. En outre, elle revêt des caractères spéciaux. C'est à peine si le nombre des globules et leur richesse en hémoglobine (valeur globulaire) sont diminués, et pourtant les signes de réparation sanguine sont presque toujours accusés : polychromatophilie des hématies, inégalité des dimensions des globules (anisocytose), fréquence des éléments myéloïdes et abondance d'*hématies granuleuses*.

Il y a dans ces ictères une continuité simultanée de la destruction et de la régénération hématiques qui détermine un équilibre plus ou moins stable : d'où la variabilité de leur évolution. Cette variabilité est surtout marquée dans les formes acquises.

L'anémie spéciale des ictères hémolytiques semble tenir à une fragilité globulaire, que Chauffard, Vaquez, etc., ont constatée en essayant la résistance du sang vis-à-vis des solutions salines hypotoniques. L'hémolyse normale débute dans une solution chlorurée à 4,2-4,8 pour 100. Dans l'ictère hémolytique, Chauffard vit l'hémolyse débuter à 6,2-5,2 pour 100. Widal, Abrami et Brulé ont remarqué qu'en opérant sur les hématies débarrassées du plasma par décantation, la fragilité était encore plus grande et commençait déjà avec une solution chlorurée à 8,2 pour 100. Il y a même des états hémolytiques où l'hémolyse du sang total est presque normale, alors que les globules déplasmatisés subissent une hémolyse intense. Plus encore, l'hémolyse peut se produire dans des milieux même isotoniques. Une égale fragilité globulaire s'observe vis-à-vis des sérums expérimentaux antihumains ou de l'extrait de têtes de sangsues. Une propension exagérée à l'hémolyse est donc la caractéristique générale de ces états.

La fragilité globulaire semble précéder l'apparition des hématies granuleuses dans le sang. On pense qu'il n'y a pas de rapport direct entre les deux phénomènes. Selon Chauffard et Fiessinger, l'état granuleux des hématies aurait la signification d'une réaction médullaire atypique, aurait l'indice d'une rénovation sanguine anormale. Les granulations ont une affinité manifeste pour les couleurs basiques. Les auteurs distinguent ces hématies granulo-basiques des granulations basophiles qu'on rencontre dans certaines anémies pernicieuses ou intoxications (saturnisme). La technique de coloration qui décèle ces dernières granulations ne peut mettre en évidence les granulations des hématies granuleuses des ictères hémolytiques. Les figures obtenues par les deux procédés ne sont nullement similaires.

Widal, Abrami et Brulé ajoutent un autre caractère : l'auto-agglutination des hématies. Les globules lavés d'un sujet sont agglutinés par le sérum de ce même sujet. Ne pas confondre l'*auto-agglutination*, qui est l'agglutination des globules par leur propre sérum, et l'*iso-agglutination*, qui est l'agglutination des globules par le sérum d'un sujet de la même espèce, phénomène qui est fréquent et que Pagniez a observé 60 fois pour 100.

Le diagnostic des états hémolytiques doit être fait avec les ictères d'origine hépatique; un examen attentif et judicieux le rend facile. Pour les différencier des divers types de cholémie familiale de Gilbert, l'examen du sang s'impose. Il faut en outre considérer que l'hémolyse n'est pas toujours due à la fragilité globulaire. C'est ainsi que dans l'hémoglobinurie paroxystique, elle tient non au défaut de résistance des globules, mais à l'action du plasma. De même dans les hémolyses produites par les sérums animaux ou toxiques.

A la rate on a tout d'abord fait jouer le rôle hémolytique prédominant. Cette hypothèse, émise par Minkowski, est adoptée par Chauffard. Les auteurs ne voient pas dans la splénomégalie la cause, mais la conséquence de l'hémolyse. Elle paraît proportionnée à l'accroissement d'activité fonctionnelle imposée à l'organe. Ils se demandent même si la participation du foie est nécessaire pour la production de l'ictère. La pléiochromie biliaire ne serait qu'un effet de l'élimination en masse des résidus de la destruction globulaire. Quant aux raisons qui commandent la fragilité des globules, on les ignore. Le plus souvent on ne trouve aucune tare héréditaire, aucune infection connue, syphilis ou autre, aucun parasitisme.

Les processus les plus comparables dans leurs effets à l'ictère hémolytique sont les toxhémies expérimentales réalisées, par exemple, avec la toluylènediamine. On y trouve en effet les principaux termes du syndrome hémolytique : anémie globulaire, défaut de résistance des globules et hématies granuleuses.

La thérapeutique que préconisent dans les ictères hémolytiques Widal, Abrami et Brulé est la médication ferrugineuse, non parce qu'elle s'oppose au processus, mais parce qu'elle favorise la rénovation sanguine.

A. LÉTIENNE.

ANATOMIE
HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES

A. Marguliès (Prague). *De la régénération dans le bout périphérique d'un nerf longtemps séparé de ses connexions centrales* (*Virchow's Archiv*, 1908, vol. CCXC, fasc. 1, p. 94-112, 2 planches). — Travail expérimental, dans lequel l'auteur s'efforce d'éclaircir la question si difficile et si controversée de la régénération autogène dans le bout périphérique d'un nerf coupé. Sans être aussi affirmatif que Bethe, Marguliès admet, cependant, à la suite de ses recherches, que le bout périphérique d'un nerf sectionné se régénère en grande partie seul. Après la phase de dégénérescence qui ne manque jamais, et qui est caractérisée par une disparition complète des cylindres axes et des gaines de myéline, les cellules de la gaine de Schwann prolifèrent et donnent naissance à un nouveau *tissu fibrillaire spécifique* : par ces mots, l'auteur entend désigner un tissu formé de fibrilles et de noyaux allongés qui n'est pas du tout du tissu conjonctif (dont il se différencie par son aspect morphologique et ses réactions), mais bien un tissu nerveux au stade indifférencié, très analogue à celui qui constitue les nerfs de l'embryon.

Le nerf séparé des centres conserve une structure « *indifférente* » jusqu'au moment où il est relié à nouveau avec les centres; alors seulement, le nerf coupé se régénère réellement; de nouveaux cylindres axes et de nouvelles gaines de myéline réapparaissent. Dans aucune de ses expériences, faites sur des animaux adultes, l'auteur n'a vu la régénération autogène *complète* se produire dans un segment nerveux isolé des centres; cette régénération complète ne se produira que lorsque l'influx nerveux passant à nouveau à travers le nerf déjà partiellement régénéré, lui apportera l'excitation nécessaire pour sa complète différenciation. Néanmoins, Marguliès admet avec Bethe que les cylindres axes du bout central ne sont pour rien dans la réédification définitive du nerf coupé, puis suturé, et que seules les cellules de Schwann assurent cette régénération.

P. LECÈNE.

LES LIPOÏDES[1]

Par M. Henri ISCOVESCO

On désigne, depuis Overton, sous le nom de *lipoïdes*, des substances qu'on peut extraire des humeurs ou des parenchymes par les solvants des matières grasses telles que l'éther, le chloroforme, le benzol, etc.

Ces corps présentent de grandes analogies avec les graisses et forment avec l'eau des pseudo-solutions colloïdales.

La lécithine a été le premier des lipoïdes étudiés. Fourcroy (1793), Vauquelin (1840), Couerbe, Frémy se sont occupés de corps ressemblant aux graisses et contenant du phosphore. C'est Gobley[2] qui isola le premier la lécithine pure d'œuf, dont l'étude fut poursuivie par Liebreich, Hoppe-Seyler, Diakonow, Strecker, Chevalier, Kossel et Freitag, Thudicum, Bergell, Zuelzer, Hammarsten, Koch, Cousin, Ulpiani et tant d'autres.

Mais le sens du mot lipoïde s'est considérablement étendu dans ces dernières années depuis les travaux d'Ehrlich et d'Overton[4]. On sait que les toxines et les poisons charriés par le torrent circulatoire se fixent électivement sur certains organes. Ehrlich a cherché à expliquer ces faits par l'hypothèse que les viscères contiennent des substances ayant des affinités spéciales pour certains corps. Ainsi le cerveau contient des substances ayant une affinité spéciale pour les pigments biliaires. Dès 1887 déjà, en cherchant les raisons pour lesquelles les colorants basiques se fixaient spécialement sur le système nerveux (neurotropes), Ehrlich montrait que ces couleurs étaient très solubles dans les corps gras (lipotropes) et que le système nerveux devait sa propriété spéciale à sa richesse en graisses.

Overton[5], en 1900, en étudiant la perméabilité des couches bordantes des cellules à l'égard des colorants vitaux (matières capables de colorer la cellule même pendant qu'elle était vivante), démontrait, par des expériences précises, que ces colorants n'étaient solubles ni dans les huiles, ni dans les graisses ou acides gras, mais qu'elles l'étaient dans la lécithine, la cholestérine, le protagon, la cérébrine, etc., les lipoïdes en un mot, et qu'il fallait admettre que ces lipoïdes entraient pour une part importante dans la construction des zones cellulaires périphériques.

D'autre part, dès 1891, Puhl montrait que certaines propriétés des globules rouges tenaient à la cholestérine entrant dans leur constitution. Gryns[6], en étudiant le mécanisme de l'hémolyse, Hans Mayer et son élève Baum celui de la narcose, sont arrivés aux mêmes conclusions.

De tous côtés s'est imposée la nécessité d'admettre que la paroi cellulaire est composée en grande partie de lipoïdes, et Höber[7] résume cette notion nouvelle en disant qu'il existe deux espèces de perméabilités cellulaires : l'une pour les substances insolubles dans les lipoïdes, l'autre pour celles qui sont solubles. Au commencement de ces études, les lipoïdes ne comprenaient donc que la lécithine et la cholestérine. Plus tard et petit à petit, on isola et apprit à connaître une foule de substances rentrant dans cette classe.

C'est ainsi que Korschun et Morgenroth[1] ont réussi à extraire du pancréas, des glandes surrénales, de la rate, de l'intestin, des lipoïdes hémolytiques. Levaditi[2] a extrait au moyen de l'alcool, et Wœlfel[3] au moyen de l'éther, une hémolysine du sérum sanguin. Noguchi[4] a, plus tard, réussi à extraire du sérum sanguin au moyen de l'éther et de l'alcool, des graisses neutres, des acides gras et des savons. Les mêmes auteurs, puis Iscovesco[5], et Liebermann[6], ont étudié le pouvoir hémolytique des savons du sérum. Bang et Forssman[7], Dautwitz et Landsteiner[8], Iscovesco[9], Lazar[10], Pascucci[11], Gottlieb et Lefman[12] ont extrait et étudié les lipoïdes des globules rouges du sang. Mayer[13], à la suite de Baldi[14], a étudié les jecorines (mélanges de lécithine et de glycose) dans le sang.

Erlandsen[15] a étudié les lipoïdes du muscle cardiaque et des muscles des extrémités. Il a isolé, dans le cœur de bœuf, un lipoïde dont la molécule contient deux atomes de phosphore pour un atome d'azote, et qu'il a appelé la *cuorine*. Cette substance contient trois radicaux d'acides gras (la lécithine n'en contient que deux), de l'acide glycérophosphorique et une base alcaloïdique.

Stern et Thierfelder[16] entreprennent une étude systématique des phosphatides du jaune d'œuf. Glikin[17], Otolski[18] étudient ceux de la moelle osseuse.

Klebs, Koch et Aronson ont montré que la coloration des noyaux des cellules nerveuses était due à la fixation des couleurs par les lipoïdes des noyaux. Gad et Heymans ont fait la même constatation pour les fibres nerveuses. Albrech, Sjövall, Bing et Ellermann ont montré, en outre, le rôle important joué par les lipoïdes dans l'imprégnation du système nerveux par l'acide osmique.

Nathanson[19] a soutenu que la membrane plasmatique doit être considérée comme une sorte de mosaïque dont une partie serait formée de cholestérine imperméable pour l'eau, et l'autre par une substance protoplastique ayant les propriétés d'une membrane semi-perméable de Traube.

Les travaux de Kyes, Kyes et Sachs, Noguchi, etc., sur lesquels nous reviendrons, ont montré que les lipoïdes jouaient un rôle capital dans l'action des venins. Tallqvist[20] a réussi à extraire des corps du botriocéphale un lipoïde hémolytique.

Donath et Landsteiner[21] ont trouvé dans le sérum d'un homme atteint d'hémoglobinurie paroxystique un lipoïde complexe hémolytique. E. Bloch[1] a montré que les matières fécales humaines contiennent des lipoïdes hémolytiques.

Nous avons appris que beaucoup de toxines ne sont actives que si elles sont unies à un lipoïde, et que beaucoup d'antitoxines appartiennent aussi à la classe des lipoïdes.

C'est ainsi que Dettre et Seyler[2], Cernovodeanu et Victor Henri[3] ont montré que l'antitétanolysine était un lipoïde. Deycke-Pacha et Reschad-Bey[4] ont extrait de certains streptotrix un lipoïde qui a des propriétés antitoxiques spéciales.

Nous arrêtons ici cette énumération, qui risquerait d'être bien longue et fastidieuse. Nous aurons l'occasion, dans le cours de cet exposé, de revenir sur chaque classe de lipoïdes lorsque nous étudierons leurs propriétés spéciales.

Les lipoïdes comprennent, en somme, toutes les graisses neutres, les acides gras, les savons, les graisses phosphorées, la cholestérine, etc. Leur nombre est tellement considérable qu'on a essayé de les classer. Erlandsen[5], dans l'étude remarquable qu'il a publiée sur les lipoïdes du cœur et des muscles des extrémités, les divise, comme Thudicum[6], en quatre groupes, Bang[7] en cinq groupes. Les deux auteurs ne tiennent compte que des lipoïdes proprement dits. Je propose de les diviser en quatre groupes chimiques : les graisses neutres, les acides gras, les savons et les lipoïdes proprement dits.

Ces derniers peuvent être divisés à leur tour en deux classes : les lipoïdes sans phosphore ou aphosphorés (exemple : cholestérine), et les lipoïdes contenant du phosphore ou phosphatides, qui eux-mêmes se divisent en plusieurs espèces suivant qu'ils contiennent dans leur molécule un ou plusieurs atomes de phosphore pour un ou plusieurs atomes d'azote. On connaît à l'heure actuelle les espèces suivantes : les monoamidomonophosphatides, les diamidomonophosphatides, les diamidodiphosphatides, les monoamidodiphosphatides. Fränkel[8] a trouvé dans le jaune d'œuf un liquide contenant huit atomes d'azote pour un atome de phosphore et, en outre, un triamidomonophosphatide.



Avant d'aborder l'étude des propriétés biologiques et physiologiques des lipoïdes, nous allons exposer aussi rapidement que possible leur préparation, leur distribution dans l'organisme et leurs propriétés physico-chimiques.

PRÉPARATION. — DISTRIBUTION DANS L'ORGANISME. — PROPRIÉTÉS PHYSICO-CHIMIQUES. — Jusqu'à ces dernières années, préparer des phosphatides signifiait préparer des lécithines.

Lorsqu'on voulait déterminer la quantité de phosphatides contenues dans une graisse organique, on dosait le phosphore (en P^2O^5) et on en déduisait le taux de lécithine en multipliant par le facteur 11.366.

On faisait pour la lécithine ce qu'on fait aujourd'hui encore couramment en clinique pour le chlore éliminé par les urines, qu'on considère tout entier comme éliminé sous forme de NaCl. On sait que la lécithine est un éther formé par l'union de l'acide glycérophosphorique ayant 2 H. remplacés par deux radicaux d'acides gras

1. Travail du Laboratoire de Physiologie de la Sorbonne.
Etant donné l'étendue de ce mémoire et l'importance de la question, nous avons été obligé d'en scinder la publication en trois articles qui paraîtront ici à des intervalles rapprochés; le premier, que nous publions aujourd'hui même, traitera des *Généralités*; le second traitera des *Propriétés physiologiques des lipoïdes* et en particulier de l'*Hémolyse*, et le troisième des *Applications médicales*.
N. D. L. R.
2. GOBLEY. — *Journ. de Pharmacie et Chimie*, 1846.
3. EHRLICH. — « Ueber die Beziehungen von Chemischer Konstitution, Verteilung u. pharmakologische Wirkung ».
4. OVERTON. — « Ueber vitale Farbung ». *Arbeiten f. wissens. Botanik*, 1900, XXXIV, p. 669.
5. OVERTON. — *Pfluger's Archiv*, 1902, XCII.
6. GRYNS. — *Pfluger's Archiv*, 1896, LXIII.
7. HOBER. — « Physikalische Ch. der Zelle u. Gewebe », p. 181.

1. KORSCHUN et MORGENROTH. — *Berlin. klinische Wochenschrift*, 1902.
2. LEVADITI. — *C. R. Soc. Biol.*, vol. LXVIII.
3. WŒLFEL. — *Journ. of infect. diseases*, 1905, II, p. 97.
4. NOGUCHI. — *Journal of Experim. Medic.*, 1907, IX, p. 436.
5. ISCOVESCO. — *C. R. Soc. Biol.*, 1908, vol. LXIV, p. 675.
6. LIEBERMAN. — *Biochemische Zeitschrift*, IV, p. 25.
7. BANG et FORSSMAN. — *Beitr. z. chem. Phys. u. Path.*, VIII.
8. DAUTWITZ et LANDSTEINER. — *Hofmeister's Beitr.*, 1907, IX, p. 431.
9. ISCOVESCO. — *C. R. Soc. Biol.*, vol. LXIV, p. 269 et 324.
10. LAZAR. — « Lip. Substz. als Schutzkörper ». *Wien. klin. Wochens.*, 1906.
11. PASCUCCI. — *Hofmeister's Beiträge*, 1905, vol. VI p. 543.
12. GOTTLIEB et LEFMAN. — « Uber Giftstoffe, etc. ». *Med. Klinik*, 1907, n° 15.
13. MAYER. — *Bioch. Zeitschrift*, vol. V.
14. BALDI. — *Pfluger's Archiv*, suppl., 1887.
15. ERLANDSEN. — « Ueber die lezitinartigen Substanzen des Myoeardium ». In *Hoppe-Seyler's Ztschr.*, 1907, p. 71.
16. STERN et THIERFELDER. — « Ueber die Phosphatide des Eigelbs ». *Ztschr. f. Phys.*, 1907, ch. LIII, p. 370.
17. GLIKIN. — *Bioch. Zeitschrift*, 1907, vol. IV, p. 235.
18. OTOLSKI. — « La lécith. de la moelle ». In *Bioch. Ztschr.*, 1906, vol. IV, p. 126.
19. NATHANSON. — *Pringsheim Jahrb.*, vol. XXXIV, p. 607.
20. TALLQVIST. — « Die Pathogenese der perniciösen Anämie mit besonderer Berücktigung der Bothriocephalus anämie ». *Ztschfft f. klin. Medizin*, vol. LXI, 1907.
21. DONATH et LANDSTEINER. — *Münch. Mediz. Wochens*, 1904.

1. E. BLOCH. — « Lip. lemol de l'intestin ». In *Bioch. Ztschr.*, 1908, IX, p. 498.
2. DETTRE et SEYLER. — « Sind die normalen Serum lipoïde, etc. ». *Wiener. klin. Wochens*, 1906.
3. CERNOVODEANU et VICTOR HENRI. — *C. R. Soc. Biol.* LXII, 15 Mars 1907, p. 392.
4. DEYCKE-PACHA et RESCHAD BEY. — « Ein Bakt. Fett als Immunis». *Deutsche med. Woch.*, 1907, n° 3.
5. ERLANDSEN. — *Hoppe-Seyler's Z.*, 1907, LI, p. 71.
6. THUDICUM. — « Die chem. Konstit. de Gehirnes, etc. ». Tübingen, 1901.
7. BANG. — *Ergebnisse d. Phys.*, 6e année, p. 153.
8. FRÆNKEL. — « Ueber Lipoïde ». *Bioch., Zeitschrift* 1908, vol. IX, p. 49.

et d'une base : la choline (triméthyloxyéthylammoniumhydroxyde). La lécithine contient donc dans sa molécule un atome de phosphore et un atome d'azote à côté d'un grand nombre d'atomes de carbone, hydrogène et oxygène. Or, Thudicum [1] dans ses remarquables recherches sur les constituants du cerveau avait constaté déjà l'existence de graisses phosphorées ou phosphatides dont la molécule contenait deux atomes de phosphore pour un atome d'azote. Ces recherches ont été confirmées par Hammarsten [2], Erlandsen, etc. Hammarsten a, de plus, démontré l'existence dans la bile d'un phosphatide contenant deux atomes d'azote pour un de phosphore, et Thudicum a pu trouver dans ce même liquide un autre lipoïde contenant quatre atomes d'azote.

On a donc été obligé de renoncer pour l'obtention des lipoïdes à la méthode classique employée pour l'extraction de la lécithine, c'est-à-dire l'éther-alcool, et on a dû recourir aux extractions successives au moyen de différents solvants convenablement choisis et successivement employés, tels que : alcool, benzol, éther, éther de pétrole, acétone, etc.

On a appris, grâce surtout à Erlandsen [3], que les produits qu'on obtient ainsi diffèrent non seulement d'après les solvants employés, mais encore suivant l'ordre dans lequel on les emploie. A côté de ce travail tout à fait remarquable, il faut encore citer celui de Kumagawa et Suto [4], qui ont fait des analyses comparatives des produits obtenus et montré les différences qui existent suivant la méthode employée.

On trouvera sur les méthodes employées par Altmann, Zuelzer, Rubow, Erlandsen, Bang et Forssmann, etc., les détails les plus complets dans le travail de Bang [5].

Strecker [6] a montré que l'on pouvait précipiter les phosphatides de leurs solutions au moyen des chlorure de cadmium, de platine ou de plomb, à l'état de combinaison lipoïdo-métallique. Thudicum s'est servi de cette méthode pour les lipoïdes du cerveau. Mais Erlandsen, Hoppe-Seyler nous ont appris que le chlorure de cadmium comme celui de platine n'enlèvent de la solution que les 2/3 environ du lipoïde. La méthode n'est donc pas quantitative.

De plus, les travaux de Bergell, Ulpiani, Schulze et Winterstein et d'autres ont prouvé qu'une grande partie du lipoïde entraîné par le sel métallique est altéré par les manipulations qu'il faut lui faire subir pour le récupérer. La méthode ne vaut donc rien non plus au point de vue qualitatif.

Le meilleur moyen pour extraire et séparer les différents lipoïdes, consiste donc à s'en tenir aux extractions par des solvants appropriés.

Bang et Forssman, Dautwitz et Landsteiner et moi-même nous nous sommes servis de cette méthode pour extraire les lipoïdes des globules rouges du sang. Je suis arrivé pour ma part à obtenir ainsi 3 lipoïdes et un groupe différant entre eux non seulement par leurs caractères physiques et chimiques, mais aussi par leurs propriétés physiologiques. Le corps thyroïde m'a fourni ausssi de cette manière 6 lipoïdes tout à fait dissemblables.

Dans ces extractions, la température est aussi un facteur important de séparation. Hoppe-Seyler [7], Diakonow [8], par exemple, obtenaient la lécithine au moyen de l'alcool chaud et la laissaient précipiter par refroidissement.

1. Thudicum. — « Die chemische Konstitution des Gehirnes, etc. ». Tübingen, 1901.
2. Hammarsten. — Cité par Bang.
3. Erlandsen. — *Loc. cit.*
4. Kumagawa et Suto. — *Bioch. Zeitschrift*, 1908, vol. VIII, p. 246.
5. Bang. — « Biochemie der Zellipoïde ». Ergebnisse, Asher et Spiro, 1907, p. 142.
6. Strecker. — *Annalen der Chemie u. Pharm.*, vol. CXLVIII, p. 177.
7. Hoppe-Seyler. — *Physiol. Chem.*, 1877, p. 57.
8. Diakonow. — *Mediz. chem. Unters*, 1868.

Erlandsen, en étudiant les lipoïdes du cœur de bœuf, a montré, en ce qui concerne l'ordre des solvants, que, si on faisait d'abord l'extraction alcoolique, on obtenait tout autre chose qu'en commençant par l'extraction éthérée.

Un autre facteur très important est l'état d'humidité ou de siccité de la substance dont on extrait les lipoïdes. On peut obtenir en effet des substances très différentes surtout si on a affaire à des substances labiles, suivant qu'on traite des organes secs ou humides.

Quant à la distribution des lipoïdes dans les cellules de l'organisme, tout ce que nous savons de très précis à l'heure actuelle, c'est qu'il n'y a pas de cellule, d'humeur, de parenchyme qui n'en contienne.

D'après Pascucci [1], le stroma globulaire est composé pour un tiers de lipoïdes et pour 2/3 d'albumine.

Je crois, pour ma part, que la proportion de lipoïdes donnée par cet auteur est beaucoup trop forte. Ainsi les globules rouges desséchés provenant de deux litres de sang de cheval m'ont fourni en tout 13 grammes de lipoïdes.

La quantité varie beaucoup d'après l'organe, l'espèce animale et l'alimentation. Franchini [2] a étudié la distribution de la lécithine chez le lapin à jeun ou après administration journalière d'une certaine quantité de cette substance. Slowtzoff [3] a étudié le sort de la lécithine ingérée. Mesernizky [4] a étudié les variations de la quantité de lécithine aux différents moments de l'évolution de l'œuf de poule. Gilkin a étudié aussi les variations de la quantité de lécithine. Nous ne savons rien sur les autres phosphatides.

Pour les globules rouges, j'ai constaté que sur les 13 grammes représentant la totalité des lipoïdes contenus dans 10 litres de sang de cheval, on avait 1 gramme de lipoïde antihémolytique, 2 grammes de lipoïde non phosphoré soluble dans l'acétone, 6 grammes d'extrait alcoolique et 4 grammes de lipoïdes divers (extraits chloroformique, benzolique, etc.), dont je ne connais pas encore les propriétés.

Propriétés physico-chimiques. — Ces propriétés, qui présentent le plus haut intérêt pour le biologiste et le médecin, ont été peu étudiées jusqu'à présent. Koch [5], Porgès et Neubauer [6] s'en sont occupés en Allemagne, Victor Henri, Mayer et Terroine [7], Scheffer et Terroine [8], Iscovesco [9] en France.

On sait que les lipoïdes forment dans l'eau des suspensions colloïdales. Elles possèdent en commun avec ces dernières presque toutes leurs propriétés physico-chimiques.

Les suspensions dans l'eau sont plus ou moins faciles à obtenir. Dans les cas où on rencontre des difficultés, on y arrive par différents artifices. Tel est le cas pour la cholestérine.

Les lipoïdes présentent en pseudo-solution dans l'eau des charges électriques et, mis dans un champ électrique, se transportent vers l'un des pôles. Mayer et Terroine ont transporté ainsi la lécithine et constaté qu'elle était électronégative. Iscovesco a soumis à un champ électrique la lécithine, la cholestérine, divers lipoïdes des globules rouges et constaté qu'ils étaient tous électro-négatifs.

Koch (*loc. cit.*) a constaté que les émulsions de

1. Pascucci. — *Hofmeister's Beitr.*, 1905, vol. VI, p. 543.
2. Franchini. — « Ueber den Ansatz von Lecithin und sein Verhalten im Organismus ». *Bioch. Zeitschrift*, vol. VI, p. 210.
3. Slowtzoff. — *Hofmeister's Beitr.* vol. VII et VIII.
4. Mesernizky. — *Russky Wratsch*, 1907, n° 9.
5. Koch. — *Zeitschr. f. physiol. Chemie*, 1903, p. 181.
6. Porges et Neubauer. — *Biochem. Zeitschr.*, 1907, VII, p. 252.
7. Mayer et Terroine. — *Soc. Biol.*, LXII, 1907, p. 399.
8. Mayer, Scheffer et Terroine. — *Soc. Biol.*, LXIV, 1908, p. 356.
9. Iscovesco. — *Soc. Biol.*, LXIII, p. 744, 1907 et *Soc. Biol.*, LXIV, p. 1908, 269.

lécithine sont précipitées par les acides et dissoutes, clarifiées par les alcalis, que les sels des métaux bivalents (Ca, Sr, Ba, Co, Ni, Fe, Cu, Pb, Zn, Cd) les précipitent, que les sels de métaux (Fe_{III}, Al) n'amènent aucune modification. Les non électrolytes tels que l'urée, l'albumine et les albumoses ne les modifient pas. Ces résultats ont été, en outre, confirmés par André Mayer et Terroine. Victor Henri, Iscovesco ont étudié les réactions des solutions de lécithine et de cholestérine à l'égard des colloïdes instables inorganiques. Ils ont constaté qu'elles précipitent par les colloïdes positifs, tel que le fer colloïdal, et ne précipitent pas par les négatifs tels que le sulfure d'arsenic colloïdal. J'ai étudié à ce point de vue les lipoïdes des globules rouges du sang et ai montré qu'ils sont tous électronégatifs aussi bien dans un champ électrique que par les réactions de précipitaline. Porges et Neubauer ont repris l'étude systématique de la précipitabilité des suspensions de lécithine et de cholestérine. Ils ont pu établir les faits énumérés ci-après :

Les acides précipitent la lécithine ainsi que la cholestérine. Les alcalis dissolvent la lécithine et laissent sans modification la cholestérine. Quelques-uns des sels neutres, et seulement à certaines concentrations, précipitent la lécithine. A des concentrations très fortes, la précipitation diminue ou n'existe même plus. Les iodures, bromures et nitrates ne précipitent jamais la lécithine quelle que soit leur concentration, et, quand celle-ci est très forte, ils peuvent même clarifier les suspensions de lécithine, c'est-à-dire les transformer en solutions. Les suspensions de cholestérine sont au contraire précipitées par tous les sels. Cependant il faut, en général, que les solutions de sels soient normales. Seul le sulfate de magnésie est précipitant, même à la dose de un vingtième normal.

Ces mêmes auteurs ont constaté que le glucose protège la lécithine contre les sels précipitants. L'urée, en solution concentrée, dissout la lécithine; la saponine agit de même. L'albumine en solution concentrée protège la lécithine ainsi que la cholestérine. Un sérum sanguin exactement neutralisé précipite la cholestérine et ne modifie pas les suspensions de lécithine.

Lorsqu'on compare les propriétés précipitantes de différents ions pour la lécithine avec celles de ces mêmes ions à l'égard de l'albumine, étudiées par Hofmeister [1], Pauli [2], on constate, à part quelques légères variantes, une concordance parfaite.

Les suspensions de lécithine représentent en somme un colloïde stable, tandis que les suspensions de cholestérine représentent un colloïde instable.

Il ne faut pas croire que toutes ces réactions précipitantes ne présentent qu'un intérêt purement scientifique et n'ont aucune application pratique pour le médecin.

Il est certain que la formation des calculs de cholestérine, pour ne citer qu'un exemple, dépend justement de précipitabilités dues à des facteurs dont l'étude approfondie éclaircira la pathogénie de la cholélithiase.

Un des points les plus intéressants dans l'histoire physico-chimique des colloïdes est l'étude des complexes, réunion de deux ou plusieurs colloïdes de charges électriques identiques ou surtout différentes [3].

Les lipoïdes forment des complexes de ce genre. André Mayer et Terroine [4] ont étudié les complexes albumine-lécithine. Erlandsen [5] a soutenu que certains phosphatides du cœur s'y

1. Hofmeister. — *Arch. f. experim. Path. u. Pharm.*, XXVIII, p. 210.
2. Pauli. — *Hofmeister's Beitræge*, III, p. 227 et V, p. 27.
3. Iscovesco. — « Les colloïdes ». *La Presse Médicale*, 1906, nos 12 et 18.
4. Mayer et Terroine. — *C. R. Soc. Biol.*
5. Erlandsen. — Kossel, 1907, p. 71.

trouvent à l'état de complexes lécithalbumine. Unie au glucose, la lécithine forme une classe de complexes extrêmement intéressants : les jécorines. Iscovesco[1] a étudié le complexe fer colloïdal-lécithine. Michaelis et Rona[2], les complexes lécithine-lab. Reiss[3] a montré que lorsqu'on agite une solution aqueuse de ferment avec une solution chloroformique de lécithine, une partie du ferment passe dans le chloroforme. Avant cela, Kyes, Kyes et Sachs, sur les travaux desquels nous allons revenir dans la deuxième partie de ce travail, avaient montré que la toxine de cobra, insoluble dans le chloroforme, s'y dissolvait au contraire parfaitement à l'état de complexe lécithine-toxine. Moi-même j'ai retrouvé des propriétés de ce genre avec le complexe fer-lécithine. L'étude de ces complexes formés de lipoïdes et de différentes autres substances dans l'organisme est du plus grand intérêt pour le biologiste et le médecin, et j'espère qu'on s'en convaincra dans le cours de ce travail.

1. Iscovesco. — *C. R. Soc. Biol.*, t. LXIII, p. 744.
2. Michaelis et Rona. — *Wiener klin. Wochenschr.*, 1906.
3. Reiss. — *Berl. klin. Wochenschr.*, 1904, n° 51.

ESSAIS D'UNE NOUVELLE MÉTHODE THÉRAPEUTIQUE

Toute piqûre de vipère siégeant à l'extrémité d'un membre et non traitée s'accompagne de lésions locales consistant en œdème, lymphangite, phlegmon, et de troubles généraux : céphalée, vertiges, vomissements, diarrhée.

Mais si, au-dessus du siège de la piqûre, un lien constricteur enserre suffisamment le membre pour arrêter le cours du sang veineux durant un certain temps, les troubles produits sont totalement différents.



Une jeune fille de quinze ans est piquée par une vipère à l'extrémité du médius droit. En quelques minutes un œdème dur et violacé gagne le doigt, la main et le bras correspondants. En même temps, de la céphalée et des vertiges surviennent et s'accompagnent de vomissements et de diarrhée. Au bout de quelques heures ces troubles généraux s'amendent ; en revanche, l'œdème du médius, dont la base est entourée d'une bague, devient noirâtre et des papules remplies d'un liquide louche et grisâtre apparaissent en nombre progressivement décroissant de la main vers la moitié droite du thorax.

La gangrène du médius droit chez cette jeune fille et l'intensité décroissante des lésions de la main vers le thorax montrent que l'intoxication du membre supérieur droit n'a pas été équivalente en tous ses points, et que, s'il n'avait existé la bague qui a localisé le poison, l'intoxication générale, qui a été très vive au début, mais des plus passagères, se serait traduite par des phénomènes plus aigus et surtout plus persistants.

Un venin des plus toxiques pour l'organisme perd donc de son action nocive lorsqu'il n'est lancé dans la circulation générale qu'après une localisation momentanée en un point quelconque du corps.

S'il en est ainsi, pour quel motif, ce qui est vrai d'un venin ne pourrait-il l'être d'une substance médicamenteuse fortement toxique? A l'expérience, la confirmation de ce fait a été demandée.

Dans ce but, nous avons utilisé des solutions concentrées de chlorhydrate de cocaïne à 4 p. 100 et des solutions d'arséniate de soude. Elles étaient injectées par la voie hypodermique chez des lapins à la partie moyenne d'un de leurs membres postérieurs.

Le nombre de ces animaux récepteurs de ces injections était divisé en deux groupes : d'un côté les lapins jeunes, d'un autre les lapins adultes. Dans chacun de ces groupes, deux divisions : les lapins témoins, qui recevaient en injection après tâtonnement la quantité de poison suffisante pour entraîner leur mort; les lapins servant de sujets d'observation, qui recevaient la même quantité de substance toxique dans les mêmes conditions, hormis celle d'un lien de caoutchouc qui enserrait suffisamment à sa base le membre postérieur, récepteur de l'injection, pour amener l'hyperémie passive dans toute son étendue, sans entraîner la modification.

Dans ces conditions, les lapins témoins et les sujets d'observation ont réagi différemment à l'introduction de chlorhydrate de cocaïne dans leur organisme quel que soit leur âge.

Dans le lot des jeunes animaux témoins, 1 centimètre cube de la solution concentrée de chlorhydrate de cocaïne amenait en quelques secondes des convulsions et la mort en cinquante secondes ou une minute.

Les lapins chez lesquels la stase veineuse avait été recherchée de façon à localiser un certain temps la substance toxique à un membre, présentaient un tableau clinique différent, suivant la durée de l'hyperémie passive. Si le lien de caoutchouc qui enserrait leur membre était enlevé quarante-cinq ou soixante minutes après l'injection, l'action du chlorhydrate de cocaïne semblait être aussi énergique que si l'injection ne venait que d'être faite. L'animal mourait dans un laps de temps à peu près identique à celui qu'avait mis le lapin témoin à succomber. Si, au contraire, la bande constrictrice restait en place deux et trois heures, l'animal, quand la circulation du membre redevenait normale par l'enlèvement du lien en caoutchouc, survivait à la pénétration du poison dans tout l'organisme.

Dans le lot des lapins adultes, 3 à 4 centimètres cubes de solution de chlorhydrate de cocaïne entraînaient la mort en un temps variant de quatre à trente-cinq minutes, mais il nous a toujours semblé que par rapport à leur poids ces animaux subissaient plus facilement que les jeunes témoins les phénomènes d'intoxication.

Les lapins adultes chez lesquels on avait recherché la stase veineuse à un membre postérieur et qui recevaient comme les témoins une dose identique de chlorhydrate de cocaïne, réagissaient de la même façon que les jeunes lapins placés dans des conditions identiques.

Ils succombaient si le lien constricteur était enlevé au bout d'un court laps de temps; ils survivaient au contraire quand l'hyperémie passive persistait deux ou trois heures; mais leur survie était parfois relative et ils succombaient dans les deux ou trois jours qui suivaient.

Leur mort, dans ce dernier cas, était-elle la preuve d'une résistance inférieure à celle des jeunes lapins, ou bien celle de l'existence d'une infection surajoutée dont ils étaient atteints?

Les deux cas ne paraissent comporter aucun doute, car un lapin qui avait résisté plusieurs jours à l'injection d'une forte dose de chlorhydrate de cocaïne et qui semblait hors de danger, a succombé sous l'influence d'une très faible dose d'arséniate de soude.

Un autre est mort deux jours après une injection du même sel, sans que rien permette de soupçonner une intoxication surajoutée.

De l'observation de ces faits, il ressort que de nombreux poisons se conduisent vis-à-vis de nos organes, dans certaines conditions, à la manière des venins, et que leur localisation en un point de l'organisme durant un certain laps de temps diminue leur toxicité et rend ou inoffensives ou du moins non mortelles des doses susceptibles normalement d'entraîner la mort.

L'interprétation de ces faits nous paraît d'autant plus importante qu'elle permet une hypothèse sur la pathogénie de la méthode de Bier et qu'elle autorise dans certaines affections une nouvelle forme d'intervention.

Pour qu'une dose toxique pour l'organisme ne le devienne plus par le fait de sa localisation en un point, au bout d'un certain laps de temps, il faut ou que le poison ait suscité en quelques heures en son point de pénétration la formation d'antitoxines, ou bien qu'il ait été pris par les globules blancs qui, dans la suite, déversés dans le courant sanguin, luttent avec succès contre lui ou ne s'en débarrassent que petit à petit, sans causer d'intoxication.

Dans la méthode de Bier, le poison est représenté par une toxine ou par un germe, et rien ne s'oppose à ce que toxine et germe entraînent les mêmes phénomènes qu'un poison ou un venin.

Enfin, s'il est possible d'augmenter sans danger pour l'organisme les doses dites maxima de certaines substances médicamenteuses, les germes spécifiques de quelques affections nous semblent devoir être énergiquement influencés par l'introduction dans notre corps de certains médicaments à dose toxique.

Mais la valeur de cette hypothèse ne pourra être affirmée que par des observations.



En résumé, pareilles à un venin, certaines substances médicamenteuses à dose toxique peuvent devenir inoffensives pour l'organisme quand, avant d'être lancées dans toutes les parties du corps, elles restent localisées un certain temps en un point.

Ce phénomène tend à montrer que l'arrêt momentané du sang, dans un membre, par exemple, augmente sinon les propriétés vitales des composés sanguins de ce membre, du moins y favorise la mise en œuvre des moyens de défense des globules blancs et du sérum.

L'action thérapeutique obtenue par la méthode de Bier relève très probablement de ces faits.

Enfin, si une substance médicamenteuse introduite dans un organisme à dose maxima compatible avec la vie, n'amène aucune amélioration dans une affection, ne peut-elle modifier heureusement l'évolution de cette même maladie, injectée dans les tissus à doses normalement toxique ou hypertoxique par le moyen de la localisation temporaire?

Des observations seules peuvent permettre une conclusion à cet égard.

René de Gaulejac,
Médecin-chef de l'Hôpital d'El Aricha,
Province d'Oran.

Erratum concernant l'article de H. Labbé : « Interprétation des analyses urinaires », paru le 6 Juin 1908.

1° Page 362, colonne 2, ligne 20 : Lire... « AzI (ingéré) et AzT (urinaire)... », au lieu de... « AzT (ingéré) et AzI (urinaire)... ».

2° Page 362, colonne 3, ligne 44 : Lire... « végétarien... » au lieu de « végétalien »...

3° Page 363, colonne 1, ligne 38 : Supprimer... « ou celle... ».

LE MOUVEMENT MÉDICAL

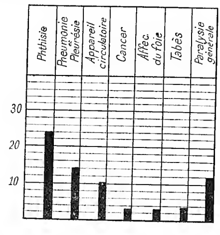
A-t-on exagéré les méfaits de la syphilis? — Tous ceux qui fréquentent les statistiques savent ce qu'on peut tirer de cette science complaisante. M. Waldvogel, professeur de clinique médicale à la Faculté de Göttinguen, et M. Sussenguth, son assistant, viennent de le prouver à nouveau dans un travail[1] dans lequel ils essayent d'établir, par voie de chiffres, le bilan des méfaits de la syphilis. La conclusion à laquelle ils arrivent,

1. Prof. Waldvogel et M. Sussenguth. — *Berlin. klin. Wochenschrift*, 1908, n° 26, p. 1213.

surprendra probablement bon nombre de nos lecteurs. Elle consiste à déclarer que la syphilis est moins « méchante » qu'on ne le croit, et que ses méfaits ont été considérablement exagérés.



Comme nous venons de le dire, le travail de MM. Waldvogel et Sussenguth est une étude de statistique. Elle a pour but d'élucider le sort ultérieur de 486 syphilitiques soignés à la Clinique de Göttingen pendant la période 1873-1882. Grâce à la bonne volonté des directeurs d'asiles, des médecins et des maires de la région, ces deux auteurs ont pu, en 1908, c'est-à-dire vingt-cinq à trente-cinq ans plus tard, avoir des renseignements précis sur 297 de ces anciens malades. Sur ce nombre, 89 ont succombé à des affections consignées dans le tableau ci-dessous, et 29 autres à des maladies dont la nature n'a pu être élucidée.



D'après ce tableau, la tuberculose serait donc la cause de mort la plus fréquente chez les anciens syphilitiques. Elle y figure 22 fois. Si l'on ne considère que les individus qui sont morts à l'âge compris entre vingt à soixante ans, — ils sont au nombre de 81 sur les 89 morts, — on trouve que les anciens syphilitiques appartenant à cette catégorie d'âge succombent à la phtisie — leur nombre est de 21 — dans une proportion de 26 pour 100.

Cette proportion est-elle particulièrement élevée ? Si l'on prend les statistiques générales de mortalité par tuberculose, établies par Raths, on voit qu'à l'âge « de la productivité industrielle », âge qui est compris entre vingt et soixante ans, la mortalité par tuberculose est de 33 pour 100 en moyenne. D'un autre côté, sur 22.169 cadavres d'individus appartenant à la classe ouvrière, Haering et Lahor ont trouvé la tuberculose active dans une proportion de 31,3 pour 100. Le taux de 26 pour 100 trouvé chez les anciens syphilitiques est donc loin d'être particulièrement élevé. Autrement dit, la syphilis ne semble pas constituer un facteur de prédisposition à la tuberculose.

La pneumonie et la pleurésie figurent, comme cause de mort, dans 15 cas. C'est une proportion de 14,6 pour 100 si on prend en considération les 89 cas de mort, de 10,1 pour 100 seulement si l'on fait entrer en ligne de compte les 29 morts de cause inconnue. Cette proportion est à peu près celle qu'on trouve dans la plupart des statistiques de mortalité. Ainsi, sur 734 cas de mort parmi les assurés d'une Société finnoise d'assurances sur la vie, la pneumonie, comme cause de mort, est indiquée dans 10 pour 100 des cas ; dans une autre Société, dont les statistiques ont été compulsées par Runneberg, cette proportion (par pneumonie aiguë) est de 7,2 pour 100. Pour cette même affection, Fränkel et Reiche indiquent même une mortalité de 30 à 40 pour 100 chez les individus ayant dépassé la trentaine. D'une façon ou d'une autre, le chiffre de 10,1 pour 100 ou même celui de 14,6 pour 100, chez les syphilitiques succombant à la pneumonie et à la pleurésie, n'a donc rien d'extraordinaire.

Onze anciens syphilitiques ont succombé aux affections de l'appareil circulatoire : artério-sclérose, hémorragie cérébrale, néphrite interstitielle, etc. Quatre d'entre eux étaient âgés de vingt-sept à quarante-deux ans, les sept autres de quarante-trois à soixante ans. C'est une proportion de 10,1 pour 100, proportion nullement élevée quand on la compare à la mortalité par le cœur et les vaisseaux chez les individus non syphilitiques de cette catégorie d'âge.

Les chiffres concernant la mortalité des anciens syphilitiques par cancer sont trop petits pour permettre quelque conclusion relative au rôle de la syphilis dans l'étiologie des tumeurs malignes. Sur les trois syphilitiques ayant succombé à une affection hépatique, il s'agissait une fois d'un garçon de café, une autre fois d'un cabaretier qui ont succombé chacun à une cirrhose du foie, l'un à l'âge de quarante-cinq ans, l'autre à l'âge de quarante-neuf ans, respectivement vingt-sept et vingt ans après leur infection syphilitique.

A côté des trois tabétiques ayant succombé à leur affection, quatre sont encore en vie. La proportion des tabétiques est donc de 2,5 pour 100, celle de la mortalité par tabes de 3,57 pour 100, ou même seulement de 2,54 pour 100 si l'on tient compte des morts de cause inconnue. Cette proportion concorde assez bien avec celle qui est indiquée dans les statistiques de Kleinschmidt, Blaschko, Hubner. Les trois tabétiques morts ont succombé dix, trente et un et trente ans après leur infection. Chez les quatre tabétiques vivant encore et âgés de quarante-six à soixante-deux ans, le tabes s'est déclaré de vingt-sept à trente ans après l'infection et existe chez l'un depuis deux ans, chez deux depuis quatre ans, chez le quatrième « depuis longtemps ».

La paralysie générale figure pour une mortalité de 12,4 p. 100, ou pour celle de 9,3 p. 100 après correction ci-dessus indiquée. C'est, à peu de chose près, le chiffre qu'indique Matther dans sa statistique de son service clinique à la Faculté d'Iéna. La proportion est plus élevée dans les statistiques qui proviennent des sociétés d'assurances ou des cliniques privées.

⁂

Cette statistique est donc fort rassurante pour les syphilitiques. Mais MM. Waldvogel et Sussenguth vont encore plus loin, et prouvent, toujours par voie de chiffres, que si la syphilis abrège la vie, elle le fait d'une façon vraiment modeste.

Cette seconde partie de leur travail ne fait entrer en ligne de compte que 107 anciens syphilitiques chez lesquels on connaissait exactement la date de l'infection et celle de la mort.

En comparant la mortalité de ces syphilitiques avec celle des individus de la même catégorie d'âge, assurés dans diverses Compagnies d'assurances, MM. Waldvogel et Sussenguth trouvent qu'au lieu de 107 morts qui ont été enregistrés chez leurs anciens syphilitiques, on n'aurait dû trouver — sans la syphilis — que 83 décès, c'est-à-dire une mortalité de 31 pour 100, au lieu d'une mortalité de 40 pour 100. Leurs anciens syphilitiques, morts ou vivants, ont vécu tous ensemble, seize mille quatre-vingt-un ans, au lieu de seize mille six cent quarante-neuf ans qu'ils auraient vécu sans leur syphilis. C'est un déficit de cinq cent soixante-huit ans, qui, partagé entre les 268 syphilitiques, indique que la syphilis abrège la vie de deux ans en moyenne !

La syphilis est-elle au moins une cause de stérilité et de dépopulation, un facteur qui justifierait alors le terme de fléau social qu'on donne volontiers à cette maladie ? Il ne semble pas qu'il en soit ainsi d'après la statistique de MM. Waldvogel et Sussenguth. Ils comptent, en effet, parmi leurs anciens syphilitiques, 165 ménages, dont 11,5 pour 100 de stériles. Or, les statistiques de Runge montrent que dans les ménages normaux la stérilité se rencontre dans une proportion de 10 pour 100 ; à Berlin, pour les ménages ayant duré vingt-cinq ans, cette proportion est même évaluée par Prinzing à 11,2 pour 100. D'un autre côté, la fertilité dans les ménages des anciens syphilitiques de MM. Waldvogel et Sussenguth a été en moyenne de 3,64, coefficient qui se rapproche beaucoup de celui qu'indiquent Rubins et Westergord, pour les ménages normaux à Copenhague, et qui oscille entre 4,46 et 4,94. De même encore, sur les 491 enfants nés vivants dans ces ménages syphilitiques, 95, soit 19,4 pour 100, ont succombé dans le courant de la première année de la vie, proportion nullement élevée puisque cette mortalité est évaluée, pour la Prusse entière, à 20,5 pour 100, et par Eröss, pour 13 principales villes d'Europe, à 18,83.

MM. Waldvogel et Sussenguth n'hésitent donc pas à déclarer, comme c'est leur droit, que la syphilis n'est pas du tout le fléau social qu'on se plait à voir en elle.

R. Romme.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

AUTRICHE

Société império-royale des médecins de Vienne.

22 Mai 1908.

Hypertrichose congénitale. — *M. Gross* présente un jeune homme de 17 ans, dont le visage est entièrement recouvert de longs poils, fins et soyeux ; cette « toison » existe aussi, mais moins fournie, sur le reste du corps. Comme tous les « phénomènes » de ce genre, — et ils sont rares, si l'on en croit Bartels, qui, en 1884, n'en avait relevé que 24 dans la littérature, — celui-ci offre un arrêt de développement très marqué des procès alvéolaires et de la dentition : il a, en tout et pour tout, deux dents à la mâchoire inférieure, à la place occupée habituellement par les incisives.

L'anomalie en question s'explique par la persistance du revêtement pileux fœtal qui, normalement, disparaît vers la fin de la vie extra-utérine.

Plusieurs cas d'hydronéphrose par anomalie vasculaire. — *M. Moszkowicz* présente une femme chez qui il est intervenu, il y a quelques mois, pour des crises douloureuses, avec vomissements, ayant leur point de départ dans la région rénale droite ; à ce niveau, on percevait une petite tumeur, du volume d'un œuf de pigeon, accolée au rein. L'opération montra qu'il s'agissait d'une hydronéphrose, s'accompagnant d'atrophie rénale, et due à un étranglement de l'origine de l'uretère par deux vaisseaux anormaux, une artère et une veine à trajet transversal.

Aussitôt ces deux vaisseaux sectionnés, on vit l'urine s'écouler du bassinet distendu dans l'uretère. Résection de l'éperon formé au niveau de la coudure de l'uretère sur le bassinet ; drainage de ce dernier pendant quelques jours ; guérison. Le rein opéré fonctionne actuellement bien, quoique son urine soit toujours moins concentrée que celle du rein opposé.

— *M. Blum*, de son côté, présente trois pièces d'hydronéphrose par coudure de l'uretère sur des vaisseaux rénaux anormaux. Dans ces trois cas, on constata, en outre, à l'opération, qu'il existait une ptose rénale plus ou moins accentuée. Au surplus, M. Blum croit que cette ptose existe dans tous les cas et que sans elle la coudure de l'uretère sur les vaisseaux transversaux ne se comprendrait pas. L'atrophie partielle des reins qu'on observe souvent en pareil cas s'expliquerait, selon lui, par la compression que le sac hydronéphrotique exerce à son tour sur les vaisseaux en question.

— *M. Latzko* est d'avis que ces vaisseaux, qui sont le plus souvent de très petit calibre, reconnaissent fréquemment une origine inflammatoire ; il s'agirait donc, non d'hydronéphrose par anomalie congénitale, mais d'hydronéphrose par lésion acquise.

Résultats éloignés de la castration totale chez l'homme. — *M. Prigl* présente deux hommes, âgés de 44 ans, qui ont subi, l'un à 17 ans, l'autre à 19 ans, l'ablation des deux testicules atteints de tuberculose. Le premier commença par perdre tous ses cheveux, et ce n'est qu'au bout de quelques mois qu'ils repoussèrent, mais en partie seulement ; tout le reste du tégument devint absolument glabre, tandis que le pannicule graisseux se développait d'une façon anormale. Chez ce sujet, la prostate est actuellement atrophiée au point de ne pas dépasser le volume d'un

petit pois. L'hypophyse, à la radiographie, paraît normale. Le système osseux ne présente aucune altération. Depuis 5 ans, l'appétit sexuel, jusque-là bien accusé, a disparu : le malade ne pratique plus le coït, et il n'a plus que quelques rares et faibles érections. Ajoutons que, récemment, il a subi l'ablation du rein gauche, à son tour frappé de tuberculose.

Le second malade de M. Prigl a été également opéré, il y a quelques semaines, pour un lymphome tuberculeux de l'aisselle droite. Les effets éloignés de la castration sont ici à peu près les mêmes que dans le premier cas. Ce second malade, cependant, n'offre plus trace de prostate et il n'a jamais, depuis son opération, pratiqué le coït.

— *M. Tandler* fait remarquer que, lorsque la castration est pratiquée après que le système osseux a terminé sa croissance, ce système et l'hypophyse ne présentent aucune altération.

Tubercule solitaire du globe de l'œil. — *M. Tertsch* présente un enfant de 6 ans, rachitique et tuberculeux, chez qui est apparue, il y a quelques jours, sur l'œil droit, un peu au-dessus de la cornée, une tumeur arrondie, qui atteint actuellement le volume d'une noix, tumeur sous-conjonctivale et dont le point de départ est très probablement la sclérotique.

De consistance assez dure, de coloration blanc-rosé dans sa partie supérieure, jaunâtre dans sa partie inférieure, elle offre dans cette dernière deux points blanchâtres qui semblent indiquer une perforation imminente à l'extérieur. La conjonctive est mobile à sa surface; il existe une légère iritis, le corps vitré est manifestement envahi en partie par la tumeur.

M. Tertsch croit qu'il s'agit d'un tubercule solitaire du globe de l'œil, que ce dernier est irrémédiablement perdu, et que la seule thérapeutique à employer doit consister dans l'énucléation.

Kyste dermoïde de la caroncule lacrymale. — *M. Tertsch* présente encore une fillette de 5 ans 1/2, atteinte de kyste dermoïde de la caroncule lacrymale gauche. La tumeur a le volume et la forme d'un haricot. Cette localisation est tout à fait rare.

Troubles graves de la vision au cours de la grossesse. — *M. von Reuss*, à propos de la récente communication de *M. Meissner* (voir *La Presse Médicale*, 1908, n° 57, p. 452), présente une femme, qu'il a pu suivre personnellement pendant 7 ans, de 1872 à 1879, et qui, âgée à cette époque de 35 ans, avait déjà fait 14 grossesses; au cours de chacune d'elles, elle avait présenté des troubles plus ou moins graves de la vue. Ces troubles disparaissaient ou s'atténuaient après l'accouchement. Au moment où M. von Reuss la vit, elle n'était plus enceinte et, néanmoins, l'acuité visuelle n'était plus que de 2/5 d'un côté; de l'autre, elle était abaissée au point que la malade ne pouvait plus compter ses doigts qu'à un mètre. Il y avait de l'hémianopsie. Lorsque cette femme redevint enceinte pour la 15e fois, sa vue baissa tellement qu'elle ne percevait plus que la lumière; après l'accouchement, elle redevint à peu près ce qu'elle était auparavant. Les mêmes accidents se reproduisirent à la grossesse suivante, qui se termina par un avortement.

Cette femme est âgée actuellement de 71 ans; sa vue est très mauvaise, mais elle n'est pas aveugle. M. von Reuss croit que chez elle tous les troubles ont été causés par un processus ayant évolué du côté du chiasma; peut-être s'agissait-il d'une de ces hypertrophies gravidiques de l'hypophyse auxquelles M. Hochenegg a fait allusion dans la précédente séance.

Lactation en dehors de la gravidité. — *M. Tandler* présente une chienne qui n'a jamais été couverte et qui, quelques jours après la dernière période de rut, a présenté un gonflement des mamelles d'où la pression faisait sortir du colostrum. Plus tard, à l'époque où, si elle avait été fécondée, elle aurait dû mettre bas, la sécrétion lactée s'est établie. Pareils faits sont très rares et M. Tandler se propose d'enlever à cette chienne une corne utérine et un ovaire pour les soumettre à l'examen microscopique.

Néphrectomies pour tuberculose rénale. — *M. Kapsammer* présente trois malades qu'il a néphrectomisés pour tuberculose rénale et dont les observations sont intéressantes à divers titres.

La première, une jeune fille de 22 ans, avait, en outre, une sténose par infiltration tuberculeuse de l'extrémité terminale de l'uretère, sténose qui fut diagnostiquée à l'aide du cathétérisme urétéral.

Ces sténoses de l'uretère ne sont pas rares dans la tuberculose rénale; elles se produisent de préférence aux points où le canal est déjà normalement rétréci, savoir, à sa sortie du bassinet et à son entrée dans la vessie : dans le premier cas, la sténose entraîne la formation d'une uronéphrose, et M. Kapsammer rappelle qu'il a présenté, il n'y a pas longtemps, à la Société, un bel exemple de ces uronéphroses tuberculeuses.

La deuxième observation, qui concerne un jeune homme de 26 ans, est intéressante par ce fait que, chez ce malade, l'épreuve de la phloridzine, essayée pour se renseigner sur la valeur du rein lésé — et dont la lésion avait été établie avec certitude par le cathétérisme urétéral (urines troubles et par l'inoculation de l'urine recueillie au cobaye) — l'épreuve de la phloridzine, disons-nous, ne montra pas la moindre différence dans le temps de l'élimination entre les deux reins.

Il ne faudrait pas en conclure cependant, dit M. Kapsammer, à la faillite de cette méthode d'exploration. Elle a pour but, non de nous renseigner sur l'existence et l'étendue des lésions anatomiques des reins, mais sur l'état fonctionnel de ces organes. Or, la fonction peut être excellente (par hypertrophie compensatrice du parenchyme rénal restant), même dans des cas de lésions très étendues de l'organe. Dans le cas présent, la lésion tuberculeuse était limitée à une seule papille et la valeur fonctionnelle de ce rein était intacte.

Chez le troisième malade, c'est, au contraire, l'inoculation expérimentale des produits tuberculeux qui fut négative, bien que répétée à plusieurs reprises. Et cependant les autres signes cliniques avaient mis en évidence l'existence d'une tuberculose rénale, qui fut d'ailleurs confirmée par l'opération.

M. Kapsammer ajoute, en terminant, que ses deux derniers malades ont été opérés sous l'anesthésie médullaire à la tropacocaïne. Elle présente l'avantage sur le chloroforme de n'aggraver en aucune façon l'état de l'autre rein, si souvent frappé d'intoxication dans la tuberculose, et sur l'éther, de ne pas donner de coup de fouet aux lésions pulmonaires, qui sont également si fréquentes en pareil cas. J. D.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

9 Juillet 1908.

Discussion sur l'aphasie (*partie anatomique*). — *M. Klippel* propose la discussion de la première question : *Y a-t-il lieu de distinguer une zone, dite « zone du noyau lenticulaire ou zone lenticulaire ? » Quelles en sont les limites?*

— *M. Dejerine.* M. Marie, refusant toute importance à la circonvolution de Broca dans l'aphasie, croit que la lésion produisant l'aphémie siège dans la zone lenticulaire. Or, M. Marie a varié au sujet des limites qu'il attribue à cette zone. D'abord elle comprend le noyau lenticulaire, le genou de la capsule interne et la capsule externe; puis c'est la substance blanche comprise entre l'insula et le noyau lenticulaire et les couches externes de celui-ci; ensuite c'est un quadrilatère limité en avant et en arrière par des horizontales passant par les sillons marginaux antérieur et postérieur de l'insula, au dedans par les ventricules; la limite supérieure ne fut indiquée par M. Marie que lors de la publication, par MM. Laignel-Lavastine et Salomon, d'un cas d'aphémie par lésion sus-lenticulaire, et la zone lenticulaire comprenait alors les frontale et pariétale ascendantes. Dans la thèse de M. Moutier, inspirée par M. Marie, nouveaux changements.

Il faudrait donc délimiter la zone lenticulaire d'une façon précise.

— *M. Marie* ne se rend pas bien compte des variations dont parle M. Dejerine. Dès le début, il a parlé du quadrilatère. Il ne peut préciser davantage, mais il croit qu'il y a là une zone dont la lésion provoque l'anarthrie (aphémie). Il lui a donné le nom de zone lenticulaire, parce que le noyau lenticulaire y est contenu, mais il ne prétend pas que ce soit ce noyau lui-même qui soit responsable du syndrome. Cette zone comprend le secteur moyen du cerveau, mais non la 3e frontale, qui lui est antérieure.

— *Mme Dejerine.* On n'a pas le droit d'appliquer le nom de zone lenticulaire à un segment aussi vaste qui contient la couche optique, la capsule interne, etc., et nos connaissances relatives au secteur moyen du cerveau sont assez avancées pour que nous puissions exiger de la précision. Le noyau lenticulaire n'a pas une telle importance, et d'ailleurs parce qu'il est lésé dans tel cas d'aphasie, est-ce une raison suffisante pour attribuer celle-ci à cette lésion?

L'aphasie est liée à la lésion de la partie supérieure, antérieure et externe du quadrilatère, c'est-à-dire de la substance blanche non différenciée du segment supérieur de l'insula. La 3e frontale, pied, cap et opercule, est située en arrière de la limite antérieure du quadrilatère et en fait donc partie; ce fait, qui ne se voit pas sur la coupe d'élection de M. Marie qui n'intéresse que la partie orbitaire de F3, est évident quand on regarde les coupes plus haut situées. Toute lésion de la capsule externe qui dépasse en avant le putamen sectionne les fibres sous-jacentes à F3. Dire que cette circonvolution n'a rien à faire avec l'aphasie, c'est comme si on voulait dénier à la frontale ascendante son rôle moteur, sous prétexte que dans tel cas on n'a trouvé qu'une lésion capsulaire. On revient donc ainsi à l'ancienne division en lésions corticales et sous-corticales.

— *M. Marie* prétend que la limite externe du quadrilatère est l'insula et il en exclut l'opercule de F3.

— *Mme Dejerine.* En tout, dans une lésion du quadrilatère qui file en haut et en avant, les fibres venant de l'opercule sont prises.

— *M. Brissaud.* Le mot de quadrilatère lenticulaire n'est pas très bon, mais suffisant. Il n'existe, en effet, pas de rapport plus constant qu'entre le putamen et l'insula. On pourrait dire aussi bien un quadrilatère insulaire. Mme Dejerine a raison quand elle dit que l'opercule de la 3e frontale est en arrière de la limite antérieure du quadrilatère, mais là n'est pas la question; il s'agit de savoir si dans un point non quelconque, mais encore inconnu de ce quadrilatère, une lésion peut produire l'aphémie.

— *M. Dejerine*, au début, lorsque M. Marie montra sa lésion sur une seule coupe macroscopique, a insisté sur la nécessité de faire des coupes sériées. C'est ce qu'a fait M. Moutier et, comme M. Dejerine le prévoyait, les lésions qu'il a trouvées montaient très haut. Dans les 4 cas de M. Moutier, dans lesquels il n'y avait pas lésion de la circonvolution de Broca, il existait des lésions de la couronne rayonnante, du noyau lenticulaire, etc. Il en est de même du cas de M. Souques, coupé par M. Moutier.

Dans tous ces cas, s'il n'y avait pas de lésion de la 3e frontale, les fibres sous-corticales en émanant avaient souffert, et on note en plus une dégénération rétrograde dans les circonvolutions fronto-pariétales et, en particulier, du feutrage de F3. C'est à cette lésion qu'il faut attribuer l'aphémie.

— *M. Marie* demande à M. le Président de donner la parole à M. Moutier.

— *M. Moutier.* Si dans certains cas il y avait, en effet, des fibres émanées de F3 dégénérées, dans d'autres il n'en existait pas, malgré une lésion du pied de la couronne rayonnante.

— *M. Souques.* Dans un cas type d'aphasie de Broca, il n'existait pas de dégénération rétrograde dans F3.

— *M. Dejerine.* La malade de M. Souques n'a survécu que trois ans, c'est-à-dire un temps insuffisant pour que la dégénération rétrograde se produise.

Dans les cas de M. Moutier toutes les fibres de projection du lobe frontal étaient coupées, il n'est donc pas étonnant que ses malades ne parlaient pas.

— *M. Marie.* Il est certain qu'on pourra toujours nous faire l'objection que vient de présenter M. Dejerine. Mais on objecte une lésion des fibres, alors que M. Marie est parti d'une lésion corticale; ce qui prouve la véracité de ce qu'il avance, c'est que, quand il y a aphémie, c'est-à-dire lésions des fibres issues de F3, il n'y a pas de troubles du langage intérieur.

— *M. Dejerine.* On a toujours dit que, seules, les lésions corticales occasionnent des troubles du langage intérieur.

— *M. Marie.* Alors on ne devrait pas observer d'aphasie de Broca dans les lésions du quadrilatère seul.

Deuxième question. — Quelles sont les lésions le plus souvent observées à l'autopsie des aphasiques? a) Vastes ou circonscrites, b) antérieures ou postérieures, c) corticales ou sous-corticales?

— *M. Dejerine.* Au point de vue statistique, les lésions sous-corticales sont plus fréquentes dans les aphasies motrices.

— *M. Marie.* C'en est donc fini de la lésion corticale de l'aphasie de Broca?

— *M. Dejerine.* Il y a aussi plus d'hémiplégies sous-corticales que d'hémiplégies corticales.

— *M. Marie*. Ce n'est pas ce que les classiques nous enseignaient au sujet de l'aphasie de Broca. Je demande à M. Dejerine de dire s'il faut toujours une lésion corticale de la 3e frontale pour qu'on observe cette variété d'aphasie.

— *M. Dejerine*. Oui.

— *Mme Dejerine*. Nous savons qu'il n'y a jamais de lésion corticale pure.

— *M. Marie*. On nous enseignait autrefois qu'il y avait une grande différence entre les lésions corticales et sous-corticales et maintenant vous venez nous dire qu'il n'y en a pas.

— *M. Dejerine*. Le seul cas d'aphasie à lésions purement cellulaires est celui que j'ai publié avec M. Sérieux. Si l'on regarde les choses au point de vue anatomo-clinique, il faut appeler lésions corticales celles qui intéressent l'écorce et la substance blanche sous-jacente, et sous-corticales celles qui détruisent les parties situées plus profondément.

— *M. Brissaud*. Il n'y a donc pas de lésion purement corticale, il n'y a que des lésions sous-corticales.

— *M. Souques*. Quelles limites faut-il assigner en dedans aux lésions sous-corticales? Lorsqu'il y a lésion limitée aux ganglions centraux, y a-t-il anarthrie?

— *M. Dejerine*. Lorsque la lésion ne monte pas très haut, il y a anarthrie paralytique.

— *Mme Dejerine*. La capsule interne, formée de fibres de projections, est peu de chose par rapport à la partie blanche du manteau cérébral formé de fibres d'association.

— *M. Souques*. On peut aussi admettre que les fibres de projection jouent un rôle dans l'aphasie.

— *M. Dejerine*. Leur lésion ne produit que la dysarthrie.

Troisième question. — Quelles sont les lésions habituelles de l'aphasie totale?

La discussion est jugée inutile.

Quatrième question. — Quelles sont les lésions habituelles de l'aphasie sensorielle?

— *M. Marie*. M. Dejerine est-il toujours d'avis qu'il y a un centre auditif verbal? Les travaux récents de Flechsig n'ont-ils pas entamé sa conviction?

— *M. Dejerine*. Avec von Monakow, je place toujours ce centre dans la partie moyenne ou postérieure de la 1re temporale.

— *M. Marie*. Cela n'est pas bien précis. Est-ce que M. Dejerine admet toujours un centre des images visuelles dans le pli courbe?

— *M. Dejerine*. Oui.

— *M. Marie*. Je m'étonne qu'il puisse exister un centre spécialisé pour la lecture chez des gens dont les parents ne savaient pas lire.

Sixième question. — Existe-t-il des cas d'aphasie motrice par lésion exclusivement localisée dans la circonvolution de Broca, purement corticale ou sous-corticale?

— *Dejerine*. Si on n'a en vue que l'écorce cellulaire, non; mais oui, si on y comprend la substance blanche sous-jacente.

On sait comment Broca établit la localisation de l'aphasie. Son premier cas, à très grosse lésion, n'a pas de valeur; mais son deuxième malade, Lelong, dont M. Marie veut faire un dément, est un cas typique d'aphasie; son intelligence était très bonne; sa mimique suppléait parfaitement à la perte du langage et de l'écriture.

Il existait chez lui une lésion de F^3 et du pli de passage vers F^2; il est cependant possible qu'il y ait une lésion au-dessous; il faudrait pour cela couper le cerveau.

Je connais d'autres cas où la lésion était plus ou moins strictement limitée à la 3e frontale : un cas récent de von Monakow, d'aphasie, d'agraphie et d'alexie intermittentes avec lésion strictement localisée à F^3; un cas de Liepmann, et des cas qui me sont personnels : les uns sont publiés, les autres encore inédits.

Parmi les premiers, il y a d'abord un cas où il n'existait pas de lésion dans la substance blanche des circonvolutions voisines, ni du noyau lenticulaire; le deuxième est encore plus pur, car il respecte même l'insula et l'opercule rolandique. Dans le cas contenu dans la thèse de Bernheim, les lésions sont un peu plus étendues, mais sans toucher à la région lenticulaire.

Des deux cas inédits, le premier a trait à une femme qui pendant huit ans d'observation ne prononça que trois mots et dont l'intelligence était normale. On y trouve une lésion du pied de la 3e frontale et de l'opercule rolandique et rien ailleurs; la deuxième malade était d'une intelligence remarquable. Son vocabulaire ne consistait qu'en un seul mot.

Chez elle, la lésion occupait la substance blanche de la circonvolution de Broca, l'opercule rolandique, et filait un peu en avant; en plus, il existait une lésion du faisceau longitudinal inférieur.

Je ne localise pas l'aphasie uniquement à F^3. Je crois que la circonvolution de Broca fait partie intégrante d'une zone antérieure du langage, dans laquelle ne rentrent ni l'insula, ni l'opercule rolandique. La circonvolution de Broca est la partie la plus importante de cette région frontale du langage.

— *M. Marie*. Dans ses publications, M. Dejerine localisait la lésion de l'aphasie de Broca dans F^3 et M. Bernheim exprime également cette opinion.

Je crois qu'il n'y a pas d'aphasie de Broca sans lésion du quadrilatère.

Parmi les cas que M. Dejerine vient de nous citer, l'un aurait guéri en quelques mois; or, les aphasiques moteurs ne guérissent pas.

— *M. Dejerine*. Si, ils peuvent guérir, et même avec de grosses lésions.

— *M. Thomas*. Parmi les cas cités par M. Dejerine, il ne faut pas tenir compte de celui de Ladame et Monakow, dans lequel la lésion filait vers le gyrus supramarginalis, et de celui de von Monakow, les phénomènes aphasiques ayant été intermittents. Le cas de Liepmann est, au contraire, démonstratif.

En tout cas, en présence d'un cas comme le deuxième cas inédit de M. Dejerine, on peut affirmer qu'il existe des aphasies de Broca sans lésions de la zone de Wernicke.

— *M. Souques*. Sur 10 cas d'aphasie de Broca, j'ai trouvé toujours une lésion de la zone de Wernicke; dans 3 cas, il y avait une lésion frontale simultanée.

— *M. Moutier*. Dans les 3 cas dont voici les coupes qui montrent une destruction de la région de Broca, il n'existait aucun trouble moteur du langage. Dans le troisième cas, où les zones de Broca et de Wernicke sont lésées, on ne notait que de la verbigération.

— *M. Dejerine*. Deux explications sont possibles pour ces faits d'exception, bien connus : ou bien il s'agit d'ambidextres, ou il s'agit de malades autrefois aphasiques et guéris. M. Dufour a présenté un cas de ce genre. Dans le deuxième cas de Liepmann, cet auteur crut d'abord, en présence d'une lésion de F^3 chez un malade parlant bien, à une exception, et il n'apprit que par un interrogatoire des parents que ce malade avait eu autrefois des troubles de la parole. Dans un autre cas, que M. Letulle m'a prêté obligeamment, les choses se sont passées de même.

Il faut donc bien connaître les antécédents dans les cas de ce genre; car la lésion de F^3 produit, et pour des raisons qui nous échappent, tantôt une aphasie transitoire, tantôt une aphasie définitive.

— *M. Marie*. Dans notre cas, nous avons assisté à la production du foyer, et cependant il n'y avait pas d'aphasie.

(La discussion sera continuée le 23 Juillet.)

J.-P. Tessier.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

15 Juillet 1908.

Raffineurs et tuberculose. — *M. Netter* donne lecture d'un rapport sur un travail de *MM. Bernheim et Dieupart* portant ce titre. D'après ces auteurs, la profession de raffineur serait une des plus dangereuses au point de vue de la tuberculinisation. En moins de trois ans, ils ont soigné, dans un dispensaire, 150 ouvriers et ouvrières sortant tous d'une même raffinerie, et ce chiffre correspondrait à une proportion de 10 tuberculeux pour 100.

L'inhalation des poussières de sucre, particulièrement abondante dans les casseries, serait la cause essentielle de cette morbidité. Les arêtes cristallines du sucre léseraient les alvéoles pulmonaires et prépareraient la voie à l'infection.

L'assimilation invoquée par les auteurs avec les pneumokonios est certainement séduisante, mais il convient de remarquer que les poussières de sucre sont essentiellement solubles, à l'opposé des pneumokonios avérés.

On est, en conséquence, en droit d'exiger une démonstration serrée.

Les observations résumées de MM. Bernheim et Dieupart ne permettent pas d'exclure les autres influences tuberculigènes, en particulier l'hérédité et la contagion.

Elles ont été recueillies dans un seul établissement et il conviendrait de rechercher si les conditions sont analogues dans les autres raffineries, et cela d'autant plus que les travaux antérieurs sur l'hygiène des ouvriers des raffineries ne signalent nullement la fréquence de la tuberculose.

Quelques considérations sur les causes, la nature et le traitement de l artériosclérose. — *M. Huchard* estime que sur la question de l'artériosclérose il y a peu de faits contradictoires et beaucoup de contradicteurs.

Les opinions contradictoires proviennent :

1° De l'absence d'une définition précise de l'artériosclérose; 2° de la confusion de cette maladie avec l'athérome, qui n'est qu'une lésion; 3° de l'importance trop grande accordée aux injections expérimentales de substances hypertensives capables de produire l'athérome, mais nullement l'artériosclérose; enfin du rôle trop exclusif que l'on fait jouer à l'hypertension artérielle et non à l'intoxication qui domine toute l'histoire clinique de l'état morbide.

D'après une statistique personnelle portant sur près de 2.000 observations, les causes de l'artériosclérose doivent être ainsi classées par ordre de fréquence : 1° la goutte et le rhumatisme avec la gravelle et les lithiases; 2° la syphilis; 3° le régime alimentaire; 4° le tabac.

Ce sont là les quatre causes les plus importantes de la maladie, en y ajoutant encore le saturnisme, dont le mode d'action ressemble à celui de la goutte. L'abus de l'alcool produit sur le système artériel d'autres lésions que l'artériosclérose. Celle-ci se rencontre encore assez souvent au cours du diabète, mais bien plus rarement qu'on l'a dit, à la suite des maladies infectieuses.

L'origine dite surrénale de l'artériosclérose est loin d'être démontrée.

D'après la définition qu'a adoptée M. Huchard, définition qui est basée sur l'évolution clinique bien plus que sur les caractères anatomiques, la thérapeutique devient surtout antitoxique et rénale. La médication rationnelle, appliquée dès le début, peut améliorer et même guérir la maladie.

Résultats généraux obtenus par la broncho-œsophagoscopie, en particulier au point de vue de l'extraction des corps étrangers des bronches et de l'œsophage. — *M. Guisez* présente à l'Académie toute une série de corps étrangers qu'il a extraits avec succès des bronches et de l'œsophage par la broncho-œsophagoscopie. Il rappelle qu'il a été le premier à employer cette méthode de façon systématique en France, et en résume la technique.

Rien n'est plus facile que de voir et de ramener le corps étranger qui a pénétré dans l'œsophage, la trachée ou les bronches. C'est ainsi que M. Guisez a extrait quatorze corps étrangers bronchiques, de nature et de forme les plus diverses (clou, pièce de monnaie, os, noyau de datte, etc.) et qu'il a guéri dix-huit malades atteints de corps étrangers de l'œsophage, dont quelques-uns très volumineux (os, dentiers).

Etant donné la gravité des opérations externes qui, en particulier sur le thorax, donnent une mortalité de 100 pour 100, cette méthode apparaît donc comme la plus parfaite qui existe, permettant l'extraction des corps étrangers de l'œsophage et des bronches par les voies naturelles. A un autre point de vue, les résultats auxquels elle permet d'arriver pour le diagnostic des lésions de l'œsophage et de la trachée sont tout aussi satisfaisants.

Rapport. — *M. Moureu* donne lecture d'un rapport sur les *Eaux minérales*.

Ph. Pagniez.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

15 Juillet 1908.

Appendicite et traumatisme. — *M. Couteaud*, médecin de la marine, relate une observation qu'il croit propre à étayer la théorie de l'appendicite d'origine traumatique.

Il s'agit d'un matelot qui, ayant le tronc ployé sur la cuisse droite, reçut sur le dos une charge pesant près de 250 kilogrammes. Sous ce choc, la flexion du tronc s'accentua brusquement et l'abdomen de l'homme vint buter violemment, au niveau du flanc droit, sur l'extrémité du manche d'un couteau qu'il portait dans la poche droite de son pantalon. Douleur abdominale violente, vomissements, envies d'aller à la selle, finalement perte de connaissance. Le malade fut soigné pendant plusieurs jours pour une contusion de l'abdomen, puis il se rétablit et reprit son ser-

vice. Mais, depuis cette époque, il eut à diverses reprises des crises abdominales douloureuses.

M. Couteaud le vit, plus d'une année après son accident, à l'occasion d'une de ces crises; or, celle-ci avait à tel point les caractères d'une attaque d'appendicite que M. Couteaud laissa entrevoir au malade la nécessité d'une opération dans l'avenir. Cependant le malade guérit par le simple traitement médical et puis on le perdit de vue pendant plusieurs années. M. Couteaud a pu avoir de ses nouvelles récemment; la guérison se serait maintenue.

M. Couteaud estime que son cas constitue un exemple typique d'appendicite traumatique.

— *M. Broca* considère, au contraire, cette observation comme beaucoup moins probante encore que toutes celles qui ont été apportées en faveur de l'appendicite traumatique, lors de la discussion qui eut lieu sur ce sujet l'an dernier (voir *La Presse Médicale*, 1907, nos 24 et suivants).

M. Couteaud n'a vu son malade que plusieurs années après le traumatisme, et il ne l'a pas opéré; dès lors, comment peut-il affirmer qu'il y avait réellement appendicite et que cette appendicite pouvait avoir quelque relation avec le traumatisme?

— *M. Moty*, médecin de l'armée, a eu à traiter un jeune soldat qui eut des attaques répétées d'appendicite à la suite d'un coup de corne qu'il reçut dans la fosse iliaque droite, à l'âge de 9 ans: avant cet accident, il n'avait jamais ressenti le moindre trouble abdominal.

Sur un nouvel appareil à éthérisation. — *M. Nélaton* fait un rapport sur un nouvel appareil à éthérisation qui a été présenté à la Société au commencement de cette année par *M. Ombrédanne* et qu'il a tenu à essayer pendant plusieurs mois dans son service afin de se prononcer sur sa valeur. Or, à l'heure actuelle, il a fait pratiquer avec cet appareil 300 éthérisations, chiffre suffisant, estime-t-il, pour lui permettre de porter une appréciation sur l'appareil d'Ombrédanne.

M. Nélaton ne donne pas de détails sur le mécanisme de cet appareil et il se contente de dire qu'il est établi de façon à permettre au patient de respirer des vapeurs d'éther mélangées d'acide carbonique et d'air. Ce mélange, cette éthérisation mitigée, donnerait une anesthésie qui se rapprocherait beaucoup de celle que donne la chloroformisation — avec les dangers de syncope en moins — et on n'observerait plus aucun des inconvénients fâcheux qu'on avait à déplorer avec l'inhalation de vapeurs d'éther pures: cyanose stertoreuse, si vilaine à voir, poussées des viscères abdominaux, si gênantes dans les laparotomies, enfin et surtout bronchites et pneumonies post-anesthésiques, si dangereuses. Telles sont les qualités de l'anesthésie que M. Ombrédanne prétend obtenir avec son appareil.

Voyons maintenant les résultats qu'il a donnés entre les mains de M. Nélaton.

Dans 300 opérations, l'anesthésie a été aussi satisfaisante que possible et en tous points comparable à celle que donne une chloroformisation régulière: pas de cyanose, pas de salivation, pas de stertor, pas de poussées au cours de l'intervention, pas de complications broncho-pulmonaires post-opératoires. Dans 15 cas, au contraire, tous ces phénomènes furent aussi marqués qu'avec l'emploi de l'éthérisation pure au masque de Julliard, par exemple. Cependant 3 seulement de ces malades eurent des bronchites post-anesthésiques, dont deux furent légères, mais dont la troisième fut très sérieuse et donna des inquiétudes.

En somme, conclut M. Nélaton, l'appareil d'Ombrédanne constitue un réel progrès pour l'administration de l'éther: grâce à lui, l'éthérisation peut procurer une anesthésie aussi parfaite que la chloroformisation et, si elle implique toujours certains aléas post-anesthésiques — les complications pleuro-pulmonaires —, ces complications sont certainement moins redoutables que la syncope, souvent immédiatement mortelle, à laquelle restent toujours exposés, quoi qu'on fasse, les malades qu'on soumet à la chloroformisation.

— *M. Tuffier* a employé l'appareil d'Ombrédanne dans nombre de cas et les résultats qu'il a obtenus sont tout à fait ceux qu'a indiqués M. Nélaton, c'est-à-dire comparables à ceux que donne la chloroformisation. Cependant, avec celle-ci, l'anesthésie est plus régulière. M. Tuffier a observé quelques cas de bronchite à la suite de l'emploi de l'appareil d'Ombrédanne, mais ils ont toujours été légers.

— *M. Delbet* convient que l'appareil d'Ombrédanne constitue un progrès sur les anciens masques à éthérisation, mais, même avec cet appareil, l'éthérisation reste inférieure à la chloroformisation; les opérés restent sous l'effet de l'anesthésique tout le reste de la journée, les complications broncho-pulmonaires restent fréquentes (M. Delbet a même eu à déplorer une mort par congestion pulmonaire le lendemain l'opération), et, même au cours de l'anesthésie, de les alertes ne sont pas évitées, ainsi que cela lui est arrivé à deux reprises.

— *M. Reynier*, depuis qu'il se sert de l'appareil à chloroformisation qu'il a imaginé, c'est-à-dire depuis 3 ans, n'a jamais observé une seule alerte chloroformique sur plusieurs milliers d'anesthésies. Il a vu quelques cas de bronchites post-anesthésiques, mais chez des malades qui étaient déjà enrhumés avant l'opération.

— *M. Potherat* n'a jamais eu à déplorer d'accidents broncho-pulmonaires à la suite de l'éthérisation, même pratiquée avec les anciens masques: il est vrai que ses aides savaient donner l'éther. Il a cependant renoncé à ce mode d'anesthésie en raison de l'inflammabilité très grande de l'éther, inflammabilité qui expose opéré, opérateur et aides à de très gros dangers. A ce point de vue précisément l'appareil d'Ombrédanne, qui maintient les vapeurs d'éther en espace clos, constitue un réel progrès.

Fracture de l'olécrane traitée par la suture. — *M. Quénu* présente un malade chez qui il a pratiqué cette opération il y a 18 jours. Or ce malade jouit actuellement de tous les mouvements de son articulation et le membre a presque récupéré sa force primitive. Ce résultat a été obtenu sans la moindre séance de massage ni de mobilisation. Ceci pour démontrer à M. Lucas-Championnière que, contrairement à ce qu'il a avancé, il n'y a pas longtemps (voir *La Presse Médicale*, 1908, n° 49, p. 391), la suture peut donner des résultats au moins aussi rapides et aussi satisfaisants dans les fractures de l'olécrane que le traitement par le massage et la mobilisation seuls.

Pièces de greffes de viscère et de membre. — *M. Delbet* présente, au nom de *M. Carrel* (de New-York), une pièce de greffe autoplastique de viscère (rein) et une pièce de greffe omoplastique de membre qu'il a exécutées chez des chiens.

Sur le premier animal, M. Carrel a commencé par enlever les deux reins, qu'il a placés dans du liquide de Lock pendant quelques minutes, puis il a retransplanté l'un des reins sur l'animal en expérience en suturant l'artère rénale, la veine rénale et l'uretère. Celui-ci a vécu pendant 1 mois 1/2 absolument bien portant, puis il a fait de la cystite et de la pyélonéphrite ascendante et, finalement, il a succombé au bout d'une quinzaine de jours.

Sur un deuxième animal, M. Carrel a amputé l'une des pattes de derrière et l'a remplacée par la patte d'un autre chien en suturant les artères, les nerfs, les muscles et la peau. L'animal succomba au bout d'un mois 1/2 à une bronchopneumonie; à l'autopsie on put constater que la greffe avait parfaitement repris et qu'il s'était formé un cal entre les extrémités osseuses rapprochées. Par contre, la régénération nerveuse n'avait pas encore eu le temps de se faire au moment de la mort de l'animal.

M. Delbet est persuadé qu'un jour, avec les progrès de la technique, ces greffes de viscères et de membres passeront dans la pratique chirurgicale.

Calcul du rein enlevé par pyélotomie. — *M. Bazy* présente le calcul enlevé, en insistant sur les avantages que présente la pyélotomie sur la néphrotomie.

J. Dumont.

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE D'OTOLOGIE ET DE RHINOLOGIE DE PARIS

10 Juillet 1908.

Thrombo-phlébite du sinus latéral gauche chez une enfant de quatre ans. Ouverture et drainage du sinus sans ligature de la jugulaire. Septicémie prolongée. Guérison. — *M. Cornet*. Il s'agit d'une thrombose du sinus latéral consécutive à une otite aiguë, survenue elle-même au cours d'une rougeole. L'auteur a dénudé largement le sinus latéral, évacué un abcès périsinusal, réséqué la paroi externe du sinus épaissie et fongueuse, extrait un caillot dur et adhérent qui comblait la lumière du vaisseau. Les limites du thrombus, dépassées en haut, ne purent être atteintes en bas. Les oscillations thermiques ont persisté pendant un mois après l'intervention, sans qu'il se soit produit d'abcès métastatique. La fièvre a disparu progressivement, en l'espace de quelques jours. L'observation paraît confirmer l'opinion des otologistes, qui réservent la ligature de la jugulaire au cas où la thrombose a gagné la veine, mais montre qu'il est nécessaire d'évacuer complètement le sinus thrombosé.

— *M. Luc*. L'interprétation du fait très intéressant que vient de nous communiquer M. Cornet n'est pas exempte de difficulté.

Etant donné que l'intervention révéla la présence de pus autour du sinus, et à l'intérieur de ce vaisseau celle d'un caillot fibrineux grisâtre, il est admissible qu'on s'est trouvé en présence d'une thrombophlébite en marche vers la transformation puriforme du thrombus, mais que cette transformation n'était pas encore consommée lors de l'ouverture du vaisseau.

Il est évident que si un abcès intra-sinusal avait déjà existé dans la partie du sinus non atteinte par l'opération, la phlébite se serait ultérieurement étendue à la jugulaire.

Il est regrettable qu'un examen bactériologique du contenu du sinus n'ait pas été pratiqué: il y aurait vraisemblablement révélé la présence de bactéries.

En résumé, grâce à sa précocité, l'intervention de M. Cornet a été *efficace*.

Si ses effets sur la marche de l'infection ne furent pas *jugulants*, c'est, qu'ayant dû être interrompue avant d'avoir pu être complète, elle laissa à l'intérieur du sinus ouvert une petite partie du caillot infecté qui, pendant quelques jours encore, révéla sa présence par des accès fébriles à type pyémique, mais d'intensité décroissante, le foyer infectieux ayant fini par s'épuiser, faute de pouvoir se ravitailler.

Double tumeur symétrique et dure du plancher des fosses nasales. Kystes ou ostéomes? — *M. Kœnig* présente une malade d'une trentaine d'années porteur d'une tumeur symétrique et dure du plancher des fosses nasales, grosse comme une cerise de chaque côté, remplissant complètement les méats inférieurs, touchant le septum et refoulant les cornets inférieurs en haut, la tumeur est pâle et régulière et égale des deux côtés. La diaphanoscopie parle en faveur de kystes du maxillaire.

— *M. Monnier*. Ce cas est semblable à celui qu'a présenté une malade vue par moi il y a huit ou dix ans, et que j'ai fait opérer par M. Picqué. Je l'avais vue cinq ans avant l'opération et j'ai pu assister à l'obstruction progressive du nez.

On a dû faire une résection des deux maxillaires supérieurs, pour enlever cette tumeur qu'aucun instrument ne pouvait entamer.

Pyohémie d'origine otique sans thrombo-phlébite. — *M. Paul Laurens*. A la suite d'une otite moyenne chronique droite, réchauffée, une femme de vingt-huit ans présente d'abord des phénomènes d'excitation labyrinthique, puis une température de 41°; apparaissent successivement: un phlegmon antibrachial, une arthrite suppurée du genou, une arthrite sternoclaviculaire, puis une arthrite suppurée du coude gauche. Le sinus latéral ouvert est normal, pas trace de thrombus.

Les suppurations articulaires contiennent du streptocoque comme le pus de la caisse. L'affection a évolué sans frissons. La malade est en bonne voie de guérison.

— *M. Mahu* cite un cas d'infection streptococcique généralisée grave qui a également guéri. Il s'agit d'une femme de trente-trois ans qui, atteinte d'infection puerpérale, contracta une otite moyenne suppurée à laquelle succéda en quelques jours une mastoïdite. Mahu fit une très large antrotomie; mais il apparut en même temps une adénite cervicale bilatérale suppurée qu'il fallut ponctionner, puis un érysipèle extrêmement étendu de la face et du cuir chevelu, et enfin une pleurésie purulente qu'il fallut également ponctionner.

La malade résista à des températures très élevées et à un affaiblissement considérable et tout disparut peu à peu.

G. Veillard.

PHARMACOLOGIE

Coryfine.

La coryfine est l'éther du menthol et de l'acide éthylglycolique ; elle a pour formule :

$C^{10}H^{19}O - CO - CH^2 - OC^2H^5$.

PROPRIÉTÉS. — Liquide incolore, sans odeur sensible; la coryfine est très peu soluble dans l'eau, soluble dans l'alcool et l'éther. Les alcalis la décomposent.

INDICATIONS. — On emploie la coryfine dans tous les cas où l'usage prolongé du menthol est indiqué (catarrhes du nez, névralgies, etc.). Ce produit est décomposé lentement au contact de la peau ou de l'épiderme, et bientôt l'action analgésique du menthol se fait sentir.

DOSES. — Dans la migraine, les névralgies faciales, quelques gouttes en onctions; contre l'enrouement, 4 à 6 gouttes, en gargarisme, dans un verre d'eau, ou sur un morceau de sucre; dans le catarrhe nasal, on badigeonne la muqueuse avec quelques gouttes de coryfine ou encore on emploie le produit en inhalations. Pour l'usage interne, on utilise la solution alcoolique (*Journal de Pharmacie et de Chimie*, 1907, 1er Juin). P. D.

Pommades pour le traitement des vaginites chroniques.

(DOLÉRIS.)

1°	Vaseline.		20 grammes.
	Iodoforme		5 —
	Dermatol		5 —
2°	Vaseline		25 —
	Benjoin	ãã	5 —
	Cubèbe		
	Camphre		

F. s. a. — U. E. — Enduire de l'une de ces pommades un tampon cylindrique et long, que l'on introduit dans le vagin. Ce tampon doit être assez volumineux pour déplisser la muqueuse vaginale et porter la pommade en tous ses points.

La première est plus irritante que la seconde et doit être remplacée par celle-ci s'il se produit de la rougeur et de la cuisson. J. D.

MÉDECINE JOURNALIÈRE

Traitement de la dysphagie dans la tuberculose laryngée.

La dysphagie constitue presque toujours un phénomène si pénible dans la tuberculose laryngée qu'on a eu recours à tous les moyens imaginables pour l'atténuer. M. S. PROUST[1] en a décrit un certain nombre dans sa *Thèse*, et, entre autres, un procédé qui a été préconisé par M. Fiocre et qui utilise les propriétés anesthésiques du chlorétone.

Le chlorétone, ou acétone-chloroforme ($CCl^3CO - CH^3$), est un nouvel anesthésique local et général qui se présente sous forme d'une poudre blanche et qu'on peut aspirer et insuffler comme les autres poudres, mais qui donne encore de meilleurs résultats quand on a recours à la sublimation.

M. Fiocre a fait construire un tube de verre très pratique pour l'emploi du chlorétone sublimé.

Le corps du tube, long de 25 centimètres environ, porte, à environ 15 centimètres de l'une des extrémités recourbée en crosse, une portion renflée en ampoule. Cette ampoule présente à son sommet un petit orifice destiné à permettre d'y introduire facilement les cristaux de chlorétone. L'autre extrémité du tube, qui est droite, s'adapte à un lance-poudre à ressort, muni d'une double soufflerie.

On introduit une pincée de chlorétone dans l'ampoule, que l'on bouche avec un petit tampon d'ouate.

L'opérateur fait asseoir le malade devant lui et lui recommande d'ouvrir la bouche aussi grande que possible, de tirer la langue en dehors et de la maintenir avec les doigts recouverts d'un pli de mouchoir.

On porte alors l'ampoule au-dessus d'une flamme légère, la veilleuse d'un bec Bunsen, par exemple. Après quelques instants, le chlorétone fond dans l'ampoule et se sublime.

Le moment précis pour faire l'insufflation est marqué par la formation de vapeurs blanchâtres à l'intérieur du tube. L'extrémité recourbée du tube est portée derrière la base de la langue, la courbure dirigée en bas, et l'insufflation est faite au moment d'une profonde inspiration.

L'anesthésie obtenue ainsi dure environ trois heures, et, quand la douleur revient, elle est très atténuée. On peut recommencer sans inconvénient et il n'y a pas d'accoutumance. J. D.

1. S. PROUST. — « Contribution à l'étude de la dysphagie dans la tuberculose laryngée », *Thèse*, Paris, 1908, Mai.

CHIRURGIE PRATIQUE

Sur l'emploi des tubes témoins à l'acide benzoïque dans les boîtes à stérilisation.

On sait que, pour contrôler la stérilisation des boîtes à pansements et à instruments, on y place de petits tubes de verre contenant de l'acide benzoïque ou de l'anhydride phtalique.

Or, ainsi que M. Grimbert, directeur de la Pharmacie centrale des hôpitaux, le fait remarquer dans une récente circulaire « Sur la stérilisation de la gaze-mousseline dans les hôpitaux », l'acide benzoïque pur, théoriquement, doit fondre à 121°4, et il est employé cependant pour contrôler la stérilisation à 120° dans les autoclaves; aussi arrive-t-il que, lorsque le produit est réellement pur, la fusion n'a pas lieu, alors que la température a été réellement atteinte. On en conclut que l'autoclave ne fonctionne pas bien ou que la température n'a pas pénétré dans le coton ou dans la gaze.

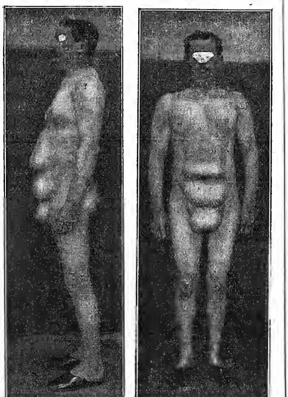
L'anhydride phtalique fondant à 129° pourrait, à la rigueur, servir à vérifier la température de 130°, à la condition, toutefois, qu'il ne contienne pas d'impureté élevant son point de fusion.

Aussi, M. Grimbert propose-t-il d'adopter définitivement pour la stérilisation des boîtes de pansements une température de +130° pendant une heure et de faire usage, si l'on y tient, des tubes témoins à l'acide benzoïque fondant seulement à +121°, température plus que suffisante déjà pour tuer tous les germes en vapeur humide. De cette façon, on se mettra à l'abri des surprises auxquelles exposent les indicateurs. J. D.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Adéno-lipomatose symétrique à prédominance abdominale. — Notre confrère E. JOUON a opéré dernièrement un cas assez curieux d'adéno-lipomatose.

Le malade portait une masse graisseuse au niveau



de la nuque, d'autres masses au niveau de la région carotidienne, de la région mentonnière. Au-dessus du sternum existait un bourrelet lipomateux médian. La paroi abdominale présentait trois énormes masses graisseuses étagées l'une au-dessus de l'autre, séparées par des sillons horizontaux. La masse inférieure, la plus ancienne, cachait complètement dans la station verticale les organes génitaux du malade.

Jouon eut beaucoup de difficultés à extirper la tumeur sus-pubienne, la masse lipomateuse étant absolument diffuse, sans aucune membrane d'enkystement; en outre, d'énormes veines serpentaient dans la masse graisseuse.

On eut recours au traitement thyroïdien sous forme de thyroïdine à dose faible (0 gr. 10 par jour).

Un mois après le début de ce traitement, les masses graisseuses avaient diminué. Revu deux ans après, le malade était dans un état très satisfaisant, les lipomes étaient beaucoup moins volumineux (*Revue d'Orthopédie*, 1908, 1er Mai, n° 3.) P. D.

***

Hydrargyrisme aigu chez une enfant au sein à la suite d'injections d huile grise faites à la mère.— Le professeur A. MARTINEZ VARGAS, de Barcelone, constate qu'aucun traité ne signale cette cause d'hydrargyrisme et que, dans leurs ouvrages, Comby et Pflaünder-Schlossmann, au chapitre « Intoxication » donnent à entendre que le sublimé est la seule cause d'hydrargyrisme aigu chez l'enfant.

Il rappelle qu'il a condamné l'emploi des laits mercurialisés car, si, pris à part, le lait nourrit l'enfant et si le mercure le guérit, le lait mercurialisé n'alimente ni ne guérit. Le fait suivant prouve que les syphiligraphes, lorsqu'ils traitent une nourrice, doivent surveiller le poids et l'appareil digestif de l'enfant pour éviter les fâcheux effets de l'hydrargyrisme. Le 21 Janvier 1908, on amène à la consultation une enfant de huit mois atteinte de vomissements, diarrhée, ténesme et selles sanguinolentes. L'enfant crie, elle est très amaigrie, les chairs sont flasques. La mère, interrogée, dit qu'on lui faisait chaque jour des piqûres d'huile grise pour une iritis syphilitique. Soupçonnant aussitôt que l'état de l'enfant résultait de l'intoxication mercurielle, le professeur Martinez Vargas fait analyser le lait par M. Amargos, chef du laboratoire, qui l'examina par divers procédés et constata toujours la présence de mercure dans le lait. Traitement: suppression absolue de l'allaitement par la mère; lait ozonisé, 150 grammes toutes les trois heures, lavements calmants (solution gommeuse et stovaïne 0,03 pour 100) : bientôt disparurent tous les symptômes et l'enfant recouvra la santé. (*La Medicina de los Niños*, Avril 1908.) L. M.

***

Sur l'absorption des onguents. — M. SUTTON conclut de ses nombreuses expériences que, de tous les excipients pour onguents, celui qui s'absorbe le plus rapidement par la peau est l'axonge, pure ou benzoïnée. La vaseline ne pénètre guère sans frictions énergiques. La lanoline pure s'absorbe très lentement; sa pénétration est très accélérée si on la mélange à de l'huile d'olive.

Quelle que soit la composition de l'onguent, l'addition d'une petite quantité d'huile de cèdre (libanol) augmente considérablement la rapidité de l'absorption. (*British med. Journal*, 1908, 23 Mai, p. 1225.) CH. J.

***

Traitement des furoncles. — M. HOVENDEN recommande l'emploi d'un mélange d'eau oxygénée et d'eau stérilisée froide (dans la proportion de 1 pour 2) dans les cas de furoncles et d'anthrax. Il a obtenu des résolutions complètes dans vingt-quatre heures, sans intervention chirurgicale. Après incision, la solution amène une cicatrisation rapide et empêche les infections secondaires. Le mode d'emploi est des plus simples : il suffit d'appliquer sur la partie malade des compresses stérilisées imbibées de la solution. (*British med. Journal*, 1908, 2 Mai, p. 1044.) CH. J.

***

Empoisonnement par la belladone. — M. RAYSON relate un cas d'intoxication aiguë à la suite d'une application à la région lombaire d'un liniment belladoné. La dose employée fut d'environ trois cuillerées à café. Le malade présenta du délire avec agitation; les yeux fixes, les pupilles très dilatées, le pouls à 120. Traitement par les purgatifs et les diurétiques et des injections sous-cutanées de nitrate de pilocarpine. Le surlendemain, le malade était remis. Une telle susceptibilité à l'action de la belladone est absolument exceptionnelle. (*British med. Journal*, 1908, 25 Avril, p. 987.) CH. J.

TABES ET CHIRURGIE[1]

Par le Professeur DEBOVE

Vous savez, Messieurs, combien sont multiples les manifestations du tabes; elles intéressent tous les appareils, se présentent sous des formes très variées et, dans certains cas, on peut être tenté de les modifier par une intervention chirurgicale. Je vais vous montrer, par une série de faits, qu'il faut s'en abstenir.

***

Mes premières observations ont trait à des manifestations osseuses et articulaires du tabes.

B... est âgé de quarante-deux ans; il est garçon de pharmacie; ses antécédents héréditaires ne présentent rien qui puisse nous intéresser.

En 1884, il eut la variole : il avait été contagionné en allant porter des médicaments dans une maison où il y avait un varioleux.

A l'âge de dix-neuf ans, en 1885, il eut un chancre du sillon balano-préputial.

Il a été soigné par son patron avec de la poudre de calomel et de bismuth.

Le chancre était accompagné d'une adénopathie qui ne suppura point.

Hors cela, B... paraît n'avoir eu aucun accident syphilitique, et il ne suivit aucun traitement. Le 4 Février 1898, il fit une chute (le pavé était très glissant); son genou porta sur le bord du trottoir. On dut le ramener chez lui, puis, au bout de quatre jours, il fut conduit à l'hôpital; il croit qu'à ce moment le diagnostic porté fut celui d'arrachement du ligament latéral interne de l'articulation du genou; il avait des ecchymoses le long de la jambe. On lui appliqua un bandage compressif, et il attribue à ce traitement l'épanchement énorme qui se développa. On pratiqua deux radiographies dont nous ignorons le résultat. Une ponction amena l'issue d'une certaine quantité de liquide, puis on appliqua un nouvel appareil de compression. Il survint une atrophie énorme des muscles du mollet, et la jambe devint tout à fait ballante.

B... fut montré à un neurologiste des plus compétents : le diagnostic de tabes fut-il porté? nous l'ignorons, mais, à ce moment, les douleurs fulgurantes étaient évidentes. Des piqûres de morphine furent prescrites, il ne fut institué aucun traitement mercuriel. La déformation du genou étant énorme, le chirurgien se décida à pratiquer une résection à la fin de 1898. Le membre fut immobilisé dans un appareil plâtré, qui fut levé au bout de soixante jours; puis on lui appliqua un autre appareil du même genre. Mais, la situation étant toujours très défavorable et la jambe ballante, un nouveau chirurgien fut consulté; il fit, suivant l'expression du malade, une « surrésection » et appliqua un nouvel appareil plâtré qui fut enlevé au bout de quarante jours : la plaie articulaire était béante et suppurait. Il fut alors pratiqué une amputation de la cuisse qui guérit rapidement.

Ici se termine l'histoire chirurgicale de notre malade.

Il était évidemment tabétique au moment de sa chute, car il raconte que, depuis quelque temps, il ne se sentait pas solide sur ses jambes et qu'elles étaient le siège de douleurs qui survenaient surtout au moment des changements de temps. La description qu'il en donne retrace nettement les caractères des douleurs fulgurantes. Son accident n'a donc été que la cause occasionnelle de l'arthropathie tabétique, ou peut-être même celle-ci a-t-elle en partie causé la chute.

Depuis l'opération, les signes du tabes se sont accentués; il s'est développé une incoordination motrice évidente des membres inférieurs, les douleurs fulgurantes ont envahi les membres supérieurs et il survient fréquemment des douleurs constrictives du thorax. Le signe d'Argyll est net; il y a des troubles des réservoirs.

J'attire votre attention sur une particularité qui ne vous étonnera pas. Le malade n'a plus qu'une jambe, et il a des douleurs fulgurantes dans les deux; ce qui est assez naturel, puisque la cause de la douleur est médullaire. Je n'insiste pas sur ce qui n'est qu'un cas particulier de la névralgie des amputés.

Ce qui nous intéresse le plus particulièrement chez ce malade est de savoir s'il fallait lui faire une résection, dans le cas où le diagnostic d'arthropathie tabétique — ce que nous ignorons — aurait été porté. Nous croyons qu'elle avait peu de chances de réussite. Car, ainsi que je l'ai soutenu dans un mémoire publié en 1881, dans les *Archives de Neurologie*, les arthropathies tabétiques se produisent par le fait de l'altération des extrémités osseuses articulaires, lésion démontrée par leur examen macroscopique, microscopique et chimique. Une résection et une surrésection avaient peu de chances de succès, elles devaient fatalement conduire à l'amputation.

Une autre observation vous montrera bien la difficulté d'obtenir en pareille circonstance une suture osseuse.

J... est âgée de quarante-huit ans; elle a eu la syphilis il y a trente ans; son tabes a débuté il y a dix ans par des douleurs fulgurantes, puis, peu après, elle eut de l'incoordination, et la plupart des manifestations de sa maladie. Il y a quatre ans, elle fut prise d'une arthropathie tabétique du genou droit. On fait alors à cette malade, qui marchait avec des béquilles, la résection du genou. On opère, on immobilise l'articulation, et des phénomènes graves surviennent. On eût dit que le traumatisme chirurgical avait donné un coup de fouet au tabes; il survient des crises gastriques et laryngées, des syncopes, et la malade meurt le vingt-cinquième jour après l'opération. La cicatrisation de la plaie s'était parfaitement faite, grâce à la rigoureuse asepsie du chirurgien, mais il n'y avait pas le plus léger degré de consolidation : à l'autopsie, les surfaces osseuses fémorale et tibiale étaient identiques à ce qu'elles étaient à la fin de l'intervention, il n'y avait pas la moindre trace de jetée fibreuse ni néo-membraneuse entre les deux os.

Cette observation nous intéresse à plus d'un titre. D'abord, le traumatisme chirurgical a exercé une influence néfaste sur le développement de la maladie. On a décrit autrefois un tabes d'origine traumatique. En pareille circonstance, il s'agissait d'une cause externe qui avait mis en évidence un tabes latent; en avait accéléré la marche, et non qui l'avait créé de toutes pièces. En effet, nous savons aujourd'hui que le tabes est toujours d'origine spécifique; il est cependant bon de rappeler l'influence fâcheuse que les traumatismes peuvent avoir sur son évolution. Nous rapprocherons de ces faits l'observation d'une malade actuellement soignée dans notre service : elle présentait depuis quelques années un tabes léger, ne s'étant manifesté jusqu'alors que par des douleurs d'intensité moyenne (constriction en brodequin, en bracelet); mais, sous l'influence d'une infection (température à 39°, 40°; herpès labial) elle a éprouvé, pour la première fois, des douleurs qui lui arrachaient des cris, lui traversaient en éclair toute l'étendue des membres inférieurs et n'ont cessé qu'avec la chute de la température. Au lieu d'un traumatisme, c'est donc ici une infection qui a provoqué une exacerbation dans les manifestations du tabes.

Revenons à notre tabétique opérée, et remarquons qu'à la suite de l'intervention il n'y a pas eu la moindre tendance à la suture osseuse. Ceci vient confirmer ce que je vous disais tout à l'heure, sur la difficulté d'obtenir de bons résultats en réséquant des os dont la structure est si profondément altérée.

***

Après vous avoir montré les insuccès de la chirurgie dans le traitement des manifestations ostéo-articulaires du tabes, je vous citerai quelques faits qui vous montreront qu'elle n'a pas été plus heureuse dans les troubles gastriques de la même maladie.

Je prendrai pour exemple un malade qui est actuellement dans le service de mon collègue et ami M. Troisier, et dont l'observation a été en partie publiée dans la thèse de M. Tronc sur *Les crises gastriques prémonitoires du tabes*, thèse passée récemment sous ma présidence.

S... est âgé de trente-deux ans; il a, depuis le mois de Décembre 1902, des crises gastriques qui ont tous les caractères des crises tabétiques. En Juillet 1907, il entre dans un service où l'on s'occupe spécialement des maladies du tube digestif. On lui trouve, le matin à jeun, du liquide résiduel dans l'estomac et on porte le diagnostic de sténose du pylore avec dilatation gastrique. On confie le malade à un chirurgien, qui lui fait une gastro-entérostomie et trouve, au cours de l'intervention, une sténose du pylore à peine marquée (?).

Depuis cette opération, la santé du malade s'est considérablement aggravée; il souffre toujours de l'estomac et il a des troubles viscéraux divers; notamment, il ne sent plus le besoin d'aller à la selle, ni le besoin d'uriner. D'autre part, l'examen radioscopique a permis de constater que la bouche gastro-intestinale fonctionne mal; nous nous étonnons même qu'elle soit encore ouverte.

Dans la note suivante, qui nous est communiquée par le professeur Reclus, une gastro-entérostomie paraît également avoir été fâcheuse. « J'ai été commis, il y a quelques années, écrit notre collègue, avec les professeurs Duplay et Brouardel, pour examiner un malade accusant un chirurgien d'avoir aggravé son affection. Il était atteint de tabes; or, quelques mois auparavant, un de nos collègues les plus qualifiés lui avait pratiqué une gastro-entérostomie pour faire disparaître

1. Leçon clinique faite à l'hôpital Beaujon et recueillie par M. C. Lian, interne du service.

des vomissements incessants qui avaient été attribués à un rétrécissement pylorique. L'opération ne révéla aucune altération de la région, et malheureusement les crises prirent un caractère plus grave après l'intervention. Enfin, quand nous eûmes à examiner le patient, les signes du tabes étaient devenus incontestables. »

Cette observation peut se résumer en deux mots : un malade est atteint de crises gastriques tabétiques, on diagnostique un rétrécissement pylorique, on pratique une gastro-entérostomie, les crises gastriques persistent et le tabes s'aggrave.

Je dois cependant dire que MM. Dubar et Leroy ont publié dans *L'Echo Médical du Nord* (17 Février 1907), deux observations de crises gastriques guéries par gastro-entérostomie.

Je vous avouerai que, pour mon compte, je ne comprends pas qu'une opération chirurgicale puisse améliorer des crises gastriques : elles subsisteraient même si on faisait la résection totale de l'estomac.

De même que le malade amputé, dont je vous parlais tout à l'heure, a encore des douleurs fulgurantes dans la partie du membre dont il a été privé, de même un ataxique dont on aurait réséqué l'estomac aurait encore des crises dont l'organe absent semblerait être le siège. Il y a encore une autre raison pour ne pas intervenir, c'est que, lorsqu'on pratique une gastro-entérostomie et qu'il n'existe pas d'obstacle pylorique, la bouche anormale faite par le chirurgien s'oblitère. Ceci est bien démontré par le fait rapporté par MM. Castaigne et Dujarier dans leur rapport au Congrès de médecine de 1907, sur les complications de l'ulcère gastrique et leur traitement.

« Un malade atteint de crises gastriques au cours d'un tabes fruste était entré à l'hôpital Saint-Louis. En présence des douleurs très violentes et des vomissements acides, on fit le diagnostic de gastro-succorrhée, et, comme le malade menaçait de se suicider, on lui fit une gastro-entérostomie. Nous l'avons vu un mois après, et nous avons eu l'occasion d'examiner son estomac; ses crises gastriques persistaient et l'on ne constatait pas la présence de la bile, ni du suc pancréatique dans ses vomissements, pas plus que dans le liquide retiré par la sonde. Il mourut d'un ictus apoplectique deux mois et quatre jours après son opération : l'autopsie nous montra que le pylore n'était pas sténosé et que la bouche stomacale s'était oblitérée. »

Aussi nous sommes opposé à la gastro-entérostomie dans les crises gastriques tabétiques parce qu'elle ne peut pas modifier une douleur dont la cause est centrale, parce que l'abouchement fait par le chirurgien s'oblitérera rapidement, enfin parce que toute opération, tout traumatisme, peut aggraver le tabes.

L'observation suivante a trait à des crises gastriques méconnues qui ont été l'objet d'interventions chirurgicales inopportunes.

Je serai bref parce que ce malade a déjà été l'objet d'une leçon clinique (*Journal des Praticiens*, 11 Mars 1907). On fit chez lui le diagnostic de colique hépatique et l'on réséqua la vésicule biliaire, puis celui de rein mobile, et l'on fit une néphropexie.

Inutile de vous dire que les crises gastriques continuaient et continuent encore, comme vous pouvez l'observer, puisque le malade est encore une fois rentré dans nos salles.

Vous pourrez lire dans la même leçon clinique une courte note qui m'a été communiquée par M. Castaigne sur une malade tabétique gastro-entérostomisée sans succès.

Ne croyez pas que les réflexions que je viens de faire s'appliquent seulement à quelques-unes des manifestations douloureuses de l'ataxie, elles s'appliquent à toutes.

L'observation suivante a trait à des crises tabétiques intestinales : il s'agit d'un malade que j'ai observé avec M. Weber. Il avait des accidents intestinaux graves, caractérisés par des douleurs atroces et l'expulsion de matières glaireuses. Un chirurgien crut qu'il s'agissait d'accidents produits par une néphroptose, et fixa le rein; les accidents s'aggravèrent et le malade vint mourir cachectique dans mon service : il avait un tabes évident.

Je terminerai en citant un fait qui m'a été communiqué par le prof. Roger et qui a trait à des accidents vésicaux d'origine tabétique.

Un homme, âgé de trente ans, entrait, en 1881, dans le service du professeur Verneuil. Il était atteint de douleurs violentes siégeant au col de la vessie et irradiant le long de l'urètre; elles augmentaient à la fin de la miction. L'examen de la vessie resta négatif. Verneuil pensa d'abord à une simulation, puis, comparant le sphincter vésical au sphincter anal, il porta le diagnostic de sphinctéralgie réflexe liée à une fissure du col vésical. Il proposa au malade de lui faire la taille. Elle fut acceptée et, le seul résultat, fut de constater qu'il n'y avait ni calcul, ni lésion de la vessie.

En 1885, cet homme était admis dans le service des chroniques à l'hôpital Laënnec : il était atteint d'un tabes type.

⁂

J'arrêterai ici la liste de ces observations; il me serait facile de l'allonger, mais cet ensemble de cas me paraît suffisant pour démontrer ce que je crois utile de rappeler.

En présence d'accidents ostéo-articulaires ou viscéraux dont la cause n'apparaît pas évidente, il faut penser à la possibilité du tabes et le chercher.

Le diagnostic du tabes une fois posé, le chirurgien ne devra intervenir que dans des circonstances tout à fait exceptionnelles. Une opération, en effet, ne pourrait être que palliative, car par une intervention périphérique vous ne sauriez guérir un mal dont la cause est centrale. Ajoutez encore que tout traumatisme peut avoir une influence fâcheuse sur l'évolution du tabes.

En résumé, le tabes doit être pour le chirurgien un *noli me tangere*.

L'HYGIÈNE URBAINE EN CHINE [1]

CE QU'ELLE EST
CE QU'ELLE AURAIT PU ÊTRE

Par M. J.-J. MATIGNON (de Châtel-Guyon),
Chef du Laboratoire de Pathologie exotique
à la Faculté de Bordeaux,
Ex-attaché à la Légation de France à Pékin.

Pour qui connaît, même vaguement, l'Extrême-Orient, ces deux mots : Hygiène urbaine et Chine paraîtront une antithèse des plus risquées. Depuis des siècles, les bons Célestes semblent faire de louables efforts — couronnés de succès d'ailleurs — pour fouler aux pieds les lois les plus élémentaires de ce que nous appelons l'hygiène publique.

Je ne compte donc pas apporter ici une contribution importante à la solution des problèmes de l'hygiène urbaine. Mais, la Chine étant de plus en plus à l'ordre du jour et le nombre de nos nationaux augmentant sans cesse en Extrême-Orient, il est bon que nous, médecins, ayons quelques notions du fonctionnement de l'hygiène dans les grandes agglomérations du Céleste Empire.

Au fond, l'hygiène urbaine n'y existe pas : l'administration pas plus que les citoyens n'en ont cure.

⁂

Toutes les grandes villes chinoises sont bâties sur un modèle identique : ce sont des cités rectangulaires ou quadrangulaires, ceintes de hautes murailles en pisé revêtu d'un manteau de briques, en dehors desquelles se trouvait jadis un fossé plein d'eau. Les murailles sont percées, chacune, d'une ou deux portes réunies à celles de la muraille opposée par de larges avenues qui partagent la ville en un certain nombre de carrés réguliers que des rues, des ruelles, des boyaux de plus en plus étroits subdivisent à l'infini en pâtés de maisons. Celles-ci sont sans étages et ont toutes une cour intérieure. Les terrains vagues abondent dans les cités chinoises : ils servent souvent de dépôts pour les immondices ou de champ d'épandage pour la fabrication des poudrettes.

Cette disposition géométrique des villes chinoises a donc devancé de nombreux siècles la méthode adoptée par les cités du Nouveau Monde et de l'Australie. C'est surtout dans les villes du nord de l'Empire que cette disposition en damier se voit. Au sud du Yantzé, les rues sont plus étroites et tortueuses.

J'ai surtout en vue, ici, les villes du nord de l'Empire, sur lesquelles les événements des Boxeurs de 1900 et la guerre russo-japonaise de 1905 ont attiré l'attention de l'Europe : Moukden, Tien-Tsin, Liao-Yang, Pékin...

La conception de ces villes, il y a trois siècles environ, fut vraiment géniale au point de vue de l'hygiène urbaine. Les architectes des souverains célestes et mandchoux avaient devancé de plus de trois cents ans leurs congénères d'Europe. Ils avaient pensé à l'hygiène, alors que dans nos contrées celle-ci était encore insoupçonnée. Les villes avaient une orientation Nord-Sud : c'est la direction du vent qui souffle le plus ordinairement dans ces régions et qui balaye dans la campagne les germes et les poussières. Tout un réseau d'égouts sillonnait la cité. Ils étaient construits en briques, trop poreuses sans doute et trop facilement infiltrables; leur radier n'était pas assez rétréci. Mais l'eau de chasse était abondamment fournie, soit par des ruisseaux, soit par des étangs qui se trouvaient à proximité des murs. Une pente légère assurait l'écoulement des eaux et, partant, le fonctionnement normal des égouts.

Tout cela était relativement parfait au moment où les villes furent édifiées. Mais, en Chine, on n'entretient rien; on laisse tout crouler; on bâtit à nouveau, mais on ne répare guère. Les grands centres chinois donnent assez l'impression d'une ville partiellement ruinée par un bombardement ou un tremblement de terre. Aussi, peu à peu, les égouts se sont crevés par places, encombrés ou obstrués par ailleurs. Depuis de nombreux lustres, ils ne fonctionnent plus ou, quand ils marchent, par intermittence, au moment des pluies, c'est pour fonctionner à rebours, si je puis dire, et déverser sur la chaussée leurs immondices, soit au niveau de leurs anciens regards, soit par des trous de leurs parois mises à nu, car, dans certains endroits, la rue s'est progressivement creusée et les égouts se trouvent à un mètre au-dessus du niveau de la chaussée.

On connaît les vers fameux :

Ce qu'on voit aux abords d'une grande cité,
Ce sont ses abattoirs, ses murs, ses cimetières...

---

1. Communication faite au *Congrès d'Hygiène urbaine et de Climatothérapie de Biarritz*, 1908.

Aux alentours des cités chinoises, il n'y a pas d'abattoirs. L'hygiène urbaine ne s'est pas encore préoccupée de la création de ces utiles établissements. Les animaux sont dépouillés par les bouchers, dans la ville, devant la porte de leurs boutiques, et les abats, intestins, sang, sont abandonnés sur la chaussée, à la voracité des chiens, des porcs et des oiseaux de proie.

Si les abattoirs manquent au tableau du poète, en revanche les cimetières abondent. Certaines villes, Moukden, par exemple, reposent au milieu des morts. Tout autour de la ville, les tombes et aussi les cercueils non recouverts de terre forment une ceinture de plusieurs centaines de mètres de largeur. Ces taupinées de terre de 1 m. 50, en moyenne, qui hérissent le sol, pourraient être prises par le voyageur non prévenu pour des travaux de défense érigés par le génie militaire. Mais la réalité est vite saisie. Des ossements gisent en grand nombre sur le sol, des cercueils à moitié démolis laissent voir des vestiges de leurs anciens locataires. Fréquemment, votre passage met en fuite des troupes de chiens en train de se partager les restes d'un cadavre dans un cercueil abandonné...

Vues de loin, avec leurs hautes murailles et leurs imposants miradors à trois étages de toitures, qui dessinent fièrement dans le ciel le galbe élégant de leurs lignes retroussées, les villes chinoises ont grand air. Mais, pour l'étranger qui doit y vivre, elles rappellent un peu trop ces « sépulcres blanchis » dont parlent les évangiles, qui, très beaux extérieurement, n'en renferment pas moins la pourriture dans leurs murs.

⁂

Quatre choses caractérisent une ville chinoise : les odeurs, la saleté, les poussières pendant la saison sèche et la boue pendant l'été.

Les odeurs d'une ville chinoise sont spéciales. Ce sont produits synthétiques des plus complexes, faits d'urine et d'immondices fermentées, de gadoues et de matières fécales amoncelées çà et là, de relents d'huile et de graillon des cuisines en plein vent. Ces odeurs âcres vous prennent à la gorge. Et, pour bien vous faire saisir cette impression de sentine générale que donne à votre odorat toute ville chinoise, je ne saurai mieux faire que de vous citer les paroles d'un haut mandarin qui rentrait à Pékin, après avoir séjourné de nombreuses années à l'étranger. Frappé, lui aussi, en franchissant la porte de la capitale, par ces odeurs si particulières, il se retourna vers son secrétaire et lui dit : « Nous rentrons dans nos latrines ! »

La saleté de la rue chinoise est proverbiale, et à juste titre. Les Célestes ont depuis longtemps remplacé le « système du tout à l'égout », cette conquête si pénible de l'hygiène moderne, par la méthode plus simple et moins dispendieuse du « tout à la rue ».

Tout est jeté sur la chaussée : ordures ménagères, immondices, détritus de toutes sortes. Les chiens et les porcs sont chargés du service du nettoiement. Ils ne s'en acquittent qu'en partie, je dois le reconnaître. Aussi, peu à peu, sous l'accumulation successive des ordures, la chaussée s'est surélevée et, dans certains endroits, elle atteint 1 m. 50 au-dessus du seuil des portes.

Le long de cette chaussée, çà et là, sont creusés des trous dans lesquels on déverse les eaux grasses. Ils servent aussi d'urinoirs. Un liquide épais, verdâtre et odorant encombre ces fosses ; il est utilisé pour l'arrosage de la chaussée. Les employés de la voirie vont y garnir leurs seaux et, avec des pelles creuses, ils répandent le liquide pour faire tomber la poussière de la rue, procédé des plus simples évidemment, mais qu'on ne saurait préconiser !

Il n'existe pas, dans les rues, en Chine, de water-closets publics. On se satisfait l'où se trouve. Dans certains endroits de la ville, à Pékin, en particulier, d'ingénieux industriels ont eu la précaution de placer des rangées de briques, disposées deux par deux, pour la place des pieds. Aussi, quand vous passez le long des murs du Palais, par exemple, sur certaines places, vous voyez des théories de paisibles Chinois, accroupis, devisant des choses du jour, comme au cercle. Une ou deux fois par jour, des vidangeurs passent, qui avec une petite pelle ramassent les précieux engrais, qu'on fait ordinairement sécher sous les murs de la ville, où se trouvent les champs d'épandage [1].

Dans les maisons, pas de water-closets : les femmes n'ont pas le droit de se satisfaire dans la rue comme les hommes ; simple question de superstition : un homme qui voit une femme accroupie est exposé aux pires malheurs pour la journée. Mais, dans la maison, on trouve la chaise percée ou le seau de bois, dans lequel on fait ses besoins, et le contenu est, chaque matin, versé sur la chaussée, devant la porte.

La poussière, pendant la saison sèche, c'est-à-dire environ dix mois de l'année, est un des fléaux des villes chinoises. La chaussée n'est pas macadamisée. Elle est faite de terre très pulvérulente et des stratifications d'immondices dont je viens de parler. Le mouvement de la rue est intense : piétons, chevaux, mules, chameaux et ânes seraient à eux seuls suffisants pour soulever beaucoup de poussière. Mais les roues tranchantes des fiacres éventrent constamment le sol et facilitent encore la pulvérisation de la terre. Aussi, quand le vent souffle, — et il souffle en moyenne, pendant l'hiver et au printemps, deux jours par semaine, — l'atmosphère s'obscurcit, c'est le « vent jaune » qui vous empêche de voir. Une poussière fine, impalpable, se glisse partout, adhère à la peau, fait corps avec les cheveux et la barbe. Quand on est resté une heure dans la rue, on est aussi noir que si l'on sortait d'un puits d'une mine. Malgré cette abondance de poussière, les affections pulmonaires — la tuberculose entre autres — ne sont pas très fréquentes.

Pendant la saison des pluies — de Juillet à la fin d'Août — la poussière fait place à la boue. Le sol argileux est peu perméable. Les égouts ne fonctionnant plus, l'écoulement des eaux ne se peut faire. Des mares, de véritables lacs s'établissent, qui, dans les endroits abrités du vent et du soleil, mettront des semaines à disparaître ; les porcs et les enfants y viendront prendre leur bain. C'est d'ailleurs la seule eau qui passera de l'année sur le corps de ces derniers.

A la suite des pluies, il se fait comme des sortes de débordement dans les rues. La chaussée est couverte, la circulation arrêtée ou dangereuse. J'ai vu, un soir de 14 Juillet, les dames invitées à dîner chez le Ministre de France, arriver à cheval devant la porte de la salle à manger : la cour de la Légation, grâce au dégorgement d'un regard d'égout, avait plus de un mètre d'eau. Un an avant mon arrivée en Chine, un pauvre diable se noya dans une rue derrière la Légation de France : il s'écarta de la chaussée recouverte de plus d'un pied d'eau et tomba dans un trou, où il disparut.

⁂

On pourrait supposer qu'avec pareille hygiène la santé des grandes villes chinoises doit être déplorable. Il n'en est rien. On ne se porte pas mal dans toutes ces agglomérations urbaines... en dehors des périodes d'épidémies qui parfois font de terribles saignées dans la population. En 1895, le choléra enleva en 1 mois 1/2 à Pékin 65.000 personnes, soit le 1/10e de la population.

Les maladies épidémiques qui règnent surtout dans ces villes sont : la variole, le typhus et le choléra, c'est-à-dire les « maladies évitables », celles contre lesquelles l'hygiène est armée.

La typhoïde est assez rare en Chine, malgré l'infestation de tous les intestins chinois — 98 p. 100 — par les ascarides ou les tricocéphales [1].

La variole court les rues : 8 Célestes sur 10 portent des cicatrices apparentes de la maladie. La vaccination n'est pas encore pratiquée. On utilise la variolisation, procédé infidèle, non point pour donner la maladie, mais pour faire contracter une variole atténuée. La variolisation se fait de trois façons : soit en faisant endosser au candidat les habits d'un varioleux, soit en plaçant dans son nez un bourdonnet de ouate imbibé de pus variolique, soit en insufflant dans les narines, la droite pour la femme, la gauche pour l'homme, des squames desséchées et pulvérisées. C'est surtout à la fin de l'hiver et au début du printemps que la variole se montre. Les malades ne sont point isolés. Ils partagent la même chambre que leurs proches et, dès que la période de dessiccation commence, ils vont voir les voisins, portant de maison en maison, sinon la bonne parole, au moins les bons germes de contage. Aucune mesure n'est prise après les épidémies et la désinfection n'est pas soupçonnée. J'ai eu l'occasion de voir, en quelques années, 3 cas de récidive de variole chez des Européens [2] à Pékin.

Le typhus exanthématique, à incubation très courte, à forme toujours très grave, tuant en moyenne 60 pour 100 des malades, se montre en même temps que la variole. Les années de disette, il est particulièrement grave : ce fut le cas pour l'épidémie de Pékin de 1895 [3], car la misère était très grande dans tout le nord de l'Empire à la suite de la guerre sino-japonaise.

Contre toutes les maladies épidémiques, les infortunés Célestes sont désarmés. Ils les subissent philosophiquement. Cependant, quand la mortalité est trop grande, que la ville s'effraye, on a recours, pour arrêter le mal, aux processions, comme chez nous au moyen âge. On fait des sacrifices à toutes les divinités et à tous les génies bienfaisants. Des souscriptions circulent : tout le monde s'inscrit, pour une somme supérieure à la somme versée ; car il est admis qu'on peut essayer de « carotter » les dieux. Les souscripteurs reçoivent des reçus qu'ils collent au-dessus de leur porte, espérant arrêter l'entrée de la maladie chez eux. Enfin, quand ces moyens ne réussissent pas, on change la date de l'année : si la maladie survient ordinairement en Mars, par exemple, on décide que l'année à ce moment est déjà à son dixième mois : et les Chinois sont convaincus que le génie du mal s'apercevant qu'il s'est trompé de date, qu'il est de sept mois en retard, n'hésitera pas à quitter la ville.

⁂

Si les maladies ne sont pas plus fréquentes dans les grands centres, c'est que les Chinois font de l'hygiène sans le savoir, qu'ils sont des gens sobres, ayant une alimentation hygiénique, et que, surtout, ils ont dans le climat sec et froid du nord de la Chine et dans le soleil deux précieux auxiliaires de l'hygiène générale.

Les Célestes font de l'hygiène sans le savoir, grâce à leur habitude de boire surtout de l'eau bouillie. Quand on a vu les puits de Pékin ou de Moukden, on comprend combien pareille précaution est sage. Les puits n'ont pas de margelle ; leur orifice se trouve au ras du sol ; il n'y a pas de pompe : on puise avec un seau d'osier qu'on laisse tomber dans l'eau. Aussi la pollution de celle-ci est-elle la règle.

Le Chinois est plutôt végétarien : plus par nécessité que par goût, mais ses moyens ne lui permettent guère de manger de la viande. Il con-

---

1. L'engrais humain a une valeur considérable en Chine : c'est le seul à peu près qui soit utilisé par les agriculteurs. Aussi les campagnards tâchent de s'en procurer le plus possible et au meilleur marché. Très souvent, vous rencontrez, au coin d'un champ, à proximité d'une route fréquentée, un petit édicule en sorgho, et, à côté, une affiche des plus engageantes : Arrêtez-vous, l'ombre est fraîche ! » ou « Qu'il fait bon prendre le thé à l'ombre des bambous ! »

1. Matignon. — « L'helmintiase intestinale en Chine. » *Académie de Médecine*, 1897.

2. Matignon. — « Récidives de la variole à Pékin ». *Académie de Médecine*, 1901.

3 Matignon. — « Typhus exanthématique à Pékin ». *Archives de médecine militaire*, 1906.

somme un peu de porc, de la volaille et se nourrit surtout de riz, de millet, de sorgho, de maïs et de farine de froment, dont il fait des galettes à la pâte peu ou pas levée. Il fait aussi une très grande consommation de légumes crus et conservés à la saumure.

Les deux facteurs de la santé sont la sécheresse et le soleil. Le nord de la Chine est un pays à températures extrêmes. L'hiver est très rigoureux. Les températures de 15, 20 degrés sont de règle la nuit. La sécheresse y est extrême pendant huit à neuf mois de l'année : de Septembre à Mai, il ne tombe pas une goutte d'eau. Ajoutez à cela un soleil radieux en tout temps, un soleil d'Afrique égaré dans une contrée septentrionale.

Dans cette atmosphère privée d'humidité, la puissance réductrice-bactéricide de la lumière est considérable. Cette puissance réductrice se constate très facilement quand on séjourne beaucoup dehors. J'ai pu en faire la remarque, surtout pendant l'hiver et au printemps, en Mantchourie, au cours de la dernière guerre[1]. Les sujets châtains deviennent presque blonds et les blonds se décolorent presque totalement. On peut de ces exemples conclure à l'action de la lumière sur les germes en suspension dans l'air.



Ainsi donc, pour l'hygiène urbaine en Chine, nous pouvons conclure : il y a trois siècles, au moment où furent bâties les grandes villes, on avait obéi aux lois générales de la salubrité publique et les architectes de l'époque furent d'admirables novateurs. Mais leur tradition ne s'est pas continuée. L'hygiène urbaine n'existe pas aujourd'hui. Si la maladie ne fait pas des coupes trop sombres, c'est que les villes jouissent sans le savoir du plus économique bureau d'hygiène qui se puisse trouver, bureau au fonctionnement régulier, automatique, périodique : la sécheresse de l'atmosphère et la lumière à profusion.

Ces deux conditions nous permettent de supposer que le jour où les Chinois, qui commencent à s'arracher à leur immobilisme millénaire, comprendront la nécessité de l'hygiène urbaine, ils pourront et, à moins de frais que nous, obtenir des résultats beaucoup plus satisfaisants.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

ALLEMAGNE

Réunion libre des Chirurgiens de Berlin.

14 Mai 1908.

Un cas de maladie de Hirschsprung traité opératoirement et guéri. — *M. Bessel-Hagen* présente un petit garçon de six ans, qui offrait tous les symptômes d'une dilatation du gros intestin et dont l'état général, au moment de la première consultation, était d'ailleurs des plus sérieux. Sur les radiographies, pratiquées après introduction par l'anus de la sonde-spirale de Kuhn, on pouvait constater qu'il s'agissait d'une dilatation de l'anse oméga.

L'opération confirma ce diagnostic. L'anse oméga, énormément dilatée, au point d'atteindre les dimensions d'un bras d'homme, remplissait aux trois quarts l'abdomen. Ses parois étaient fortement hypertrophiées. Elle affectait une disposition spéciale qui avait donné lieu à une sorte de volvulus : le segment afférent de l'anse se dirigeait d'abord, à partir du côlon descendant, jusque dans le fond du petit bassin, puis il gagnait le côté opposé de la cavité pelvienne; de ce point, le bout efférent remontait vers la partie supérieure de l'abdomen, d'où il redescendait ensuite obliquement vers le petit bassin, où il plongeait après avoir passé en arrière du bout afférent. Il en résultait que ce dernier, toutes les fois qu'il était distendu par les matières, comprimait le bout efférent et que la rétention due à la dilatation exagérée de l'anse oméga se trouvait encore aggravée d'une rétention par compression.

En présence de cet état de choses, M. Bessel-Hagen jugea que la seule opération logique c'était la résection de l'anse malade. Mais, étant donné le mauvais état général de son petit patient, il n'osa pas entreprendre cette résection en une seule séance. Dans un premier temps, il se contenta de détordre l'anse et de l'extérioriser en dehors de la paroi abdominale en la fixant par quelques points de suture aux lèvres de la plaie pariétale, et ce n'est qu'après quelques jours qu'il en pratiqua l'ablation. Dans un troisième temps enfin, exécuté à quelque temps de là, l'anus artificiel résultant de la deuxième intervention fut fermé à l'aide d'une opération plastique, après section de l'éperon. Le petit malade guérit sans complications, et il est resté parfaitement guéri depuis, n'ayant plus jamais accusé de troubles intestinaux.

C'est, à l'heure actuelle, le huitième cas de maladie de Hirschsprung qui ait été guéri par une intervention chirurgicale. M. Bessel-Hagen croit que les conditions du succès résident dans l'opération radicale (résection) faite en plusieurs séances espacées, entre lesquelles on peut désintoxiquer peu à peu le malade et remonter son état général par des lavages intestinaux et des moyens diététiques et médicamenteux variés.

Thrombose des capillaires biliaires. — *M. Fischer* rapporte l'observation d'un ouvrier de vingt-neuf ans qui, depuis trois ans, souffrait d'un ictère intermittent s'accompagnant de temps en temps de douleurs dans la région du foie simulant des coliques hépatiques, sans que cependant on ait jamais trouvé de calculs dans les selles. Au palper, on percevait, au niveau de la vésicule biliaire, une certaine résistance dans la profondeur, ce qui fit croire qu'on avait probablement affaire à une cholécystite calculeuse.

A la laparotomie, on trouva, en effet, une vésicule biliaire contenant des calculs; on l'extirpa en même temps que le canal cystique. Par contre, le canal hépatique et le cholédoque se montrèrent absolument perméables.

Malgré cette opération, l'ictère augmenta encore en intensité les jours suivants, jusqu'à donner à la peau une coloration bronzée; des hémorragies cholémiques survinrent et, finalement, le malade succomba au huitième jour.

L'autopsie montra dans les capillaires biliaires l'existence de thrombus formés de bile épaissie, analogues à ceux qu'Eppinger a trouvés dans des cas d'ictère d'origine toxique (intoxication phosphorée) et d'ictère cyanotique. Dans le cas présent, la cause de ces thrombus reste inexpliquée.

Intervention chirurgicale dans un cas de caverne tuberculeuse du poumon; guérison. — *M. Bessel-Hagen* après avoir rappelé tous les mécomptes qui ont suivi les tentatives opératoires dirigées contre la tuberculose pulmonaire, montre que ces échecs tiennent principalement à deux causes : difficulté de préciser exactement le siège et l'étendue des lésions, recours à des interventions trop graves (pneumotomie, pneumectomie), qui sont mal supportées par des malades déjà plus ou moins épuisés. Au contraire, en limitant les indications et l'étendue de l'intervention, il est possible parfois d'obtenir des succès, ainsi que le prouve l'observation suivante :

Il s'agit d'un homme chez qui, à la suite de deux « rhumes » survenus dans la même année, on vit apparaître, en Août 1906, dans la région sternale supérieure, un petit abcès à évolution lente et, en même temps, une infiltration au-dessus de la clavicule droite, infiltration légère, s'enfonçant en arrière de cet os. On pensa à un abcès froid tuberculeux à point de départ rétro-sternal et M. Bessel-Hagel intervint en Octobre 1906, par une incision en T, dont la branche horizontale suivait la clavicule droite et le bord supérieur du sternum et dont la branche verticale était parallèle au bord droit de cet os. Cette incision mit à découvert un premier abcès froid souscutanée, envoyant à droite des prolongements fistuleux dans le muscle grand pectoral et, dans la profondeur, d'autres prolongements qui contournaient le bord droit du sternum et disparaissaient derrière cet os. Après l'extirpation de tous les tissus infiltrés, M. Bessel-Hagen réséqua la partie supérieure du sternum, y compris les premières insertions chondrocostales, ne laissant qu'un mince pont osseux sternal pour réunir les deux clavicules. Il découvrit ainsi un second abcès rétrosternal, plus volumineux que le premier, et dont partaient également de nombreux prolongements fistuleux se dirigeant, les uns par en haut, vers la zone d'infiltration sous-claviculaire, les autres en arrière, vers la colonne vertébrale, un enfin vers le sommet pulmonaire droit. Tous ces trajets furent extirpés, y compris deux ganglions bronchiques tuberculeux qu'on trouva au-devant de la colonne vertébrale.

Pour suivre le trajet fistuleux qui se dirigeait vers le poumon, il fallut réséquer une grande partie de la première côte droite après ligature préalable de l'artère mammaire interne droite. Ce trajet conduisit sur une caverne pulmonaire assez vaste, à contenu assez liquide, trouble, purulent, à parois tomenteuses tapissées de grumeaux caséeux. Grattage superficiel et prudent à la curette. Tamponnement à la gaze iodoformée. Suites opératoires des plus simples. Pas d'hémorragie. Pas de complications pulmonaires ou générales d'aucune sorte. Actuellement, après presque deux ans, le malade jouit d'une santé excellente : il a engraissé, a repris ses forces et ses occupations. A l'auscultation, on ne perçoit plus le moindre symptôme d'une lésion pulmonaire quelconque; de même, à la radiographie, on ne perçoit d'autres modifications à l'image normale que celles qui sont dues aux altérations apportées par l'opération dans la constitution de la cage thoracique. J. D.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

17 Juillet 1908.

Paralysie laryngée associée : syndrome de Tapia. — *M. Blanluet* présente un homme de trente-sept ans qui, le 4 Juin dernier, reçut un coup de couteau au-dessus et en arrière de l'angle de la mâchoire. Immédiatement il eut une hémorragie grave, le lendemain de l'enrouement et une déviation de la face. Actuellement, on constate une paralysie du facial inférieur du côté gauche, une paralysie du grand sympathique avec myosis, énophtalmie, rétrécissement de la fente palpébrale, une paralysie du grand hypoglosse; le voile du palais est intact. A l'examen laryngoscopique, on constate une paralysie récurrentielle complète. Enfin il existe une paralysie de la branche externe du spinal. Pour expliquer la toux quinteuse accusée par le malade et la paralysie récurrentielle, il est nécessaire d'admettre une lésion du pneumogastrique.

Cirrhose alcoolique guérie; larges anastomoses veineuses. — *MM. Siredey, Lemaire et Deroye* rapportent l'observation d'un malade atteint il y a deux ans de cirrhose avec ascite abondante et récidivante ponctionnée douze fois. L'ascite se reproduisait à la longue moins rapidement, les ponctions s'espaçaient, tandis que se montrait au niveau de la paroi une vascularisation abdominale marquée. Une hernie ombilicale étranglée fut opérée et avec succès. Le malade mourut récemment et, à l'autopsie, on constata une omentopexie spontanée avec riche vascularisation veineuse anastomotique; il existait sur les coupes du foie une hyperplasie des cellules hépatiques avec formation de nodules adénomateux.

— *M. Chauffard* a observé deux faits d'omentopexie spontanée; dans l'un, publié il y a plusieurs années déjà, il existait une fixation à la paroi non seulement de l'épiploon, mais encore du foie et de la rate, avec présence, au niveau de ces adhérences, de gros troncs veineux anastomotiques; dans d'autres cas publiés par M. H. Rendu il y avait fixation de l'épiploon, très richement vascularisé.

Les accidents précoces de la suralimentation. — *M. Marcel Labbé.* La suralimentation est un des principaux facteurs de la maladie. Outre les accidents tardifs (obésité, goutte, diabète, lithiase rénale, etc.), elle donne un certain nombre d'accidents précoces, dont l'ensemble constitue un syndrome caractéristique.

Les éléments de ce syndrome clinique sont : l'engraissement, qui peut être progressif et aboutir à l'obésité ou qui fait place à l'amaigrissement causé par les troubles digestifs; les symptômes gastriques consistant en une pesanteur avec ballonnement après les repas et une distension de l'estomac; les symptômes intestinaux consistant, tantôt en constipation avec atonie et dilatation du gros intestin, tantôt et plus souvent en évacuation de selles molles, fétides, quotidiennes ou biquotidiennes persistant durant toute la vie. Le foie est hypertrophié, en hyperfonctionnement, ce qui entraîne un état cholémique.

Les troubles nerveux consistent en somnolence après les repas, insomnie et cauchemars la nuit, agitation et excitation, neurasthénie, céphalée et migraine. La température est souvent un peu supérieure à la normale.

1. MATIGNON. — « Enseignements médicaux de la guerre russo-japonaise ». 1 vol. in-8, Paris, 1907.

Les urines sont foncées, fortement odorantes; l'acide azotique y fait apparaître un pigment rouge brun; elles réduisent la liqueur de Fehling sans donner de précipité; elles contiennent quelquefois de l'albumine.

Les troubles de la nutrition sont mis en évidence par l'étude comparée du régime et des excreta urinaires suivant la méthode indiquée par MM. M. et H. Labbé. La simple analyse des urines, faite dans les conditions ordinaires, indique une excrétion abondante de tous les principes normaux de l'urine qui traduit la suralimentation. La comparaison de cette analyse avec le régime du sujet exactement pesé montre un défaut d'absorption intestinale et comprime la suralimentation, dont il serait impossible de se rendre compte par les dires du malade.

Enfin l'analyse d'urine, faite après injection du régime d'épreuve durant trois jours, indique simplement un défaut d'absorption intestinale.

Les accidents de la suralimentation revêtent des formes légères ou des formes sévères qui peuvent en imposer pour une affection grave de l'intestin, du foie ou du pancréas et nécessitent un traitement prolongé.

La suralimentation résulte d'habitudes familiales, de préjugés individuels et même de conseils médicaux (chez les tuberculeux, les dyspeptiques, les neurasthéniques).

Le traitement consiste dans l'éducation alimentaire et le dosage des régimes.

— *M. Siredey* confirme l'existence d'accidents dus à la suralimentation, en particulier chez les tuberculeux et chez les femmes atteintes de métrorragies par fibromes utérins. La suralimentation prescrite contre l'anémie post-hémorragique fait réapparaître les pertes sanguines.

Syphilis maligne précoce. — *MM. Queyrat et Bricout* présentent deux malades atteints de syphilis maligne précoce, caractérisée par les éléments du rupia.

Ces lésions apparaissent très rapidement après le début du chancre, ne s'accompagnent pas de syphilides muqueuses, et sont rarement suivies d'accidents viscéraux; elles ont un caractère récidivant. Rebelles au traitement mercuriel, elles sont améliorées par les reconstituants de l'état général. Si l'on ajoute que la méthode de M. Levaditi ne permet pas de déceler les treponema dans ces lésions et que le séro-diagnostic est souvent négatif, on peut se demander s'il s'agit bien de lésions syphilitiques et si les infections secondaires ne jouent pas le rôle essentiel dans leur évolution.

Polyarthrite aiguë fébrile expérimentale. — *M. Thiroloix*, en injectant dans la veine auriculaire du porc le bacille recueilli par hémoculture chez les rhumatisants, a obtenu une fièvre élevée avec polyarthrite : impossibilité pour l'animal de se lever, de marcher, articulations tuméfiées et douloureuses. L'animal fut sacrifié par saignée et on constata un œdème gélatiniforme périarticulaire, un caillot fibrineux et leucocytaire au niveau de la synoviale; un caillot péricardique, des ecchymoses myocardiques. C'est principalement au niveau de la moelle des os qu'on retrouva en nombre considérable les microbes qui, inoculés au cobaye, déterminèrent un phlegmon gazeux. L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

18 Juillet 1908.

Sur la teneur en bilirubine du sérum sanguin et de l'épanchement pleural dans la pleurésie séro-fibrineuse. — *MM. Gilbert et Herscher* ont constaté que, dans la pleurésie séro-fibrineuse, la teneur en bilirubine de l'épanchement pleural est très inférieure à celle du sérum sanguin, deux fois moindre environ à en juger par deux cas où des dosages comparés ont pu être pratiqués dans les deux liquides. La cholémie, d'ailleurs, est elle-même peu accusée.

Ce fait est à comparer avec ce qu'on observe dans la pneumonie, où la cholémie est plus de deux fois supérieure à celle de la pleurésie. Ce peut être là un élément de diagnostic entre les deux affections dans les cas difficiles. La pneumonie s'accompagne, en effet, d'ictère acholurique avec oligurie (ancien ictère hémaphéique). Le teint est jaune sale. L'urine présente les caractères hémaphéiques parce qu'elle est rare et parce qu'elle est riche en urobiline, du fait d'une cholémie égale, en moyenne, à 1/15.000. Dans la pleurésie, au contraire, il n'y a pas d'ictère; l'urine a des apparences plus normales, et cela parce que la cholémie, voisine du taux physiologique, égale, en moyenne, 1/35.000.

Infection dysentérique expérimentale et voies biliaires. — *M. H. Vincent* a recherché expérimentalement si, de même que le bacille d'Eberth, le bacille dysentérique est capable de se cultiver et de se conserver dans la vésicule biliaire, expliquant ainsi la transmission de la dysenterie par des porteurs latents du germe.

Or, chez des lapins et des cobayes inoculés par diverses voies et ayant présenté des symptômes et des lésions dysentériques graves, on n'a pu trouver qu'exceptionnellement le bacille dans leur réservoir biliaire, jamais dans leur urine. Le bacille existait à l'état rare dans la vésicule d'un cobaye sacrifié après vingt-huit heures. Il était absent chez seize autres cobayes et chez trois lapins. Seuls deux cobayes sur cinq, inoculés dans le péritoine, avaient quelques bacilles dans leur vésicule biliaire, mais ce mode d'inoculation est exceptionnel et nullement comparable à l'infection dysentérique humaine.

A l'encontre du bacille typhique, le bacille de Chantemesse et Widal ne se conserve donc qu'exceptionnellement dans les voies biliaires : la bile est impropre à la culture du bacille dysentérique et paraît même posséder à son égard un léger pouvoir antiseptique.

Ensemencés directement dans la bile (homme, bœuf, cobaye), les bacilles du type Flexner ou du type Kruse ne s'y multiplient pas. Il y a plus, le bacille du type Kruse a été trouvé mort au sixième ou septième jour.

Action sur le sang et les organes hématopoïétiques de diverses préparations d'argent colloïdal et de sels d'argent (deuxième note). — *MM. L. Ribadeau-Dumas et R. Debré*. Les préparations d'argent déterminent très généralement de la polynucléose. Celle-ci est plus marquée avec l'argent colloïdal qu'avec les sels d'argent. Toujours elle traduit une réaction active de la moelle osseuse, représentée surtout par une myélocytose neutrophile. Certains sels, le nitrate d'argent, par exemple, provoquent une forte réaction médullaire avec polynucléose sanguine faible; par comparaison, il semble que l'argent colloïdal ait encore la propriété de déterminer le passage des éléments myéloïdes dans le sang.

Quelques remarques à propos d'un bacille alcaligène dans une infection typhoïde. — *M. Lafforgue* a isolé, dans un cas d'infection typhoïde, un bacille distinct de l'Eberth, du coli, des paratyphiques et des éberthiformes. Il importe de retenir : 1° sa fonction alcaligène, très nette sur milieu de Pétruschky, au sortir de l'organisme, et s'atténuant progressivement jusqu'à disparition complète au cours des cultures successives sur les milieux artificiels ou par passage dans l'organisme du cobaye; 2° ses caractères de culture sur milieu d'Endo (rougissement précoce des colonies). Il est ainsi démontré : *a*) qu'un typhogène authentique peut avoir une fonction alcaligène (celle-ci semblait exclusivement dévolue aux saprophytes); *b*) qu'il faut considérer comme typhogènes possibles certains microbes qui, sur Endo, produisent un rougissement précoce du milieu.

Action convulsivante du sulfate d'ésérine chez les grenouilles ayant eu des convulsions sous l'influence de la strychnine. — *M. Maurel* signale ce fait intéressant que le sulfate d'ésérine, qui n'est pas convulsivant pour les grenouilles normales, le devient pour les grenouilles qui ont eu une première fois des convulsions sous l'influence de la strychnine et qui sont revenues à leur état normal.

Les lipoïdes du corps thyroïde; leur pouvoir hémolytique et agglutinant. — *M. Henri Iscovesco* étudie les caractères distinctifs des divers lipoïdes extraits par lui du corps thyroïde.

Note sur une levure. — *M. Piedallu* a retrouvé dans l'huile de baleine une levure semblant provenir des corps gras mis en action dans le tannage à l'huile.

Action hémolytique de l'argent colloïdal. — *MM. Ascoli et Novello* ont constaté des propriétés hémolytiques très marquées dans tous les échantillons d'argent colloïdal employés. L'activité hémolytique est variable, et les oscillations montrent un certain rapport avec un pouvoir catalytique et la teneur en argent.

Action du liquide céphalo-rachidien sur quelques bactéries pathogènes. — *MM. Lannois, Lesieur et Gauthier* concluent que ce liquide a une action variable, tantôt nulle, tantôt simplement modificatrice et atténuante, tantôt (mais rarement) empêchante et même vraiment bactéricide, suivant les microorganismes.

Substances hémotoxiques sécrétées par les larves d'Œstres. — *M. Weinberg*.

Comparaison directe des procédés de sphygmomanométrie artérielle directe et globale. — *M. François-Franck*. P. Halbron.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

17 Juillet 1908.

Tumeur du sein. — *MM. Leriche et Cavaillon* présentent une tumeur mixte du sein coexistant avec un cancer banal du sein dans la même glande. L'épithéliome était placé au niveau du corps même de la glande, tandis que la tumeur mixte, formée d'ostéo-chondro-myxo-sarcome, occupait le prolongement de la glande. Les ganglions axillaires étaient envahis par l'épithéliome seul. Il y eut rapidement récidive locale sous forme d'ostéomyxosarcome.

Hydronéphrose calculeuse expérimentale chez le lapin. — *M. Cathelin* apporte une pièce d'hydronéphrose d'origine calculeuse déterminée expérimentalement chez le lapin. Le calcul, de phosphate de chaux pur, offre la grosseur d'un poids et était arrêté dans l'uretère lombaire avec dilatation en amont jusqu'aux calices.

Grosse hydronéphrose infectée; néphrectomie. — *M. Cathelin* présente une grosse hydronéphrose infectée opérée le 27 Avril dernier, et sans que l'intervention ait permis de trouver la cause de l'hydronéphrose. La division des urines avait montré l'insuffisance fonctionnelle de ce rein et l'intégrité de l'autre. On intervint par la voie lombaire. Guérison sans incident.

Epithéliome du rein; néphrectomie lombaire. — *M. Cathelin* communique un énorme épithéliome du rein enlevé chez un malade de quarante-deux ans, le 25 Mai dernier. L'examen du sang, fait par M. Beauvy, avait montré une leucocytose légère sans rien autre d'anormal. Ce rein cathétérisé n'avait rien donné. Les taux des matières élaborées par l'autre rein étaient excellents. L'opération, faite par la voie lombaire, fut difficile et très hémorragique. Guérison sans incident dans les délais normaux. Le malade prend des forces tous les jours.

Fibro-tuberculome hypertrophique pédiculé de la cavité pleurale. — *MM. Rist, Ribadeau-Dumas et Mlle Giry* ont trouvé, chez une femme présentant des antécédents de tuberculose et une ophtalmo-réaction positive, une énorme tumeur pédiculée de la cavité pleurale, ayant par endroits une structure nettement tuberculeuse, en d'autres, sous la plèvre, un aspect de fibrome lamelleux et, dans d'autres zones, des lésions nodulaires encerclées de tissu fibreux et formées par des cellules conjonctives d'aspect fibroblastique disposées en tourbillon, ayant une apparence de fibro-sarcome.

Anévrisme aortique rompu. — *M. Letulle* apporte un volumineux anévrisme de la crosse de l'aorte saillant à droite du sternum depuis trois ans. Six mois avant la mort, hématémèse causée par un ulcère simple de l'estomac.

Le malade était syphilitique depuis quinze ans. Il avait eu, six ans avant sa mort, une hémiplégie droite avec aphasie transitoire.

La mort survint par effraction de l'anévrisme dans le parenchyme du poumon droit.

Cancer de la langue. — *M. Masson* communique un cas de carcinome volumineux ayant envahi la moitié droite de la langue. Des ganglions sous-maxillaires et carotidiens du même côté montrent des métastases qui ont débuté par le centre des ganglions. La zone corticale est demeurée saine.

Election. — Au cours de la séance, *M. Worms*, médecin aide-major au Val-de-Grâce, est nommé membre correspondant. V. Griffon.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

21 Juillet 1908.

Désorientation et télescopage de la voix chez les élèves chanteurs. — *M. G. Weiss* présente une note de *M. P. Bonnier* sur l'étude clinique des voix des trois derniers concours du Conservatoire. L'auteur montre la déformation et l'arrêt de développement que subissent toutes ces jeunes voix par suite du travail dans de trop petites salles : les élèves, dont la

voix devra plus tard porter à plus de 30 mètres, dans des salles de capacité énorme, travaillent dans des salles qui ont à peine 100 mètres cubes; aussi l'élève s'habitue-t-il à chanter près de lui, pour lui et pour son maître. Il en résulte que la voix grossit au lieu de grandir, elle se ferme, l'articulation n'est pas projetée et le plus souvent l'oreille se fausse par exagération des contractions pharyngiennes supérieures. L'auteur insiste sur la nécessité d'une protection efficace des voix professionnelles livrées à un enseignement ignorant des conditions physiques et physiologiques de la culture de la voix.

Sur les différentes voies de propagation secondaire du treponema pallidum; leur rôle dans l'expression symptomatique de la maladie et la possibilité de leur mettre obstacle par des traitements locaux atoxyliques. — *M. H. Hallopeau* montre que les voies de propagation du treponema pallidum issu du chancre pénien sont les lymphatiques, avec leurs ganglions satellites, les parois des troncs lymphatiques et les téguments qui les recouvrent, les interstices du tissu conjonctif ambiant et les capillaires sanguins. A chacune de ces voies correspond une symptomatologie spéciale, et c'est ainsi que la roséole est fonction de l'adénopathie primitive. Le traitement local, pratiqué systématiquement par l'application directe d'atoxyl sur le chancre et continué jusqu'à rétrocession complète des adénopathies satellites, en pratiquant concurremment des injections massives intra-fessières, atténue considérablement la gravité de la maladie et peut même empêcher l'apparition de la roséole. Les troubles de la vision sont évités si l'on emploie une bonne préparation, telle que l'atoxyl cristallisé, et, de préférence, une acétotoxyl, particulièrement l'arsacétine d'Ehrlich.

Sur une observation de synonychie. — *M. Hallopeau.*

Recherches et résultats d'analyses sur les vins provenant de vignes traitées par les composés arsenicaux. — *M. Cazeneuve* a déjà attiré l'attention sur les inconvénients qui peuvent résulter de l'emploi en viticulture de sels arsenicaux (arséniate et arsénite de soude, arséniate de plomb, etc.). Il apporte le résultat d'analyses de vins provenant de vignobles algériens traités par cette méthode et envoyés par MM. Trabu, Ribierre, Bertrand.

Ces analyses, pratiquées par MM. Brétaux et Morel, ont décelé dans plusieurs échantillons la présence de quantités d'arsenic variant entre quelques millièmes de milligramme et 3 dixièmes de milligramme d'arsenic par litre; dans un échantillon envoyé par M. Ribierre (de Mustapha), on put même trouver 8 milligr. 1/2 d'arsenic. Dans un échantillon de lie de vin, on trouva plus de 1 dixième de milligramme pour 100 grammes. Enfin, dans un échantillon de vin provenant d'un vignoble du Rhône, on trouva un dixième de milligramme d'arsenic par litre. Le traitement des vignes par les sels arsenicaux expose donc au passage de l'arsenic dans les vins, surtout dans les vins limonés, provenant de la vendange de raisins souillés de terre arsenicale.

Ph. Pagniez.

ANALYSES

ANATOMIE
HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE NORMALES

G. Richard. ***Le sang des tuberculeux. Recherches hématologiques*** (*La Province médicale*, 1908, 2 Mai, n° 18, p. 205-210). — L'étude hématologique de plus de 100 cas de tuberculose (observés dans les services de MM. P. Spillmann et P. Simon) a montré que l'*anémie globulaire*, variable suivant la gravité des cas, est un symptôme constant de l'imprégnation tuberculeuse *à toutes ses périodes*, exception faite pour les tuberculoses fibreuses dont le caractère est d'être dyspnéisantes. Les altérations globulaires sont rares. La valeur globulaire reste voisine de l'unité. La résistance globulaire est peu diminuée dans les formes fébriles, normale dans les apyrétiques.

La *formule hémoleucocytaire*, établie par M. Richard pour les divers cas, qui ne peut servir d'élément de diagnostic certain, fournit d'utiles indications pronostiques.

Certaines formes dans lesquelles le malade tend à triompher de l'infection tuberculeuse atténuée, se caractérisent, dès le début, par une formule hémoleucocytaire spéciale, la *formule de résistance*, caractérisée par une leucocytose modérée, lymphocytose avec légère éosinophilie. La constatation, plusieurs fois renouvelée et à longs intervalles, de cette formule chez un malade est d'un pronostic favorable.

Dans les formes ouvertes à tendance fibreuse, la formule est analogue : leucocytose modérée avec polynucléose et mononucléoses légères, qui marquent la réaction de l'organisme à l'infection.

Si la virulence du germe tuberculeux est exaltée, la formule leucocytaire traduit, dès le début, la tendance évolutive. Cette *formule de défense* est caractérisée par une hyperleucocytose plus ou moins marquée, avec polynucléose, mononucléose et diminution des lymphocytes et des éosinophiles. Le pronostic de cette formule est grave.

La *formule de déchéance* marque l'évolution impitoyable de l'infection et la menace du dénouement fatal: hyperleucocytose très marquée, avec polynucléose abondante et apparition de formes de dégénérescence; les éosinophiles ont complètement disparu. Rarement cette formule est remplacée par la leucopénie.

Dans des cas exceptionnels, en même temps que les symptômes régressent, la formule des tuberculoses fibreuses ou atténuées apparaît et modifie le pronostic.

M. Perrin.

M. Francini. ***Sur la structure et la fonction des plexus choroïdes*** (*Lo Sperimentale*, 1907, fasc. IV). — M. Francini étudie la structure et l'activité fonctionnelle des plexus choroïdes sur la grenouille, le cobaye, le lapin et le chien, à l'état normal, et à l'état pathologique dû à la pilocarpine, l'atropine, aux intoxications et aux infections bactériennes.

Il a pu constater que, dans les épithéliums choroïdes existe une activité fonctionnelle dévolue à la production du liquide céphalo-rachidien, fonction qui se manifeste par le rejet de gouttelettes sécrétoires du bord libre de la cellule épithéliale. Ces gouttelettes sont le dernier résultat de la transformation de granulations d'origine nucléaire.

L'activité sécrétoire des épithéliums choroïdes est déjà appréciable pendant la période avancée de la vie intra-utérine, et elle est temporairement augmentée à la naissance.

La fonction sécrétoire des plexus choroïdes est modifiée par les substances faisant varier l'activité sécrétoire des autres glandes de l'organisme : ainsi la pilocarpine excite, l'atropine paralyse la sécrétion des plexus choroïdes.

L'épithélium des plexus choroïdes prend une part très active à la production de l'hydrocéphalie aigüe inflammatoire.

P. Boveri.

ANATOMIE
HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES

Carmichael et **Marshall** (d'Edimbourg). ***L'hypertrophie compensatrice de l'ovaire*** (*Journ. of physiol.*, t. XXXVI, f. 6, p. 431-434, 1908). — Après avoir indiqué que l'on connaît d'assez nombreuses observations d'hypertrophie du rein laissé en place après ablation de l'autre, les auteurs anglais ajoutent qu'il n'y a qu'une faible « évidence » qu'il en soit de même pour les organes à sécrétion interne. Nous pouvons rappeler que, personnellement, nous avons signalé l'hypertrophie de la capsule surrénale gauche chez les cobayes ayant subi la destruction de la droite. Les auteurs signalent l'observation de Rippert sur le développement anormal du testicule dans quelques cas de castration unilatérale. En ce qui concerne l'ovaire, un travail de Band et Harsley sur les lapines aboutit à cette conclusion : que l'ovaire laissé après ovariotomie unilatérale ne présente de l'hypertrophie anatomique et physiologique (?) que si les lapines opérées sont devenues pleines ou tout au moins ont eu un rapport avec le mâle.

Carmichael et Marshall ont repris cette question sur la même espèce animale. Ils enlèvent un ovaire à des lapines pleines à diverses époques de la grossesse, à des lapines non couvertes et enfin, dans deux autres séries, l'ablation porte sur la totalité d'une glande et la moitié au moins de l'autre.

L'hypertrophie de l'ovaire a été observée aussi bien chez les femelles pleines et couvertes de nouveau que chez les femelles isolées du mâle; l'ovaire hypertrophié pesait quelquefois le double de l'ovaire enlevé. Chez les femelles monoovariques, les portées étaient généralement de 6 ou 7, c'est-à-dire moitié moins nombreuses que chez les lapines normales. Chez les lapines ne possédant plus qu'une moitié d'ovaire, il y eut des portées de cinq petits et, à l'autopsie, le fragment d'ovaire pesait autant et quelquefois plus qu'un ovaire normal. Enfin, l'ablation d'un ovaire et de l'utérus n'a pas empêché l'hypertrophie de la glande conservée.

J.-P. Langlois.

BACTÉRIOLOGIE

G. Richard. ***Le sang des tuberculeux. Recherches bactériologiques*** (*Province médicale*, 1908, 11 Avril n° 15, p. 167-171). — M. G. Richard a étudié bactériologiquement le sang de 25 malades (des services de MM. P. Spillmann et P. Simon). Les ensemencements de sang recueilli à diverses reprises par ponction veineuse étaient faits sur 5 centimètres cubes de bouillon peptoné à raison de V gouttes, 1 centimètre cube et 5 centimètres cubes de sang. Les tubes à V gouttes sont restés stériles, les tubes à 1 centimètre cube ont donné souvent des résultats positifs, les tubes à 5 centimètres cubes ont donné des résultats presque constamment négatifs. Voici les conclusions :

1° Les infections secondaires du sang sont fréquentes chez les tuberculeux;

2° Elles sont rares dans les tuberculoses fermées ou dans les tuberculoses chroniques fibreuses.

3° L'infection initiale se produit le plus souvent au niveau de la lésion pulmonaire; toutefois, dans 2 cas, la porte d'entrée semble avoir été l'intestin;

4° Les microbes les plus souvent observés sont les microbes pathogènes (coli, pneumocoque, B. mesentericus, streptocoques, etc.) et les tétragènes;

5° Il ne suffit pas de constater la septicémie secondaire pour en déduire l'action pathogène, il faut vérifier la virulence du germe considéré: dans plus de la moitié des cas, les microbes associés étaient dépourvus de virulence; leur intervention dans l'évolution de la tuberculose se réduit donc le plus souvent à peu de chose. Des recherches hématologiques parallèles montrent que ces microbes associés, même virulents, modifient peu l'équilibre leucocytaire et la formule hématologique des tuberculeux.

M. Perrin.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Delbet et **Mocquot** (de Paris). ***Recherches expérimentales sur les injections de gaz dans les veines*** (*Revue de Chirurgie*, t. XXXVII, n° 3, Mars 1908, p. 281-296). — MM. Delbet et Mocquot ont repris la question de l'entrée de l'air dans les veines.

Après avoir établi qu'il y a non pas une quantité toxique, mais une vitesse toxique, ils montrent que cette vitesse diminue au fur et à mesure qu'on se rapproche du cœur : tandis, dans un cas, que la vitesse dangereuse minima était au-dessus de 5, quand l'injection était faite dans la saphène, elle tombait à 2,2 quand l'injection était poussée dans la jugulaire externe. Cela explique pourquoi, quand, chez l'homme, les gros troncs veineux de la base du cou sont ouverts, il suffit de la quantité aspirée par un brusque effort d'inspiration pour entraîner la mort.

Seuls, les gaz qui restent libres sont dangereux; il est au contraire possible d'injecter sans danger, en quantité considérable, les gaz qui se dissolvent facilement dans le plasma ou se fixent rapidement sur les globules, comme l'oxygène : en pareil cas, la vitesse toxique est trois ou quatre fois plus élevée que pour l'air. Quel que soit d'ailleurs le gaz injecté, il est probable qu'au niveau des alvéolaires pulmonaires, il sera éliminé au lieu d'être aborbé. C'est là sans doute la cause de l'accélération des mouvements respiratoires qui deviennent plus rapides et plus profonds dès que, chez le chien, on injecte les gaz avec une vitesse voisine de la vitesse dangereuse.

Lorsque l'on fait l'injection à une vitesse toxique, la respiration s'arrête la première et le cœur ne cesse de battre qu'en second lieu; quand l'injection est très rapide, l'arrêt de la respiration et du cœur se produisent brusquement et à peu près en même temps. A une vitesse voisine de la vitesse toxique, mais inférieure à elle, on voit de l'agitation, des phénomènes convulsifs et parfois des paraplégies temporaires, tous phénomènes analogues aux accidents du coup de pression.

A l'autopsie, on trouve le cœur droit dilaté, des gaz dans les veines, mais non dans les artères; il n'est pas probable que ces gaz traversent les capil-

laires pulmonaires. Il est difficile d'attribuer la mort uniquement à la distension cardiaque, puisque l'arrêt respiratoire est le phénomène primitif.

Les auteurs ont essayé d'anesthésier les animaux par l'injection d'un mélange d'oxygène et de vapeurs de chloroforme, sans y parvenir.

En revanche, les injections intraveineuses d'oxygène pourraient être avantageusement utilisées dans les cas d'asphyxie avec voies respiratoires libres (asphyxie par l'oxyde de carbone); si les voies respiratoires sont mécaniquement obstruées, l'élimination ne pouvant se faire par le poumon, il faudrait être d'une extrême prudence. M. Guiné.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Paul Klemm. *La signification des calculs appendiculaires dans l'évolution de l'appendicite* (*Archiv für klinische Chirurgie*, 1908, t. LXXXV, fasc. 4, p. 925 à 940, avec 7 observations). — Klemm estime que le rôle du calcul dans l'appendicite est minime; il peut en aggraver l'évolution, mais n'est pour rien dans son *primum movens*. Dans une appendicite ordinaire, les lésions de gangrène sont dues à deux causes principales: 1° nécrose *par distension* due à la rétention de pus dans l'appendice, par suite de la cavité close que forme la tuméfaction de la muqueuse; 2° action *toxique* du contenu infectieux de l'appendice sur la muqueuse de l'organe. Ce processus est le même, qu'il y ait ou non calcul de l'appendice; les examens des appendices enlevés au cours des interventions d'urgence montrent, en effet, que le maximum des lésions et que le siège de la perforation sont loin d'être toujours au siège même du calcul, celui-ci fût-il enchatonné. Dans quelques cas on signale bien que le calcul est en contact avec la perforation et l'obture, mais la destruction de l'appendice par le pus écarte du calcul les parois de l'organe; primitivement en contact avec elles, il devient libre, flotte dans le pus, sans léser par conséquent la muqueuse et, quand la perforation se produit, le contenu de l'appendice, en s'écoulant par la perforation, entraîne le calcul, qui vient l'obturer: des rapports s'établissent ainsi *secondairement* entre le calcul et le siège maximum des lésions de la muqueuse.

Il est certain, cependant, que la gangrène survient plus rapidement en cas de calcul que dans les appendices n'en contenant pas. Le calcul n'agit probablement qu'en facilitant la fermeture du canal appendiculaire, en obturant mieux la lumière de l'appendice déjà fortement rétrécie par la tuméfaction de la muqueuse, en rendant plus rapide la nécrose de distension par accumulation d'une sécrétion infectieuse qui ne peut plus se drainer naturellement dans le cæcum.

Amédée Baumgartner.

OBSTÉTRIQUE

A. Brindeau et **L. Nattan-Larrier.** *Le placenta des éclamptiques* (*Obstétrique*, 1908, Février, 2 planches en couleurs hors texte, p. 1 à 24). — Dans ces dernières années, plusieurs auteurs allemands ont fait jouer un rôle considérable aux lésions placentaires dans la genèse de l'éclampsie puerpérale. Aussi, l'étude du placenta des éclamptiques est de ce fait particulièrement intéressante. MM. Brindeau et Nattan-Larrier viennent de lui consacrer un important mémoire basé sur l'examen de 12 placentas. Ajoutons que, pour ces auteurs, les lésions placentaires ne sont pas cause du syndrome éclamptique mais sont déterminées par un poison éclampticogène, encore inconnu.

Les placentas d'éclamptiques présentent toute une série de lésions banales, communes à d'autres états pathologiques que l'état éclamptique. Ce sont les infarctus blancs, les lésions des vaisseaux villeux (artérites, phlébites), l'œdème, lésions bien connues.

Les lésions, en quelque sorte spéciales, affectent:

1° Le système vasculaire (hémorragies);

2° L'épithélium des villosités (altérations plasmodiales);

3° La caduque.

Les hémorragies ont été bien étudiées macroscopiquement. Elles peuvent se présenter: 1° sous forme de noyaux isolés — le plus souvent multiples et à des stades différents de leur évolution (placenta truffé, Pinard);

2° Sous forme d'hémorragie diffuse (Jacquemier);

3° Enfin elles peuvent aboutir, dans certains cas, au décollement placentaire et à une hémorragie considérable (1.200 à 1.500 grammes).

L'étude histologique a montré aux auteurs que certains noyaux, paraissant macroscopiquement hémorragiques, ne l'étaient pas en fait. Il existe dans ces cas une congestion intense des vaisseaux villeux refoulant le tissu conjonctif à la périphérie: la dilatation est telle que la villosité a un aspect angiomateux et qu'en certains points la rupture semble imminente. La rupture est, en effet, fréquente et l'on voit alors *le sang fœtal s'épancher dans les lacs maternels* en plus ou moins grande abondance. Ainsi se produit le vrai noyau rouge. Celui-ci est en général formé de trois zones: une zone centrale, représentée par des mailles de fibrine enserrant des globules rouges; une zone moyenne composée de lames fibrineuses séparées par des globules rouges et quelques globules blancs; enfin, dans la zone périphérique se trouvent les villosités voisines refoulées, tassées, avec leurs vaisseaux dilatés ou thrombosés: ces tissus sont, le plus souvent, frappés de nécrobiose.

Les lésions plasmodiales sont certainement les plus intéressantes. Signalées par Finke dans l'éclampsie, les végétations plasmodiales ont été retrouvées, depuis, dans les placentas d'albuminuriques et même de femmes normales. Les lésions épithéliales de la villosité apparaissent cependant comme *les plus constantes* au cours de l'éclampsie. En général, sur la plus grande partie du pourtour de la villosité, l'épithélium a disparu ou n'est représenté que par une mince bande de protoplasme altéré avec quelques noyaux en état de mortification. En un point ou deux on observe, au contraire, tous les caractères de l'hyperactivité plasmodiale: saillies verruqueuses en placards, ou même grosses saillies sphériques avec protoplasma peu épais, et contenant une grande quantité de noyaux. Le protoplasma a des vacuoles remplies de liquide albumineux coagulé par les réactifs.

Dans les lacs sanguins, on trouve des masses plasmodiales et des boules hyalines: en somme, en petit, tous les caractères d'hyperactivité habituellement observés dans la dégénérescence molaire.

Quelquefois même, le plasmode peut envahir le tissu conjonctif — œdématié et à noyaux augmentés de nombre — de la villosité, et les auteurs ont vu *le plasmode envahir les vaisseaux fœtaux de la villosité*. Ces lésions peuvent frapper un groupe de villosités (12 à 15) formant ainsi un noyau d'hypertrophie nodulaire; dans quelques cas, plusieurs villosités peuvent adhérer par leur bordure épithéliale hyperplasiée et même se confondre.

La caduque aussi est altérée. La portion de cette membrane ayant subi l'évolution fibrinoïde est beaucoup plus épaisse que dans le placenta normal. Il existe un œdème, le plus souvent considérable, pouvant même aboutir à la formation de cavités kystiques contenant des cellules de Langhans, des lymphocytes et des macrophages altérés. Mais les lésions les plus importantes sont des lésions d'endométrite pouvant affecter la forme hémorragique ou diapédétique.

La congestion, constante dans la caduque des éclamptiques, peut aboutir aux ruptures capillaires ou vasculaires. Les hémorragies peuvent se faire dans les cavités glandulaires et sont alors toujours peu abondantes, ou en plein tissu décidual, et aboutir aux hématomes considérables rétro-placentaires. L'origine déciduale et non villeuse de ces derniers foyers hémorragiques ne peut être établie que par l'examen histologique.

Dans le cas d'infiltration leucocytaire, les leucocytes se présentent sous forme d'amas disséminés dans l'épaisseur de la caduque ou de traînées séparant les couches fibrinifiées.

En résumé, le « placenta éclamptique type » présente des lésions de deux sortes. Les premières, infarctus nodulaires, artérites, phlébites, endométrite, œdème, sont banales et correspondent à une intoxication lente; les secondes, hémorragies diffuses, éclatement des vaisseaux fœtaux, prolifération plasmodiale, sont spéciales et témoignent de la phase aiguë de l'intoxication. Toutes ces lésions sont en effet secondaires, de même ordre que les lésions du rein ou du foie: elles sont causées par un produit éclampticogène, encore inconnu, lancé dans la circulation.

J.-L. Chirié.

GYNÉCOLOGIE

Prof. Spinelli (Naples). *Le traitement intra-utérin des salpingo-ovarites* (*Archivio Italiano di Ginecologia*, année XI, 1908, n° 3, Mars, p. 85 à 92). — L'auteur est resté fidèle depuis une dizaine d'années au traitement intra-utérin des salpingo-ovarites. D'une manière générale, il le réserve aux cas où avec une endométrite chronique, le plus souvent d'origine blennorragique, coexistent des symptômes de salpingite catharrale. Une condition indispensable pour l'application du traitement est l'absence des deux symptômes: fièvre et douleur dépendant d'une poussé subaiguë de salpingite. De même, une ascension thermique de quelques dixièmes aux périodes menstruelles constitue une contre-indication, parce qu'elle est l'indice d'une infection virulente et fait craindre l'imminence d'une crise de salpingite aiguë. Dans les cas d'hydrosalpinx ou même de pyosalpinx se vidant par pression dans la cavité utérine, le traitement est discutable; l'auteur possède quelques beaux succès. Une contre-indication absolue est représentée par les tumeurs enkystées tubo-ovariennes; une autre par les cas de métro-salpingite hypertrophique, à utérus géants ultra-sensibles à la pression, à trompes douloureuses, toujours à la veille d'une crise aiguë. Un moyen de se rendre compte de la possibilité d'instituer le traitement intra-utérin est d'avoir recours à *l'épreuve de la laminaire*. Si, après l'introduction d'une laminaire aseptique, il ne survient ni ascension thermique, ni réaction douloureuse, on peut être certain que la malade ne pourra que bénéficier du traitement intra-utérin.

Ce traitement est assez complexe. Certaines malades, notamment les neuro-arthritiques, les dyspeptiques, les pléthoriques doivent d'abord être soumises à un traitement général: cure alcaline interne, hydrothérapie tiède, diète anti-arthritique. Le traitement ioduré a également une influence favorable sur l'évolution des lésions utéro-annexielles. Le traitement local doit être entrepris quelques jours après les règles. Après une dilatation aux laminaires, on pratique avec des précautions d'asepsie minutieuses, un curettage de l'utérus. Celui-ci est ensuite tamponné avec une gaze imbibée de glycérine icthyolée ou thigénolée à 10 ou 20 pour 100, ou d'une solution iodo-iodurée gaïacolée. Plus récemment, l'auteur a utilisé la solution du collargol à 1/100. Le tamponnement doit être minutieux et atteindre le fond et les cornes utérines, il doit être renouvelé tous les jours pendant douze ou quinze jours, puis tous les deux jours, jusqu'à la première époque menstruelle. S'il survient une réaction annexielle, on devra supprimer le tamponnement intra-utérin et appliquer de la glace sur l'hypogastre. Mais cela ne doit jamais arriver si les indications ont été bien posées.

Pour donner une idée de la valeur de cette méthode, on peut dire que 70 pour 100 des malades sont guéries, au moins cliniquement; 20 pour 100 sont notablement améliorées; dans 10 pour 100 des cas, le traitement échoue. Mais, même dans ces cas, l'état général et local des malades est amélioré par le traitement et rend l'opération ultérieure plus facile et plus bénigne.

Sur plus de 500 malades traitées par cette méthode, l'auteur et ses assistants ont observé les complications post-opératoires suivantes: 2 fois une péri-métro-salpingite grave avec collection suppurée notable; 4 fois des crises aiguës de salpingite; 1 fois, la formation rapide d'un gros pyosalpinx ouvert par la voie vaginale un mois environ après le curettage; 30 fois environ, un réveil passager de la fièvre. Plusieurs des malades traitées, stériles depuis de longues années, ont après le traitement, conçu et accouché à terme.

Lew.

PÉDIATRIE

L. Rivet. *Recherches cliniques, bactériologiques et urologiques sur l'évolution des gastro-entérites infantiles* (*Thèse*, Paris, 1907, 206 pages). — Un enfant est atteint d'entérite; on l'a soumis à la diète; la situation s'est améliorée, vient le moment de le réalimenter. Quel régime choisir et pour quelles raisons, différentes des simples données de l'empirisme? Pour donner réponse à ces questions, et aussi par pure et légitime curiosité de pédiâtre, Rivet a poursuivi une longue enquête clinique, bactériologique et urologique sur l'évolution des entérites infantiles.

L'étude *clinique* l'a amené à schématiser l'évolution des entérites infantiles en quatre périodes: accidents intestinaux aigus; phase d'amaigrissement; période des infections secondaires; convalescence.

L'étude *bactériologique* lui a fait distinguer deux types diarrhéiques: l'un, caractérisé par des selles très liquides, très abondantes et peu fétides, s'accompagne de la multiplication des germes aérobies, hôtes habituels de l'intestin. L'autre, avec la fétidité et l'abondance moindre des selles, s'observe, en même

temps qu'une prolifération des germes anaérobies dans des résidus alimentaires anormaux.

L'étude *urologique* a surtout porté sur l'élimination des sulfo-éthers urinaires; elle a permis de constater que cette élimination dépend bien plus de l'absorption des albumines alimentaires que de l'intensité des putréfactions intestinales, comme le veut Combe.

En suivant quotidiennement chez ses petits malades les modifications de la température, du poids, des urines, des selles et de leur flore bactérienne, Rivet a été conduit aux conclusions suivantes touchant la valeur des différents régimes diététiques.

Comme suite à la diète hydrique, régime de transition qui amène la sédation des accidents aigus, la réalimentation au sein reste le régime de beaucoup le meilleur. Indépendamment de cet idéal, qu'on ne peut toujours réaliser, on peut choisir entre trois régimes dont les indications sont un peu différentes.

La réalimentation transitoire par les féculents (bouillon de légumes) retarde l'apparition de l'amaigrissement, diminue les sulfo-éthers, mais ne ramène pas les caractères normaux des selles.

La réalimentation par le babeurre, excellente à condition de ne pas l'employer trop tôt, rend rapidement aux selles les caractères microscopiques et bactériologiques de la normale.

La réalimentation par la viande crue est surtout indiquée dans les cas d'intolérance pour le lait, ou dans les diarrhées anciennes et très liquides dont la flore présente la modification aérobie.

L'emploi judicieux de ces divers régimes suffit, dans la plupart des cas, pour modifier la flore intestinale; l'expérience de Rivet n'est pas en faveur de l'utilisation du bouillon paralactique, dont les effets lui ont paru inconstants parfois, souvent insuffisants et en tout cas point supérieurs à ceux qu'on peut attendre d'autres moyens, du babeurre en particulier.

En cas d'échec de toutes ces tentatives, on soupçonnera la tuberculose comme cause des entérites rebelles.

PH. PAGNIEZ.

MÉDECINE

Ch. Achard et **R. Demanche**. *L'oblitération artérielle du tronc principal du membre supérieur* (*Archives des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, 1re année, n° 5, 1908, Mai, p. 273-287, 3 fig.).

Les auteurs rapportent 3 observations de cette affection relativement rare. Deux fois, la gangrène de la main a suivi l'oblitération artérielle. Celle-ci fut produite dans un cas par embolie, dans l'autre par thrombose. Dans un troisième cas, une embolie de l'artère axillaire a pu déterminer l'oblitération du vaisseau pendant trois mois sans gangrène.

En général, l'embolie oblitérante du tronc principal du membre supérieur est deux fois plus fréquente que la thrombose. L'embolus provient, soit d'une lésion d'endocardite aiguë au cours d'une infection, soit d'une lésion valvulaire chronique. Une crise d'asystolie, un mouvement avec effort, une émotion même, déterminent le détachement du caillot.

La thrombose, sauf quelques cas où la cause peut être aiguë (fièvre typhoïde, appendicite, traumatisme) accompagne l'artérite chronique.

Quel que soit le processus, le côté gauche est plus fréquemment atteint que le droit (18 fois sur 20). L'embolie procède brusquement, par une douleur souvent très vive, quelquefois angoissante. Plus ou moins vite apparaissent l'engourdissement, l'impotence du bras, le refroidissement et la cyanose.

Bien qu'elle puisse avoir un début brusque, la thrombose se manifeste plutôt par des troubles insidieux : fourmillements, sensations de froid et d'engourdissement, œdème d'importance variable, paralysie progressive du membre.

Dans les deux cas, la disparition du pouls est un phénomène capital. La douleur est persistante. L'anesthésie, plus étendue dans l'embolie que dans la thrombose, s'accompagne d'hyperesthésie des régions en amont de la gangrène. Au refroidissement du segment atteint se joint la cyanose ou la pâleur des téguments. L'œdème peut être le résultat d'un trouble trophique ou une manifestation infectieuse, prémonitoire de la gangrène. Celle-ci suit plus ou moins tôt l'arrêt de la circulation; elle peut n'avoir pas le temps de se produire avant la mort du malade. Dans l'embolie plus que dans la thrombose, le rétablissement de la circulation s'observe. La disparition des phénomènes sus-indiqués est alors plus ou moins rapide. Parfois, le pouls radial ne récupère pas toute son amplitude. La circulation collatérale peut assurer une irrigation suffisante du membre affecté.

La gangrène survient d'ordinaire au bout de quelques jours et remonte de l'extrémité des doigts vers les segments supérieurs. Elle est d'abord sèche.

Les auteurs ont recherché l'activité des échanges dans les diverses parties du membre au moyen d'injections de bleu de méthylène. Dans un cas de gangrène de la main gauche par thrombose et qui guérit après amputation de l'avant-bras au tiers inférieur, ils n'ont observé aucune résorption au niveau de la main, tandis qu'à 4 centimètres environ au-dessus de l'interligne articulaire du poignet, la résorption fut presque normale.

La circulation rétablie, les artères en aval du point oblitéré sont perméables et même dilatées.

Quand la gangrène est survenue, la coagulation se propage dans les collatérales et les artères en aval. Il est remarquable que, même l'oblitération d'une grosse artère, près de la racine du membre, ne détermine guère que des troubles ne remontant pas au delà du poignet. Les phénomènes sont comparables dans la ligature chirurgicale du tronc principal artériel.

Les désobstructions opératoires des artères ont été jusqu'ici infructueuses: aussi est-ce un simple pansement protecteur et antiseptique qu'on appliquera sur le membre. Les auteurs préconisent les onctions avec le baume du Pérou. D'une odeur agréable et d'une application indolore, il permet les pansements rares et réalise une sorte d'embaumement et de momification des parties mortifiées.

A. LÉTIENNE.

CHIRURGIE

Prof. W. Körte. *Le traitement chirurgical des abcès du poumon et de la gangrène pulmonaire* (*Archiv. für klinische Chirurgie*, 1908, t. LXXXV, fasc. 1, p. 1 à 62). — Körte a opéré 28 cas d'abcès du poumon et de gangrène, avec une mortalité de 26,5 p. 100 et 15 cas de bronchectasie, avec une mortalité de 73,3 pour 100. Il étudie à ce propos le diagnostic et le traitement de ces affections.

Körte englobe dans un même chapitre l'abcès et la gangrène ; il trouve entre les deux états toute une série de transitions ; l'un suit l'autre et réciproquement ; on trouve d'ailleurs presque toujours un certain degré de nécrose dans les abcès.

Au contraire, la bronchectasie est fort différente cliniquement, anatomiquement et au point de vue du pronostic, bien que le traitement soit le même que celui des suppurations. Le seul rapport entre la bronchectasie et l'abcès ou la gangrène, c'est que les deux affections peuvent coexister ou se suivre, sans que, d'ailleurs, il soit toujours facile d'indiquer, des deux, quelle est la cause. La bronchectasie est-elle due à la dilatation excentrique de la bronche par le fait de l'induration rétractile du poumon qui résulte de la guérison d'un abcès; ou bien, l'abcès survient-il comme complication au cours d'une bronchectasie? Körte penche plutôt pour la seconde hypothèse.

Les abcès et gangrènes sont des maladies aiguës ; Körte les a observées à la suite de pneumonie, d'infarctus, au cours de l'appendicite, d'infection puerpérale, d'aspiration d'eau chez un noyé, d'érysipèle, de contusion du thorax.

Le diagnostic se fait d'après les crachats fétides, où le microscope décèle des fibres élastiques et des éléments pulmonaires, et les hémoptysies ; il est relativement facile ; il est loin d'en être de même pour déterminer le siège du foyer pulmonaire. La percussion et l'auscultation sont insuffisantes, et l'on est étonné de trouver un tout petit abcès à l'opération, alors que le diagnostic d'une grosse lésion avait été posé, et réciproquement. La radioscopie renseigne plus exactement, et si elle concorde avec les signes de percussion et d'auscultation on peut opérer à coup sûr. L'auteur rejette la ponction exploratrice, moyen inutile et dangereux.

Körte a pu faire un diagnostic exact 21 fois sur 28 ; dans 6 cas, il crut à une vomique d'origine pleurale; chez un seul malade il fut impossible de trouver le foyer là où le diagnostic l'avait placé. L'abcès et la gangrène sont presque toujours uniques; tout au plus trouve-t-on de petits abcès autour du foyer principal.

Il en est autrement de la bronchectasie; affection chronique, susceptible de poussées aiguës qui commandent l'intervention, son diagnostic est très difficile, en raison de la multiplicité et de la petitesse des foyers, de l'extension à tout un lobe, à un poumon entier. Dans 6 cas seulement sur 15, le diagnostic fut fait par Körte avec exactitude tant au point de vue de la nature de l'affection que du siège de la caverne.

Il ne faut pas opérer indistinctement tous les abcès du poumon ; beaucoup guérissent par le traitement interne ; ce n'est qu'après quelques semaines de ce traitement qu'on interviendra, notamment si aucune régression n'a eu lieu, et si les crachats restent ou deviennent fétides. Pour la dilatation bronchique, on n'opérera qu'en cas d'un foyer principal assez volumineux, et si on peut espérer la non-diffusion à tout le poumon de l'affection. Faut-il intervenir en cas d'hémoptysie abondante? Oui, pense Körte, si l'on a affaire à une gangrène, à un abcès, parce qu'en cours d'opération il sera facile de lier le vaisseau qui saigne; non, si l'on a à traiter une dilatation bronchique, parce qu'on n'est jamais sûr que l'artère saigne précisément dans le foyer sur lequel on intervient, et que l'opération augmentera l'hémorragie, impossible à arrêter.

Körte utilise soit l'anesthésie locale à l'eucaïne β, après injection de scopolamine-morphine, soit l'anesthésie générale avec un mélange d'alcool, de chloroforme et d'éther ; il n'a d'ailleurs pas eu plus de complications opératoires après l'une ou l'autre méthode. Il conseille avant l'opération de faire vider au malade son abcès, ou sa caverne, par un effort prolongé de toux.

L'incision qu'il emploie est en arc de cercle ; il résèque deux ou trois côtes, sur une longueur de 6 à 8 centimètres, et la pointe de l'omoplate si c'est nécessaire; il conseille de s'ouvrir toujours un large accès. Dans la plupart des cas, il y a des adhérences pleurales au niveau de l'abcès, ce qui lui est arrivé 32 fois sur 43 interventions. Si la plèvre est libre, Körte recommande le harponnage et l'ancrage du poumon, et la suture très soignée des deux feuillets pleuraux, pour bien isoler le champ d'incision pulmonaire. Après avoir palpé ou ponctionné le poumon ainsi amené et maintenu dans la plaie cutanée, Körte incise franchement le tissu au thermocautère; presque toujours, l'abcès est ouvert à une profondeur de 1 à 3 centimètres. Mais si on ne trouve rien, Körte conseille de faire une large incision au thermocautère dans toute l'étendue de la plaie, à une profondeur de 3 centimètres ; puis de lui brancher perpendiculairement une deuxième incision ; de lier les vaisseaux qui saignent, et de bien écarter les bords ; enfin si aucun abcès n'est encore ouvert, de faire une série de ponctions exploratrices profondes, avec un instrument mousse.

Quand l'abcès est trouvé, il faut l'inciser largement, extirper les lambeaux de poumon gangrenés, lier les vaisseaux et assécher le pus avec des tampons. On rétrécira légèrement la plaie, on remplira la cavité de gaze iodoformée, et on mettra un gros drain. S'il s'agit de bronchectasies, toujours d'une recherche plus difficile, on peut se contenter de laisser la plaie ouverte, en espérant que le pus y trouvera un chemin naturel ; parfois on est amené à faire de multiples incisions, et même à extirper un lobe entier de poumon.

Les complications opératoires sont : l'hémorragie ; l'entrée de l'air dans les veines que l'induration maintient béantes ; les mouvements désordonnés du poumon, qui gênent l'opération ; la mort subite par arrêt respiratoire et syncope, que Körte a vue dans quelques cas, même sous anesthésie localisée, et que, en l'absence de raisons anatomiques, il met sur le compte d'un réflexe.

Sur 28 cas d'abcès, Körte en a opéré 20, dont il a suivi 10 pendant plus de quatre ans. Les huit morts sont dues à des hémorragies, infections purulentes, syncopes, etc.

Par contre sur 15 cas de dilatation bronchique, il n'a eu que 4 guérisons, péniblement obtenues ; les morts sont fréquentes, en raison des résections larges de la paroi thoracique, des ablations étendues de fragments de poumons, des incisions multiples que nécessite la recherche des foyers, et de l'impossibilité de les ouvrir tous.

Körte se demande si sa technique opératoire serait facilitée par l'emploi de la chambre pneumatique de Sauerbruch; il ne le pense pas, car le pneumothorax est rare dans les infections pulmonaires, en raison des adhérences pleurales. Il est difficile de se prononcer sur la valeur de cette méthode, trop rarement employée dans des cas analogues.

AMÉDÉE BEAUMGARTNER.

LES FERMENTS SOLUBLES

Par H. ROGER
Professeur de Pathologie expérimentale.

Il est encore classique de diviser les ferments en deux catégories : les ferments figurés et les ferments solubles.

L'expression de « ferments figurés » s'applique à un groupe fort hétérogène, dans lequel on entasse levures, moisissures et bactéries. Elle sert à désigner des végétaux inférieurs qui attaquent et transforment diverses matières organiques. Mais cette propriété n'est pas l'apanage de certains êtres; elle appartient à toutes les cellules vivantes : toutes, animales ou végétales, sont forcées, pour subvenir à leurs dépenses nutritives ou énergétiques, de faire subir à la matière de profondes modifications et leur action est liée à la production de certains corps spéciaux, qu'on désigne sous le nom de ferments solubles.

Les « ferments solubles » sont des produits de l'activité cellulaire; ils diffusent en dehors de l'élément qui leur donne naissance ou restent enfermés dans son intérieur. Par des procédés plus ou moins complexes, on parvient à les séparer de la cellule et à les obtenir, sinon à l'état de pureté, au moins dans des conditions qui permettent d'en poursuivre l'étude et d'en préciser les caractères.

On est arrivé ainsi à se demander si les ferments solubles méritent le nom qu'ils portent. On les considère généralement comme des colloïdes et les colloïdes ne se dissolvent pas dans l'eau; ils y sont simplement en suspension. Si donc l'expression de ferments figurés doit être abandonnée, parce qu'elle ne répond à aucun groupement défini, l'expression de ferments solubles ne devrait plus être admise, parce qu'elle semble consacrer une erreur.

Je pense que le mot « ferment » doit être conservé et employé, sans épithète aucune, pour désigner les ferments solubles. Duclaux préfère l'expression de *diastase*. Ce mot a été introduit dans la science par Payen et Persoz, et a servi à désigner le premier ferment connu, celui qui se trouve dans l'orge germé et qui saccharifie l'amidon. Le mot *enzyme*, couramment employé en Allemagne, me semble préférable. On pourrait encore utiliser l'expression de *zymase*, si elle n'avait été adoptée par Buchner pour désigner le ferment qui provient du protoplasme de la levure et possède la remarquable propriété de dédoubler le sucre en acide carbonique et alcool.

Mais comme on tend aujourd'hui à donner à chaque ferment un nom qui rappelle sa fonction spéciale, on peut utiliser indifféremment comme termes génériques synonymes, les mots : ferment, diastase, enzyme, zymase[1].

***

On sait que les ferments jouent le rôle principal dans les diverses manifestations de la vie. Toutes les réactions synthétiques ou analytiques dont les organismes vivants, animaux ou végétaux, sont le siège, sont dues à des ferments.

Quelle idée devons-nous nous faire de ces corps?

Ostwald définit le ferment : « Une substance qui, sans participer d'une façon notable à la réaction et seulement par sa présence, peut accomplir un processus chimique qui, sans son intervention, n'aurait pas eu lieu dans le même temps ou ne se serait produite qu'avec une très grande lenteur ».

Les ferments étant capables d'exercer sous un très petit volume des actions d'une puissance considérable, sans subir eux-mêmes de modifications notables, doivent être considérés comme des *catalyseurs*. On sait que sous ce nom Berzélius a rangé « tous les corps qui, par leur simple présence, sont capables de réveiller les affinités endormies de la matière ».

Pendant leur fonctionnement, les ferments ne s'usent pas, au moins d'une façon appréciable. Après avoir accompli une action, ils sont capables, si on les replace dans des conditions favorables, de recommencer la série de manifestations auxquelles ils viennent de donner lieu.

Il ne faut pas trop s'étonner de ce résultat. Quand on introduit de la mousse de platine dans un mélange d'hydrogène et d'oxygène, les deux gaz se combinent avec explosion. Le platine, dans cette expérience bien connue, n'exerce qu'une action de présence.

Nous trouvons un exemple encore plus saisissant quand nous considérons l'action des acides minéraux sur la saccharification de l'amidon ou l'inversion du saccharose. Pendant l'opération, l'acide permet l'hydrolyse, et cependant il ne subit aucune modification.

Il faut remarquer encore qu'un grand nombre de phénomènes produits par les ferments peuvent s'accomplir sans leur intervention, sous la seule influence des agents cosmiques, notamment des rayons solaires. Ce qui caractérise essentiellement leur rôle, c'est d'accélérer les réactions chimiques et d'en permettre l'accomplissement à la température de l'organisme et dans des milieux dont le degré d'acidité ou d'alcalinité est compris dans la limite qu'on observe chez les êtres vivants.

***

Si les réactions qui se passent dans les fermentations sont bien connues, la nature des ferments semble encore assez obscure.

La plupart des auteurs admettent que les ferments rentrent dans le groupe des albuminoïdes. Comme ces substances, ils contiennent de l'azote; ils ne traversent pas la membrane du dialyseur; ils sont coagulés par la chaleur, ils sont précipités par l'alcool et, si l'action de ce liquide se prolonge, ils sont définitivement coagulés.

Lorsqu'on prépare un ferment par le procédé classique, d'ailleurs fort simple, qui consiste à le dissoudre dans la glycérine et à le précipiter par l'alcool, on obtient une substance qui donne la réaction des albuminoïdes, notamment la réaction du biuret et la réaction de Millon.

Si l'on expérimente avec les substances fournies par les fabricants de produits chimiques, on peut faire des constatations analogues. J'ai essayé divers échantillons de pepsine, d'ailleurs fort actifs; tous, y compris un échantillon étiqueté *Peps. purissimum*, contenaient des albuminoïdes.

Cependant, l'étude des oxydases fit émettre un doute sur la nature albuminoïde des ferments. La laccase de l'arbre à laque, telle que l'avait préparée M. G. Bertrand, ne renferme presque pas d'azote et, par hydratation, donne du galactose et de l'arabinose. Comme tous les ferments, la laccase laisse une assez grande quantité de cendres, et celles-ci sont particulièrement riches en manganèse. Par des recherches parfaitement conduites, M. Bertrand démontra que ce métal joue le rôle capital dans les phénomènes d'oxydation. Depuis cette époque, on a relevé un grand nombre de faits établissant que les fermentations ne peuvent avoir lieu sans l'intervention, ou du moins sans la présence, d'un métal déterminé. Au manganèse et au fer semblent dévolus les phénomènes d'oxydation; au calcium, certains phénomènes de coagulation, la coagulation du sang et du lait, par exemple. On peut donc se demander si la partie active des ferments n'est pas un métal qui, pour agir, doit entrer dans une molécule assez complexe. Depuis les travaux de Bredig sur les métaux colloïdaux, cette idée peut s'appuyer sur un grand nombre de faits expérimentaux. Des métaux, dans un état physique particulier, sont capables d'accomplir de véritables fermentations. Tout comme les ferments d'origine cellulaire, ils décomposent l'eau oxygénée, intervertissent le sucre de canne, et font subir à l'alcool la transformation acétique. De tels résultats, s'ils ne nous renseignent pas sur la nature des ferments cellulaires, nous ouvrent des horizons tout nouveaux sur leur mode d'action et tendent à rapprocher de plus en plus les manifestations vitales des phénomènes anorganiques.

Si l'action des ferments est due à la présence d'un métal, il faut reconnaître que celui-ci est enfermé dans une molécule particulièrement complexe.

Pour la plupart des auteurs, cette molécule, avons-nous dit, est de nature albuminoïde.

Cependant, dès 1886, Hirschfeld avait soutenu que l'amylase du malt est, non une albumine, mais un hydrate de carbone qu'il rapprocha de l'arabane.

Actuellement, différents chimistes ont pu préparer des ferments dépouillés de toute matière albuminoïde. C'est ce que J. Conheim a réalisé pour la ptyaline.

On a obtenu également une invertine renfermant de l'acide phosphorique uni à un hydrate de carbone. Le phosphore semble représenter la partie active; l'hydrate de carbone, d'après Wroblewski et Oshima, devrait être considéré comme une impureté.

La pepsine a été également débarrassée de matières albuminoïdes. C'est ce que Sundberg avait obtenu dès 1885. C'est ce qui a été réalisé plus récemment par Nencki et Sieber, Pekelharing, Schrumpf. Je pourrais citer encore les travaux de Friedenthal et Miyamota, ceux de Mays, qui ont préparé des trypsines ne donnant pas la réaction du biuret et ne contenant pas de nucléoprotéide. Des démonstrations analogues ont été fournies pour la plupart des autres ferments, mais il est inutile d'y insister. Ces quelques exemples suffisent à montrer que plus on étudie les ferments, plus on arrive à cette conviction que les matières albuminoïdes qui les accompagnent

1. Au point de vue étymologique, *ferment*, *enzyme*, *zymase*, ont la même signification. Ferment, *fermentum*, vient du verbe latin *fervere*, être chaud, être en effervescence. *Enzyme*, *zymase*, ont pour étymologie, ζύμη, levain, de ζέω, bouillonner, bouillir. Quant au mot *diastase*, il servait à indiquer la propriété que possède le ferment « de séparer les enveloppes des globules de fécule de leur matière intérieure » (διάστασις, séparation). Il me semble moins bien adapté que les mots précédents au sujet actuel.

sont des impuretés dont on peut les débarrasser.

***

Les recherches que j'ai poursuivies sur l'amylase du jaune d'œuf m'ont conduit, par une autre voie, à une conclusion analogue[1].

Prenons du jaune d'œuf et épuisons-le par l'éther. Nous obtenons un liquide d'un jaune doré magnifique. Nous évaporons l'éther à une température de 38 ou 39°. Pour nous débarrasser des matières albuminoïdes qui auraient pu être entraînées, nous faisons un deuxième lavage à l'éther et, pour plus de sûreté, nous employons de l'éther absolu, obtenu par distillation sur du sodium.

Après avoir chassé de nouveau l'éther, nous ajoutons, au résidu, par petites portions, de l'empois d'amidon à 1,5 pour 100, et nous agitons continuellement de façon à faire une émulsion stable. Le mélange étant placé dans une étuve à 38°, l'amidon sera transformé en sucre. La saccharification est assez lente; il faut attendre vingt-quatre heures pour avoir un résultat bien net. La quantité de sucre varie suivant l'échantillon d'œuf, suivant quelques détails de préparation, et, cela va sans dire, suivant la quantité d'extrait utilisé. C'est ainsi qu'on obtient en vingt-quatre heures, dans 10 centimètres cubes d'empois, de 0,004 à 0,03 de sucre. Au bout de quatre jours on peut trouver jusqu'à 0,05. Ce sont, comme on le voit, des quantités très appréciables.

Le résidu laissé après épuisement de l'œuf par l'éther est une masse blanchâtre, onctueuse, filante. Reprenons-la par de l'eau distillée, nous obtiendrons un liquide qui possèdera la propriété de saccharifier l'amidon. Enfin le résidu qui subsiste après épuisement par l'éther et par l'eau, c'est-à-dire la masse insoluble dans ces deux liquides, est encore capable de saccharifier.

Voici, à titre d'exemple, les chiffres fournis par une de mes expériences[2] (il y avait dans chaque tube 10 centimètres cubes d'eau amidonnée à 1,5 pour 100 et l'extrait de 2 gr. de jaune d'œuf) :

	Extrait éthéré.	Extr. aqueux (après épuisement par l'éther).	Mat. insol. dans l'éther et dans l'eau.
	—	—	—
24 heures.	0,008	0,042	0,024
2 jours. .	0,013	0,046	0,034
4 jours. .	0,016	0,05	0,041

On serait tenté de conclure, d'après ces résultats, que le jaune d'œuf renferme trois ferments amylolytiques : l'un soluble dans l'éther; le second, soluble dans l'eau; le troisième insoluble dans ces deux liquides.

Une pareille hypothèse n'est guère acceptable. Il me semble plus simple d'admettre l'existence d'un ferment unique intimement uni aux différentes substances que renferme le jaune d'œuf. On sait, en effet, qu'un grand nombre de composés minéraux ou organiques ont la propriété d'*adsorber* les ferments, c'est-à-dire de contracter avec eux des adhérences assez solides. C'est ainsi que divers précipités, notamment ceux de phosphate de calcium, entraînent les ferments et les retiennent emprisonnés. La fibrine fixe la papaïne et la garde malgré des lavages prolongés. On pourrait multiplier ces exemples qui mettent bien en évidence cette importante propriété. Il est probable que le ferment du jaune d'œuf est uni en partie aux matières grasses, ou plutôt aux lipoïdes; la combinaison est tellement stable que le ferment se comporte comme une graisse et se dissout dans l'éther, il mérite le nom de *zymolipoïde*. Une autre portion, la plus importante, est adhérente aux albumines et autres substances que l'eau entraîne. Une dernière portion adhère aux matières qui constituent le résidu insoluble.

Reste à savoir s'il s'agit d'un cas particulier, si les ferments solubles dans l'éther sont ou non répandus dans les organismes et si l'union des ferments aux lipoïdes leur confère des propriétés spéciales. Ce que nous savons actuellement, c'est que les zymolipoïdes, comme les ferments vrais, sont thermolabiles : le chauffage à 100 ou même à 80° les détruit.

J'ai cru intéressant de résumer brièvement les quelques travaux parus, dans ces derniers temps, sur les caractères et la nature des ferments. Dans un prochain article, j'étudierai quelques-unes des conditions qui modifient leur activité et je tâcherai de mettre en évidence les déductions cliniques que comportent ces diverses recherches expérimentales.

1. Roger. — « L'amylase du jaune d'œuf; sa solubilité dans l'éther ». *Société de Biologie*, 1908, 27 Juin.

2. L'exposé complet de mes recherches sur l'amylase contenue dans le jaune d'œuf paraîtra dans le prochain numéro du *Journal de Physiologie et de Pathologie générale* (Sept. 1908).

LA RÉVISION DE L'HYSTÉRIE

A LA SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS[1]

Par HENRY MEIGE

Sur la Suggestion.

Dans une seconde séance, le 14 Mai 1908, la Société de Neurologie de Paris s'est encore occupée de l'Hystérie. Cette fois, la discussion, qui ne portait plus sur des faits cliniques aussi faciles à contrôler que les précédents, n'a pas abouti à des conclusions aussi nettes. Cependant elle n'a pas été superflue : elle a permis à chacun de préciser ses idées; et, pour ceux qui n'y ont pas pris part, les opinions émises, même contradictoires, ont eu pour effet de mieux faire saisir les difficultés du problème; ce qui est, quand même et encore, un pas fait en avant.

La question sur laquelle s'est engagée ce récent débat était la suivante : « N'existe-t-il pas, en dehors de ce qu'on a appelé *hystérie*, des états morbides au cours desquels on observe des troubles présentant les caractères des troubles n° 1, c'est-à-dire qui puissent être exactement reproduits par la suggestion et qui puissent disparaître sous l'influence de la seule suggestion ou persuasion ? »

Ici, deux courants d'idées se sont manifestés.

Les uns, avec MM. Dejerine, Crocq, Pitres, admettent qu'il existe des affections, autres que l'hystérie, telles que la neurasthénie, la psychasthénie, les obsessions, dans lesquelles on peut observer des accidents produits par la suggestion et curables par la suggestion.

L'opinion adverse fut surtout défendue par M. Babinski, Brissaud, Ballet, Dupré, Souques, Meige.

— « La pathologie nerveuse, a dit M. Dejerine, fourmille d'exemples de sujets qui, rendus malades par la suggestion et guéris par la persuasion, ne sont pas des hystériques. » Il cite, entre autres, les « faux gastropathes », chez qui une suggestion médicale a fait naître l'idée d'une affection stomacale et qu'on guérit en leur persuadant le contraire de ce qui leur a été dit par d'autres médecins. De même pour les « faux entéropathes, les « faux cardiaques », les « faux urinaires ». Sans doute, la cure est souvent longue et difficile; on est obligé parfois d'isoler ces malades dans une maison de santé ; mais il en est qui guérissent simplement à la suite de quelques entretiens psychothérapiques, même après un seul. Or, tous ces sujets ne sont pas des hystériques, mais bien des neurasthéniques. Et cependant, leurs troubles, nés d'une suggestion, guérissent aussi par persuasion. Comment les distinguer des hystériques ? Pour cela, M. Dejerine se base sur la constatation des stigmates et sur leur état mental. L'hystérique en effet, quelle que soit l'intensité de ses troubles, s'inquiète fort peu, souvent même pas du tout. Le neurasthénique, lui, souffre de son état, il en est grandement, constamment, préoccupé. Cet état mental suffirait à lui seul pour permettre d'opérer la distinction.

— Pour ce qui est des stigmates, répliqua M. Babinski, nous avons été tous d'accord, dans la dernière séance, pour reconnaître que leur valeur diagnostique était singulièrement restreinte. Quant à l'état mental, la différence signalée par M. Dejerine ne peut être considérée comme un caractère distinctif. Je sais très bien qu'un grand nombre de sujets atteints d'hystérie (troubles n° 1) se préoccupent fort peu de leur mal, mais il en est qui se montrent très affligés de leur état, et, d'autre part, il y a des malades atteints d'affections nerveuses organiques graves qui acceptent leur sort avec insouciance.

— D'ailleurs, ajoute M. Dupré, parmi les « faux gastropathes » de M. Dejerine, s'il existe bien des hystériques et des neurasthéniques, on trouve aussi des sujets atteints de troubles cœnesthésiques — les *cœnesthopathes*, comme j'ai proposé de les appeler; — on trouve enfin des hypochondriaques, des obsédés, des nosophobes, qui souffrent à la fois de troubles nerveux et de lésions gastriques, chez qui l'épine gastrique provoque des réactions psychiques exagérées, et qu'on pourrait nommer des *psychogastropathes*. A ces malades, la suggestion n'apporte aucun bénéfice appréciable : ils n'appartiennent pas à la catégorie des sujets présentant les troubles n° 1.

Ainsi, à l'inverse de M. Dejerine, M. Babinski, M. Dupré, et avec eux MM. Brissaud, Ballet, Souques, Meige, ne croient pas qu'on puisse assimiler les troubles observés dans les états morbides tels que la neurasthénie, les obsessions, les cœnesthopathies, aux troubles n° 1, lesquels, de l'aveu général, appartiennent à l'Hystérie. On ne crée pas, disent-ils, par suggestion, une obsession, une phobie, une maladie du doute, un état neurasthénique ou cœnesthopatique, de la même façon qu'on peut créer une paralysie ou une contracture hystériques; et surtout, on ne guérit pas une obsession, une phobie, un trouble neurasthénique, moins encore un état de doute, de la même façon qu'on fait disparaître une paralysie ou une anesthésie hystériques. Cliniquement, l'assimilation n'est pas possible.

1. Voir *La Presse Médicale*, 1908, n° 54, 4 Juillet.

Il faut, bien entendu, n'envisager que les cas francs et sur le diagnostic desquels tout le monde est d'accord. Chacun sait qu'il existe des formes mixtes ou frustes, auxquelles il est souvent impossible d'assigner une étiquette morbide. Ces cas-là ne sauraient servir à éclairer la question. Mais, à ne considérer que les formes cliniques dûment caractérisées, on peut répondre à la question posée : — Non, en dehors de ce qu'on a appelé l'Hystérie, il n'existe pas d'états morbides actuellement bien définis, où l'on puisse rencontrer des troubles présentant *exactement* les mêmes caractères que les troubles n° 1.

La divergence des opinions sur cette question provient surtout d'une différence d'interprétation du mot *suggestion*. On l'a bien vu, lorsque M. Dejerine, demandant que l'on précisât la signification de ce mot, plusieurs orateurs ont tenté d'en donner une définition. Pour M. Crocq, la suggestion est un phénomène physiologique banal : suggérer une idée à quelqu'un ou suggérer à un malade qu'il est paralysé ou qu'il ne l'est plus, ce sont là deux phénomènes identiques. « La suggestion, ajoute M. Dejerine, est à la base de tous les actes de notre vie; elle est de tous les âges, de tous les sexes, de toutes les modalités de l'intelligence. Elle repose sur un plus ou moins grand degré de crédivité du sujet, et surtout sur l'idée qu'il se fait de la supériorité de celui qui fait la suggestion. »

— Pour moi, répond M. Babinski, le mot *suggestion* signifie « insinuation mauvaise » et doit avoir un sens péjoratif. C'est la définition même de Littré. Par contre, j'emploie le mot *persuasion* pour désigner l'action par laquelle on cherche à faire accepter à autrui une idée qui n'est pas en désaccord avec le bon sens.

— Mais, fait observer M. Ballet, puisque nous ne parlons ici que de phénomènes pathologiques, le terme de suggestion ne doit pas être nécessairement employé dans un sens péjoratif. N'y a-t-il pas des guérisons par suggestion? — Et M. Dupré rappelle aussi qu'on parle de « médication suggestive », ce qui n'implique ni une insinuation mauvaise ni un fait contraire au bon sens.

⁂

Laissant bientôt de côté cette discussion philologique, on a recherché s'il n'existait pas une différence entre les effets de la suggestion, — le mot étant compris dans son sens pathologique le plus large, — suivant qu'on avait affaire aux troubles communément qualifiés d'hystériques ou aux accidents observés dans d'autres affections, telles que la neurasthénie, les obsessions, la maladie du doute, etc.

On doit remarquer que les interventions persuasives ne sont pas suivies d'effets aussi rapides dans tous les cas. Les guérisons des accidents qualifiés d'hystériques, que l'on obtient par la suggestion, se produisent généralement avec une certaine brusquerie, qui fait défaut quand on cherche à agir de la même façon sur les autres maladies (Henry Meige, Babinski, Ballet, Brissaud, Souques).

Toutefois M. Dejerine et M. Crocq ne pensent pas que le facteur « temps » puisse permettre d'établir une distinction valable. On connaît, disent-ils, des paralysies, des contractures franchement hystériques qui résistent longuement à toutes sortes de manœuvres suggestives. Tout dépend de l'influence du médecin sur son malade. C'est toujours, comme l'a dit Charcot, « la foi qui guérit ».

— Il n'en est pas moins vrai, fait remarquer M. Brissaud, que les troubles hystériques sont de ceux qui *peuvent* guérir subitement, sous l'influence d'une suggestion. Il faut, au contraire, du temps, souvent un très long temps, pour qu'une influence suggestive fasse disparaître une obsession..., quand elle y réussit.

— La suggestion reste sans effet contre la maladie du doute, confirme M. Ballet.

— Et chez la plupart des neurasthéniques, ajoute M. Babinski, il est impossible d'affirmer que ce soit à la seule suggestion ou persuasion qu'il faille attribuer les améliorations ou les guérisons qu'on obtient; d'autres facteurs thérapeutiques, le repos, l'isolement, etc., exercent, eux aussi, leur action curative. Le facteur « temps » a donc une valeur dans l'appréciation du rôle que la suggestion ou la persuasion a exercé.

Sur la définition de l'Hystérie.

Mais plusieurs argumentateurs avaient hâte d'en arriver à la définition de l'Hystérie. Et même l'on dut intervertir l'ordre du questionnaire, en remettant à une date ultérieure la discussion d'un paragraphe, dont M. Claude fit avec raison ressortir l'importance, à savoir le rôle de l'émotion dans la genèse des troubles qualifiés d'hystériques.

— Vous connaissez tous, dit M. Babinski, la définition que j'ai proposé de l'Hystérie :

« L'Hystérie est un état psychique rendant le sujet qui s'y trouve capable de s'autosuggestionner. Elle se manifeste principalement par des troubles primitifs et accessoirement par quelques troubles secondaires.

« Ce qui caractérise les troubles primitifs, c'est qu'il est possible de les reproduire par suggestion avec une exactitude rigoureuse chez certains sujets, et de les faire disparaître sous l'influence exclusivement de la persuasion.

« Ce qui caractérise les troubles secondaires, c'est qu'ils sont étroitement subordonnés à des troubles primitifs. »

« Ceux qui n'acceptent pas cette définition doivent en proposer une autre, car il est inadmissible qu'on fasse usage d'un mot sans l'avoir défini. Mais, selon moi, ne doivent être prises en considération que les définitions fondées sur des caractères positifs susceptibles de vérification, et non sur des propriétés hypothétiques dont la réalité ne peut être démontrée. »

— Définir l'Hystérie, fit remarquer Ballet, il ne me paraît pas possible d'y parvenir dans l'état actuel des choses. Nous nous sommes attachés, sur la louable initiative de M. Babinski, à préciser les caractères de certains troubles que, tous, nous avons fait rentrer dans le groupe des manifestations dites hystériques. Et je ne crois pas que ce soit un médiocre service rendu à la nosographie et à la clinique que d'avoir mis en relief la nature suggestive de ces troubles. Peu importe le nom sous lequel on les désigne, troubles n° 1, troubles « pithiatiques », ou tout simplement « troubles par suggestion », la discussion aura eu pour avantage de montrer qu'il faut en élargir le cadre en y rattachant des symptômes qui ont été pendant longtemps considérés comme étant d'autre nature, notamment les prétendus stigmates de l'hystérie. Mais ce qui me paraît caractériser l'état hystérique, c'est beaucoup moins le trouble suggéré en lui-même que la modification psychique, pour une bonne part au moins, à mon sens, d'ordre émotif, qui crée une aptitude particulière à la suggestibilité. C'est cet état mental particulier qu'il s'agit d'analyser et de caractériser si nous voulons arriver à délimiter et à définir l'Hystérie.

— J'ai peu d'espoir, répond M. Pitres, que nous trouvions ainsi la solution souhaitée. Les théories psychologiques diverses qu'on a proposées pour expliquer l'état mental des hystériques, après avoir eu leur heure de succès, ont soulevé de telles objections qu'elles ne peuvent servir de base à une définition. La clinique seule permettra d'aboutir. D'autre part, je ne puis consentir à réduire l'Hystérie aux phénomènes pithiatiques, parce que le pithiatisme m'apparaît comme un grand syndrome existant chez beaucoup d'hystériques, mais non chez tous, et se retrouvant par contre chez d'autres malades.

— J'ai défini l'Hystérie, dit M. Crocq, « un état psychopathologique caractérisé par l'hyperimpressionnabilité, la diminution du contrôle cérébral et l'hypersuggestibilité ». Je ne me dissimule pas l'imprécision de cette définition, mais j'avoue préférer son imperfection à une schématisation prématurée. Et quant au mot *Hystérie*, je le préfère à celui de *pithiatisme*, parce qu'il est plus vague. Le pithiatisme n'est qu'une partie de l'Hystérie, comme l'ataxie n'est qu'une partie du tabes. Il y a du pithiatisme en dehors de l'Hystérie comme il y a de l'ataxie en dehors du tabes.

— Cependant, répond M. Babinski, ce qui est surtout désirable c'est de sortir du vague, et de donner de la précision aux idées. Définir un objet : c'est énoncer les attributs qui le distinguent. Et dire de l'Hystérie qu'elle est un état psychopathologique constitutionnel, où dominent l'hyperimpressionnabilité et l'hypersuggestibilité, ce n'est pas en donner un caractère distinctif permettant de la définir, car aucun de ces attributs n'a une valeur spécifique; on peut d'ailleurs faire le même reproche à la définition proposée autrefois par M. Pitres; les caractères cliniques qu'il a mis en valeur n'appartiennent pas en propre à l'Hystérie; on les retrouve dans d'autres états morbides; ils n'ont donc rien de distinctif.

De fait, en science, il y a toujours avantage à limiter et à préciser le sens des mots. C'est ce que fait justement remarquer M. Brissaud, qui conclut :

« Ainsi, personne n'a pu donner une définition de ce mot d'*Hystérie*. Dans ces conditions, comment pourrons-nous nous entendre? Nous voilà tous d'accord pour admettre l'existence des troubles n° 1, ou, comme le dit M. Babinski, des phénomènes pithiatiques, mais certains commencent à parler de *phénomènes pithiatiques hystériques* et de *phénomènes pithiatiques neurasthéniques*. Il y a donc une différence entre ce qui est *hystérique* et ce qui est *neurasthénique* dans ces phénomènes pithiatiques. Quelle est cette différence? C'est là toute la question.

Pour ma part, je n'en fais aucune entre un hystérique et un prétendu neurasthénique, qui guérit par suggestion en une seule séance ».

Comme on pouvait facilement le prévoir, il n'a pas été formulé de réponse précise à la demande de M. Brissaud. M. Dejerine n'est pas d'avis d'adopter le terme de pithiatisme à la place de celui d'Hystérie; car, selon lui, la suggestibilité se rencontre aussi bien chez les neurasthéniques que chez les hystériques. C'est aussi l'avis de M. Raymond qui, de son côté, envisage l'Hystérie comme « une psychonévrose générale comprenant différents syndromes prenant naissance par des mécanismes différents ».

Pourtant, M. Dufour, rajeunissant une conception de Sydenham, a tenté de formuler une définition : « L'Hystérie, dit-il, est une *psychose d'imitation*. C'est une psychose, car les troubles hystériques, aussi bien que les troubles n° 1, que les troubles vaso-moteurs ou trophiques, dépendent d'une orientation anormale de la volonté, d'un état de *dysboulie* du sujet. Et tous ces troubles résultent d'un véritable besoin morbide d'imitation. » M. Dufour en a relaté maints exemples caractéristiques. Ainsi s'explique, selon lui, le rôle de la suggestion, du pithiatisme, de la mythomanie, comme facteurs nécessaires des expressions symptomatiques de cette psychose. Ainsi s'expliquent également les bons effets de l'isolement qui soustrait le sujet aux mauvais exemples qu'il serait tenté d'imiter.

— Il est indiscutable, lui a répondu M. Babinski, que l'imitation joue un rôle extrêmement important dans la genèse des troubles n° 1; mais on ne peut soutenir que les manifestations hystériques aient toujours l'imitation pour cause. Ce qu'on peut dire, c'est qu'elles sont susceptibles d'être reproduites par imitation, — idée contenue dans ma définition, — car, dans les faits que M. Dufour a en vue, l'imitation peut être considérée comme une forme de la suggestion. »

Des opinions, souvent contradictoires, émises au cours de cette seconde discussion, on ne saurait tirer, quant à présent, de conclusions formelles. Il en est résulté cependant une impression générale importante par ses conséquences ultérieures : c'est que, désormais, le mot d'*Hystérie* ne devra plus être employé qu'avec une extrême réserve. Tout médecin soucieux de ses devoirs scientifiques et pratiques ne doit faire usage que de termes qui ne puissent prêter à confusion.



Et si l'on envisage dans leur ensemble les résultats de ces deux séances, on constate avec satisfaction que, sur plusieurs points, l'accord a été unanime; sur d'autres, il est vrai, les avis ont été partagés; le silence d'un certain nombre a témoigné qu'il existait encore sur la question des doutes et des incertitudes. D'ailleurs, la discussion sera reprise à la fin de l'année sur les chapitres qui ont été systématiquement laissés de côté et sur ceux où les opinions sont demeurées incertaines ou divergentes. Mais, d'ores et déjà, on peut enregistrer ce résultat capital : certains faits, hier encore acceptés sans réserve, ont été reconnus discutables ou même erronés; certaines interprétations, réputées classiques, ont désormais perdu leur caractère d'absolutisme scientifique.

Et si l'entente peut sembler encore imparfaite, il est incontestable que le désaccord, plus apparent que réel, provient moins de la divergence des idées que de la difficulté qu'on éprouve à concevoir et à formuler une opinion dans un problème où les inconnues sont particulièrement difficiles à éliminer.

Au surplus, on peut affirmer que les récentes discussions de la Société de Neurologie de Paris sur l'Hystérie ont déjà dissipé plus d'une cause de confusion et d'erreur. Elles ont eu un double intérêt et un double profit, théorique et pratique.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Les réactions de l'anaphylaxie. — Dans le courant de ces deux dernières années nous avons eu, à plusieurs reprises, l'occasion de résumer ici même un certain nombre de travaux concernant le phénomène de l'anaphylaxie. Nos lecteurs ont été, du reste, mis au courant de cette question par le très remarquable article que le professeur Richet lui-même a bien voulu donner à notre journal (*La Presse Médicale*, 21 Mars 1908, n° 24, p. 185). Mais étant donnée l'importance de jour en jour plus grande que prend l'anaphylaxie, on nous permettra de revenir ici sur quelques points qui se trouvent envisagés dans deux mémoires que viennent de publier M. Richet[1], d'un côté, et M. Besredka[2], de l'autre.

***

Les expériences de M. Richet ont été faites, cette fois, non plus avec la mytilo-congestine, mais avec l'actino-congestine, poison très voisin, extrait des tentacules d'orties de mer ou anémones. A très peu de chose près, le phénomène de l'anaphylaxie s'est déroulé, chez les chiens, comme dans les expériences avec les mytilotyxines.

Un chien normal reçoit dans les veines une dose très forte d'actino-congestine dans les veines. Si cette dose est inférieure à 8 grammes (dose mortelle) par kilogramme d'animal, les symptômes immédiats d'intoxication sont nuls. Mais un quart d'heure après, le chien est pris de diarrhée, de coliques, de ténesme rectal, d'hypothermie, qui persistent pendant douze à vingt-quatre heures.

Douze ou quinze jours plus tard, ou même un, deux ou trois mois plus tard, on injecte à ce même chien une nouvelle dose d'actino-congestine, une dose minime, cent fois inférieure à celle qui avait été injectée la première fois, les symptômes d'intoxication prennent une toute autre allure. Presque immédiatement l'animal est pris de vomissements, de stupeur, de paraplégie, d'insensibilité, et souvent il meurt dans l'espace de quelques heures.

Que s'est-il donc passé dans l'intervalle? Autrement dit, pourquoi l'animal qui a résisté une première fois à l'injection de plusieurs centigrammes d'actino-congestine, est-il foudroyé quinze jours plus tard par une injection de quelques milligrammes de même poison? Il n'est guère possible d'invoquer une action cumulative, car dans l'intervalle une partie du poison a dû s'éliminer et que les effets de la seconde injection sont à peu de chose près les mêmes chez les chiens qui avaient reçu, la première fois, trois, ou cinq, ou sept grammes d'actino-congestine.

On est ainsi obligé de conclure que le poison qui provoque les accidents foudroyants chez les chiens anaphylactisés, n'est pas l'actino-congestine. M. Richet admet, donc, que la première injection provoque, au bout de quelque temps, la formation, dans l'organisme du chien, d'une substance particulière, la *toxogénine*, et qu'en se combinant, lors de la seconde injection, avec l'actino-congestine, cette toxogénine donne naissance à un nouveau poison, l'*apotoxine*. C'est à ce poison, à l'apotoxine, qu'il fait ressortir les accidents foudroyants provoqués par une nouvelle injection d'actino-congestine quand, après une période d'incubation, l'organisme a eu le temps de fabriquer une quantité suffisante de toxigénine.

Une expérience de M. Richet prouve du reste, d'une façon fort simple, l'existence de la toxogégine dans le sang des chiens anaphylactisés. Elle consiste à injecter à un chien normal d'abord du sérum de chien anaphylactisé, ensuite une dose non mortelle d'actino-congestine : l'animal est pris alors d'accidents foudroyants, exactement comme les chiens anaphylactisés.

Une autre conclusion découle encore de cette expérience : c'est que chez les chiens anaphylactisés, la toxogénine n'apparaît dans le sang (pendant la période d'incubation) que lorsque toute trace d'actino-congestine a disparu de leur organisme. S'il en était autrement, la rencontre de la toxogénine avec de l'actino-congestine aurait, en effet, donné naissance à l'apotoxine et intoxiqué l'animal. Or, les chiens anaphylactisés n'offrent aucun symptôme morbide. Il s'ensuit que, pendant la période d'incubation, c'est-à-dire pendant la période qui suit la première injection d'actino-congestine, il y a un moment où il n'existe plus dans l'organisme d'actino-congestine et où il n'y a pas encore de toxogénine.

***

On sait qu'on peut supprimer les effets de l'anaphylaxie en endormant l'animal à l'éther. En s'appuyant sur cette expérience de Roux, M. Richet pense que l'apotoxine est un poison du système nerveux. « Les anesthésiques, écrit-il, empêchent les autres poisons d'agir sur le système nerveux. Un animal chloralisé ne peut plus être empoisonné par la cocaïne, la strychnine et les sels ammoniacaux. »

Ce mode d'action de l'éther chez les animaux anaphylactisés est toutefois expliqué d'une façon un peu différente par M. Besredka dans son travail[1] sur le mécanisme de l'anaphylaxie vis-à-vis du sérum de cheval.

En s'autorisant de certains faits d'hémolyse, il admet, notamment, la présence dans le sérum normal de cheval de deux propriétés ou de deux substances : la sensibilisinogène et l'antisensibilisine.

La première, la sensibilisinogène (qui serait le pendant de l'actino-congestive des expériences de M. Richet), a pour propriété de donner naissance, chez le cobaye injecté avec du sérum de cheval, à la sensibilisine (qui serait l'analogue de la toxogénine de M. Richet) qui crée l'état anaphylactique. La seconde, l'antisensibilisine, aurait pour propriété de se combiner avec la sensibilisine où elle la rencontre, que celle-ci soit libre comme elle est dans le sang, ou qu'elle soit fixée comme elle l'est dans le système nerveux.

Voici comment M. Besredka décrit les phénomènes graves qui apparaissent, après une injection de sérum, chez un animal anaphylactisé : « C'est la rencontre brusque de l'antisensibilisine avec la sensibilisine au niveau de la cellule nerveuse, écrit-il, qui fait déclancher le choc anaphylactique ». Quel est donc le mode d'action de l'éther quand il permet à un animal anaphylactisé de supporter impunément une nouvelle injection de sérum? Il est évident qu'il n'empêche pas la sensibilisine de se combiner avec l'antisensibilisine, mais en endormant, en insensibilisant la cellule nerveuse, il lui permet de supporter « le choc »

1. Prof. Ch. Richet. — *Annales de l'Institut Pasteur*, 1908, p. 22, n° 6, p. 465.
2. *Ibid.*, p. 496.

1. M. Besredka. — *Loc. cit.*

qui résulte de cette combinaison et « de ne pas souffrir de sa brusque séparation avec la sensibilisine ».

On sait qu'une fois réveillé de sa narcose par l'éther, l'animal se trouve définitivement désanaphylactisé. M. Besredka explique ce second effet en admettant que, pendant la narcose, la sensibilisine fixée sur les cellules nerveuses du cobaye s'est combinée en totalité avec l'antisensibilisine du sérum injecté, et qu'il s'est ainsi débarrassé de la substance qui le mettait en état d'anaphylaxie.

C'est de cette façon encore que M. Besredka explique les autres procédés qui permettent de faire disparaître l'état anaphylactique. Ainsi on peut empêcher l'anaphylaxie de se manifester si, au lieu d'injecter le sérum pendant la période anaphylactique, on fait cette injection pendant la période d'incubation. Dans ces conditions, l'antisensibilisine du sérum injecté se combine avec la sensibilisine au fur et à mesure de sa formation, la neutralise pour ainsi dire pas à pas, et en débarrasse progressivement l'animal. On peut arriver au même résultat en pleine période d'anaphylaxie au moyen de quantités minimes de sérum. Dans ces conditions, la réaction qui se produit à la suite de la combinaison des quantités minimes d'antisensibilisine et de sensibilisine est insignifiante, le choc anaphylactique se trouvant amorti par l'insuffisance des deux substances actives.

R. Romme.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

AUTRICHE

Société império-royale des médecins de Vienne.

26 Mai 1908.

Nouveau procédé pour le traitement du phimosis. — *M. Föderl* présente un homme chez qui il a employé un nouveau procédé de traitement du phimosis, procédé d'une grande simplicité et qui peut être exécuté par tout médecin praticien.

Il consiste essentiellement à diviser le feuillet externe du prépuce par une incision ovalaire qui débute au niveau de l'orifice préputial et se dirige obliquement par en bas vers la couronne du gland où elle se termine; le feuillet interne du prépuce est à son tour divisé par une autre incision ovalaire, mais dirigée perpendiculairement à la première. Les lèvres des feuillets ainsi incisés sont alors suturées deux à deux : feuillet externe à feuillet interne. Il en résulte finalement un élargissement de l'orifice préputial très notable et cela sans qu'on ait touché au frein.

Recherches sur la prolongation artificielle de la gestation. — *M. Mandl* rend compte des expériences qu'il a faites dans ce sens chez des lapines. A des lapines gravides il a enlevé une des cornes utérines et, de l'autre, il a extrait tous les embryons, sauf un. Or, alors que la période de gestation comporte normalement, chez ces animaux, 28 jours, elle s'est trouvée prolongée, chez les lapines en expérience, de plusieurs jours, et le petit, au moment de sa venue, avait acquis un développement absolument semblable à celui que présentent les lapereaux qui ont déjà vécu plusieurs jours de la vie extra-utérine.

Ces faits sont peut-être de nature à expliquer pourquoi, dans les cas de grossesse gémellaire avec mort d'un des fœtus, la grossesse se prolonge pour l'autre embryon et pourquoi celui-ci est généralement plus développé qu'il ne devrait l'être normalement.

Instrumentation et technique pour exécuter aseptiquement la suture intestinale. — *M. Moszkowicz* décrit cette instrumentation et cette technique qui ne constitue qu'une modification du procédé de Rostowzew.

Une pince écrasante porte, à la face interne de ses mors, deux paires de minuscules tiges métalliques malléables, dont les extrémités débordent en longueur les mors de la pince. Ces extrémités présentent une disposition spéciale qui fait que, lorsque la pince écrasante a été serrée à bloc, elles restent enchevêtrées, en sorte que, lorsqu'on ouvre et qu'on retire la pince, les tiges métalliques restent appliquées l'une contre l'autre, comprimant fortement l'intestin entre elles. Deux paires de tiges sont placées, à l'aide de deux applications de pince, au-dessus et au-dessous du segment intestinal à réséquer, puis la zone d'écrasement comprise dans chaque paire de tiges est sectionnée au thermocautère. Le segment réséqué une fois enlevé, les extrémités intestinales à rapprocher sont saisies à l'aide d'une pince d'un autre modèle qui peut emprisonner à la fois les deux paires de tiges restées en place (une sur chaque extrémité intestinale). On jette alors d'un bout intestinal à l'autre, par-dessus les tiges, en avant et en arrière, un premier rang de sutures séro-musculaires, puis les tiges sont retirées avec la pince qui les emprisonne; les deux petites brèches qui subsistent sur les bords de l'intestin sont fermées par des points séparés et on termine par une suture séro-séreuse à la Lembert. Pour rétablir la continuité de la lumière intestinale, il suffit ensuite de séparer les parois intestinales restées accolées au niveau de l'anastomose en enfonçant le doigt dans l'anastomose par invagination.

Grâce à ce procédé qu'il a expérimenté plusieurs fois avec succès, M. Moszkowicz pense que l'infection du champ opératoire par les matières issues de l'intestin est évité à coup sûr et que, de ce fait, la mortalité opératoire des résections intestinales, qui est encore de 10 à 50 pour 100, sera notablement diminuée.

— *M. Schnitzler* ne partage pas l'optimisme de M. Moszkowicz. Sans doute la technique proposée par ce dernier met à l'abri de l'infection du péritoine par les matières issues de l'intestin, mais elle n'empêche pas plus que les autres procédés l'infection des sutures du dedans en dehors et le problème reste donc presque entier.

Sur le sort des spermatozoïdes qui n'ont pas servi à la fécondation. — *M. Königstein.* La fécondation de l'ovule ne nécessite qu'un seul spermatozoïde : tous les autres que l'éjaculation a projetés dans le canal génital sont voués à une prompte destruction. Il en va d'ailleurs de même pour la plupart des spermatozoïdes contenus dans les voies séminifères de l'homme. Dans les vésicules séminales on trouve un grand nombre de globes éosinophiles, de 2 à 6 μ de diamètre, de structure homogène, parmi lesquels on reconnaît fréquemment des formations rappelant l'appendice caudal des spermatozoïdes, ce qui permet de croire qu'ils sont des vestiges de ces derniers. D'ailleurs, on découvre sur les préparations de nombreuses figures de passage entre ces globes éosinophiles et les spermatozoïdes normaux : figures de spermatozoïdes simplement privés de leur queue, figures de spermatozoïdes altérés dans leur constitution (vacuoles, granulations), dans leur forme ou dans leur colorabilité. Les globes en question sont caractéristiques des secreta contenus dans les vésicules séminales; ils se rencontrent surtout à l'époque de la puberté, plus rarement dans l'âge adulte et disparaissent passé 50 ans.

Quant aux altérations subies par les spermatozoïdes dans le tractus génital femelle, M. Königstein les a étudiées chez la rate; chez ces animaux, le sperme pénètre directement dans l'utérus et il y est retenu par une sorte de bouchon formé dans le vagin, à l'aide du produit de sécrétion des glandes accessoires mâles. Les spermatozoïdes ainsi retenus dans l'utérus n'y subissent aucune altération. Au bout de 12 à 16 heures le bouchon utérin se dissout et la plus grande partie du sperme ressort de l'utérus. Un certain nombre de spermatozoïdes s'y maintiennent, contenus qu'ils sont dans les cryptes de la muqueuse, mais ils sont bientôt happés par une masse de leucocytes et autres cellules qui les englobent et finalement les détruisent.

Ces processus expliquent peut-être la stérilité qu'on constate chez la plupart des sujets atteints de catarrhes purulents des organes génitaux ainsi que d'affections chroniques de la prostate.

Quant aux spermatozoïdes qui n'ont pas quitté le vagin, ils perdent leur forme, se désagrègent et disparaissent.

— *M. Waldstein*, qui s'est livré aux mêmes recherches que M. Königstein, déclare qu'il peut confirmer entièrement les conclusions de ce dernier.

Sur la thérapeutique par les étincelles de haute fréquence (fulguration). — *M. L. Freund* rappelle que les étincelles électriques ont une action multiple : mécanique, thermique, magnétique, inductive, optique et chimique. Leur action physiologique repose à la fois sur leurs effets mécaniques (dilacération et contusion des tissus) et sur leurs effets thermiques (cautérisation, phlycténisation). Cette dernière action joue un rôle important dans l'hémostase des hémorragies capillaires en surface (production de thromboses). Les rayons ultra-violets contenus dans les étincelles et l'ozone qu'ils produisent exercent sur les tissus une action irritante.

La fulguration produit sur les bactéries une action délétère et sur les tissus une action destructive : les poils tombent, les vaisseaux sont le siège d'une dégénérescence vacuolaire. Sur le système nerveux, au contraire, les étincelles électriques produisent un effet excitant : un animal en état de narcose, dont tous les réflexes sont abolis, est rappelé à l'état de veille sous l'action de ces étincelles. Celles-ci pourraient donc être utilisées dans les cas d'asphyxie au cours de l'anesthésie générale. Les muscles se contractent sous l'action de ces étincelles, les vaisseaux rétrécissent leur lumière, la peau prend l'aspect de la « chair de poule ». On n'a pas encore pu démontrer que la fulguration ait une action « vitalisante », non plus qu'une action élective sur les tissus cancéreux. Son action en surface est inégale et son action en profondeur très faible : cette dernière est cependant plus marquée sur les tissus mauvais conducteurs de l'électricité, lorsqu'on diminue la fréquence des étincelles, lorsqu'on a recours à l'électrisation bipolaire. On peut de cette dernière façon augmenter l'action en profondeur des étincelles et arriver à agir, par exemple, sur les articulations (rhumatisme articulaire). Pour régulariser l'action en surface, on peut se servir de boules de verre comme électrodes.

En somme, la fulguration n'est guère indiquée comme méthode thérapeutique que dans les lésions superficielles. Dans les cancers tant soit peu étendus en profondeur, dans le lupus, il faut recourir d'abord au bistouri ou à la curette et n'employer qu'ensuite la fulguration : mais alors la radiothérapie se montre tout aussi efficace.

— *M. Necker* a eu recours avec succès à la fulguration pour des régions où la radiothérapie n'était pas applicable. M. Freund n'a d'ailleurs pas assez fait ressortir l'action anesthésiante des étincelles électriques.

J. D.

ALLEMAGNE

Société de médecine berlinoise.

27 Mai 1908.

Torsion du pédicule de la vésicule biliaire. — *M. Mühsam* présente une femme de 61 ans qui était entrée à l'hôpital 3 semaines auparavant avec le diagnostic d'appendicite. La fièvre était élevée, l'état général grave; toute la moitié droite de la paroi abdominale avait la rigidité et la dureté d'une planche. Intervention d'urgence. Sous le chloroforme, on constata une résistance dans la région de la vésicule biliaire. Le ventre ouvert à ce niveau laisse s'écouler un liquide séro-sanguinolent et on voit apparaître dans la plaie une tumeur noirâtre, du volume d'un œuf d'oie, tumeur pédiculée, dont le pédicule est tordu de 360°. Après détorsion, on reconnaît qu'il s'agit de la vésicule biliaire et du canal cystique. Extirpation. Drainage. Guérison sans complication.

Un cas de dilatation extrême de l'œsophage. — *M. Albu* présente les radiographies d'un cas de dilatation extraordinaire de l'œsophage consécutive à un spasme du cardia. Sur ces radiographies on voit un sac qui ne mesure pas moins de 22 centimètres de long, sur 4 travers de doigt de large, et dont la contenance était de 400 centimètres cubes.

M. Albu a essayé, dans ce cas, de vaincre le spasme du cardia à l'aide de l'appareil imaginé par Geissler, appareil qui consiste en une sonde œsophagienne portant à son extrémité distale un petit ballon de caoutchouc qu'on dilate à volonté en y injectant de l'eau. Le résultat a été satisfaisant, en ce sens que la poche œsophagienne a considérablement diminué de volume, mais M. Albu ne le juge pas encore suffisant et il se propose de recourir à la dilatation progressive du cardia à l'aide de sondes métalliques analogues aux tubes d'O'Dwyer.

— *M. Senator* emploie dans ces cas des tiges de laminaires qui lui ont donné toute satisfaction.

Statistique d'opérations pour division congénitale du palais. — *M. C. Helbing* a pratiqué, au cours de ces six dernières années 38 opérations pour divisions congénitales du palais. Ses malades étaient âgés de 3 mois à 28 ans. 26 ont guéri parfaitement après une seule intervention; 3 ont dû subir une opération secondaire; 6 qui étaient imparfaitement guéris à la suite de la première opération et devaient en subir une deuxième, ne sont pas revenus et ont

été perdus de vue; enfin, chez 3 malades, l'opération a été suivie d'un échec complet. Il n'y a pas eu une seule mort opératoire: 2 opérés, cependant, ont succombé ultérieurement; l'un est mort de pneumonie 7 mois plus tard et l'autre de la rougeole 11 mois après son opération.

M. Helbing est un chaud partisan de l'opération précoce des fissures palatines et il faut convenir que sa statistique est là pour lui donner raison. Elle comprend, en effet: 3 enfants âgés de 3 à 6 mois, qui ont donné 3 succès dès la première opération; 7 enfants âgés de 7 à 11 mois, qui ont fourni 5 succès à la suite de la première opération et 2 insuccès complets (ce sont les deux petits malades qui ont succombé ultérieurement); 10 enfants âgés de 1 à 3 ans, qui ont donné 7 succès après une seule opération; enfin, 12 enfants de 4 à 6 ans qui ont donné 9 succès complets du premier coup.

Ces chiffres sont encore plus éloquents quand on les compare à la mortalité formidable (jusqu'à 90 p. 100) des nourrissons atteints de division du palais non opérée.

Sur l'iléus duodénal. — *M. L. Landau* fait remarquer que, malgré l'asepsie la plus rigoureuse, les laparotomies sont encore trop souvent suivies de péritonite et d'iléus, et il est généralement impossible de dire où siège l'obstacle intestinal. Or, dans ces derniers temps, Schnitzler (de Vienne) a montré que, dans un grand nombre de cas, il s'agit d'une compression du duodénum par la racine du mésentère, ou plutôt par l'artère mésentérique supérieure qui se dirige, comme on sait, en arrière du pancréas et de la portion horizontale du duodénum, vers la racine du mésentère. Cette compression se produirait du fait du décubitus dorsal que l'on impose aux opérés, et il suffirait, d'après Schnitzler, de faire coucher les malades sur le ventre pendant quelques instants pour rétablir la perméabilité de l'intestin.

La réalité de cette pathogénie et l'efficacité de cette thérapeutique ressortent manifestement du fait suivant, qui a été observé récemment par M. Landau:

Une femme venant de subir l'hystérectomie abdominale tombe dans le collapsus, son pouls est à 160, filiforme; elle a des vomissements bilieux copieux, non fécaloïdes, une soif intense, de l'arrêt des gaz et des matières, un ballonnement de l'abdomen limité à l'hypocondre gauche. On pense d'abord à de la péritonite, puis on soupçonne un iléus duodénal et on pratique la manœuvre de Schnitzler. Le succès est instantané: par la bouche et par l'anus sortent des masses de gaz et la guérison survient rapidement. Il convient d'ajouter que des lavages de l'estomac étaient restés sans le moindre résultat.

Une condition prédisposante à l'iléus duodénal, c'est l'état de vacuité du duodénum; aussi faut-il s'abstenir, avant toute intervention abdominale, de provoquer des évacuations intestinales trop copieuses (purgations). D'un autre côté, il conviendra de faire lever les laparotomisés le plus tôt possible.

— *M. Braun* estime que le traitement de tout iléus de nature mécanique doit être chirurgical. Les essais de traitement médical (atropine, physostigmine) n'ont d'autre résultat que de faire perdre du temps; l'opium et la morphine sont formellement contre-indiqués; les lavages de l'estomac produisent de bons effets, mais sont insuffisants. Sur 69 cas, M. Braun n'a guère pu se dispenser d'intervenir chirurgicalement que dans 6 cas.

Dans la plupart des cas, d'ailleurs, il a été possible de se renseigner sur la nature ou le siège de l'occlusion, soit en étudiant les antécédents du malade, soit par l'examen direct et le toucher rectal ou vaginal. Ce n'est guère que dans un tiers des faits que le diagnostic dut être différé jusqu'à l'intervention.

Sur 63 opérations, M. Braun a pratiqué 33 laparotomies et 30 opérations palliatives: ponctions de l'intestin ou entérostomies. La laparotomie s'impose principalement dans les occlusions aiguës, les étranglements, les invaginations, les volvulus, les torsions sur l'axe, etc. En général, pour éviter le shock, il est préférable de ne faire que des incisions courtes, qui, d'ailleurs, sont parfaitement suffisantes pour permettre de sectionner les brides d'étranglement et de remédier aux invaginations.

M. Braun n'a pratiqué que trois ou quatre fois des ponctions transpariétales de l'intestin.

L'entérostomie lui paraît bien préférable. Il a recours dans ce cas au procédé que Witzel a préconisé pour les gastrostomies.

Au point de vue des résultats opératoires, M. Braun compte 40 guérisons et 23 morts, en comptant celles qui sont survenues dans les 3 premières semaines après l'opération.

— *M. Borchardt*, sur 4 cas d'occlusion intestinale post-opératoire, a pu sauver 3 malades par des lavages de l'estomac précoces et répétés, ce qui prouve bien que c'est dans l'estomac que réside la cause primitive de tous les accidents. Chez le 4e malade, le diagnostic d'iléus avait été fait trop tard et la mort survint malgré les lavages; or, à l'autopsie, on put se convaincre que la dilatation de l'estomac avait été le phénomène primitif, et que l'occlusion du duodénum n'était que la conséquence de la tension du mésentère provoquée par le refoulement de l'intestin sous l'action de la dilatation progressive de l'estomac.

— *M. Albu* croit, comme M. Borchardt, que les iléus post-opératoires résultent le plus souvent d'une dilatation aiguë de l'estomac, celle-ci était elle-même d'origine toxique.

— *M. Rosenberg* estime que l'atrophie et la physostigmine rendent plus de services que ne le croit M. Braun. Récemment encore, il a eu l'occasion d'en constater les bons effets chez un octogénaire auquel il a commencé par administrer 0 gr. 003 milligrammes d'atropine, puis, comme le météorisme persistait, 0 gr. 001 milligramme de physostigmine. Après avoir eu une selle, le patient s'est rapidement rétabli sous l'influence de quelques doses ultérieures d'atropine.

— *M. Senator*, de même que M. Rosenberg, prescrit avec succès de l'atropine ou de la physostigmine en cas d'occlusion intestinale. Toutefois, il n'a jamais fait prendre ces deux médicaments l'un à la suite de l'autre, attendu que l'atropine paralyse la musculature, tandis que la physostigmine en provoque l'excitation.

— *M. Fuld*. La physostigmine agit directement sur la musculature, tandis que l'atropine ne paralyse que les nerfs. Rien n'empêche donc d'administrer tout d'abord une dose d'atropine et, si celle-ci reste inefficace, de recourir à la physostigmine, l'intestin atropinisé étant parfaitement susceptible de réagir à la physostigmine.

J. D.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE, DE GYNÉCOLOGIE ET DE PÉDIATRIE

6 Juillet 1908.

Traitement des métrorragies par les injections de sérum animal. — *M. Lapeyre* (de Fontainebleau) a injecté, par la voie sous-cutanée, de 10 à 20 centimètres cubes de sérum antistreptococcique ou de sérum de Roux, à cinq malades atteintes de métrorragies de diverses origines: fibrome, cancer, ulcère du col, hémophilie, troubles de la ménopause. Dans 4 cas, chez des femmes dont l'âge variait de trente à soixante-cinq ans, l'auteur a obtenu une amélioration notable en moins de quatre jours, et cela d'une façon définitive. Dans la cinquième observation le traitement a produit une accalmie momentanée qui a permis de pratiquer dans de bonnes conditions une intervention chirurgicale.

Il y a lieu de noter que le traitement classique (repos, ergotine, injections vaginales très chaudes, etc.) a toujours été employé concurremment.

Difficulté d'établir le pronostic d'accouchement spontané dans les cas de rétrécissement pelvien. — *M. Lepage*. Parmi les objections qui ont été faites à l'opération césarienne pratiquée à la fin de la grossesse, deux sont prépondérantes: d'abord l'impossibilité où on est de savoir l'âge exact de la grossesse, puis l'incertitude dans laquelle on se trouve, même au cours du travail, sur l'issue probable de l'accouchement, au point de la traversée ou non de la filière pelvienne.

A l'appui de cette dernière objection, l'auteur rapporte un fait qu'il a observé à la Clinique Tarnier en 1907: il s'agit d'une primipare de vingt ans, rachitique, à promontoire bas, et à diamètre promonto-pelvien minimum de 9 centimètres environ, ayant de l'albumine dans ses urines, et qui était au régime lacté.

Les membranes s'étant rompues spontanément, on attendit: la tête s'engagea, et l'accouchement se termina spontanément au moment où on s'apprêtait à faire une application de forceps, et après que cette femme eut présenté trois crises d'éclampsie, expliquée par la non-observation du régime lacté.

L'enfant, qui pesait 2 kilog. 900, présentait un enfoncement du frontal avec escarres produites par la pression de la tête sur le promontoire.

— *M. Pinard* fait remarquer que, si on n'isole pas les albuminuriques, l'absorption clandestine de toute espèce d'aliments est certaine.

Il pense que, dans les cas de bassin rétréci, l'expectation ne présente aucun inconvénient, puisqu'on peut recourir à la symphyséotomie ou à la césarienne, dès que la situation s'aggrave.

Hystérectomie abdominale subtotale chez une femme à terme, pour atrésie infranchissable du vagin par bride transversale. — *M. Pozzi* rapporte l'observation d'une femme de vingt-trois ans, ménagère, réglée à dix-sept ans, qui présentait, à 2 centimètres de la vulve, un diaphragme dur et résistant, limitant un orifice tellement étroit, que c'est à peine si on pouvait introduire un stylet.

Cette malade ayant présenté à terme des phénomènes de faux travail, avec diminution des mouvements actifs du fœtus et perception moins nette des bruits du cœur, on pratiqua l'opération césarienne, qui permit l'extraction d'un enfant vivant.

Le rétrécissement vaginal n'ayant pas été franchi de haut en bas, l'auteur se décida à pratiquer l'hystérectomie subtotale par crainte de rétention lochiale et d'infection consécutive.

Il semble qu'on se soit trouvé ici en présence d'un arrêt du développement de la partie inférieure mullerienne du vagin, et de lésions vulvaires atrophiques.

— *M. Hartmann* a observé un cas analogue, dans lequel il a pratiqué la césarienne, décollé le placenta, puis extrait placenta et enfant en bloc, en faisant ensuite l'hystérectomie. Il s'agissait d'une femme de quarante ans, ayant un rétrécissement très serré du vagin, et ne voulant plus d'autres grossesses, d'autant plus qu'elle habitait la province.

— *M. Pinard* se refuse à admettre que, du fait qu'un enfant remue moins, on puisse en conclure qu'il souffre, également que l'état de mort apparente après la césarienne ait la même signification.

Comme il est impossible d'affirmer qu'une femme est à terme, on ne doit faire la césarienne qu'au début du travail.

Enfin, l'auteur proteste contre cette phrase de M. Hartmann, que le désir de la malade de ne pas avoir d'enfants constitue un argument pour l'hystérectomie.

— *M. Potocki* a également pratiqué une opération césarienne avec Porro il y a cinq ans, pour rétrécissement congénital du vagin; il s'agissait d'une femme en travail depuis quarante heures et chez laquelle une simple incision du diaphragme paraissait pouvoir gagner la vessie.

— *M. Lepage* fait remarquer qu'il y a lieu de faire une distinction entre les brides et les diaphragmes, qui peuvent parfois se dilater, et les rétrécissements canaliculaires, qui sont indilatables.

— *M. Pozzi* admet que le rétrécissement congénital canaliculaire commande l'intervention, tandis que, pour une bride ou un rétrécissement cicatriciel, on ne doit jamais considérer *a priori* l'obstacle comme infranchissable: c'est dans ces cas-là qu'il faut savoir attendre.

L. Bouchacourt.

ACADÉMIE DES SCIENCES

13 Juillet 1908.

La prophylaxie de la maladie du sommeil. — *M. A. Laveran* fait hommage à l'Académie du rapport rédigé par lui, en collaboration avec *M. Kermorgant*, sur la question de la prophylaxie de la maladie du sommeil. M. Laveran estime que, par l'adoption des mesures préconisées dans ce travail, dont les conclusions ont été tout dernièrement adoptées par la Société de Pathologie exotique, l'on pourra réussir à arrêter les progrès de la maladie du sommeil dans nos colonies de l'Ouest africain.

Une hémogrégarine de la couleuvre argus. — *M. A. Laveran* donne des indications sur les observations faites par lui d'une hémogrégarine non encore étudiée et rencontrée par lui dans le sang de plusieurs couleuvres argus. Dans ses observations, les formes de multiplication de ces hémogrégarines ont été rencontrées seulement dans les capillaires pulmonaires.

Influence du nitrite d'amyle sur les globules rouges du sang. — *M. Gr. Slavu* a procédé à une série de recherches expérimentales d'où découlent les conclusions suivantes: 1° L'oxygène trouvé dans

le sang influencé *in vitro* et *in vivo* par des doses massives de nitrite d'amyle est fixé sur les globules et ne provient nullement de la partie liquide du sang, où l'on a prétendu qu'il se trouve libéré;

2° Les doses toxiques de nitrite d'amyle n'empêchant pas le sang de contenir encore une quantité notable d'oxygène dissociable sous l'action du vide, on peut en déduire que la mort n'est pas due uniquement au manque d'oxygène.

Le rôle physiologique des granulations leucocytaires. — *M. Kollmann* a entrepris de multiples expériences, desquelles il ressort que l'on doit considérer les granulations leucocytaires comme étant constituées par une substance de réserve.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

22 Juillet 1908.

Sur la tuberculose inflammatoire. — *M. Poncet* termine la discussion qui a été soulevée par sa communication sur la tuberculose inflammatoire de l'estomac. Ils s'attache à réfuter toutes les objections qui lui ont été faites et maintient toutes ses conclusions relatives à l'existence de lésions non spécifiques dans la tuberculose, lésions d'ordre inflammatoire, dont le mécanisme n'est pas encore précisé, qui sont peut-être l'effet de la diffusion dans l'organisme des toxines tuberculeuses, mais dont l'existence commence à être acceptée par la plupart des médecins, ainsi qu'en témoignent un certain nombre de travaux parus dans ces derniers temps.

L'anesthésie cocaïnique locale appliquée au traitement des fractures. — *M. Quénu* fait sur ce sujet une intéressante communication sur laquelle nous nous proposons de revenir avec plus de détails dans un de nos prochains numéros. Disons seulement, aujourd'hui, que l'anesthésie cocaïnique locale (injection de 2 à 3 centigrammes de cocaïne en solution à 2 pour 100 pratiquée en plein foyer de fracture) permet, en supprimant toute douleur et, partant, toute contracture, d'exécuter très facilement la réduction de la fracture. M. Quénu apporte une quinzaine d'observations de fractures diverses qui plaident en faveur de cette méthode qui a été préconisée l'an dernier par Guido Lerda.

— *M. Reclus* rappelle qu'il a déjà eu recours à ce procédé en 1890. Il est vrai qu'il ne l'a appliqué que dans un seul cas, et vraiment, aujourd'hui, il se demande, en présence du résultat surprenant qu'il en avait retiré, pourquoi il n'a pas continué à l'employer.

Epithélioma très étendu de la face; extirpation; réparation autoplastique de la vaste perte de substance post-opératoire; résultat éloigné. — *M. Morestin* présente le malade qui fait le sujet de cette observation. L'opération date actuellement de 6 mois: il n'y a pas trace de récidive et le résultat, au point de vue esthétique est plus satisfaisant qu'on ne pouvait l'espérer. La brèche avait été comblée en partie à l'aide d'un lambeau de peau emprunté aux rayons voisins et mobilisé par glissement, en partie par des greffes de Thiersch.

Epithélioma de la langue et du plancher de la bouche propagé au maxillaire inférieur; ablation en un seul bloc d'une partie de la langue, du plancher de la bouche, des ganglions et de l'arc de la mâchoire. — *M. Morestin* présente deux malades chez qui il a pratiqué cette opération et qui restent actuellement guéris sans récidive l'un depuis 1 an et l'autre depuis 6 mois.

Les deux malades possèdent une mâchoire inférieure utile, grâce à la conservation d'un mince pont osseux taillé aux dépens du bord inférieur de la mâchoire et qui sert de trait d'union entre les portions latérales de l'os conservées.

Cancer de la vésicule biliaire. — *M. Potherat* présente une pièce d'épithélioma cylindrique de la vésicule biliaire, développé sur les débris restants d'une vésicule extirpée pour accidents de cholécystite calculeuse.

J. Dumont.

ANALYSES

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Foucault. *Sur les vomiques dans leurs relations avec les abcès dysentériques du poumon et du foie* (*Arch. de Méd. navale*, 1908, Mai, n° 5, p. 321-350). — En présence de symptômes d'abcès du foie, une évacuation par les bronches de pus couleur chocolat est généralement considérée comme de provenance hépatique; or, s'il est vrai que du pus de cette nature indique habituellement une communication établie entre les bronches et une collection hépatique, ce n'est pourtant pas là une vérité absolue; il arrive que des malades expectorent du pus couleur chocolat provenant du poumon, l'abcès hépatique étant à ce moment depuis longtemps cicatrisé. L'auteur rapporte à l'appui de cette opinion deux observations: pour le premier malade, après un diagnostic d'abcès du foie ouvert dans les bronches, l'autopsie montra que l'abcès du foie avait pu se cicatriser en évacuant son contenu dans une caverne pulmonaire; les lésions pulmonaires seules avaient causé la mort; ce fait a une importance extrême, car l'opération qui eût convenu en pareil cas — le malade avait refusé toute intervention — eût consisté à aborder la collection pulmonaire par la voie sus-diaphragmatique et non par la voie sous-diaphragmatique qui eût amené une infection du péritoine hépato-diaphragmatique.

Le second malade fut opéré: à 2 ou 3 centimètres de la surface pleurale, dans l'intimité même du poumon et au voisinage de sa face inférieure, on rencontre du pus occupant une cavité du volume d'une mandarine environ; cette cavité est sans communication avec le foie. La mort survient et l'autopsie permet de vérifier que, dans ce cas encore, l'abcès hépatique n'existe plus; simplement il est représenté par un tissu cicatriciel dense, fortement adhérent au diaphragme, et par une petite masse crétacée; c'est donc bien la voie sus-diaphragmatique qui convenait pour aborder la collection purulente. Ces deux cas sont instructifs, car ils prouvent que l'aspect du pus d'une vomique ne peut donner, sur l'importance d'une collection hépatique et même sur son existence, que des renseignements incertains.

En somme, lorsque la vomique est déjà de date ancienne, si l'expectoration purulente a été continue ou s'est interrompue pour reparaître à intervalles plus ou moins longs, si le foie n'atteint pas un développement considérable, on peut admettre qu'il n'existe pas ou qu'il n'existe plus d'abcès hépatique, et que l'abcès pulmonaire seul doit retenir l'attention; dans ce cas, la voie sus-diaphragmatique sera indiquée, soit par pneumotomie directe, soit par le décollement de la base du poumon au niveau du diaphragme.

Ne pas oublier que, pour le diagnostic, la radioscopie pourra être d'un grand secours.

Quant à cette pneumonie de la base, est-elle, selon les classiques, le résultat d'une infection amibienne? Ne serait-elle pas plutôt provoquée par une infection microbienne dont le point de départ serait dans l'abcès du foie, et qui se transmettrait au parenchyme pulmonaire par la voie lymphatique?

Dès l'évacuation de l'abcès pulmonaire par ulcération bronchique, l'abcès hépatique se « transvase » lentement ou se précipite dans la caverne pulmonaire. Ce phénomène se produit, non seulement quand les deux abcès communiquent ou ne sont reliés que par une étroite ouverture, mais même quand une mince couche de diaphragme les sépare.

Le pronostic dépend donc surtout des lésions pulmonaires.

M. Chailly.

CHIRURGIE

Dubujadoux. *Perforation intestinale au neuvième jour d'une typhoïde. Dilatation aiguë post-opératoire de l'estomac et de l'intestin. Phénomènes prolongés d'obstruction et de circulus viciosus* (*Arch. de Méd. et Pharm. milit.*, 1908, Avril, n° 4, p. 324-345). — L'auteur rapporte l'observation suivante: devant des signes de perforation intestinale au neuvième jour d'une fièvre typhoïde, la laparotomie est pratiquée: des bulles de gaz, du liquide louche s'échappent, et des anses intestinales font saillie, rouges, lisses, énormément distendues; par derrière apparaît le cæcum très gonflé, pâle, avec son appendice normal. La perforation est trouvée on la ferme; deux gros drains en canon de fusil vont au fond du Douglas; au point de Mac Burney, un troisième est glissé vers l'angle iléo-cæcal. Dès ce moment, le malade vomit; le ventre est très ballonné, indolent; puis les vomissements cessent, tandis que le ballonnement augmente. Enfin, au quatrième jour, en présence de bruit de gargouillement intestinal et de vomissements répétés, les lavages d'estomac sont commencés; on donne issue à des gaz et à un liquide d'aspect fécaloïde. La dilatation s'accentue, et l'estomac, à son tour, se remplit sous l'action du reflux intestinal; l'état général s'en ressent, et la souffrance du malade est indescriptible.

Pendant treize jours, ces symptômes ont persisté; 32 lavages d'estomac furent nécessaires; de 2 lavages au début, le nombre dut être augmenté jusqu'à 5 par vingt-quatre heures. Enfin, au dix-huitième jour, des gaz sont expulsés en abondance; le ventre s'affaisse, et une crise urinaire vient signer la guérison.

L'auteur a réuni, à côté de ce cas, d'autres observations de perforations prises au cours de sa carrière chirurgicale et arrive aux conclusions suivantes: contrairement aux données classiques, dans tous les cas de perforation survenue au cours de la fièvre typhoïde, le hoquet ne s'est pas montré, ou très tardivement.

On n'observait aucun symptôme précurseur: pas de douleur de ventre, pas de ballonnement exagéré, pas d'hémorragie intestinale ni de diarrhée abondante, pas de tachycardie. La douleur survenait brusquement, très vive, localisée en un point, puis bientôt diffuse; au lieu de chute de température, c'est, au contraire, une élévation qui put être relevée dans chacun des cas.

En moyenne, la perforation intestinale a causé 22 pour 100 des décès par fièvre typhoïde.

M. Chailly.

VOIES URINAIRES
ORGANES GÉNITAUX DE L'HOMME

W. Stockmann. *Sur le traitement abortif de la blennorragie* (*Finska läkaresällskapets Handlingar*, 1908, 2 Février, p. 231-243). — Pour le traitement abortif de la blennorragie aiguë, l'auteur se sert d'une solution de protargol à 4 pour 100, parfois à 5 et 6 pour 100, additionnée de 4 pour 100 de glycérine et de 3 pour 100 d'antipyrine.

On charge une seringue de Guyon de 12 centimètres cubes de ce liquide; puis le malade étant dans le décubitus dorsal, on introduit la sonde dans l'urètre jusqu'au niveau du col vésical; on la retire alors de quelques centimètres et on injecte avec force 3 à 4 centimètres de la solution, afin de déterminer une contraction du sphincter et d'assurer l'occlusion de la vessie. On vide ensuite la seringue dans l'urètre en retirant peu à peu la sonde. Le malade reste couché pendant douze à quinze minutes, au bout desquelles il laisse écouler le liquide. On répète cette manœuvre trois jours de suite, que le gonocoque ait disparu ou non dès la première injection. Faute de prendre cette précaution, on peut, en effet, voir des récidives se produire dans les cas où l'on avait d'abord cru l'écoulement tari.

Entre temps, le malade a soin de se faire lui-même, une à deux fois par jour, des injections avec une solution faible de protargol (1/8 à 1/2 p. 100).

Sur les 303 cas de blennorragie que M. Stockmann a observés en 1904 et 1905, 100 seulement ont paru remplir les conditions nécessaires pour que le mode de traitement dont il s'agit eût quelque chance de succès, parce que chez ces malades l'écoulement ne remontait pas à plus de sept jours et n'était ni très abondant, ni très purulent, et qu'il n'y avait pas de signes d'urétrite postérieure. Dans 38 de ces faits les gonocoques disparurent dès la première injection; dans 9, après huit jours de traitement; 14 fois ils ont persisté pendant trois semaines. Dans 15 cas, on a encore retrouvé le germe spécifique au bout de trois semaines. Enfin, 24 malades ont été perdus de vue avant la fin du traitement.

Comme complications, il convient de signaler, dans 5 cas, une légère hémorragie à la fin de la miction; dans 5 autres faits, une hémorragie immédiatement après l'injection.

En outre, on a noté cinq fois de l'œdème du prépuce. Dans 4 cas, on a institué le traitement à une époque trop tardive pour en obtenir un résultat satisfaisant; dans l'un d'eux, il y avait un abcès péri-urétral, dans un autre, un phimosis congénital, et deux fois les conduits para-urétraux étaient infectés.

Francis Munch.

CHIRURGIE PRATIQUE

Procédé indolore pour l'ablation des sutures.

S'il est en général peu douloureux d'enlever les sutures de la peau dans les dix jours qui suivent une opération, tout praticien attentif a dû cependant remarquer à cette occasion un phénomène curieux.

Retirez quatre, cinq ou six crins de Florence : la réaction du patient est sensiblement nulle. Apprêtez-vous maintenant à lever cette longue ligne de sutures que laisse après elle l'ablation d'un sein, voici ce qui se passera : l'ablation du premier et du deuxième crin est indolore; pour les suivants, la douleur est légère; mais, vers le sixième, votre malade présente des réactions manifestes et graduellement avivées, si bien que parfois il vous faudra parlementer pour obtenir les dernières extractions.

Pour certaine clientèle délicate, portée à juger le médecin d'après sa douceur, l'emploi d'un procédé complètement indolore serait assurément avantageux, surtout s'il ne compliquait point — si peu que ce fût — la manœuvre courante.

Voici la méthode dont je me sers, toutes les fois qu'il y a plus de six à huit crins dans la peau :

Après lavage de la plaie à l'alcool, je sectionne avec des ciseaux fins et pointus chaque anse de fil comme de coutume. J'ai soin de couper bien au ras de la peau et sans exercer la moindre traction. — l'ansement à la gaze sèche, ou de préférence enduite de vaseline stérilisée.

Dans ces conditions, quand je lève le pansement après quarante-huit heures, *tous les fils sont dans la gaze, extraits spontanément* sous la double influence du retrait tégumentaire et des mouvements du malade.

Bien entendu, l'on peut aussi surveiller la cicatrisation de près, et couper à plusieurs reprises les sutures qui ulcèrent la peau.

En somme, aucune difficulté spéciale : on coupe les crins à la date ordinaire, et leur chute survient toujours entre douze et quarante-huit heures.

S'il est inutile, à vrai dire, pour les petites plaies, de changer quelque chose aux manœuvres automatiques et routinières consacrées par l'usage, en revanche, ce procédé indolore d'ablation spontanée permettra au praticien de ménager avantageusement, dans les cas d'incisions étendues, la susceptibilité d'une cliente nerveuse ou d'un patient douillet.

J.-M. Villette.

Inflammation des vapeurs d'éther exhalées par un sujet soumis à l'éthérisation.

M. Textor, directeur de l'Hôpital provincial d'Eberstadt, ayant à curetter une tuberculose cutanée de la face, fit endormir sa malade à l'éther. L'opération terminée, il restait encore un petit point suspect que M. Textor résolut de toucher au thermocautère. Il fit donc éloigner le masque et le flacon à éther, puis, ayant porté son thermo au rouge sombre, il l'approcha du visage de sa malade. Au moment où il en était encore distant d'une quinzaine de centimètres environ et comme l'instrument se trouvait placé dans la colonne de gaz expirés par la patiente, il entendit tout à coup une courte explosion semblable à celle qui accompagne l'inflammation de l'alcool répandu sur une large surface et il aperçut, nettement, sortant de la bouche de la malade, une longue flamme d'un jaune pâle suivant la direction de la colonne d'air expiré. Cette flamme s'éteignit d'ailleurs aussitôt et l'opération put être terminée sans autre incident. La malade n'accusa pas le moindre trouble à son réveil ni dans la suite. (*Münchener mediz. Wochenschrift*, 1908, 2 Juin, n° 22.)

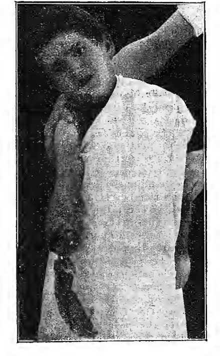
J. D.

MÉDECINE JOURNALIÈRE

Rebouteur et gangrène par compression.

Assez fréquentes autrefois, puisque Gurlt avait pu en rassembler 37 cas, les gangrènes par compression sont devenues de plus en plus rares, et, quand il s'en produit une, il s'agit d'une gangrène très localisée, ennuyeuse, sans doute, mais non grave dans ses conséquences. On ne voit plus de ces cas comme celui que rapportait Follin, où toutes les chairs du mollet avaient été détruites. C'est la rareté de ces accidents graves, maintenant qu'on confie plus volontiers, aux lieu et place du rebouteur, les malades atteints de fractures aux médecins prévenus des accidents possibles, qui donne à notre cas un intérêt particulier.

Un enfant de dix ans, monté à âne, fait, le 6 Août 1907, une chute. On appelle un rebouteur, qui applique un appareil de son invention et sur lequel sans doute il comptait pour compléter sa renommée. Le jour même, le membre semble plus lourd, il est agité de battements artériels; le lendemain, des douleurs vives apparaissent avec œdème de la main. Appelé, le rebouteur ne voit pas la nécessité de relâcher les lacs de l'appareil. La main se cyanose, les douleurs deviennent atroces, si bien qu'au bout de cinq jours, on se trouve dans l'obligation de diminuer la compression. Mais déjà les téguments sont insensibles, leur teinte est livide, violacée; il existe des escarres qu'on panse à l'eau phéniquée. Pendant ce temps, la mortification continue, les escarres, du rouge sombre passent au gris, puis au noir; il existe sur les régions périphériques des phlyctènes apparentes sur notre figure, un sillon d'élimination se creuse, les chairs tombent, et bientôt les os de l'avant-bras apparaissent dénudés et cariés. La main



est comme recouverte d'un gant noir, le derme est soulevé, infiltré qu'il est par des collections purulentes et fétides.

C'est alors seulement qu'on nous amène le petit malade — nous sommes au 27 Août — dans l'état que représente la figure. L'indication de l'amputation est nette; dès le lendemain, nous la pratiquons sous chloroforme avec notre confrère Zervakis. Au bout de quinze jours, le malade quitte guéri notre clinique. Par curiosité, nous examinons entre temps, avec notre confrère Lhomme, du 122e régiment d'infanterie français, la partie amputée, nous recherchons la fracture que la pose de l'appareil nous avait fait supposer; nous ne trouvons pas même trace d'une fracture sous-périostique.

Que faut-il le plus tristement regretter ou le plus admirer, de l'inconscience du rebouteur ou de la confiance en lui d'une famille qui n'aurait jamais toléré d'un médecin qu'il laissât en place un appareil dont le maintien aurait arraché au patient des cris de douleur?

M. Catapotis.

Les tisanes purgatives.

Les tisanes purgatives jouent un grand rôle dans la thérapeutique spéciale de la quatrième page des journaux.

Ces tisanes purgatives sont des composés de plantes, feuilles ou fleurs, les unes à action plus ou moins laxative, les autres destinées à aromatiser l'infusion; follicules de séné, bractées de tilleul, gentiane, chiendent, chicorée, se rencontrent en un mélange plus ou moins heureux, mais pas toujours inoffensif, nous dit A. Cartaz dans *La Nature*.

Dans ces mélanges hétéroclites se rencontrent parfois des végétaux doués de propriétés toxiques.

Notre confrère Houssaye vient de constater le danger que peuvent présenter ces tisanes en donnant ses soins à une grand'mère et à sa petite-fille prises d'accidents graves d'empoisonnement, après avoir absorbé une infusion d'une tisane décorée d'un nom ronflant et douée, d'après la réclame, de vertus purgatives. L'effet purgatif était réel, mais il s'accompagna chez les deux malades de symptômes des plus graves, conjurés heureusement par des vomissements spontanés et provoqués. Notre confrère eut tout de suite la pensée que la tisane en question était la cause de l'empoisonnement et il ne se trompait pas. L'examen du paquet de tisane montra des débris de feuilles de tous genres, et plus distinctement du fenouil, du tilleul, du séné, du sureau et des fleurs de genêt.

Les fleurs de genêt sont récoltées et utilisées souvent en raison de leurs vertus purgatives; mais il y a genêt et genêt. Tous contiennent des substances très actives, mais à des doses fort dissemblables. Ces substances, très utilisées en thérapeutique, sont la scoparine et la spartéine. Or, tandis que le genêt à balais (*spartium scoparium*) ne contient qu'une faible proportion de cette substance toxique, le genêt d'Espagne (*spartium junceum*) en contient des doses beaucoup plus élevées. La spartéine et la scoparine sont de véritables poisons quand ils ne sont pas maniés avec la prudence nécessaire. Une autre espèce de genêt, le genêt des teinturiers (*ginesta tinctoria*), est également doué de propriétés médicinales. Le suc des fleurs est purgatif à la dose de 20 grammes, les graines agissent comme l'émétique.

Dans le cas particulier de M. Houssaye, les fleurs de genêt trouvées dans la mixture étaient des fleurs de genêt d'Espagne, le plus toxique.

La vente de ces tisanes mériterait d'être mieux surveillée qu'elle ne l'est.

P. D.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

L'argent colloïdal dans le traitement des cystites. — M. Jeanbrau, qui a traité par les injections intravésicales de collargol 45 cas de cystite, a obtenu les mêmes résultats qu'avec les injections de nitrate d'argent. Le collargol offre pourtant l'avantage de n'être pas douloureux et de ne pas brûler le linge.

Ces injections de collargol, qui semblent surtout efficaces dans le traitement des cystites aiguës, sont faites dans la vessie vidée, par la sonde, à la dose de 10 ou 15 centimètres cubes de collargol à 1 pour 100 le premier jour, à 2 pour 100 le deuxième jour et les suivants. On peut même augmenter les doses et atteindre 5 pour 100. Mais M. Jeanbrau n'a jamais eu besoin de dépasser 3 pour 100. Chez les enfants, il vaut mieux ne pas dépasser la dose de 1 pour 100, et n'injecter que 5 centimètres cubes. (*Soc. des Scienc. méd. de Montpellier*, 13 Mars 1908.)

R. R.



Omentopexie pour ascite cirrhotique. — Cette opération faite par M. Venot, chez une femme de vingt-cinq ans, atteinte de cirrhose atrophique avec ascite considérable, a eu pour résultat de relever, au début, la diurèse et l'état général. Mais cette amélioration ne persista pas longtemps. L'ascite se reproduisit et nécessita plusieurs ponctions. Bientôt les troubles digestifs reparurent, la quantité d'urine diminua, les membres inférieurs s'œdématièrent, l'œdème gagna les parties déclives, puis se généralisa, et la malade mourut par urémie trois mois après l'intervention.

Pour M. Venot, l'amélioration passagère serait due à la laparotomie et nullement à l'omentopexie, étant donné que chez cette malade l'épiploon était considérablement atrophié et n'offrait que des vaisseaux rares et grêles. (*Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux*, 28 Février 1908.)

R. R.

***

Tachycardie symptomatique paroxystique et gastro-entéroptose. — M. Reynaud a observé un malade de soixante-six ans, artério-scléreux, chez qui, depuis plusieurs années, survenaient à longs intervalles des accès de tachycardie ne durant ordinairement que quelques minutes, mais élevant le pouls à 200. Ces accès prirent peu à peu une fréquence extrême, au point que le malade (médecin lui-même) put enregistrer de 600 à 700 de ces accès en trois mois. Les crises de tachycardie, que n'avait pu modifier un traitement par les toni-cardiaques et par les calmants, furent presque supprimées par le port d'une forte ceinture abdominale et l'usage quotidien des lavements froids. Il existait de la gastro-entéroptose, et le fait que la compression épigastrique pouvait arrêter les accès avait contribué à orienter la thérapeutique. (*Revue de Médecine*, 10 Février 1908, p. 172.)

Pu. P.

TUBERCULOSES AIGUËS & SUBAIGUËS

SUR UNE FORME SUBAIGUË DE SEPTICÉMIE TUBERCULEUSE AVEC

déterminations pulmonaires et pleurales; cutanées (érythème polymorphe, noueux); périostées (nodosités sur le crâne et les coudes); articulaires et périarticulaires; endo- et péricardiaques.

PAR

L. LANDOUZY et **L. LAEDERICH**
Professeur Chef de laboratoire sup.
de la Clinique Médicale Laënnec.

Mieux on connaît les manifestations anatomiques et cliniques de la Tuberculose, plus grand apparaît leur polymorphisme. Chaque jour, nous apprenons à rapporter à la tuberculose nombre de lésions et de manifestations cliniques tellement dissemblables, que jusqu'à hier on hésitait à accepter leur identité d'origine.

Non seulement l'infiltration caséeuse et la granulation grise sont depuis longtemps identifiées par les inoculations et par l'histologie; mais encore les recherches de ces vingt dernières années nous ont appris l'origine bacillaire d'un très grand nombre de lésions inflammatoires de type banal, dépourvues de ces formations folliculaires que l'on considérait autrefois comme le seul mode de réaction des tissus envahis par le bacille de Koch. Certains auteurs ont voulu, bien à tort, réserver le nom de « tuberculose inflammatoire » à ces lésions non folliculaires, comme si le follicule n'était pas, lui aussi, à sa manière, un des plus beaux types d'inflammation; et comme si tout, dans l'histoire de la tuberculose, n'avait pas l'inflammation pour point de départ!

De même que son domaine anatomo-pathologique, la tuberculose a vu grandir son domaine clinique. Le temps est loin déjà où phtisie et tuberculose étaient synonymes. Aux côtés du phtisique classique, prennent place aujourd'hui des malades ne rappelant en rien le type hippocratique, malades souffrant d'affections disparates, et qui, cependant, sont des tuberculeux : ainsi nombre de pleurétiques, d'emphysémateux-asthmatiques, de cardialgiques, d'arthropathiques, de cirrhotiques, de dermopathiques, etc.

Laissant de côté aujourd'hui tout ce qui a trait aux formes chroniques si complexes de la tuberculose, nous voudrions donner ici une vue synthétique rapide de ses FORMES AIGUËS, afin de classifier un type spécial qu'il nous a été donné d'observer.

Actuellement, les nosographes décrivent trois types de tuberculose aiguë nettement tranchés.

DANS LE PREMIER, prenant la forme de broncho-pneumonie caséeuse, la tuberculose met quelques semaines ou quelques mois à réaliser, au moyen d'identiques lésions d'infiltration et de ramollissement caséeux, le même tableau clinique qu'elle réalise en plusieurs années sous les traits classiques de la phtisie vulgaire. Elle brûle les étapes, c'est la *Phtisie galopante*. D'autres fois, prenant la forme de pneumonie caséeuse, et menant plus tôt à la mort, la tuberculose, toute caséifiante qu'elle soit, n'a pas le temps d'aboutir aux processus ulcéreux et cavitaire. Tels sont les deux aspects de la *Phtisie aiguë caséeuse*.

DANS LE SECOND TYPE, l'évolution est plus rapide; l'affection revêt l'allure d'une septicémie aiguë, fatalement mortelle. L'intoxication générale de l'organisme, et la diffusion des lésions, tuent trop vite pour que ces lésions aient le temps d'évoluer jusqu'à leur terme naturel : la conglomération et la caséification des follicules. L'autopsie ne montre qu'une éruption de granulations jeunes, miliaires, plus ou moins confluentes. Telle est la *Phtisie aiguë granulique*, ou *Granulie d'Empis*.

DANS LE TROISIÈME TYPE, la toxi-infection tuberculeuse se traduit cliniquement par un état typhoïde avec fièvre continue, sans signes de localisations viscérales, sans troubles intestinaux, sans catarrhe bronchitique, sans taches rosées lenticulaires. Lorsque, par exception, cette fièvre tuberculeuse aiguë aboutit à la mort, l'autopsie ne montre que des lésions congestives et dégénératives communes aux grandes septicémies, avec à peine, parfois, quelques rarissimes et minimes granulations. Mais, le plus souvent, cette typho-bacillose guérit en tant qu'infection généralisée aiguë; puis, au bout de quelques semaines ou de longs mois d'une convalescence traînante, ou après plusieurs années d'une apparente guérison, surgissent les signes évidents d'une localisation tuberculeuse, pulmonaire le plus souvent, le typho-bacillaire est devenu un tuberculeux. Telle est la *Typho-bacillose* que l'un de nous décrivait, il y a vingt-cinq ans, se basant sur les seules données de l'Anatomo-Clinique. Les méthodes de laboratoire nées depuis (séro-diagnostic, cyto-diagnostic, inoscopie, hémoculture, inoculations) n'ont fait que confirmer l'exactitude de cette conception.

A ces trois types anatomo-cliniques, qui résument actuellement aux yeux des nosographes les formes aiguës et subaiguës de l'infection tuberculeuse, il convient, nous semble-t-il, d'ajouter un QUATRIÈME TYPE, aussi nettement individualisé que les précédents par ses lésions anatomiques et son évolution clinique. Il s'agit d'une forme de septicémie subaiguë, dont l'observation suivante constitue un exemple démonstratif.

Le malade est un adolescent de seize ans, d'aspect chétif et souffreteux, au teint très pâle; il entre à la Clinique Médicale Laënnec le 17 Juillet 1907.

Arrivé de province à Paris, depuis trois mois, pour y être groom, ce garçon s'est senti aussitôt souffrant et s'est mis à maigrir; bientôt il contracte une rougeole qui évolue d'une façon bénigne. Quatre semaines plus tard, il présente de la fièvre et souffre des articulations; les douleurs, assez vives pour obliger le jeune groom à garder le lit, débutent dans l'articulation tibio-tarsienne gauche, puis se généralisent à la plupart des grandes jointures.

Lorsque, au quinzième jour, X... se décide à entrer à l'hôpital, il présente une fièvre assez vive, oscillant irrégulièrement entre 38° et 39°5. Le genou droit, seule articulation encore douloureuse, est tuméfié, chaud, et très douloureux à la palpation et à la mobilisation.

Mais ce qui attire le plus l'attention, c'est la présence, sur le tronc et les cuisses, d'un érythème qui est survenu, au dire du malade, la veille de son entrée à l'hôpital. Cet érythème a un aspect polymorphe, papuleux et circiné sur le tronc et l'abdomen, noueux et induré au niveau des cuisses.

L'examen du cœur révèle un assourdissement et une prolongation du premier bruit à la pointe, une légère ondulation de la paroi thoracique, et un état douloureux du nerf phrénique gauche.

Cet ensemble symptomatique : *arthropathie, érythème polymorphe, endopéricardite*, répondait très fidèlement à la description classique du type de ce qu'on appelle habituellement « rhumatismes infectieux ». La blennorragie ne pouvant être mise en cause chez X..., il était facile d'invoquer une infection banale, à laquelle une angine légère, encore constatable, aurait pu servir de porte d'entrée.

Et cependant, d'emblée, dès le premier examen, nous avons pensé à mettre ce syndrome sur le compte de la tuberculose. C'est qu'en effet, non seulement le facies invitait à cette suspicion, mais, de plus, malgré l'absence de toux et d'expectoration, l'examen minutieux du thorax décelait de l'induration et de la congestion au sommet gauche.

L'évolution ultérieure confirme cette manière de voir : malgré l'administration de salicylate à fortes doses, la fièvre persiste, oscillant irrégulièrement entre 38° et 39°; les articulations du genou et du poignet restent tuméfiées et douloureuses; l'érythème polymorphe reste stationnaire, et ne disparaît qu'après l'administration d'iodure de potassium, médicament dont l'un de nous enseigne depuis longtemps l'efficacité remarquable en pareille occurrence. Mais peu de jours plus tard, une nouvelle éruption d'érythème polymorphe et noueux apparaît, puis régresse en quelques jours. La température reste élevée, aux environs de 39°; les arthropathies s'atténuent, tandis que les lésions cardiaques deviennent plus manifestes : premier bruit nettement soufflant; augmentation de volume du cœur; ondulation thoracique plus visible, immobilisation de la pointe; en un mot, signes d'insuffisance mitrale et de symphyse péricardique.

Pendant le mois d'Août apparaissent deux nouvelles localisations : on découvre dans la région occipitale plusieurs nodules en forme de lentilles ou de petits pois, durs et douloureux à la pression, paraissant faire corps avec l'os. Ces nodules persistent quelques jours, puis se résorbent pour réapparaître deux semaines plus tard, en même temps que trois ou quatre autres nodules semblables se développent aux deux coudes. Peu de jours après, toutes ces nodosités disparaissent, et cette fois, définitivement.

Simultanément sont apparus des signes de pleurite, d'abord à droite, puis à gauche; une ponction exploratrice ne retire que quelques centimètres cubes d'un liquide séro-fibrineux chargé de nombreux polynucléaires et de quelques lymphocytes.

En Septembre, nouvelle apparition transitoire de l'érythème polymorphe, sans recrudescence des arthropathies. Et peu de jours après, apparition de nodosités très dures, d'abord douloureuses, puis indolores, siégeant au niveau des deux rotules, auxquelles elles paraissent adhérer.

En Octobre, nouvelle poussée de pleurite bilatérale; une ponction exploratrice retire quelques centimètres cubes d'un liquide séro-fibrineux, riche en polynucléaires et en hématies, pauvre en lymphocytes.

Pendant toute cette évolution, la fièvre, malgré le salicylate, a continué sans rémission, oscillant entre 38° et 39°5. L'amaigrissement fait de rapides progrès; le teint devient blafard, semblant indiquer une anémie extrême, mais les examens de sang montrent qu'il s'agit surtout d'ochrodermie. Malgré cet aspect étisique que prend le jeune malade, ses lésions pulmonaires n'ont pas progressé, elles restent aussi minimes qu'à son entrée à l'hôpital.

Enfin, dans les premiers jours de Novembre, le cœur entre en défaillance irréductible : pouls filant, dyspnée vive; foie gros et douloureux; un peu d'ascite. Le malade finit par succomber, profondément cachectique, le 14 Novembre, cinq mois après son entrée à l'hôpital.

Au moment où le groom mourait, une démonstration irréfutable de la nature tuberculeuse de la maladie qui l'emportait, nous faisait encore défaut.

De toutes les recherches que nous avions pratiquées pour mettre en évidence la tuberculose, seule l'oculo-réaction nous avait donné, à deux reprises, un résultat positif.

La cytologie des sérosités pleurales n'avait pas fourni de formule caractéristique. Les ensemencements de sang en milieux variés pour aérobies et anaérobies étaient restés stériles; enfin, des inoculations de sang à des cobayes n'avaient donné aucun résultat.

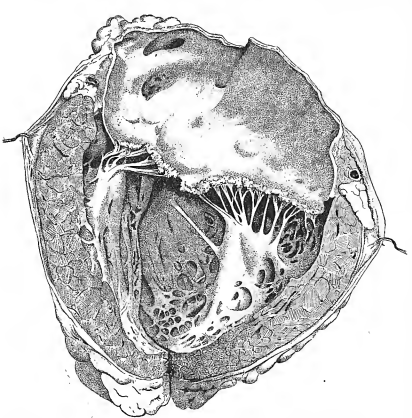


Figure 1. — *Symphyse péricardique. Endocardite végétante tuberculeuse.* Vue de la mitrale.

L'Autopsie apporte la preuve qu'il s'agit bien de tuberculose, mais d'une forme anatomique aussi spéciale que l'avait été l'évolution clinique. Un seul organe montre des lésions macroscopiquement tuberculeuses, et encore très discrètes :

Le *poumon gauche* contient à son sommet une granulation grise, translucide, de la grosseur d'un grain de mil; sa structure histologique répond à la description classique de la granulation tuberculeuse, avec cellules géantes; deux bacilles de Koch peuvent y être décelés. A la base du même poumon, un tubercule caséeux du volume d'un grain de chènevis.

Dans tous les autres organes, les lésions constatées ne présentent, à l'œil nu et au microscope, aucune formation folliculaire.

Les *plèvres* montrent quelques adhérences peu résistantes, mais aucune granulation. Le *cœur*, très hypertrophié (580 grammes) et dilaté, est enveloppé par un péricarde en symphyse fibreuse totale, sans formations folliculaires, même microscopiques. La valvule mitrale (fig. 1) présente tout le long du bord libre de ses deux valves et sur leur face auriculaire, une collerette continue et régulière de végétations papillomateuses très fines. Les valves de la tricuspide portent, sur leur bord libre, quelques végétations de même aspect, mais beaucoup moins développées, ne formant qu'une mince collerette discontinue. Les sigmoïdes de l'aorte (fig. 2) ont leur face axiale couverte de végétations irrégulières, moins finement papillomateuses que celles de la mitrale.

Au microscope, toutes ces végétations sont constituées par un tissu lâche, vaguement fibrillaire, assez riche en éléments cellulaires (lymphocytes et grandes cellules conjonctives) et en vaisseaux néoformés, mais sans aucune lésion folliculaire. Nous n'avons pu réussir à y trouver aucun bacille de Koch. La crosse de l'aorte présente quelques plaques discrètes d'endartérite, de structure histologique banale, sans follicules et sans bacilles.

Le *foie*, très volumineux (poids : 1.450 grammes), réalise un type de foie muscade, avec de larges zones jaunâtres de dégénérescence graisseuse. Il s'agit là surtout d'altérations mécaniques, secondaires à la cardiopathie. Mais, de plus, on découvre à la face inférieure du lobe carré, une fine granulation jaunâtre, que l'on réserve pour une inoculation au cobaye. Dans tout le reste de l'organe, et malgré de très nombreuses coupes, on ne voit pas de formation folliculaire.

Le *péritoine* contient une petite quantité de liquide citrin, qui semble également avoir une origine surtout mécanique, car aucune granulation n'est visible à la surface de la séreuse tant viscérale que pariétale.

Le *tractus digestif*, le *pancréas*, les *reins*, les *surrénales*, les *testicules*, le *corps thyroïde*, enfin le *cerveau* et les *méninges* ne présentent pas d'altérations appréciables. La *rate*, les *ganglions bronchiques et mésentériques* sont congestionnés et montrent une légère réaction myéloïde qui, d'ailleurs, du vivant du malade, n'avait pas entraîné de modifications du sang circulant.

Au niveau de l'*épicrâne*, on ne trouve plus trace des nodosités que le malade avait présentées deux mois avant sa mort.

Les *synoviales des genoux*, elles aussi, ne montrent plus trace des lésions inflammatoires qui les avaient atteintes au début de la maladie.

Par contre, les *nodosités* signalées *au devant des deux rotules* se retrouvent avec tous leurs caractères : au nombre de 6 à 8 au devant de chaque rotule, ces nodules sont du volume d'un demi-pois à celui d'un haricot; d'aspect fibreux et blanchâtre, durs à la coupe, ils paraissent développés aux dépens des bourses séreuses prérotuliennes, symphysées. Au microscope, ces nodules sont constitués chacun par une paroi fibreuse limitant une cavité remplie d'une substance anhyste, analogue au contenu habituel des hygromas; la paroi (fig. 3), d'épaisseur irrégulière, à contour sinueux, est formée de tissu conjonctif dense, avec traînées cellulaires périvasculaires, mais sans formations folliculaires; quelques cellules ont pris le type épithélioïde. L'endothélium des vaisseaux présente une réaction inflammatoire marquée; considérablement hypertrophié, il arrive à prendre l'aspect d'un épithélium cubique (fig. 4). Dans cette paroi fibreuse, nous avons pu découvrir, au milieu d'une substance amorphe, deux bacilles de Koch.

En résumé, l'autopsie nous montrait, d'une part, deux tubercules pulmonaires, à structure classique, avec bacilles de Koch à l'examen direct; et, d'autre part, de multiples lésions de type inflammatoire banal, non folliculaires, dont une aussi montrait des bacilles de Koch à l'examen direct.

Dans l'espoir de mieux mettre en évidence la nature bacillaire de toutes ces lésions, nous avons inoculé une série de cobayes avec des fragments de presque tous les organes lésés : poumon (tubercule caséifié de la base), cœur (végétation de la mitrale), foie (avec l'unique granulation de la face inférieure du lobe carré), ganglions bronchiques et mésentériques, enfin une des nodosités prérotuliennes.

Les cinq cobayes ont fait, au point d'inoculation, en une dizaine de jours, des abcès plus ou moins volumineux, qui se sont ouverts pour donner issue à un pus caséeux contenant divers microbes, mais ne montrant pas de bacilles; puis ces abcès se sont cicatrisés, mais les cinq cobayes ont continué à maigrir et ont succombé, profondément cachectiques, en l'espace de vingt-deux à trente et un jours. A leur autopsie, aucune lésion viscérale appréciable, aucun tubercule.

Ces résultats, un peu troublants au premier abord, peuvent-ils faire douter du bien fondé de notre diagnostic? Ne serait-on pas en droit de supposer que les multiples lésions constatées chez notre malade, mis à part les deux tubercules pulmonaires, relevaient d'autres microbes que du bacille?

Il n'en est assurément rien, de multiples arguments en font foi. D'abord, nous n'avons jamais pu déceler chez notre malade de microbes d'infection banale, quelque soin que nous ayons mis à cette recherche; et si les abcès provoqués chez les cobayes contenaient divers microbes, la présence de ceux-ci s'explique facilement par l'infection *post mortem* des organes qui ont servi aux inoculations.

En second lieu, la présence de bacilles constatée par l'examen direct, aussi bien dans

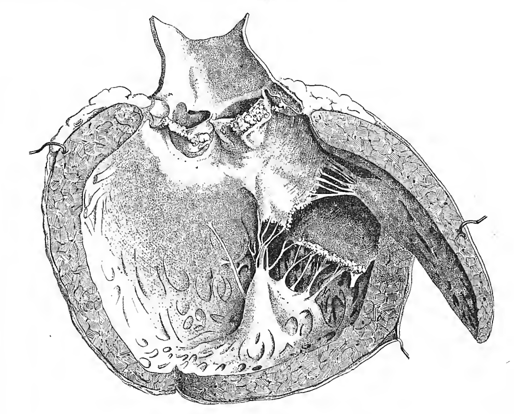


Figure 2. — *Endocardite végétante tuberculeuse.* Vue des sigmoïdes aortiques et de la mitrale.

me des lésions non folliculaires (hygroma prérotulien) que dans le tubercule pulmonaire, constitue un argument démonstratif : en effet, les inoculations de ces lésions certainement bacillifères ont produit chez les cobayes la même cachexie, sans tubercules, que les inoculations des autres lésions, où la

Figure 3. — *Coupe de la paroi de l'hygroma prérotulien.* (Grossissement : 40 diamètres.)

La paroi (partie gauche de la figure), d'épaisseur très inégale, limitée à sa face profonde par un contour très sinueux, se montre formée de tissu conjonctif avec cellules abondantes, surtout autour des vaisseaux.

Le contenu de l'hygroma (partie droite de la figure) est une substance amorphe, d'aspect vaguement fibrillaire, sans éléments cellulaires.

recherche directe du bacille avait échoué. Nous sommes donc en droit de conclure à l'identité des unes et des autres lésions.

D'ailleurs, ces résultats des inoculations ne sauraient surprendre, lorsqu'on se rappelle le

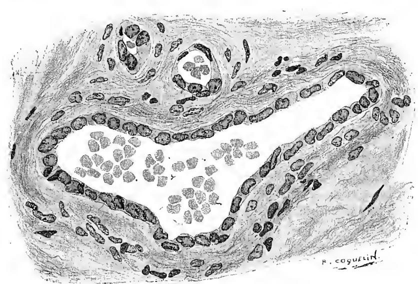


Figure 4. — *Détails de la coupe d'un vaisseau de la figure précédente.* (Grossissement : 640 diamètres.)

Un vaisseau, coupé obliquement, montre un endothélium très hypertrophié, rappelant l'aspect d'un épithélium cubique.

Au-dessus, deux capillaires coupés transversalement présentent le même aspect.

polymorphisme des lésions provoquées par le bacille de Koch aussi bien chez l'animal que chez l'homme. Depuis longtemps déjà, Yersin n'a-t-il pas montré que les inoculations de bacilles aviaires au lapin tuent l'animal en quinze à trente jours, avec des symptômes d'infection aiguë, fièvre, abattement, amaigrissement, mais sans lésions granuleuses ni tuberculeuses? Straus et Gamaleïa, Pilliet, ont confirmé ces faits. Récemment, Gougerot a obtenu des résultats identiques avec des cultures homogénéisées de bacilles humains; et nous-mêmes avons constaté des faits semblables. *Chez l'animal, comme chez l'homme, le bacille de Koch est donc susceptible de provoquer des infections aiguës ou subaiguës, cachectisantes quoique non génératrices de tubercules.*

C'est là ce qui fait la caractéristique de l'observation anatomo-clinique que nous rapportons. *L'infection bacillaire a évolué à la manière d'une septicémie subaiguë*, affectant successivement presque tous les tissus et appareils, y provoquant des réactions anatomiques et fonctionnelles variées, d'allure inflammatoire banale, entraînant la mort par étisie.

C'est en raison de cette évolution particulière que nous avons cru devoir faire de cette observation un type nouveau parmi les tuberculoses aiguës et subaiguës [1].

En effet, si l'on envisage individuellement et isolément chacune des manifestations locales de l'infection bacillaire chez notre malade, on ne constate rien de spécial à celui-ci; toutes ces déterminations sont connues comme pouvant être le fait de la bacillose. Nous tenons cependant à insister sur quelques-unes d'entre elles, qui nous paraissent mériter plus d'attention qu'on ne leur en accorde généralement : tel est le cas des arthropathies, des endo-péricardites et des dermopathies.

Nous passerons rapidement sur les ARTHROPATHIES BACILLAIRES, car chacun admet qu'à côté de la tumeur blanche et de la granulie articulaire, il faut faire une large place à des réactions inflammatoires de type banal. Ce que l'un de nous a reconnu tout d'abord pour la séreuse pleurale, lorsqu'il affirma, il y a vingt-cinq ans [2], la nature tuberculeuse de la pleurésie aiguë, séro-fibrineuse, franche, *inflammatoire*, est aussi vrai pour les autres séreuses : aussi bien pour les séreuses articulaires et périarticulaires, pour les coulisses tendineuses, que pour les séreuses pleurales, péricardique ou péritonéale [1]. Bien des arthropathies aiguës, subaiguës ou chroniques, soit déformantes, soit à type d'hydarthrose ou de simple arthralgie, doivent perdre cette appellation de « rhumatisme », dont on mésuse, pour être rangées parmi les déterminations articulaires de la bacillose.

Les localisations de la bacillose sur les SÉREUSES CARDIAQUES acquièrent, elles aussi, une importance de plus en plus grande. La tuberculose nous paraît occuper la première place dans l'étiologie des *symphyses péricardiques*, aujourd'hui que le salicylate fait de plus en plus rares les complications cardiaques de la fièvre rhumatismale polyarticulaire aiguë.

Les *endocardites tuberculeuses* elles aussi, considérées, il y a peu d'années, comme des curiosités pathologiques, nous apparaissent relativement fréquentes, depuis que maints travaux publiés sur la matière nous ont appris à reconnaître l'origine tuberculeuse de bien des valvulites d'aspect banal. En l'espace d'une année, à la Clinique Médicale Laënnec, nous en avons observé trois cas chez l'adulte, et, avec Gougerot, quatre cas chez des nourrissons de notre Crèche ; la figure 5 représente un de ces cas.

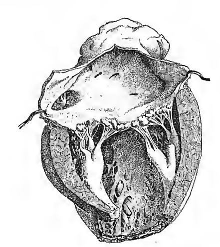


Figure 5. — *Endocardite tuberculeuse chez un nourrisson.*

Les végétations de la mitrale ont un aspect moins papillomateux et plus nodulaire, que dans le cœur de l'adulte représenté figures 1 et 2.

Il en pourrait bien être de même des *endartérites*, à n'en juger que par les plaques d'aortite que nous avons trouvées à l'autopsie de notre groom.

Moins généralement reconnues des médecins, sont actuellement encore les DÉTERMINATIONS CUTANÉES de la tuberculose, en dehors des formes nodulaires, gommeuses et ulcéreuses du lupus. Bazin, Hutchinson, Besnier, et plus récemment Darier, Brocq, Hallopeau et d'autres dermatologistes, ont cependant décrit sous le nom de « tuberculides », tout un groupe de dermatoses d'aspects très variés, dont la pathogénie bacillaire paraît évidente. Et l'un de nous, il y a quatorze ans, écrivait, à propos de leur diagnostic par la tuberculine, que les formes de dermopathies tuberculeuses se multiplieraient à mesure qu'on les connaîtrait mieux.

Cette affirmation s'est réalisée. En ce qui concerne notamment l'*érythème noueux* et le

1. Plusieurs observations assez comparables ont bien été déjà rapportées, entre autres celle de Braillon et Jousset; mais leurs auteurs, dont l'attention était retenue sur des points spéciaux, n'ont pas songé à individualiser ce type, pourtant si nettement différencié.

2. L. LANDOUZY. — Leçons Cliniques professées à la Charité, 1883-1884.

1. L. LANDOUZY. — Leçons sur les Sérites, professées à la Clinique Médicale Laënnec, 1903-1904.

purpura, les observations se sont multipliées, qui assignent à ces modalités anatomo-cliniques une place de plus en plus importante parmi les dermopathies tuberculeuses. Buisine (de Bordeaux), Pons (de Lyon), ont cité dans leur thèse une série de documents très suggestifs; Mosny et Harvier en ont publié récemment deux cas intéressants. Enfin, l'un de nous rapportait au Congrès de l'Avancement des Sciences de Reims (Août 1907), en même temps que l'histoire résumée de notre groom, trois autres observations d'érythème noueux tuberculeux.

Erythème noueux ou purpura peuvent survenir à toutes les périodes de l'infection tuberculeuse, comme accident initial ou terminal, aussi bien dans les formes aiguës que dans les formes chroniques. Souvent, comme dans notre observation, ils occupent, pendant un certain temps, le premier plan dans la symptomatologie, et c'est avec peine qu'on démasque la bacillose dissimulée derrière la dermopathie.

Notre observation si probante, de même que les faits évoqués à son occasion, justifient pleinement ce que nous rappelions, au début de ce travail, sur le polymorphisme anatomique et clinique de la tuberculose.

L'intérêt et l'originalité de notre observation résident surtout dans l'évolution qu'a suivie l'infection tuberculeuse. Celle-ci a pris l'allure d'une *septicémie subaiguë*, tant au sens *clinique* où l'on entendait ce mot avant l'ère bactériologique, qu'au sens plus récent d'infection microbienne du sang. La toxi-infection a évolué par poussées successives, dont chacune déterminait des réactions locales, à siège et à type variables. Successivement et alternativement, les manifestations articulaires, cutanées, cardiaques, péricardiques, endocarditiques, pulmonaires, pleurales, ont occupé le premier rang symptomatique; mais constamment les symptômes généraux, fièvre continue, amaigrissement, consomption, témoignaient de l'imprégnation toxique de l'organisme.

Le malade est mort toxi-infecté, étisique, étant à peine « tuberculeux » au sens de l'Anatomie Pathologique. Sauf le poumon, tous les tissus n'avaient réagi à la toxi-infection bacillaire que sous une forme inflammatoire banale, sans constituer ni tubercules, ni follicules.

C'est grâce à cette triple particularité, anatomique, symptomatique et évolutive, que cette observation mérite d'être individualisée. Elle constitue vraiment un nouveau type de *Septicémie tuberculeuse subaiguë*, très distant de la *Phtisie galopante* et de la *Granulie d'Empis*, plus voisin de la *Typho-bacillose*.

Le type, septicémie tuberculeuse, doit pourtant être séparé de la typho-bacillose, en raison de la longueur d'évolution, plus encore en raison de la multiplicité des localisations anatomo-cliniques observées.

L'individualisation de cette forme, nous amène à concevoir la tuberculose aiguë et subaiguë comme pouvant revêtir quatre types distincts : *la phtisie aiguë caséeuse, la maladie d'Empis, la typho-bacillose, la phtisie septicémique.*

VALEUR PRATIQUE DE LA TUBERCULINISATION PERCUTANÉE

AU MOYEN D'ONGUENT A TUBERCULINE [1]

Par M. E. MORO
Privat-docent à l'Université de Munich.

En 1890, Robert Koch publia un précieux moyen de diagnostic de la tuberculose, basé sur l'*injection hypodermique* de très petites quantités de tuberculine. La réaction de Koch est une *réaction générale de l'organisme*, qui se manifeste surtout par la fièvre éphémère qui suit l'introduction.

Au cours de la même année Epstein (de Prague), en se servant de cette méthode, constata que la petite opération est souvent suivie d'un certain degré de rougeur, de tuméfaction et de douleur du tissu sous-cutané à l'endroit de la piqûre et il regarda ce phénomène comme spécifique. Escherich confirma cette observation et lui donna la dénomination de « Einstichreaktion », ou *réaction de piqûre* [2].

Ainsi il s'agit ici d'une *réaction locale* indépendante de la réaction générale, se produisant *dans le tissu sous-cutané* (*réaction sous-cutanée*).

En 1907, von Pirquet publia une nouvelle méthode de diagnostic par la tuberculine. Il insère la lymphe de Koch par vaccination dans la région superficielle de la peau. C'est dans les *régions superficielles* que se passe la réaction positive de von Pirquet (*réaction cutanée*).

De mon côté, j'essayai encore mieux et je portai la tuberculine *sur la peau, sans y faire aucune blessure*. Je me sers d'un onguent à la tuberculine, dont je frictionne la peau. La réaction s'opère *sur la surface de la peau*, et se manifeste comme folliculite (*réaction percutanée*).

Mes premières expériences datent de Juillet 1907, et peu de temps après je décrivis explicitement les résultats positifs obtenus, sous le nom de « *Perkutane Tuberkulinreaction* [3] ».

Cette publication était sans doute inconnue de M. J. Lignières lorsqu'il communiqua de semblables expériences, faites chez des animaux, à la séance de l'Académie des Sciences de Paris du 28 Octobre 1907, car dans cette communication mes expériences ne sont pas mentionnées.

Les mêmes remarques s'adressent à un ouvrage plus récent de H. Naegeli-Ackerblom et Vernier [4].

Lignières frotte la peau, préalablement rasée, avec des bacilles de Koch tués ou avec de la tuberculine. En cas de résultat positif, vingt-quatre heures plus tard, de la douleur, de la tuméfaction œdémateuse et de la rougeur apparaissent au niveau de la partie frottée. Naegeli-Ackerblom et Vernier ont fait les mêmes expériences chez l'homme, et ils ont obtenu aussi une réaction positive. A proprement parler il ne s'agit pas ici d'une réaction *percutanée*, mais d'une réaction *cutanée* comme celle de von Pirquet, parce que l'abrasion de la peau a causé de nombreuses blessures microscopiques.

⁂

Je n'insisterais pas sur la priorité de la réaction percutanée à la tuberculine, si je n'avais pas reconnu, après de nombreuses applications, que cette méthode présente une grande valeur pratique dans le diagnostic de la tuberculose.

La composition de l'onguent que j'emploie est la suivante :

Ancienne tuberculine de Koch .	5 cm³ = 6 gr.
Lanoline anhydre	5 gr.
M. f. ong.	

Une parcelle de la grosseur d'un pois est frottée sur la peau du ventre ou de la poitrine pendant une demi-minute. Ensuite la pâte se résorbe d'elle-même (ne pas essuyer). La plupart du temps je choisis la peau de la région mammaire.

La *réaction positive* consiste en l'apparition d'un nombre variable de papules à l'endroit de l'inonction. Le plus souvent, on ne voit qu'un petit nombre (1-10) de papules pâles, quelquefois on en voit beaucoup, jusqu'à cent et plus. Il arrive de temps en temps que les efflorescences sont plus grandes, à base rouge. La réaction se manifeste dans les vingt-quatre heures qui suivent l'inonction, quelquefois au bout de quarante-huit heures; rarement elle se présente plus tard. Le second jour qui suit l'inonction est le meilleur pour l'examen.

En cas de *réaction négative*, la partie onctionnée ne change guère.

Je ne vois jamais de manifestation générale (fièvre, etc.). Parfois l'éruption est accompagnée d'une légère démangeaison.

J'ai appliqué la méthode à un très grand nombre d'enfants et je l'ai comparée aux résultats de von Pirquet. J'ai remarqué les différences suivantes :

1° Chez des enfants non suspects de tuberculose (au sens clinique), le pourcentage de réactions positives à l'inonction est, en somme, moindre que celui de la réaction cutanée;

2° Chez des tuberculeux plus avancés, la faculté de la peau de réagir à l'inonction cesse antérieurement à celle de la méthode cutanée.

Je n'ai appliqué le mode de diagnostic percutané que chez les enfants.

Dans les deux services de médecine interne des prof. von Bauer et Friedrich von Müller, on a essayé ma méthode chez de nombreux adultes [1]. La réaction se montra parfaitement efficace, ce qui n'est pas le cas pour la vaccination de von Pirquet.

Heinemann a comparé, chez des adultes, les résultats de la méthode d'inonction à ceux de l'ophtalmo-réaction et il a pu constater un parfait parallélisme. Ce résultat ne peut pas étonner, les deux épreuves étant très analogues l'une à l'autre.

L'innocuité absolue de l'inonction est un

1. Travail de la Clinique médicale des Enfants-Malades de Munich (service du prof. PFAUNDLER).

2. SCHICK. — « Sur la réaction de Koch comme agent de diagnostic à l'âge enfantin ». *Jahrbuch f. Kinderheilkunde*, 1905.

3. MORO et BOGANOFF. — « Zur Pathogenese gewisser Integumentveränderungen bei Scrofulose ». *Wiener klinische Wochenschrift*, 1er Août 1907.

4. H. NAEGELI, ACKERBLOM et VERNIER. — « Beiträge zur Diagnose der Tuberculose ». *Therapeut. Monatshefte*, 1er Janvier 1908.

1. HEINEMANN. — « Vergleichende Untersuchungen über die Konjonktivalreaktion (nach Wolff-Eisner) und über die Salbenreaktion (nach Moro) ». *München med. Wochenschrift*, 1908. — EMERICH. « Kutane und perkutane Tuberkulinreaktion (nach von Pirquet und nach Moro) beim Erwachsenen ». *München med. Wochenschrift*, 1908.

grand avantage sur l'ophtalmo-réaction. L'inonction est une opération facile et on ne se heurte jamais à une opposition de la part des malades.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

ALLEMAGNE

Société de médecine interne de Berlin.

1er Juin 1908.

Cancer de l'estomac, suite d'achylie gastrique. — *M. Alexander* présente un malade de la policlinique de M. Albu, homme de 38 ans qui, depuis 3 ans, est soigné pour achylie gastrique et chez qui on s'est aperçu tout récemment de l'existence d'un cancer de l'estomac. Ce fait, pense M. Alexander, offre au point de vue de l'étiologie du cancer gastrique une certaine importance, étant donné que la plupart des auteurs ont admis, jusqu'ici, qu'à l'exception de l'ulcère cancéreux, le cancer de l'estomac se manifeste brusquement chez des individus n'ayant présenté jusque-là aucun symptôme digestif.

— *M. Boas* dit avoir observé plusieurs cas analogues à celui que vient de communiquer M. Alexander. Il attire l'attention sur ce fait qu'on voit fréquemment, chez les individus en deçà de la cinquantaine, une atrophie de la muqueuse gastrique, mais qui, en dehors de l'anachlorhydrie décelée par les réactifs chimiques, ne se traduit cliniquement par aucun trouble; en sorte que, lorsque le cancer vient se greffer sur ces altérations anatomiques, — lesquelles constituent un terrain favorable à son développement, — il semble survenir brusquement en pleine santé. Il n'y a donc qu'une contradiction apparente entre les faits signalés par MM. Alexander et Boas et l'opinion généralement acceptée par les auteurs.

Quelques cas de tuberculose rénale intéressants au point de vue du diagnostic. — *M. Casper.* On a préconisé, dans ces derniers temps, de divers côtés, le traitement de la tuberculose rénale par les injections de tuberculine : M. Casper ne croit pas que ces injections puissent être érigées en méthode thérapeutique générale, du moins en ce qui concerne la tuberculose du rein, et, personnellement, il considère que celle-ci reste avant tout justiciable de la néphrectomie.

A l'heure actuelle, il a pratiqué 45 de ces opérations pour tuberculose rénale, et, sur ce nombre, il n'a perdu que 5 malades (1 seulement sur les 25 derniers opérés). Cet abaissement de la mortalité, qu'on note d'ailleurs également dans les statistiques des autres chirurgiens, tient surtout à ce que, actuellement, nos moyens de diagnostic sont excessivement perfectionnés, et que, de cette façon, nous pouvons dépister de bonne heure la tuberculose rénale à ses débuts, et aussi nous renseigner d'une façon exacte sur la valeur fonctionnelle du rein supposé sain.

Après avoir rappelé quelles sont les principales méthodes d'exploration actuelles — cystoscopie, cathétérisme des uretères, détermination du point cryoscopique de l'urine, épreuve du bleu de méthylène, du carmin-indigo, de la phloridzine — et cité plusieurs cas où l'emploi de ces méthodes permit de déterminer exactement l'état des deux reins, M. Casper insiste sur un procédé qui, même quand la cystoscopie ou le cathétérisme urétéral sont impossibles, permet, au cours même de l'intervention chirurgicale, de se renseigner sur la valeur fonctionnelle du rein opposé. Il consiste, après avoir mis à nu le rein malade, à placer temporairement une pince sur son uretère et à analyser ensuite séance tenante les urines que l'autre rein déverse dans la vessie. Cette analyse démontre-t-elle que ce rein fonctionne bien, on peut procéder hardiment à l'ablation du rein malade. La durée de l'opération n'a été prolongée que de quelques instants.

Structure et pathogénie du xanthome symptomatique. — *M. F. Pinckus.* Si le xanthome localisé aux paupières est une tumeur bénigne, par contre, le xanthome généralisé à tout le tégument est une affection toujours grave, compliquant habituellement une affection du foie ou le diabète.

C'est ainsi que M. Pinckus a eu l'occasion, récemment, d'observer un cas de xanthome tubéreux étendu chez une femme souffrant d'un ictère grave. Partout où la malade se grattait, apparaissait un nouveau foyer de xanthome. La malade s'affaiblit progressivement, se couvrit d'abcès, et, finalement, elle succomba à une pneumonie. L'autopsie révéla une cirrhose hypertrophique du foie et une tuberculose des poumons, de la rate et des ganglions mésentériques.

A l'examen microscopique, on constata que les parties atteintes de xanthome étaient formées surtout de grandes cellules contenant une substance bi-réfringente, analogue à de la graisse, prenant bien le Soudan, mais ne se colorant que très faiblement en noir par l'acide osmique.

— *M. Pick* croit que cette substance bi-réfringente est constituée par un cérébroside composé d'un acide gras et de cholestérine. Or on sait que, dans l'ictère et le diabète, la cholestérine est déversée en quantités exagérées dans le sang; il n'est donc pas étonnant que le xanthome s'observe si souvent chez les malades frappés de ces affections. J. D.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

24 Juillet 1908.

Pathogénie du rhumatisme tuberculeux. — *M. Poncet,* à l'occasion de la précédente communication de M. Souques, qui, parlant de sujets atteints de rhumatisme chronique progressif et de tuberculose, concluait à l'indépendance, à la simple coïncidence de ces doubles manifestations pathologiques, expose les arguments établissant l'existence d'un lien causal entre ces lésions articulaires rhumatismales et l'infection tuberculeuse.

— *M. Souques* pense que la preuve anatomique et bactériologique du rhumatisme tuberculeux inflammatoire n'a pas été faite, et que les arguments cliniques n'ont, eux non plus, pas fait encore leur preuve. Dans la loi clinique de coïncidence qui a tout d'abord servi à établir l'existence des pseudo-rhumatismes infectieux blennorragiques, scarlatine par exemple, il y a un facteur « temps » qui a une grande importance.

Rhumatisme chronique, glande thyroïde et opothérapie. — *M. Souques* a trouvé, chez deux rhumatisants chroniques, traités et améliorés par l'opothérapie thyroïdienne, une atrophie de la glande thyroïde, essentiellement caractérisée par une diminution de volume des vésicules et un appauvrissement de la substance colloïde. Ces altérations sont comparables à celles qu'ont obtenues récemment MM. Hallion et Alquier sur des lapins qu'ils avaient soumis, pendant un an environ, à l'ingestion quotidienne d'une dose relativement élevée d'extrait sec total d'hypophyse de bœuf.

Étant donné que les glandes pituitaire et thyroïde ont des analogies fonctionnelles reconnues, on pourrait se demander si l'opothérapie thyroïdienne ne serait pas capable de produire chez l'homme une atrophie analogue du corps thyroïde. L'auteur ne le croit pas et pense que, chez ses deux rhumatisants, l'atrophie de la glande thyroïde était antérieure au traitement opothérapique.

Toxine du bacille d'Achalme (variété rhumatismale de l'hémoculture); son affinité pour l'appareil cardio-vasculaire. — *M. Thiroloix.* Chez tous les animaux, le bacille de l'hémoculture des rhumatisants aigus se montre pourvu de deux propriétés principales : ectasique vasculaire sanguine (par vasodilatation active) et exsudative, d'où formation dans les tissus ou cavités infectés d'un exsudat transparent séroleucocytaire riche en fibrine. Chez le veau, le phénomène est tellement prononcé qu'il est d'observation facile. L'injection intravasculaire amène instantanément chez cet animal une vasodilatation active généralisée avec artériolisation du sang veineux; on constate une agitation extrême, de l'hypersécrétion des appareils glandulaires surtout marquée pour les glandes lacrymales et salivaires, et enfin, d'emblée, des troubles cardiaques avec impuissance myocardique terminale. A l'autopsie, on ne note d'altérations macroscopiques que du côté du cœur; le myocarde est mou et tout l'endocarde du ventricule gauche est le siège d'ecchymoses sous forme de traînées et de placards.

Sclérose généralisée de l'artère pulmonaire. — *MM. Vaquez et Giroux,* à l'autopsie d'une femme de trente-deux ans, morte avec des accidents de cyanose permanente, d'œdème irréductible, de bronchite généralisée, ont constaté l'existence d'un rétrécissement mitral extrêmement serré avec rétrécissement de l'orifice tricuspide; l'artère pulmonaire était le siège de lésions artérioscléreuses étendues à tout l'arbre artériel avec placards athéromateux disséminés. Le système artériel aortique était remarquablement sain. Les conditions mécaniques particulières créées par la lésion cardiaque, contrastant avec une tension normale dans la grande circulation, peuvent être seules incriminées dans la genèse des lésions observées. Le rôle de l'hypertension dans la pathogénie de la sclérose vasculaire apparaît ici très nettement. Sous l'influence de l'effort fait par chacun des éléments constitutifs de l'artère pour s'adapter suivant ses moyens particuliers aux conditions nouvelles résultant des modifications de la pression, on voit la tunique interne augmenter d'épaisseur; les fibres musculaires s'hyperplasient, les fibres élastiques se dissocient et s'atrophient. Les foyers athéromateux ou de dégénérescence constituent des lésions d'ordre secondaire; s'ils peuvent apparaître en dehors de l'artériosclérose, ils sont plus fréquemment associés à cette dernière, que cette altération soit systématisée ou disséminée par les mauvaises conditions de défense qu'elle réalise dans tout ou partie du système artériel.

L'étude des lésions scléreuses de l'appareil artériel pulmonaire fournit donc, par la nature des altérations observées, leur filiation et leur condition pathogénique, la preuve du rôle provocateur de l'hypertension dans la genèse de l'artério-sclérose.

Traitement du tétanos par les injections intrarachidiennes de sulfate de magnésie. — *MM. Griffon et Lian* rapportent un cas de tétanos traité avec succès par les injections intra-rachidiennes de sulfate de magnésie. Cette méthode thérapeutique découle des recherches expérimentales de Meltzer et Auer, qui ont montré que les sels de magnésie portent leur action sur les conducteurs nerveux dont ils réalisent temporairement une véritable section physiologique.

Après ponction lombaire et évacuation d'une certaine quantité de liquide céphalo-rachidien, on injecte une solution de sulfate de magnésie à 25 pour 100. Un centimètre cube par 25 livres de poids du corps. Au bout d'une heure, tous les muscles sont relâchés, le tétanique ne souffre plus, il peut boire et tourner dans son lit.

Les douleurs et les contractures reparaissent généralement le jour suivant, souvent, toutefois, avec une moins grande intensité; on recourt alors à une nouvelle injection. Dans le cas présent, on n'a pas eu à dépasser cinq injections en tout.

Ce traitement a été appliqué à neuf cas de tétanos (sept en Amérique, deux en Europe); les injections ont toujours été suivies d'une rémission manifeste dans les douleurs et les contractures, sauf dans deux cas de tétanos foudroyants.

Cette méthode, employée d'abord en vue de la narcose chirurgicale, puis appliquée au traitement de quelques maladies nerveuses (crises gastriques, tabétiques, épilepsie, chorée), a parfois entraîné quelques accidents : paraplégie et rétention d'urine transitoires, ralentissement marqué des mouvements respiratoires. Ces accidents n'ont d'ailleurs pas été observés chez les tétaniques, sauf dans un cas de tétanos foudroyant; ils furent d'ailleurs passagers et cédèrent facilement à une injection sous-cutanée d'un demi-milligramme d'atropine (Logan). En pareil cas, on pourrait aussi évacuer par ponction lombaire une certaine quantité de liquide céphalo-rachidien qu'on remplacerait par du sérum artificiel; on pratiquerait ainsi un véritable lavage de l'espace sous-arachnoïdien (Meltzer et Auer).

En somme, accidents rares, passagers et relativement bénins; par contre, bons effets manifestes : tel est le bilan de cette méthode.

A propos de l'encéphalite aiguë hémorragique. — *MM. Roger Voisin et Léon Tixier* ont observé deux cas d'encéphalite aiguë hémorragique chez des enfants. Le premier était secondaire à une thrombose du sinus longitudinal supérieur au cours d'une broncho-pneumonie; le second, à une thrombose du sinus longitudinal supérieur chez une malade ayant eu une méningite à bacille de Pfeiffer.

En relisant les descriptions anciennes de ramollissement rouge du cerveau et les observations récentes d'encéphalite aiguë hémorragique, ils ont pu se convaincre que, si les lésions étaient exactement de même nature, les explications pathogéniques seules différaient. Tandis que Parrot et Hutinel incriminaient les oblitérations vasculaires dans la production du ramollissement rouge, les travaux récents parus sur l'encéphalite aiguë hémorragique faisaient jouer à la nécrose cellulaire infectieuse un rôle capital.

L'examen histologique des cerveaux de leurs petits malades leur a montré que, si l'infection agissait en provoquant la thrombose veineuse, elle n'était pour rien dans la réalisation du ramollissement rouge, phénomène d'ordre mécanique, directement en rapport avec une oblitération vasculaire.

— *M. Miliain* a observé un cas d'encéphalite aiguë hémorragique dans lequel il n'existait pas de thrombose des sinus. Pourquoi admettre que l'inflammation ne puisse pas déterminer, d'une façon active, au niveau du cerveau, des foyers hémorragiques comme elle en détermine au niveau des autres organes.

— *M. Dopter* partage l'opinion de M. Miliain. Il n'est nullement nécessaire, pour qu'il y ait ramollissement rouge, qu'il existe une thrombose des sinus; en plein foyer d'encéphalite, on constate des capillaires non thrombosés entourés d'un manchon leucocytique.

Urémie convulsive et comateuse; liquide céphalo-rachidien puriforme. — *MM. Caussade et Willette* rapportent l'histoire d'un malade atteint d'éclampsie et de coma urémiques chez lequel, en même temps qu'une saignée qui amena la guérison, on pratiqua une ponction lombaire; le liquide était puriforme, renfermant un nombre considérable de polynucléaires absolument intacts. La quantité d'urée était très légèrement augmentée. Une nouvelle ponction, faite cinq jours après la première, ne décelait plus aucun élément cellulaire.

Les auteurs rapprochent ce cas des états méningés avec polynucléose, intégrité des éléments et absence d'agents microbiens sur lesquels a insisté M. Widal et d'un cas analogue publié par M. Chauffard.

Ils envisagent la question de pathogénie : l'exode des polynucléaires est dû, suivant le mécanisme indiqué par M. Widal pour ces états méningés avec liquide chargé de polynucléaires intacts, à une poussée congestive du côté des méninges; sa cause peut relever de l'hypertension d'une part, et, d'autre part, de la toxicité des substances contenues dans le liquide céphalo-rachidien.

— *M. Chauffard* pense que le rôle mécanique est prédominant dans la détermination de ces poussées congestives; la ponction lombaire chez les urémiques sans accidents convulsifs ne permet pas de constater d'élément cellulaire.

— *M. Widal* rappelle l'intérêt fourni par la constatation de polynucléaires ayant conservé toute leur intégrité morphologique; on peut d'emblée, par simple examen, reconnaître un processus aseptique et porter un pronostic. Ces renseignements valent non seulement pour le liquide céphalo-rachidien, mais encore pour d'autres liquides et, en particulier, pour les épanchements pleuraux. Dans tous ces cas, il s'agit d'un processus congestif intense permettant l'exode des polynucléaires; c'est un processus général, et, au point de vue étiologique, on voit que ces états méningés sont conditionnés par des causes multiples; un de leurs caractères est la rapidité d'évolution. Quant à la pathogénie, elle est délicate; il faut se rappeler qu'un simple défaut d'isotonie est capable de déterminer cette fluxion blanche, comme l'ont constaté autrefois MM. Ravaut et Dubourg, à la suite d'injections intra-rachidiennes de solutions de cocaïne non isotoniques.

— *M. Ravaut* fait remarquer que ce processus peut se montrer à tous les degrés d'intensité, et que, dans les cas intenses, on observe un liquide puriforme avec réticulum fibrineux, teinte jaune du liquide, parfois même quelques globules rouges.

— *M. Widal*. Presque toujours, en effet, il existe une réaction fibrineuse, mais le plus souvent légère, et qu'il faut savoir reconnaître. Il faut laisser le tube au repos pendant vingt-quatre heures; on observe alors un petit coagulum fibrineux, très fin, comme une toile d'araignée, qui flotte dans le liquide.

— *M. Mosny* observe depuis plusieurs mois un homme de cinquante ans, un brightique, qui, sans cause connue, présente fréquemment à intervalles réguliers des crises épileptiformes. Pendant ces crises on constate dans le liquide céphalo-rachidien un grand nombre de polynucléaires intacts. Cette réaction anatomique est passagère comme la réaction clinique.

Hémorragie méningée spinale. — *MM. Jules Renault et Foix* rapportent l'observation d'un homme de vingt-cinq ans, qui fut pris brusquement, sans cause apparente, de vives douleurs lombaires irradiant dans les fesses et les membres inférieurs avec raideur des jambes et de la colonne vertébrale. Deux jours plus tard apparaissent de la raideur de la nuque, de la céphalée, des nausées, des vertiges sans hémiplégie ni aphasie. Cet état persiste un certain temps, puis les symptômes s'amendent et le malade guérit. La ponction lombaire permet de constater les signes habituels des hémorragies méningées. Expérimentalement, par injection de sérum artificiel ou de sang dans l'espace sous-arachnoïdien d'un chien, les auteurs ont pu reproduire les symptômes des hémorragies méningées.

Ils pensent que les hémorragies en apparence spontanées sont dues à une méningite d'origine infectieuse ou toxique.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

25 Juillet 1908.

Toxicité du contenu de l'intestin grêle; influence de la putréfaction. — *MM. Roger et Garnier* rappellent qu'ils ont établi antérieurement que le contenu de l'intestin grêle était plus toxique que celui du gros intestin. On peut se demander, par suite, quel est le rôle des putréfactions bactériennes dans la production des poisons intestinaux. Pour arriver à le déterminer, les auteurs ont laissé putréfier à l'étuve le liquide intestinal prélevé sur des lapins ou sur des chiens. Dans ces conditions, la toxicité du contenu de l'intestin grêle du lapin subit peu de variations; sur cinq cas, elle a augmenté légèrement trois fois. Le contenu intestinal du chien prélevé par une fistule établie soit sur le duodénum, soit au niveau de l'iléon ou obtenu en sacrifiant l'animal en digestion, provoque fréquemment des coagulations quand on l'injecte dans les veines du lapin. Pour éviter cette cause d'erreur, les auteurs ont pratiqué des injections préalables d'extrait de sangsue. Ils ont reconnu ainsi que le plus souvent la putréfaction augmentait la toxicité dans des proportions assez grandes. Toutefois ce résultat n'est pas constant; de plus, si le liquide est laissé quarante-huit heures à l'étuve au lieu de vingt-quatre, la toxicité a tendance à diminuer. L'inconstance des résultats tient sans doute aux variétés de bactéries qui entrent en jeu et dont des recherches ultérieures montrent l'influence.

Les connexions entre les circulations porte et pulmonaire. — *MM. Gilbert et Maurice Villaret*, dans une note préliminaire, communiquent certains résultats de leurs séries d'injections entreprises pour l'étude du syndrome d'hypertension portale. Ils montrent que lorsqu'on supprime toute cause d'erreur tenant au passage de la masse à injection par la veine cave inférieure ou le système aortique, celle-ci, poussée dans la veine porte, finit à la longue par envahir le parenchyme pulmonaire; ces connexions porto-pulmonaires se font, d'une part, par l'intermédiaire de vésicules réunissant à travers le médiastin les plexus péri-œsophagiens et les réseaux veineux pleuraux et bronchiques. Cette notion des connexions veineuses porto-pulmonaires explique en partie les congestions pulmonaires et les pleurésies mécaniques constatables chez certains cirrhotiques; elles pourront peut-être jeter un jour nouveau sur le mécanisme des infections pulmonaires d'origine intestinale.

Une forme d'amaigrissement, non décrite, chez les dyspeptiques. — *M. G. Leven.* Il y a des dyspeptiques maigres dont le poids est encore supérieur à leur poids physiologique, ainsi que le montre l'amaigrissement inattendu qui accompagne la guérison ou la dyspepsie. Cette réduction de poids subsiste aussi longtemps que le sujet reste en bonne santé. Un malade de vingt-huit ans, mesurant 1 m. 70, pèse 71 kilogrammes au début du traitement et ne pèse plus que 56 kil. 800 lorsqu'il est guéri, s'alimentant bien et digérant tous les aliments. Un autre malade de cinquante-deux ans, mesurant 1 m. 62, pèse d'abord 60 kil. 200 et 54 kil. 600 après guérison. Cet amaigrissement spécial est bon à connaître : en effet, si le dyspeptique est âgé et maigrit, malgré l'alimentation abondante, on est disposé à admettre l'existence d'un cancer, dans des cas où on est en présence de cette variété d'amaigrissement favorable chez des dyspeptiques maigres.

Action de divers régimes et traitements sur la perte de poids chez un obèse. — *MM. Marcel Labbé et Louis Furet*, durant une cure d'amaigrissement de trois mois, ont comparé l'action de divers régimes et traitements. Le régime réduit a amené un amaigrissement quotidien de 250 à 350 grammes. Le traitement thyroïdien a eu un très mauvais effet et a diminué l'amaigrissement comparativement aux autres périodes. La réduction des chlorures aide la cure d'amaigrissement; l'addition de 4 grammes de sel au régime a suffi pour arrêter l'amaigrissement. La quantité des boissons n'a pas d'influence sensible; les boissons abondantes ont plutôt favorisé la perte de poids. Les bains de vapeur ont exercé une action réelle.

Les échanges nutritifs chez un obèse soumis au traitement thyroïdien. — *MM. Labbé et L. Furet.* Durant la première partie de la cure, le sujet a fait des déperditions d'azote; durant la seconde partie, grâce à un régime hyperazoté, il les a réparées et a même gagné du tissu musculaire. Le traitement thyroïdien a exagéré d'une façon considérable la perte d'azote, de sorte que pendant cette période le sujet a maigri surtout aux dépens des muscles. Le régime des boissons n'a guère influencé la déperdition azotée.

Revision du lymphosarcome. — *MM. H. Dominici et L. Ribadeau-Dumas.* La tumeur appelée lymphosarcome a une structure composite résultant de la combinaison d'un processus inflammatoire et d'un processus néoplasique rappelant celui du sarcome à cellules atypiques. Pour se rendre compte de ce fait, l'étude histologique doit porter non pas sur les portions réticulées de la néoplasie, mais sur les zones compactes qui entourent les zones alvéolaires; les régions compactes sont formées de segments réalisant les uns l'altération sarcomateuse, les autres les lésions inflammatoires chroniques. Celles-ci présentent le triple caractère de la réaction phlegmasique épithélioïde et de la réaction phlegmasique lymphadénoïde. Avec les nodules inflammatoires alternent des îlots d'apparence sarcomateuse, composés de masses plasmodiales, et de grandes cellules à noyau simple ou bourgeonnant, conjuguées en réseau continu et traversées par de larges capillaires sanguins à parois embryonnaires; la structure des zones alvéolaires participe de ces quatre modifications à l'égard des éléments libres comme des travées. Cette analyse histologique pose la question des rapports des lésions d'aspect sarcomateux et des lésions inflammatoires. Il semble qu'il y ait là deux processus histologiques parallèles ressortissant à une même condition étiologique.

Action sur le sang et les organes hématopoiétiques du collargol injecté à doses variables. — *MM. L. Ribadeau-Dumas et R. Debré.* Suivant les doses de collargol injecté, on obtient des résultats dissemblables et nullement proportionnels au titre de la solution employée. Les solutions faibles déterminent peu de réactions, les solutions fortes provoquent de la leucopénie et de l'anémie. La dose utile répond à celle qui est couramment employée en thérapeutique humaine et qui, par rapport au poids du lapin, est considérable.

Etat de l'hypophyse, des surrénales et des ovaires dans l'épilepsie. — *MM. Henri Claude et A. Schmiergeld* ont noté dans 15 cas d'épilepsie une hypophyse, d'un volume un peu supérieur, en moyenne, à la normale; ils ont noté dans 3 cas la sclérose, dans un cas l'hémorragie avec infarctus. Deux fois ils ont constaté un état des divers éléments, répondant aux caractères de l'hyperfonctionnement. Dans 7 cas les apparences étaient celles qu'on tend à attribuer à l'hypofonctionnement; enfin 6 des glandes examinées se rapprochaient du type considéré comme normal.

Les surrénales étaient en général d'un poids inférieur à la normale. Trois fois il existait des hémorragies. Fréquemment les auteurs ont vu la sclérose de la corticale et même de la médullaire. Sept fois les caractères histologiques des deux glandes se rapprochaient de ceux attribués à l'hypofonctionnement. Dans cinq cas, les aspects étaient très différents entre les deux substances corticale et médullaire de chacune des deux glandes, qui offraient, à côté des caractères de l'hyperfonctionnement, ceux de l'hypofonctionnement. Deux fois seulement il y avait de petites formations adénomateuses. Trois fois les glandes pouvaient être considérées comme normales. Les ovaires chez les femmes jeunes étaient pauvres en follicules de Graaf. Les corps jaunes en évolution; les cicatrices étaient rares; la vascularisation était peu développée, mais il n'y avait ni sclérose, ni formations kystiques très prononcées.

Sur la coagglutination du méningocoque et du gonocoque. — *MM. Dopter et R. Koch.* Un sérum antiméningococcique agglutine à la fois le méningocoque et le gonocoque. Ces deux germes, d'autre part, peuvent être agglutinés de même par un sérum antigonococcique. On a été amené à considérer ces bactéries comme identiques. Les expériences suivantes confirment cette opinion.

Les auteurs ont procédé à l'épreuve de l'absorption des agglutinines avec les sérums antiméningococcique et antigonococcique vis-à-vis les deux germes envisagés. Ils ont vu que le sérum antiméningococcique dont les agglutinines ont été fixées totalement par le méningocoque, a perdu pour les deux microbes son pouvoir agglutinant ; au contraire, ce même sérum impressionné dans des conditions identiques par le gonocoque a conservé son pouvoir agglutinant pour le méningocoque. Dans cette expérience donc, l'agglutination vis-à-vis de ce dernier est bien spécifique, tandis que pour le gonocoque il ne s'agit que d'une agglutination de groupe.

L'expérience répétée avec du sérum antigonococcique donne des résultats exactement concordants.

Sur les précipitines méningococciques et gonococciques. — *MM. Dopter et R. Koch* ont utilisé pour la recherche des précipitines les sérums qui ont servi à l'épreuve de l'absorption des agglutinines, et qui, avant cette dernière, étaient précipitants pour le méningocoque et le gonocoque. Le sérum antiméningococcique perd son pouvoir précipitant ; s'il est traité par le gonocoque, il le conserve vis-à-vis du méningocoque seul. Les mêmes expériences répétées avec du sérum antigonococcique ont donné des résultats analogues et superposables. Par ce nouveau fait, donc, l'identité des deux germes étudiés s'impose encore, conclusion qui s'accorde avec celle qu'a fournie l'étude de l'absorption des agglutinines.

Rapports des îlots endocrines avec l'arbre excréteur dans le pancréas de l'homme adulte. — *M. Laguesse* a vu, par la méthode des coupes sériées, que, chez l'homme adulte, la plupart des îlots endocrines restent en continuité directe ou indirecte avec l'arbre excréteur. Au cours de la formation et de l'accroissement des îlots chez l'homme adulte, la plupart des canaux qui servaient d'émissaires au groupe des canaux transformés se coupent. L'îlot devient ensuite temporairement indépendant. Mais la période d'indépendance ne représente jamais qu'une très courte portion du cycle évolutif de chaque îlot.

Modifications histologiques du rein au cours des polyuries répétées. — *MM. A. Meyer et Rathery.* Les polyuries répétées provoquées par des injections intra-veineuses semblent amener dans les cellules rénales des modifications de deux ordres, temporaires, corrélatives de la polyurie, d'une part, et, d'autre part, des modifications plus durables (modification générale de la structure cellulaire et cytolyse protoplasmique).

Rôle du noyau des phagocytes ; le cancer, maladie parasitaire du noyau des cellules normales. — *M. Doyen* déclare que l'étude du processus phagocytaire vis-à-vis de certains microbes, notamment du micrococcus neoformans, lui a fait constater à maintes reprises la présence de microbes dans l'intérieur des noyaux des leucocytes.

Il conclut que les noyaux jouent un rôle actif dans la phagocytose et dans la bactériolyse. Le parasite du cancer est un parasite intra-cellulaire et surtout intra-nucléaire. Le cancer est une maladie parasitaire du noyau des cellules normales. Ce parasitisme intra-nucléaire explique l'anarchie cellulaire qui caractérise l'évolution du néoplasme.

Les lipoïdes du corps thyroïde ; leur pouvoir toxique. — *M. Henri Iscovesco.* L'auteur a étudié le pouvoir toxique des différents lipoïdes qu'il a extraits du corps thyroïde.

Il n'y a pas de parallélisme entre pouvoir toxique et pouvoir hémolytique.

Les lipoïdes solubles dans l'éther et insolubles dans l'acétone de quelques organes ; leur pouvoir hémolytique. — *Mme Jeanne Bourguignon et M. Henri Iscovesco.* Les lipoïdes EIA des muscles, de la surrénale, de l'hypophyse, du foie et du rein n'ont aucun pouvoir hémolytique. Ils ne sont pas activables par la lécithine et ne suppriment pas le pouvoir hémolytique des savons.

Vaginalite expérimentale à bacille diphtérique. — *MM. Panisset et Loiseau.*

P. Halbron.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

24 Juillet 1908.

Pachyvaginalite. — *M. Cathelin* présente une grosse poche de pachyvaginalite hémorragique, enlevée par castration.

Prostatectomie transvésicale de Freyer. — *M. Cathelin* apporte une prostate enlevée en bloc par le procédé sus-pelvien le 15 Mai dernier chez un homme de soixante et onze ans, rétentionniste complet. Opération rapide et facile. Guérison opératoire.

Calcul du bassinet enlevé par néphrolithotomie. — *M. Cathelin* montre un gros calcul rectangulaire du bassinet droit, radiographié par M. Infroit et opéré avec succès par néphrolithotomie en Juin dernier chez une femme de vingt-trois ans. Malgré le beau résultat obtenu et la rapidité de la guérison, sans fistule, en quelques jours, M. Cathelin regrette de n'avoir pas fait la pyélotomie postérieure.

Branchiome de la région carotidienne. — *M. Lecène* présente une tumeur maligne du cou à évolution si rapide (quatre semaines), à symptômes inflammatoires si nets, que l'on pouvait penser à un phlegmon ligneux. Mais l'examen du sang ne montrait pas trace de polynucléose.

On fit une trachéotomie, nécessitée par des accidents asphyxiques, et la malade ne tarda pas à succomber. A l'autopsie, on trouva une tumeur du volume du poing infiltrant toute la région carotidienne gauche, englobant vaisseaux et tissu, mais tout à fait indépendante du pharynx, du larynx et du corps thyroïde. La structure de cette tumeur rappelle par certains côtés celle des lymphosarcomes, mais l'auteur croit cependant qu'il s'agit plutôt de branchiome dont on ne peut préciser le point de départ.

Epithéliome utérin. — *M. Lecène* présente un épithéliome du col utérin enlevé par le procédé de colpohystérotomie totale de Duval. Grâce à la libération du vagin faite dans un premier temps, on peut enlever incomparablement plus de vagin et de tissu cellulaire péricervical que par tout autre procédé. La malade opérée par ce procédé va très bien ; on fut obligé de réséquer également la veine iliaque externe du côté gauche, qui était entourée par un gros ganglion néoplasique absolument impossible à disséquer.

Tumeur rétropéritonéale. — *M. Lecène* présente une volumineuse tumeur (4 kilog. 500) rétropéritonéale juxtarénale qu'il a enlevée par énucléation, en faisant en même temps la néphrectomie à droite. Grâce à la libération préalable du mésocôlon ascendant, l'opération fut très facilitée ; le rein fut enlevé parce qu'il présentait des lésions de pyélonéphrite avec distension du bassinet, par compression de l'uretère. Cette tumeur est un fibromyome en voie de transformation sarcomateuse. Guérison.

Syphilome de la plèvre pariétale. — *MM. Souligoux et Lagane* présentent une tumeur de la plèvre pariétale droite du volume d'une orange. Cette tumeur, d'apparence fibromateuse, est en grande partie, en son centre, le siège d'une nécrose diffuse d'apparence caséeuse.

Elle est limitée en certains endroits par des travées fibreuses très nettes, et particulièrement calcifiée et ponctuée d'îlots de pigment ocre. Dans les points frappés de mortification sont des îlots de tissu adipeux qui sont également frappés de mort, mais ont conservé leur morphologie. On retrouve sur des coupes colorées à l'orcéine les parois des vaisseaux oblitérés. Il s'agit donc de sclérose gommeuse diffuse péri-pleurale.

Kyste congénital mucoïde du prépuce. — *MM. Ehrenpreis et Debré* apportent un petit kyste enlevé chez un enfant de cinq ans. La poche présente une obstruction qui rappelle celle de l'uretère. Il s'agit d'un kyste congénital par inclusion.

Enormes calculs rénaux. — *MM. Griffon et Thibault* communiquent le résultat de l'analyse chimique de l'un des énormes calculs rénaux latents présentés à la Société dans une séance antérieure. La radiographie de la pièce anatomique avait donné une épreuve très nette au point de vue des contours des différentes masses calculeuses. Cette constatation s'accorde avec le résultat de l'analyse, qui a montré que les calculs étaient formés pour une grande part de phosphates.

V. Griffon.

ACADÉMIE DES SCIENCES

20 Juillet 1908.

L'urohypertensine. — *MM. J.-G. Abelous et E. Bardier* ont montré naguère qu'en traitant l'extrait éthéré d'urine normale humaine par l'acide oxalique, l'on obtient un précipité qui, repris par l'eau, fournit une solution douée d'un pouvoir vaso-constricteur énergique.

L'étude de ce produit précipité, auquel les deux auteurs ont donné le nom d'urohypertensine, a donné les résultats suivants : 1° L'élévation de la pression artérielle est en rapport avec la quantité de substance dissoute, c'est-à-dire proportionnelle à la quantité d'urine traitée ;

2° Cette élévation de pression se manifeste tout aussi intense après la section du bulbe et des nerfs vagues ;

3° Elle se reproduit avec les mêmes caractères et la même intensité quand, après la section du bulbe, on a détruit la moelle épinière par un courant d'eau chaude (méthode de M. E. Gley) ;

4° Enfin, si l'on administre au sujet (chien) une très forte dose de chloral qui, comme a montré M. François-Franck, paralyse les ganglions nerveux, on obtient encore une élévation de pression manifeste, quoique bien moins marquée qu'avant l'intoxication chloralique.

En somme, l'action vaso-constrictive de l'urohypertensine est essentiellement d'origine périphérique et la substance hypertensive agit en excitant les ganglions périphériques du grand sympathique et, aussi bien qu'à un moindre degré, les fibres musculaires des vaisseaux.

La grandeur relative de l'œil et l'appréciation du poids encéphalique. — *M. Louis Lapicque*, de concert avec M. Laugier, a reconnu qu'il existe entre la grandeur de l'œil et le poids de l'encéphale une relation évidente sans calcul, au moins chez les vertébrés inférieurs.

Cette influence prépondérante de la surface rétinienne, par rapport aux autres surfaces somatiques, sur le poids de l'encéphale, se retrouve aussi chez les mammifères, à la condition de déterminer d'abord la loi suivant laquelle la grandeur de l'œil varie avec la grandeur du corps entre animaux semblablement organisés.

La constitution des nucléo-protéides. Les constituants de la pepsine. — *MM. L. Hugounenq et A. Morel* ont procédé à des recherches expérimentales d'où découlent les faits suivants :

1° La pepsine extractive contient, à l'état libre, quelques acides monoamidés, formés par autodigestion probablement ;

2° Les deux auteurs n'y ont trouvé — constatation qui n'a que la portée d'un fait négatif — aucun des termes suivants : glycocolle, acide aspartique et glutamique, sérine, proline, cystine, acide diaminododécanoïque ;

3° La proportion des corps monoamidés, par rapport aux diamines, est plus forte que dans les protamines et les histones ;

4° Du groupe de diamines précipitables par l'argent, on peut isoler un corps désigné par les deux auteurs sous le nom de pseudo-histidine ;

5° Dans l'alcool mère des picrates de lysine, MM. Hugounenq et Morel ont trouvé deux picrates très bien cristallisés en prismes volumineux ;

6° La pepsine en se dédoublant fournit des bases puriques, mais pas de xanthine en quantité appréciable, lorsqu'on évite au cours des opérations d'oxyder la guanine et l'adénine ;

7° Les auteurs n'ont pas trouvé de corps pyrimidiques ;

8° Comme sucre azoté, MM. Hugounenq et Morel ont extrait la glucosamine isolée à l'état de combinaison avec l'isocyanate de phényle.

La signification séméiologique de l'indoxyle urinaire. — *M. Ch. Porcher.* On sait que, communément, le symptôme indoxylurie est considéré comme étant lié à l'existence d'une collection purulente en un point quelconque de l'organisme.

En réalité, a reconnu M. Porcher, après des recherches expérimentales sagacement conduites, cette notion n'est pas exacte. Les pus, en effet, ne contiennent pas tous de l'indol et il semble rationnel d'admettre que la qualité du pus, à ce point de vue spécial, doit être sous la dépendance absolue du microbe qui a provoqué le développement de l'abcès. En d'autres termes, il est logique de penser que l'on ne doit rencontrer d'indol dans une collection purulente que quand celle-ci est due à un germe capable de donner de l'indol dans les cultures *in vitro*.

On ne doit donc pas rattacher nécessairement une élimination exagérée d'indol à une fonction pyogénique s'exerçant en un point quelconque de l'économie, mais c'est toujours du côté de l'intestin qu'il convient de regarder quand l'on veut trouver l'explication d'une indoxylurie jugée anormale.

Action pharmacodynamique du cyclohexane et de quelques-uns de ses dérivés. — *MM. A. Brisse-*

moret et J. Chevallier ont entrepris des recherches expérimentales desquelles il résulte que la quercite et les inosites, corps considérés jusqu'ici comme des substances inertes, possèdent une toxicité qui n'est pas négligeable.

Pour la quercite, il semble que certains des phénomènes morbides connus en pathologie vétérinaire sous le nom de *mal de brou* lui soient imputables.

Quant à l'inosite, elle existe dans beaucoup de produits utilisés en médecine comme stimulants de l'activité musculaire : l'extrait de viande, l'extrait de feuilles de noyer, l'extrait de gui, la cochenille.

D'après MM. Brissemoret et Chevallier, dans l'action sur la fibre musculaire de ces différentes substances, notamment dans l'action produite par le gui, il faut réserver une part à l'inosite. Cette action, d'après les deux auteurs, permet d'expliquer pourquoi la dépression de l'activité cardiaque produite par la saponine du gui est atténuée lorsqu'on emploie l'extrait de gui et pourquoi cette dernière est susceptible de fournir des résultats thérapeutiques dans les cas d'inertie utérine.

Georges Vitoux.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

28 Juillet 1908.

Dans quelles conditions peut-on obtenir une dissociation du formène dans l'eudiomètre-grisoumètre. — *M. N. Gréhant* a obtenu cette dissociation en soumettant un mélange d'hydrogène pur et de formène au passage d'un courant électrique continu qui portait au rouge vif la spirale de platine.

Sur une forme subaiguë de septicémie tuberculeuse. — *M. Landouzy* (paraît *in extenso* en tête du présent numéro de *La Presse Médicale*).

— *M. Poncet* est très heureux d'avoir entendu cette observation, puisqu'elle a permis à M. Landouzy de développer devant l'Académie les idées qu'il a mises au jour il y a dix ans avec le *rhumatisme articulaire* tuberculeux et à son sujet. M. Poncet a montré depuis, dans maintes circonstances, en particulier à l'Académie, qu'il existait une *tuberculose inflammatoire*, c'est-à-dire une tuberculose aspécifique, anatomiquement parlant (sans follicules, sans cellules géantes, etc.) et que cette tuberculose frappait tous les tissus, tous les organes, aussi bien que la tuberculose virulente ou classique, la seule connue jusqu'à nos recherches.

Les substances lipoïdes de l'organisme, leur teneur en composés cholestériques, leur rôle en pathologie générale. — *MM. E. Gérard, G. Lemoine et Leulier* (de Lille) ont extrait de certains organes et tissus du chien les corps lipoïdes comprenant les graisses, phosphatides et composés cholestériques (cholestérine, oxycholestérine et étheroxyde de la cholestérine). Ils ont dosé les composés cholestériques, à l'état de benzoate de cholestéryle, des lipoïdes du poumon, des capsules surrénales, de la prostate, du pancréas et de la rate.

A propos de la grande diffusion dans l'organisme, des lipoïdes, et, en particulier, des composés cholestériques, les auteurs rapprochent l'action antihémolytique et antitoxique de la cholestérine des théories nouvelles de la dégénérescence graisseuse de certains organes dans les intoxications et ils arrivent à une conception très vraisemblablement réelle du rôle des lipoïdes. Pour eux, les lipoïdes sont les organes de défense contre les intoxications, ils en trouvent la preuve dans l'apport de graisse, bien démontré par divers auteurs, lorsque l'organisme doit lutter contre l'intoxication.

Cette migration de la graisse vers les organes menacés apporte son contingent de cholestérine pour exercer son action anti-toxique et, aussi, son pouvoir anti-hémolytique, sachant que la plupart des poisons ont une action destructive considérable vis-à-vis des globules rouges.

L'immunité et l'immunisation vaccinale dans leurs rapports avec la voie de pénétration du vaccin. L'immunisation par la revaccination. — *MM. Kolsch, Camus et Tanon* ont pu déterminer que c'est aux environs du sixième jour qui suit la première opération que l'immunité est acquise; elle se développe graduellement et non point d'emblée.

Des diverses voies d'introduction étudiées, la voie épidermique apparaît comme la meilleure. La voie sous-cutanée, qui a été récemment préconisée par Knœpfelmacher et Nobl, a l'avantage de ne pas exposer aux infections secondaires, mais elle a le grand inconvénient de donner des résultats inconstants et difficiles à apprécier.

En ce qui concerne les revaccinations, les auteurs les ont toujours vues donner une réaction. Celle-ci peut être très discrète et dès lors elle passe facilement inaperçue. Les réactions cutanées des revaccinations, si elles ne sont pas inoculables, n'en sont pas moins spécifiques et capables de préserver l'intéressé.

Rapport. — *M. Duguet* donne lecture d'un rapport sur les *missions des stagiaires aux eaux minérales*.

Ph. Pagniez.

ANALYSES

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Prof. von Baratz (de Lemberg). *Sur l'étiologie des hernies ventro-latérales (pseudo-hernies)* (*Archiv für klinische Chirurgie*, 1907, t. LXXXV, fasc. 1, p. 283 à 301, avec 6 figures). — Baratz publie deux observations intéressantes de pseudo-hernies latérales de la paroi abdominale, consécutives à une atrophie musculaire des obliques de l'abdomen, par polyomyélite antérieure de l'enfance. Avec 6 autres cas réunis dans la science, il en trace l'histoire.

Ces hernies (il serait plus exact de les appeler des éventrations) siègent sur la paroi latérale de l'abdomen, entre le rebord costal en haut, la crête iliaque en bas, et les deux lignes axillaires en avant et en arrière. Elles sont dues quelquefois à une atrophie congénitale des muscles oblique et transverse, plus souvent à leur paralysie infantile. Il n'y a pas d'anneau herniaire à proprement parler; l'orifice par lequel font issue les viscères est à bords mousses, insensibles, peut-être un peu mieux marqués en arrière. L'affection est rarement bilatérale; presque toujours une paralysie du membre inférieur coexiste du même côté que l'éventration. L'atrophie peut envahir non seulement les muscles larges de l'abdomen, mais encore le grand droit du même côté, toujours plus résistant; jamais l'éventration ne siège à ce niveau. L'exploration électrique des muscles et l'existence dans les antécédents d'une phase aiguë de maladie, suffisent au diagnostic.

Le traitement est à peu près impuissant pour guérir ces pseudo-hernies; l'orifice est trop large, les muscles qui le bordent sont trop atrophiés pour permettre une autoplastie suffisamment solide; tout au plus pourrait-on chercher à réduire les dimensions de l'éventration, et à conseiller le port d'un bandage approprié. Enfin, dans le cas de petites hernies, on a pu essayer la transplantation de muscles voisins, notamment du sacro-lombaire.

Amédée Baumgartner.

CHIRURGIE

D. Denéchau. *Les suites médicales éloignées de la gastro-entérostomie au cours de l'ulcère d'estomac et de ses complications. (Syndrome dyspeptique secondaire à la gastro-entérostomie* (*Thèse*, Paris, 1907, 192 pages). — Si les séquelles chirurgicales de la gastro-entérostomie sont suffisamment connues, il n'en est pas de même des suites médicales éloignées. La thèse de Denéchau comble cette lacune. Un à un, il reprend les classiques symptômes de l'ulcère d'estomac, et montre que la reviviscence et l'association tardive des troubles gastriques constitue un « syndrome dyspeptique secondaire à la gastro-entérostomie ».

Prenons *la douleur*. La grande majorité des cliniciens considère qu'à la suite de l'opération, les phénomènes douloureux cessent. Cependant, il est des cas où, longtemps après l'intervention, on observe la résurrection des douleurs. Rarement elles reprennent l'intensité primitive. En ce cas, elles sont symptomatiques d'un ulcère qui a survécu à la première opération, ou elles dépendent de l'oblitération de la bouche gastro-intestinale. Plus communes sont les petites douleurs (51 fois sur 76), courtes, de violence et de siège variables, apparaissant tardivement après le repas.

Les *vomissements* alimentaires purs sont rares. Electifs, accidentels, ils ne se produisent qu'avec peine et sont constitués d'aliments récents ; de même, les vomituritions aqueuses, peu abondantes, tardives et presque toujours mélangées de bile. Les *hémorragies* exceptionnelles sont conditionnées par une récidive de l'ulcère. Si, dès la gastro-entérostomie, les selles se régularisent, c'est pour peu de temps.

Fréquente, en effet, est la *constipation* (54 fois sur 76); elle s'associe constamment à la douleur, la suit de près et disparaît avec elle. L'*amaigrissement*, suite d'ulcère, ne régresse pas aussi complètement qu'on veut bien le dire. Jamais le sujet ne récupère son poids d'avant la maladie; la courbe des pesées se modèle sur les oscillations de la fonction gastrique. Le bon et le mauvais fonctionnement ultérieur de l'estomac conditionnent également l'*état du sang* et la *formule urinaire*. En ce qui concerne les *signes physiques*, la douleur provoquée à la pression et la tumeur ne se rencontrent plus. D'ordinaire, les dimensions de l'estomac s'atténuent et la ptose régresse.

Le *chimisme gastrique* montre que l'hypersécrétion diminue et que l'hyperpepsie cède. L'évacuation du ventricule stomacal est néanmoins retardée.

Tels sont les éléments constitutifs du syndrome dyspeptique secondaire à la gastro-entérostomie. Son évolution est tantôt de crises fractionnées et à longs intervalles, tantôt de crises séparées seulement par de courtes accalmies. Suivant le mot de Mikulicz, « avec l'opération, tout n'est pas fini ».

Pour expliquer tous ces phénomènes, Denéchau incrimine le défaut de régime (excès alimentaires, abus alcooliques). Il signale en outre des explications anatomiques et physiologiques plausibles : la fermeture spontanée de la bouche gastro-jéjunale (Tuffier), ou tout au moins son fonctionnement défectueux.

Le pronostic est bénin, surtout avec un traitement bien suivi : repos général et repos de l'estomac sont de règle.

Le régime alimentaire sera : féculents (potages, bouillies, purées) avec limitation des viandes, du poisson et même des œufs, si le sujet est hyperpeptique. Y a-t-il hypofonctionnement gastrique, la viande, les œufs, le kéfir feront tous les frais du régime, d'où l'on bannira les boissons alcooliques.

Fernand Lévy.

Blecher (Strasbourg). *Les lésions du nerf médian compliquant les fractures typiques de l'extrémité inférieure du radius* (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1908, t. XCIII, p. 34-46). — Les lésions du nerf médian dans les fractures de l'extrémité inférieure du radius sont rares (Blecher n'a guère pu en réunir qu'une dizaine de cas) : séparé de l'os par le carré pronateur et la couche des tendons fléchisseurs profonds, mobile sur l'os, le médian échappe ainsi aux contusions, aux sections, à l'enclavement et aux piqûres par une esquille. En outre, ces fractures ne présentent que rarement un déplacement très marqué et les cals exubérants y sont rares.

Les lésions primitives du nerf sont rares (3 fois sur 10) : elles résultent de la contusion directe par l'un des fragments ou de la distension brusque lors du déplacement : aussi exigent-elles un déplacement considérable et, par suite, un traumatisme important. Cliniquement, elles ne sont reconnues qu'au bout de quelques jours par la sensation d'engourdissement dont se plaignent les malades. Le pronostic semble relativement sérieux : dans un cas, les renseignements ultérieurs manquent; dans le deuxième (Wandel), au bout d'un an et demi, il persistait encore des troubles marqués, paralysie du 1 lombrical; au contraire dans le cas de Blecher, la guérison fut complète, quoique s'étant fait attendre plus de six mois.

Les lésions secondaires sont dues à l'existence d'un cal palmaire exubérant, à l'influence duquel s'ajoute souvent la saillie du fragment supérieur quand la fracture n'a pas été réduite. Les troubles sont dus à la distension progressive et aux frottements répétés sur la saillie du cal : il semble que la distension pure détermine surtout des troubles de conductibilité du nerf et que les phénomènes névralgiques soient plutôt le fait des frottements répétés. Ces accidents apparaissent un mois à deux mois et demi après la fracture; ils n'ont aucune tendance à la guérison spontanée; ils guérissent facilement par une intervention et cela d'autant plus vite que l'intervention est plus précoce. S'il n'y a qu'un cal exubérant, il suffira de réséquer la saillie exagérée : mais si la fracture n'a pas été réduite mieux vaudra pratiquer une ostéotomie qui permettra de réduire.

M. Guibé.

PRINCIPES GÉNÉRAUX SUR LA PRESSION SANGUINE ET SES VARIATIONS A L'ÉTAT NORMAL

Par G. WEISS
Professeur agrégé à la Faculté de médecine.

L'étude clinique de la pression sanguine chez l'homme a pris dans ces derniers temps une importance considérable. On a vu surgir de multiples méthodes, et on a combiné les appareils les plus divers pour mesurer cette pression.

Pour se rendre compte du fonctionnement de ces instruments et pour apprécier la valeur de ces méthodes, il est indispensable de connaître les principes généraux qui règlent la distribution de la pression sanguine dans l'organisme et les causes de ses variations.

Le cœur, organe central de la circulation, crée entre les extrémités de l'arbre vasculaire une différence de pression, grâce à laquelle

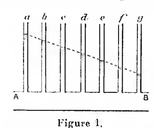


Figure 1.

le sang circule de l'origine des grosses artères à l'embouchure des veines dans les oreillettes.

Cette pression qui a sa valeur la plus élevée à l'orifice aortique, tombe graduellement jusqu'à une valeur que nous pouvons considérer comme nulle. Mais cette chute ne se fait pas uniformément, elle varie suivant les résistances que le sang rencontre sur son parcours, et ses lois peuvent aisément se mettre en évidence sur un schéma qu'il y a intérêt à considérer avant de passer à ce que nous rencontrons dans le corps humain.

Examinons d'abord l'écoulement d'un liquide à travers une conduite de calibre uniforme (fig. 1), la pression à l'extrémité gauche étant plus élevée qu'à l'extrémité droite.

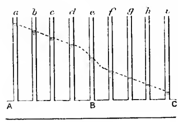


Figure 2.

Pour déterminer expérimentalement la pression en un point quelconque de cette conduite, il suffit de percer un trou dans la paroi et d'y fixer un tube vertical. La hauteur à laquelle le liquide s'élève dans ce tube indique la valeur de la pression au point correspondant de la conduite. En répétant cette même opération de proche en proche, la variation de hauteur des niveaux nous donne la représentation de la distribution des pressions.

Sur un tube de calibre uniforme, on trouve que la chute de la pression est, elle aussi, uniforme, c'est-à-dire qu'une ligne passant par tous les niveaux libres dans les tubes est une droite.

Mais il n'en est plus ainsi, si en une région déterminée B (fig. 2) il y a une augmentation de résistance au passage du liquide.

Dans ces conditions, de part et d'autre de cette résistance, la chute est d'autant plus grande que la résistance est plus importante. Les variations de résistance résultent généralement d'un changement dans le calibre du tube, elles augmentent quand ce calibre diminue. Aussi, dans une conduite dont la section n'est pas uniforme, comme cela est représenté sur les figures 3 et 4, on voit la pres-

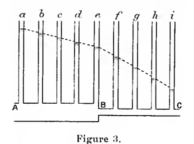


Figure 3.

sion baisser plus rapidement dans les parties rétrécies. La baisse est d'autant plus accentuée que l'exploration porte sur une région de calibre plus étroit.

Partant de là, il est aisé de se représenter la répartition des pressions depuis l'orifice aortique jusqu'à l'embouchure des grosses veines.

Au début, le sang parcourt un vaisseau de

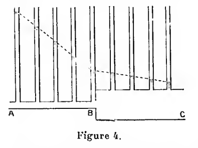


Figure 4.

grande section, la résistance qu'il y rencontre est minime, et la chute de pression est faible, mais à mesure que les artères se subdivisent, la résistance à franchir devient de plus en plus importante, la chute de pression s'accélère, elle atteint son maximum dans les petits vaisseaux et les capillaires de la périphérie, puis se modère de nouveau à mesure que les veines augmentent de calibre pour redevenir insignifiante à la fin de son parcours. C'est ce qui a été représenté sur la figure 5, la différence de pression entre A et B étant celle qui est créée par la pompe cardiaque.

Si, au lieu d'un système capillaire inter-

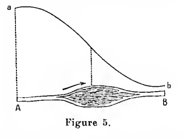


Figure 5.

posé sur le trajet du parcours sanguin, il s'en trouve deux, comme sur la figure 6, il se fait une chute de pression, pour ainsi dire, en deux temps, la première baisse se produisant dans le passage à travers le premier système capillaire, la seconde dans le système capillaire suivant.

Remarquons que dans ces conditions, en admettant la même chute de pression totale de A en B, dans la figure 5 et dans la figure 6, la différence de pression de part et d'autre d'un système capillaire est, dans le dernier cas, environ la moitié seulement de ce qu'elle est dans le premier.

Toutes choses égales d'ailleurs, le sang passe donc plus lentement dans un réseau capillaire de la figure 6; aussi cette disposi-

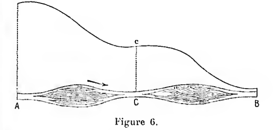


Figure 6.

tion, formant ce que l'on appelle un système porte, se rencontre-t-elle dans les organes où le sang doit séjourner pour se purifier, se débarrasser de produits nuisibles ou se charger de certaines substances utiles.

Si l'intensité des combustions exige une circulation active du sang à travers deux systèmes capillaires successifs, un cœur interposé entre eux pourra rétablir les conditions de pression voulues.

Ainsi, sur la figure 7, le sang s'écoule de

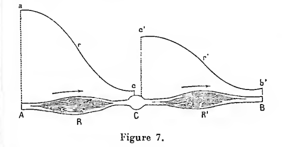


Figure 7.

la gauche à la droite, de A vers B, à travers les deux réseaux capillaires R et R', un cœur prenant le sang à basse pression en B pour l'élever de nouveau en A.

Mais, entre les deux réseaux, en C, se trouve un second cœur, capable lui aussi de relever la pression. Il se fait alors une répartition figurée par les courbes *a r c*, *c' r' b*. De part et d'autre de chaque système capillaire, il y aura une différence de pression plus grande que dans le cas de la figure précédente, et la circulation sera plus active.

C'est en somme là le dispositif qui se rencontre dans l'organisme, formant ce que l'on appelle la grande et la petite circulation.

Le sang, à la sortie du ventricule gauche, à l'orifice aortique, a sa pression la plus élevée; cette pression tombe, comme il vient d'être dit, lentement d'abord, puis de plus en plus rapidement pour passer par un maximum de chute dans le trajet capillaire; puis, de nouveau de plus en plus lentement, jusqu'à l'embouchure des veines dans l'oreillette droite.

Voici le sang revenu au second cœur, à

Figure 8.

pression très basse. Le second ventricule opère comme le premier, remonte la pression à l'orifice de l'artère pulmonaire, d'où se produit une nouvelle chute analogue à celle qui vient d'être décrite, jusqu'à l'oreillette gauche.

Sur la figure 8, on a représenté outre cette grande et petite circulation, un système porte à travers l'intestin et le foie, I et F, où la

chute de pression se fait en deux temps, sans cœur interposé entre les deux réseaux capillaires.

On voit donc que la pression sanguine varie d'une façon générale d'une région de l'organisme à l'autre, mais jusqu'ici nous n'avons envisagé qu'une moyenne. A l'orifice aortique, comme à celui de l'artère pulmonaire, la pression n'a pas une valeur fixe et déterminée. La double pompe cardiaque n'est pas continue, elle est intermittente. A chaque contraction du ventricule, gauche par exemple, une ondée sanguine est lancée dans l'aorte et la pression s'élève pour retomber plus ou moins dans la suite; ce phénomène mérite quelques développements.

Si le système vasculaire avait une capacité fixe, avec des parois inextensibles, pendant la période de repos du ventricule, les valvules sigmoïdes étant fermées, le sang serait immobile dans les vaisseaux, sa tension serait uniforme. Au moment où le ventricule se contractant lancerait une ondée à travers l'orifice aortique, le passage ne pourrait se faire qu'en refoulant brusquement à travers les capillaires le sang jusqu'alors immobile et qu'il faudrait subitement mettre en mouvement à travers des résistances considérables. Il en résulterait un véritable choc et un accroissement important de la pression à l'origine de l'aorte. La contraction du ventricule terminée, les valvules sigmoïdes se fermeraient, le sang retournerait brusquement au repos dans les vaisseaux, la pression tomberait en s'uniformisant rapidement jusqu'à la systole suivante.

Les choses, en cet état, entraîneraient les plus graves inconvénients, aussi bien pour le cœur que pour les vaisseaux.

A chaque systole, le cœur ayant, pour lancer son ondée, à vaincre une résistance considérable, développerait une force énorme, il dépenserait beaucoup de travail. Quant aux vaisseaux, ils risqueraient de se rompre sous le choc brusque de l'onde sanguine et des hausses de pression l'accompagnant. Mais une propriété très importante des artères prévient tous ces accidents : je veux parler de leur élasticité.

Au moment où, par la suite de la contraction ventriculaire et de l'ouverture des valvules sigmoïdes, le sang pénètre dans l'aorte, l'élasticité des grosses artères leur permet de se dilater comme le fait le ballon de l'appareil bien connu de Richardson, quand on y insuffle de l'air. Plus tard, pendant que les valvules seront fermées, les parois dilatées agissant par leur élasticité pour revenir sur

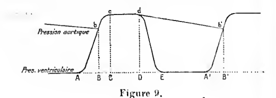


Figure 9.

elles-mêmes continuent à exercer une pression sur le sang pour amener plus de continuité à son écoulement à travers les capillaires.

Il est bon de se représenter ce qui se passe dans ces conditions dans le ventricule et dans l'aorte. Quand le ventricule se contracte sur le sang qu'il contient, la pression s'élève dans ce ventricule, d'abord rapidement (fig. 9) de A en *b* et *c* pour présenter ensuite un plateau *cd*, et une ligne de chute *d*E; après un certain temps de repos EA', le même phénomène se reproduit périodiquement. Tel est, schématiquement, le tracé des variations de la pression intraventriculaire que l'on peut prendre sur les animaux à l'aide de la sonde de Chauveau et Marey. Pendant ce temps, en *b* environ, les valvules sigmoïdes se sont ouvertes, la pression intracardiaque devenant, à ce moment, supérieure à la pression intra-aortique. Dès cet instant, la pression est la même dans le ventricule et, à l'origine de l'aorte, *bcd* représente cette pression commune. Vers *d*, alors que la pression va baisser rapidement dans le ventricule arrivé à la fin de sa systole, les valvules sigmoïdes se ferment sous l'influence de la pression aortique. Dans l'aorte, les parois distendues reviennent sur elles-mêmes à mesure que le sang s'écoule par les capillaires, et la pression ne diminue que lentement jusqu'en *b'*, où, pendant la systole suivante, les valvules s'ouvrent à nouveau et où la pression remonte dans l'aorte. On voit donc que, par suite du jeu de l'élasticité des parois, les oscillations de la pression dans l'aorte sont bien moindres qu'elles ne le sont dans le ventricule; il n'y a plus ces coups de bélier, le cœur ne rencontre plus cet obstacle contre lequel se heurte l'ondée qu'il lance, son travail est épargné et les vaisseaux sont protégés contre la rupture.

Pour étudier les variations de pression qui se produisent dans un vaisseau, le seul procédé correct consiste à faire une ouverture à ce vaisseau et à en mettre l'intérieur en communication avec un appareil enregistreur convenable. Cette opération a donné lieu à de nombreux travaux, rien ne semble plus aisé, au premier abord, et cependant, malgré tous les efforts des physiologistes, l'instrument parfait pour l'enregistrement des variations de pression n'est pas encore trouvé.

Généralement, fréquemment tout au moins, on fait usage d'un manomètre à mercure, dont une branche est mise en communication avec le vaisseau par une canule, et dont l'autre branche porte un flotteur muni d'une plume inscrivant sur un cylindre les oscillations de la colonne de mercure. C'est le dispositif de Ludwig (fig. 10). Son grand défaut réside

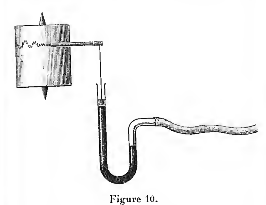


Figure 10.

dans l'inertie du mercure, dont les mouvements ne traduisent pas fidèlement les variations de pression. Aussitôt qu'il s'agit d'étudier les détails de ces variations de pression, il faut avoir recours à des manomètres élastiques, dont il a été construit divers modèles et dans l'étude desquels il n'y a pas lieu d'entrer ici. D'ailleurs, pour ce qui suit, on peut parfaitement se contenter des résultats obtenus avec le kymographion de Ludwig.

Prenons à l'aide de cet instrument un tracé de la pression dans la fémorale d'un chien.

Nous verrons d'abord que cette pression a une valeur moyenne d'environ 16 centimètres de mercure, mais qu'elle n'est pas constante. Sur le tracé apparaissent des oscillations synchrones aux battements du cœur; à chaque systole la pression monte un peu pour retomber ensuite; ce sont les variations que nous avons signalées à l'origine de l'aorte et qui se transmettent jusque dans la fémorale.

Mais, de plus, nous constatons une série d'ondulations embrassant chacune plusieurs oscillations cardiaques; périodiquement, le tracé monte et descend. Il est facile de constater que ces variations sont liées aux mouvements respiratoires.

La respiration agit de diverses façons sur la pression sanguine.

Au moment de l'inspiration, la pression diminue dans la cage thoracique, les gros vaisseaux au voisinage du cœur tendent à se dilater, il en résulte un appel de sang et, par suite, une diminution de la pression dans les vaisseaux. En même temps il se produit une inhibition des centres vaso-constricteurs, les petits vaisseaux de la périphérie se dilatent, donnant ainsi un écoulement plus facile au sang; il en résulte une nouvelle cause de chute de la pression.

Chez certains animaux, on observe cette chute de la pression à l'inspiration avec relèvement à l'expiration, mais chez quelques-uns, le chien, le porc et l'homme, un phénomène inverse des précédents l'emporte, et la résultante des diverses causes agissantes est une hausse de la pression à l'inspiration avec une chute à l'expiration.

Si, sur un chien, on observe avec soin un tracé de la pression sanguine accompagné d'un tracé des mouvements respiratoires, on constate que le rythme du cœur n'est pas constant. Au moment de l'inspiration, il s'accélère, pour se ralentir à l'expiration. Cet effet est sous la dépendance du pneumogastrique. On sait que l'excitation du pneumogastrique produit un ralentissement des battements du cœur, tandis que la section donne lieu à une accélération. Or, au moment de l'inspiration, il y a inhibition des centres d'origine des pneumogastriques; il en résulte une accélération du cœur produisant une hausse de la pression, plus de sang étant lancé dans la circulation en un même temps. A l'expiration, cette action cesse de se produire, le cœur se ralentit, lance moins de sang et la pression baisse. Sur les animaux à rythme cardiaque constant, de même que sur les chiens auxquels on a coupé les pneumogastriques, ou que l'on a empoisonnés avec de la vératrine pour paralyser les terminaisons du pneumogastrique, il n'y a plus de hausse inspiratoire avec baisse expiratoire.

Enfin, quand on prolonge la durée de prise d'un tracé de la pression sanguine, on constate de longues ondulations s'étendant sur un nombre variable d'oscillations respiratoires et n'ayant aucune relation de période ni avec le cœur, ni avec la respiration. Le tracé monte et descend, lentement et irrégulièrement. Ce phénomène est dû à des effets vaso-moteurs, la dilatation des vaisseaux périphériques de cause quelconque étant accompagnée, par suite de l'écoulement plus facile du sang des artères vers les veines, d'une baisse de la pression artérielle, la constriction étant, au contraire, accompagnée d'une hausse.

Dans presque tous les ouvrages français, ces grandes ondulations sont appelées « os-

cillations de Traube-Hering ». Il y a là une confusion. Les oscillations de pression observées par ces auteurs, dans certaines conditions expérimentales particulières, sont synchrones aux mouvements respiratoires et n'ont, par suite, aucune relation avec ces grandes ondulations.



En résumé, il faut classer les oscillations de la pression artérielle en trois ordres (fig. 11) :

1° Oscillations périodiques de 1er ordre dues aux battements du cœur ;

2° Oscillations de 2e ordre, également périodiques, dues aux mouvements respiratoires et s'étendant sur plusieurs oscillations de 1er ordre;

3° Oscillations de 3e ordre, irrégulières, s'étendant sur plusieurs oscillations de 2e ordre, sans rythme déterminé.

On voit donc combien la pression sanguine

Ondula. de 1er Ordre

Ondu. de 2e Ordre

Ondulation de 3e Ordre

Figure 11.

est, chez un même individu, une chose essentiellement variable. Elle diminue dans les artères en allant du cœur à la périphérie, et, en un même point du parcours, elle est sujette à une série d'oscillations qui viennent d'être décrites.

Mais d'autres causes interviennent encore pour modifier cette pression. Il n'a été, en effet, dans ce qui précède, nullement question de la pesanteur. On sait que dans tout liquide la pression va en croissant régulièrement à mesure que l'on considère un point de plus en plus bas, par suite de la seule action de la pesanteur. A mesure que l'on descend, la pression sur chaque centimètre carré augmente du poids d'une colonne de liquide ayant ce centimètre pour base, et, pour hauteur, l'intervalle dont on est descendu. Bien entendu, en montant, la pression diminue suivant la même loi.

Si donc un sujet est couché, l'on trouvera, au niveau de sa fémorale, par exemple, une pression déterminée. S'il se lève, en admettant qu'à l'orifice cardiaque la pression n'ait pas changé, il y aura à la fémorale une hausse de la pression, égale à celle qui résulterait de l'addition d'une colonne de sang ayant pour hauteur la distance du point exploré au cœur. De même, la pression monte à la radiale suivant que l'on laisse pendre le bras ou qu'on l'élève. Il est donc important, dans l'étude des pressions, de donner au sujet une position déterminée, toujours la même, pour que les diverses observations soient comparables entre elles. Il y a là un ensemble de faits qui ne doivent jamais être perdus de vue dans les déterminations de la pression sanguine; faute d'en tenir compte, on aboutit aux plus grosses erreurs.

SÉCRÉTIONS INTERNES ET PSYCHOSES

Par M. LAIGNEL-LAVASTINE
Médecin des hôpitaux de Paris.

Recherchant s'il existe des troubles psychiques qui dépendent de perturbations des sécrétions internes, j'ai, dans un travail récent[1], étudié d'une part les troubles psychiques dans les syndromes que l'on rapporte à la pathologie des glandes à sécrétion interne, thyroïde, parathyroïdes, hypophyse, surrénales, ovaires et testicules, c'est-à-dire dans le myxœdème, le syndrome de Basedow, la tétanie, l'éclampsie, l'acromégalie, le gigantisme, le syndrome d'Addison, les insuffisances ovarienne et diastématique, etc., et, d'autre part, j'ai indiqué comment on pourrait rechercher les perturbations glandulaires dans les syndromes psychiques.

De cette double série de faits je crois pouvoir tirer quelques considérations générales.



I. — La coïncidence fréquente de troubles psychiques dans les syndromes glandulaires est un fait.

Il me paraît évident que tout trouble psychique présuppose une prédisposition cérébrale, à moins d'une affinité toute spéciale de l'agent morbide pour le cortex.

Ces deux propositions admises, les troubles psychiques dans les syndromes glandulaires s'expliquent, soit par une simple coïncidence, soit par un rapport de causalité. Avec beaucoup d'autres auteurs j'admets que, dans certains cas, il peut ne s'agir que de coïncidence; mais il me paraît incontestable, après tout ce que j'ai rapporté, que, dans d'autres cas, il s'agit d'un rapport de causalité et que la perturbation de la sécrétion interne, qui a déterminé le syndrome clinique, a aussi déterminé le syndrome psychique.

Ce déterminisme, d'ailleurs, ne me paraît pas toujours univoque.

On peut en distinguer trois modes :

1° Tantôt le trouble glandulaire, survenant dans l'enfance ou l'adolescence, retentit sur le *développement* de l'organisme et du cerveau : les troubles psychiques résultent d'*anomalies de structure* ;

2° Tantôt le trouble glandulaire, *compatible avec l'existence* et un fonctionnement relatif de l'organisme, entraîne, dans la vie organique comme dans la vie psychique, des modifications corrélatives d'intensité variée ;

3° Tantôt enfin le trouble glandulaire, non plus modéré, mais *massif*, produit, en même temps que des troubles graves de l'organisme, des réactions cérébrales intenses se traduisant toujours de même par les psychoses toxiques classiques à type de confusion mentale.

Ces trois modes me paraissent expliquer les faits avec une suffisante approximation.

1° Le premier est le plus simple. Il est essentiellement du domaine *ontogénique* et *morphologique*. Le puérilisme mental de l'infantilisme en est un exemple.

2° Le deuxième est d'ordre humoral. Le milieu intérieur étant spécifiquement modifié par la perturbation élective d'une sécrétion interne déterminée, les éléments anatomiques qu'il baigne sont par cela même modifiés dans leur vitalité. Il en résulte, en même temps que des changements somatiques, anatomiques et fonctionnels, des changements psychologiques. Ceux-ci comme ceux-là, reflets d'un même trouble humoral, présentent une série dégradée du pathologique franc au normal schématique.

On comprend ainsi qu'il existe un état mental du basedowien, comme de l'addisonien et qu'à tel tempérament corresponde tel caractère. Car c'est un point sur lequel je voudrais insister. Le tempérament est la caractéristique dynamique de l'organisme comme la constitution en est la caractéristique statique. D'après cette conception des professeurs Bouchard, Landouzy, Roger, on peut dire que l'un est à la physiologie ce que l'autre est à l'anatomie. Or, parmi les fonctions dont les variétés individuelles font les tempéraments, les sécrétions internes me paraissent ne devoir pas être négligées et, quand on se décidera à reprendre l'étude trop négligée des tempéraments, à côté des types classiques, sanguins, nerveux, lymphatiques et bilieux, on pourra peut-être décrire les thyroïdiens, les hypophysaires, les surrénaux, les ovariens, les diastématiques, etc.

Le caractère, à mon sens, n'est que l'expression psychologique du tempérament. Constitution, tempérament, caractère, ne seraient ainsi que trois expressions anatomique, physiologique, psychologique, du coefficient réactionnel individuel.

L'importance des variétés indiduelles des sécrétions internes dans les tempéraments se retrouverait donc dans le caractère. Le vulgaire parle depuis longtemps de bonne ou de mauvaise humeur dans sa psychologie spontanée et aussi « d'humeur » dans son langage médical. Cette identité de termes me paraît cacher un sens profond, que l'étude des sécrétions met en évidence. Ces sécrétions, par leurs variations, retentissent sur la vie mentale comme sur le reste de l'organisme et elles se manifestent d'abord et surtout par des « changements d'humeur », des modifications de la vie affective, parce que celle-ci plus que l'activité motrice, et surtout intellectuelle, dépend de la vie organique, dont elle émerge à peine.

3° Enfin le troisième mode d'action, massif, du trouble glandulaire sur la vie mentale et qui se caractérise par la psychose toxique, est souvent très complexe en ce sens que l'intoxication cérébrale n'est pas seulement l'effet de la perturbation de la glande incriminée à cause du syndrome concomitant, mais le résultat d'une série d'insuffisances fonctionnelles associées ou secondaires. Et ces associations font que souvent, en l'absence de symptômes directeurs, dans les syndromes pluri-glandulaires, mieux vaut avoir recours à des associations opothérapiques qu'à une thérapeutique visant une seule glande.

⁂

II. — L'existence de troubles glandulaires dans les syndromes psychiques n'a pas, jusqu'à présent, assez, à mon avis, attiré l'attention. Cependant ces troubles ne sont pas niables dans certains cas.

Dans ceux où ils ne sont pas apparents, il me semble qu'il y aurait un très grand avantage théorique et pratique à les rechercher par les trois méthodes, clinique, anatomo-pathologique et opothérapique. Ainsi on pourrait peut-être éclaircir la pathogénie de quelques psychoses et améliorer des malades.

1. Laignel-Lavastine. — « Les troubles psychiques par perturbations des glandes à sécrétion interne ». Rapport présenté au Congrès des aliénistes et neurologistes français, Dijon, Août 1908, 1 vol., 188 pages, Masson, éditeur.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

SUISSE

Société médicale de Genève.

12 Juin 1908.

Sur les indications de l'avortement ou de l'accouchement prématuré provoqués dans la tuberculose pulmonaire et dans les cardiopathies graves. — *M. Beuttner* présente une jeune femme de 20 ans, entrée à la Maternité pour une *grossesse* de sept mois compliquée d'*anémie grave*, de *rétrécissement mitral*, de *lymphangite chronique de la jambe gauche* et présentant un peu de submatité aux deux sommets. On pouvait se demander s'il fallait interrompre cette

grossesse. La nature, heureusement, a pris les devants et la malade a accouché spontanément d'un enfant mort-né : actuellement elle est en bonne voie de guérison.

Dans les cas de tuberculose pulmonaire, M. Beuttner est d'avis d'interrompre la grossesse lorsque le poids de la femme diminue et qu'il est reconnu que la grossesse a une influence particulièrement nocive sur l'état général de la malade. Il ne faut pas tomber dans les extrêmes, mais savoir se tenir dans un juste milieu. L'avortement provoqué peut être très dangereux pour la malade, même avec une perte de sang minime. M. Beuttner a eu l'occasion d'observer dernièrement un cas d'avortement provoqué pour tuberculose dans lequel la femme a failli succomber au choc, quoique n'ayant perdu que fort peu de sang.

— **M. Mayo** croit que le médecin doit surtout éviter de se plier à une formule toute faite et il doit agir dans chaque cas en tenant compte de l'individu auquel il donne ses soins. C'est pourquoi le médecin traitant est particulièrement désigné pour peser les indications de l'opération ; en effet, il connaît en général la malade depuis un certain temps et il sait mieux que personne le traitement qu'il faut appliquer. Ayant suivi la malade depuis longtemps, il peut en connaissance de cause prendre une décision mûrie.

Les deux principales maladies qui mettent les jours d'une femme en danger sont la tuberculose et les affections cardiaques. Dans la tuberculose, il faut tenir compte de tous les facteurs : de l'état général, de l'état local, de la courbe de la température et de celle du poids et non de cette dernière seulement. De toutes les affections cardiaques, la plus dangereuse est le rétrécissement mitral, parce qu'il produit le plus de troubles au dernier mois de la grossesse. La formule de Peter, qui, comme toutes les formules, a le défaut d'être trop absolue, mérite cependant quelque attention, et il est permis de conseiller à la femme atteinte de rétrécissement mitral de ne pas se marier et de ne pas avoir d'enfants ; mais, s'il lui arrive d'être enceinte, nous avons le devoir d'interrompre sa grossesse, parce que, vis-à-vis du rétrécissement mitral, nous n'avons aucun élément scientifique de pronostic et que nous ne pouvons pas dire si la grossesse sera bien ou mal supportée.

A côté de ces considérations purement médicales, le praticien a aussi le devoir d'envisager la question au point de vue social. L'enfant qui va naître sera une cause d'épuisement pour sa mère non seulement par le fait même de la grossesse, mais parce qu'il devra être nourri et élevé par elle. Or la mère représente dans les milieux ouvriers le véritable centre de la famille qu'il faut ménager le plus possible. M. Mayo ajoute, en terminant, qu'il a eu en vue exclusivement les interventions pouvant être faites dans les trois premiers mois de la grossesse.

— **M. Beuttner** croit qu'il faut aussi faire entrer en ligne de compte la gravité de l'opération et les dangers qu'elle peut faire courir à la mère. Il faut aussi envisager la question de la stérilisation opératoire, et, si le médecin estime que la femme ne doit pas avoir d'autres enfants, il doit l'en empêcher par une opération.

***

Société de médecine de Bâle.

7 Mai 1908.

A propos d'un cas de diverticule congénital de l'urètre chez l'homme. — *M. Suter* communique une observation de diverticule congénital de la portion scrotale de l'urètre. Ce diverticule, du volume d'un œuf de pigeon, avait une capacité de 15 centimètres et il était tapissé, ainsi qu'on pouvait s'en rendre compte par l'urétroscopie, d'une muqueuse de coloration blanchâtre. A l'opération, il se présenta sous l'aspect d'un sac membraneux, à parois assez résistantes, se détachant nettement par ses contours du corps caverneux voisin. Au microscope sa paroi se montra composée d'une couche interne, épidermique, avec stratum corneum, granulosum et de Malpighi, tapissant une couche externe, conjonctive, pourvue de noyaux et parcourue de fibres musculaires lisses. Structure rappelant, en somme, celle des kystes dermoïdes vrais, mais avec absence de poils et de glandes sébacées.

On lit dans tous les traités classiques que la paroi des diverticules congénitaux de l'urètre comprend toutes les tuniques de ce conduit. Or, en parcourant la littérature, on voit que, dans tous les cas où l'examen microscopique a été fait, cet examen a révélé une structure analogue à celle qui se trouve décrite plus haut (Paoli, Dittel, Bokay).

Jusqu'ici, la théorie pathogénique qui avait cours pour expliquer la formation de ces diverticules congénitaux de l'urètre — qui constituent une malformation rare — c'était la théorie mécanique de Kaufmann, d'après laquelle ces diverticules se formeraient sous l'effet de la pression de l'urine, à une époque où les reins fonctionnent déjà, mais où, par exception, le canal de l'urètre n'est pas encore perméable au niveau de la jonction de l'urètre balanique et de l'urètre pénien. Or, cette théorie est contredite par les examens histologiques sus-mentionnés. Suter, au contraire, admet que ces diverticules se forment à la suite d'une fermeture anormale de la gouttière urétrale, aux dépens de laquelle se constitue, chez l'embryon, le canal de l'urètre. Des portions de la paroi de la gouttière urétrale qui, normalement, sont destinées à disparaître, peuvent persister anormalement et rester en connexion avec les portions de cette gouttière aux dépens desquelles se forme la muqueuse urétrale : il en résulte soit des cavités closes qui donnent lieu à ces kystes dermoïdes qu'on observe au niveau du raphé scrotal, soit des dépressions, des recessus de la muqueuse qui, ultérieurement, sous l'effet de la pression du jet urinaire, se développeront en diverticules communiquant par un orifice plus ou moins large avec le canal urétral. En un mot, les diverticules congénitaux de l'urètre, d'après la théorie de Suter, ne sont autre chose que des kystes dermoïdes communiquant avec le canal urinaire. J. D.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

23 Juillet 1908.

Fin de la discussion sur l'aphasie. — *Partie anatomique* (suite). — 8e question : *Existe-t-il des cas d'aphasie motrice par lésion strictement limitée au noyau lenticulaire?*

— **M. Marie** n'a jamais dit cela.

— **M. Thomas** pense cependant que M. Marie, dans ses articles de 1906, attacha, dans l'aphasie motrice, une plus grande importance aux lésions des ganglions centraux qu'à celle de la circonvolution de Broca.

— **M. Marie** ne veut pas dire qu'il attribue l'aphasie à la lésion du noyau lenticulaire; il ne s'agit pas là d'aphasie, mais de troubles de la phonation.

— **M. Dejerine.** Il n'existe pas de troubles phonatoires lorsque la lésion est strictement limitée au noyau lenticulaire; ceux-ci ne surviennent, comme M. Comte l'a montré dans sa thèse, et en critiquant des observations anciennes, que lorsqu'il y a simultanément lésion du centre ovale, de la capsule interne ou du bulbe.

— **M. Marie** répond que lorsqu'il dit que le noyau lenticulaire a un rôle phonatoire, et lorsque M. Dejerine le nie, ces deux auteurs ne font qu'émettre des affirmations qu'ils ne peuvent démontrer d'une façon péremptoire.

— **M. Dejerine** demande si M. Marie a observé des cas qui soutiennent sa manière de voir.

— **M. Marie** en a observé; ils sont encore inédits.

— **M. Guillain.** Récemment, MM. Milles, Spiller et Dercum ont, après autopsie d'un malade, admis le rôle phonatoire du noyau lenticulaire.

— **M. Dejerine.** Dans ce travail, une seule coupe est représentée et on n'a pas fait de coupes sériées.

— **M. Guillain.** Mais les auteurs spécifient qu'il n'y a pas de lésion, en dehors du noyau lenticulaire, ni au-dessus ni au-dessous.

— **M. Dejerine.** De plus, l'examen du bulbe n'a pas été fait. De tels travaux ne peuvent compter.

9e Question : *Existe-t-il des cas d'aphasie motrice par lésion strictement localisée à l'insula, à la capsule externe, à l'avant-mur?*

— **M. Dejerine.** Il n'existe pas de cas positifs de ce genre. Il y en a, au contraire, où, malgré une lésion de cette région, il n'existait pas d'aphasie (Mahaim).

— **M. Marie** n'a personnellement aucune idée sur le rôle de l'insula.

— **M. Dejerine.** Dans les cas de Monakow et Ladame, et dans un des miens, l'avant-mur, la capsule externe et l'insula étaient intacts.

10e Question : *La lésion de l'aphasie motrice avec alexie et agraphie occupe-t-elle un siège différent de celui de l'aphasie motrice pure?*

— **M. Dejerine.** Etant donné le cas de Ladame et Monakow d'aphasie motrice pure avec lésion de la 3e frontale, on pourrait être tenté de conclure à la négative. Les cas que l'orateur a observés n'étaient pas des aphasies motrices pures d'emblée, mais le reliquat d'aphasies de Broca. Dans deux cas il existait une lésion corticale, sous-corticale dans les deux autres (H. de Bernheim). C'est donc une question à laisser en suspens. A ce propos, il voudrait faire une observation sur le cas d'aphasie motrice pure d'emblée, rapporté à la dernière séance par M. Souques. Il y avait chez cette malade une parésie légère des organes de la phonation, et on se trouve donc en présence d'une dysarthrie et non d'une aphasie.

— **M. Souques.** Cette parésie était trop légère pour expliquer l'intensité du trouble de la parole. Beaucoup d'aphasiques ont, au début, des troubles paralytiques, par exemple ne peuvent tirer la langue. Cette malade, dès le troisième jour, comprenait tout; il s'agissait d'une aphasie motrice pure.

— **M. Dejerine.** Comment cette malade parlait-elle?

— **M. Souques.** Elle parlait mal, et elle ne pouvait pas prononcer du tout certains mots.

— **M. Dejerine.** C'était donc une dysarthrique. Chez certains bulbaires ou pseudo-bulbaires, on est étonné du faible degré de paralysie des muscles phonateurs, comparé à l'intensité des troubles du langage. Les mouvements phonatoires sont bien plus compliqués que de tirer la langue ou de faire la moue.

— **M. Marie** est de l'avis de M. Souques. Il est certain que la motricité de la plupart de ces malades est troublée. On voit beaucoup de ces aphasiques qui ne peuvent tirer la langue. Est-ce de l'apraxie, de l'incoordination ou de la parésie? je ne puis le décider. Au fond, nous ne savons pas ce qu'est la paralysie.

— **M. Ballet.** Il y a cependant possibilité de chercher et même d'arriver à analyser ces phénomènes. M. Marie reconnaît que certains malades méritent le titre d'apraxiques, et, en faisant cette concession, il reconnaît qu'il s'agit d'un trouble différent de l'ataxie et de la parésie. Si ce n'était le cas, il n'aurait pas été utile de créer un nouveau mot. L'apraxie est par excellence un trouble psychique de la coordination des mouvements; elle est cela ou bien elle n'existe pas.

— **M. Marie** a voulu dire que, dans un cas donné, il ne voudrait pas trancher.

— **M. Dejerine.** Il est possible qu'un jour on pourra faire rentrer l'aphasie motrice dans l'apraxie. Ce sera plutôt le cas de l'aphasie sensorielle. Peut-on, en effet, comparer un apraxique qui met le bout incandescent d'un cigare dans la bouche, à un aphasique qui ne dit pas un mot?

D'un autre côté, l'orateur n'a pas, parmi les trente aphasiques de son service, une seule qui ne puisse tirer la langue.

— **M. Marie** trouve que cela est, au contraire, fréquent chez ses aphasiques, surtout dans les premières semaines.

— **M. Ballet** pense que tout le monde en a vu avec et sans troubles moteurs de la langue; la question est, d'ailleurs, de savoir si ceux-ci provoquent de l'aphasie.

— **M. Claude** a fait opérer d'une tumeur un malade qui présenta, à la suite de l'intervention chirurgicale, une aphasie sans troubles de la motilité linguale.

— **M. Marie.** Il n'entre dans l'idée d'aucun des membres de la Société que c'est la parésie de la langue qui conditionne l'aphasie. Il n'a cité ces faits que parce qu'on a dit qu'il n'y a pas de troubles paralytiques dans l'aphasie.

Physiologie pathologique.

1re Question : a) *Existe-t-il des troubles de l'intelligence chez les aphasiques moteurs? Quels sont-ils?* b) *Existe-t-il des troubles de l'intelligence dans l'aphasie sensorielle?*

— **M. Marie.** Pour que la discussion ait son effet, il faut ajouter *ou sont-ils d'origine sensorielle?*

La doctrine classique est celle-ci : il y a des centres sensoriels verbaux, auditif et visuel, situés dans la 1re temporale et le pli courbe gauche.

Dans ces centres, les paroles viennent se fixer, de telle sorte que, lorsqu'il y a destruction de ces

centres, les images ne peuvent plus y être reçues; il y a aphasie de réception.

L'auteur n'admet aucun de ces centres verbaux, ni l'auditif, ni le visuel; donc les images verbales ne peuvent s'y fixer; il n'y a que des centres visuels et auditifs généraux. Sachant ce qui ne se passe pas, mais ne sachant pas ce qui se passe, il est obligé d'admettre qu'il s'agit d'un phénomène intellectuel (ce mot pris dans son sens le plus large), puisque les mots reçus provoquent l'élaboration d'idées.

Cette manière de voir a été défigurée et on a paru comprendre que les aphasiques étaient des déments. Cependant, il avait bien spécifié que le déficit intellectuel des aphasiques n'était pas grossier et devait être recherché par un examen minutieux.

— *M. Ballet*. La théorie que vient d'émettre M. Marie comme la sienne propre n'est que l'exposé de la doctrine classique. Jamais personne n'a considéré que l'opération qui consiste à percevoir et à interpréter un mot perçu n'était pas une opération intellectuelle, mais une opération sensorielle. Si M. Marie reconnaît que ce trouble intellectuel est un trouble spécialisé, ses adversaires sont d'accord avec lui. Si, autrefois, ils ont exprimé l'un et l'autre des opinions divergentes, c'est que M. Marie faisait alors allusion à des troubles de l'intelligence générale. Si le cuisinier, dont il rapporta l histoire, se trompait en faisant cuire des œufs, c'est qu'en plus de l'aphasie il avait des troubles de l'intelligence générale; car on les trouve souvent associés à celle-là. M. Marie semble subordonner la psychologie du langage à la question des centres; à tort, car quels que soient les endroits de la perception, la question psychologique en reste indépendante.

— *M. Marie*. Dans la théorie ancienne, tout est basé sur les centres sensoriels spéciaux, puisqu'on dit aphasie de réception ou sensorielle.

— *M. Ballet*. En quoi le mot aphasie de réception implique-t-il des centres limités?

— *M. Marie*. Nous parlons de ce qui a été enseigné; dans tous les livres on parle des centres du langage.

— *M. Ballet*. La question de la nature et celle de la localisation de l'aphasie sensorielle sont différentes.

— *M. Marie*. M. Ballet admet-il que l'aphasie sensorielle est d'origine sensorielle?

— *M. Ballet*, comme tout le monde, pense que c'est un trouble intellectuel.

— *M. Dupré*. Les images sensorielles sont la base de l'édifice intellectuel. Dans l'aphasie sensorielle, il s'agit d'un trouble sensorio-psychique.

— *M. Marie*. La théorie classique admet que les images verbales vont se fixer dans des centres spéciaux. Pourquoi aurait-on dit aphasie sensorielle si on admettait que c'était un phénomène purement sensoriel?

— *M. Dupré*. On appelle l'aphasie de réception également aphasie de compréhension, car ces malades ne sont pas tant incapables de recevoir le mot que de le comprendre.

— *M. Marie*. C'est ce qu'on aurait dû dire, mais on ne l'a pas dit.

— *M. Dupré*. Lorsque le centre des images sensorielles est détruit, on ne peut plus comprendre.

— *M. Marie*. M. Dupré admet donc des centres?

— *M. Dupré*. M. Marie admet-il des centres sensoriels communs? Parmi les images qui y sont reçues, il y a des images verbales.

— *M. Marie* n'admet pas qu'il y a des images verbales.

— *M. Ballet*. Il ne faudrait pas trop s'attacher au sens littéral des mots.

— *M. Marie*. On s'est servi de mots mauvais pour créer des théories et des schémas, et on est parti de là pour interpréter les faits.

— *M. Ballet*. Il faut alors un nom pour remplacer aphasie sensorielle.

— *M. Marie*. On n'a qu'à dire aphasie de Wernicke.

— *M. Ballet*. Il faut qu'un nom donne une idée de ce que le mot doit définir. D'un autre côté, M. Marie parle de réception d'une image, je ne vois pas ce que cela veut dire; on a toujours parlé d'évocation, de réveil de l'image.

— *M. Dupré*. A mesure que l'on cherche à préciser ce qu'est cette diminution de l'intelligence spéciale, dont parle M. Marie, on revient pas à pas à ce que les anciens appelaient perception, évocation des images.

— *M. Marie*. Dans les centres sensoriels communs, mais non pas dans des centres spécialisés.

— *M. Dejerine*. La question est celle-ci : lorsqu'un sujet ne comprend pas ce qu'il entend ou lit, ce sujet a-t-il une diminution de l'intelligence ou une lésion de centres spécialisés?

M. Marie admet bien que le processus intellectuel spécialisé ne se fait que dans l'hémisphère gauche. Or, nous y rencontrons des lésions de siège différent; il y a donc une localisation.

— *M. Marie*. On sait qu'il existe des aphasies de Broca et de Wernicke, mais existe-t-il pour cela des centres spécialisés?

— *M. Thomas*. M. Marie n'admet-il pas une sphère intellectuelle spécialisée, où s'emmagasinent des images spéciales?

— *M. Marie*. Il y a la zone de Wernicke dans laquelle se passent ces processus psychiques spéciaux, et dont la destruction amène la perte de ces notions spéciales. A la place du mot image, que vous ne pouvez définir, j'aime mieux des vocables moins précis, comme notion, souvenir.

— *M. Ballet*. Si on n'avait pas fait de théories psychologiques, on aurait continué à confondre les aphasiques avec les déments.

— *M. Marie* se contente de l'analyse clinique et se méfie des schémas.

— *M. Klippel*. Au cours de cette discussion, plusieurs des questions suivantes ont été effleurées; ainsi la 2e question : *Les symptômes observés chez les aphasiques sont-ils dus à un trouble des facultés intellectuelles ou de l'intelligence en général ?*

3e Question : *Sont-ils au contraire dus à un trouble du langage intérieur ?*

— *M. Dejerine*. M. Marie admet-il ces troubles?

— *M. Marie*. Oui, nous sommes d'accord.

4e Question : *Y a-t-il lieu de conserver l'expression : images du langage ?*

— *M. Marie*, dit que si, en employant ce mot, on ne veut faire qu'une comparaison, il veut bien qu'on le conserve. Mais si par là on entend quelque chose de caractérisé, dont on peut partir pour faire des théories, alors non.

Qu'est-ce que ces images? On ne peut l'expliquer.

Il est possible de continuer à s'en servir, comme les physiciens disent : fluide négatif et positif, ou encore rayon lumineux droit, tout en sachant qu'il s'agit d'une vibration.

— *M. Dejerine*. Si tout à l'heure, chez lui, M. Marie pense à cette discussion, il entendra les voix des divers orateurs ; eh bien, c'est ce qu'on appelle des images verbales. Les nier, c'est l'effondrement de la psychiatrie. Que sont les hallucinations, si non des images ?

— *M. Marie*. Alors tous les souvenirs sont des images ; les appeler ainsi n'est pas faire un progrès.

— *M. Ballet*. Comment M. Marie a-t-il pu admettre tout à l'heure le langage intérieur, s'il ne sait pas ce que sont les images verbales ?

— *M. Marie* ne sait pas ce que c'est que le langage intérieur, et s'il a employé ce terme, c'est qu'il représente d'une façon vague la faculté qu'on a de parler avec soi-même.

— *M. Souques*. Ce sont les philosophes qui nous ont donné ce mot: images sensorielles. On dit qu'elles sont localisées dans des cellules : dans quelle partie des cellules ?

— *M. Ballet*. Les images ne sont pas, ainsi que le dit M. Marie, une abstraction ; on peut les définir facilement.

— *M. Dufour*. L'image est un souvenir spécial du mot, appris par l'audition ou la vision.

— *M. Dejerine*. La définition de Taine est celle-ci. L'image est une sensation qui garde son aptitude à renaître. Nous constatons l'existence de ces images. En effet, comment M. Marie explique-t-il les hallucinations ?

— *M. Marie* ne les explique pas.

— *M. Dupré*. Les images nous sont démontrées non seulement par la psychologie introspective, mais encore par la pathologie objective, par les hallucinations.

— *M. Souques*. On parle du langage intérieur; les aliénés hallucinés entendent, mais non pas des images de mots. Nous ne pensons pas avec des images de mots.

— *M. Ballet*. Avec quoi pensons-nous alors?

— *M. Marie*. Nous n'en savons rien.

— *M. Claude*. Les données élémentaires fournies par nos sens s'associent entre elles pour constituer un complexus, que nous pouvons jusqu'à un certain point extérioriser et pour lequel le terme d'image semble bien choisi.

— *M. Ballet*. L'image verbale est la représentation mentale de ce mot : lorsque M. Marie repassera tout à l'heure dans son esprit cette discussion, il comprendra ce qu'est une image verbale.

— *M. Marie*. Alors c'est un souvenir.

— *M. Ballet*. Un souvenir peut être latent; l'image est le souvenir évoqué.

5e Question : *Quel est le mécanisme de la paraphasie dans l'aphasie sensorielle?*

— *M. Dejerine*. Il lui semble que l'explication de Küssmaul qui l'attribue à une ataxie du centre moteur, émanant de la régulation par le centre sensoriel, est plus satisfaisante que de l'attribuer à un trouble de l'intelligence. Avec ce dernier, il ne voit pas comment expliquer cette paraphasie.

— *M. Marie* ne l'explique pas en effet.

6e Question : *Quels sont les territoires de l'écorce qui jouent dans la fonction du langage un rôle établi par l'anatomie pathologique ?*

— *M. Marie* n'admet pas qu'il y a des centres; donc la question n'a pas d'importance pour lui. La zone de Wernicke joue un rôle dans le langage; ce n'est pas le cas, ni de la circonvolution de Broca, ni du pli courbe, ni de la 1re temporale.

— *M. Dejerine* a cependant apporté dans la dernière séance des faits montrant la constance de la lésion de la circonvolution de Broca.

— *M. Marie* avec M. Moutier a apporté des faits prouvant que cette circonvolution peut n'être pas touchée dans l'aphasie, et l'être quand il n'y a pas eu aphasie.

— *M. Dejerine*. Ainsi que le montre le cas de M. Letulle, il faut connaître ses malades depuis longtemps pour affirmer qu'il n'y a pas eu d'aphasie antérieure.

— *M. Marie*. On sait très bien si le sujet a été aphasique ou non. L'aphasie est quelque chose de net.

— *M. Dejerine* avec M. Thomas publiera en Novembre 4 cas d'aphasie guéris par rééducation, à l'autopsie desquels on trouva une lésion de F^3. Si ces malades étaient morts dans un autre service, on aurait parlé de la faillite de la théorie classique.

— *M. Marie*. Il faut des centres sensoriels.

— *M. Dejerine*. La zone de Wernicke est bien un centre pour M. Marie, puisqu'il reconnaît que sa lésion détermine l'alexie et la surdité verbale.

— *M. Marie*. Il y a pour M. Dejerine des centres isolés dont la lésion strictement limitée provoque la surdité verbale ou l'alexie ; l'auteur a souvent répété que ces centres n'existaient pas. Pour le centre visuel, on n'a jamais répondu à cet argument : comment un tel centre spécialisé peut-il exister chez des sujets dont les parents ne savaient pas lire?

— *M. Klippel*. Il n'est pas nécessaire que ce centre soit héréditaire.

— *M. Marie* Il faut bien qu'il y ait quelque chose de prédisposé.

— *M. Dejerine*. Il n'y a rien de préétabli dans le cerveau, il faut l'éducation ; un enfant à qui on ne parle pas, ne parlera pas, malgré qu'il ait une circonvolution de Broca. Un enfant de trois ans, qui sait parler et qui devient sourd, devient également muet. Le degré de culture des ancêtres n'a pas d'importance.

— *M. Marie*. Donc toutes les fois que nous apprenons quelque choe, par exemple, à monter à bicyclette, il se formera un centre spécialisé. Alors pourquoi ne voit-on pas de malades, présentant une perte isolée de la faculté de monter à bicyclette ou de jouer du violon?

— *M. Dupré*. Il y a des cas d'amnésie instrumentale isolée.

— *M. Dejerine*. Il y a encore les polyglottes qui ne perdent que l'usage d'une langue.

— *M. Marie* pense que cet argument est en faveur de ses vues ; le polyglotte oublie la langue qu'il sait le moins bien. Nous aurions donc un centre spécialisé pour l'anglais, l'italien, etc.?

— *M. Dupré*. On mêle en ce moment anatomie et psychologie; nous ne parlions pas de centres circonscrits de quelques millimètres carrés, mais de complexus psychologiques.

— *M. Marie* n'a jamais vu une lésion isolée

de T¹ produire une surdité verbale, ou celle du pli courbe l'alexie.

— *M. Souques*. Si M. Dejerine admet un centre pour des actes tels que monter à bicyclette, pourquoi ne l'accorde-t-il pas à l'agraphie ?

— *M. Dejerine*. Parce qu'il n'a jamais vu d'agraphie isolée. Il n'a jamais prétendu que la cécité verbale pure résultait d'une lésion du pli courbe, mais d'une lésion sous-corticale isolant celui-ci du centre visuel commun.

— *M. Ballet*. Il y a un premier point sur lequel nous sommes tous d'accord : celui que l'aphasie dépend d'une lésion du cerveau gauche; de même sur un deuxième point, que l'aphasie de Wernicke est due à une lésion des circonvolutions entourant la scissure de Sylvius. Reste un troisième point, à savoir : cette zone est-elle dissociable en centres distincts ?

Personnellement, M. Ballet pense qu'on a exagéré la tendance à partager l'écorce en petits carrés ; cependant il croit qu'une lésion de T¹ a une chance maxima de déterminer une surdité verbale ; une lésion située plus en arrière de provoquer une cécité verbale. Il ne voit pas pourquoi les images optiques des mots ne viendraient pas se localiser au voisinage du centre visuel commun.

— *M. Marie* a toujours dit que ce sont des lésions dans le territoire de l'artère cérébrale postérieure qui déterminent des cécités verbales plus ou moins pures.

— *M. Dejerine*. Il y a des cas de cécité verbale avec agraphie dans les lésions localisées du pli courbe.

— *M. Marie*. Les malades des hôpitaux deviennent plus facilement agraphiques que les gens plus cultivés.

— *M. Dejerine*. On pourrait dire la même chose pour la lecture, mais cela n'importe pas pour la localisation.

7e Question : a) *Dans la fonction du langage, la circonvolution de Broca joue-t-elle un rôle spécial ou prépondérant ?* — b) *Y a-t-il lieu d'attribuer également ce rôle aux régions de l'écorce qui lui sont immédiatement voisines ?*

— *M. Marie* trouve que ces questions ont déjà été abondamment discutées. Mais il s'étonne de retrouver ici l'écorce, alors que les membres de la Société s'étaient mis d'accord pour dire qu'ils ne savaient si l'écorce a une grande importance dans le langage ; disons plutôt circonvolutions. Car, sauf l'unique cas de M. Dejerine, on ne connaît pas de lésion purement corticale.

— *M. Dejerine*. Il y a une différence entre les ramollissements et les tumeurs limitées et les plaques de méningite. Là on peut parler de lésion purement corticale.

— *M. Marie*. Puisqu'on parle de cas chirurgicaux je citerai ceux de Burkhardt. Ennuyé de la verbigération de deux aliénés, il leur enleva l'écorce de la troisième frontale, sans succès ; il ne put pas davantage supprimer des hallucinations auditives en enlevant l'écorce de la première temporale.

8e Question : *Ne serait-il pas profitable pour l'avenir de laisser de côté toutes les observations insuffisantes par l'examen clinique et par l'examen anatomique? Seules seront désormais prises en considérations les observations dans lesquelles l'examen anatomo-pathologique aura été fait sur des coupes sériées.*

— *M. Klippel* pense que l'adoption de ce paragraphe ressort de la discussion même.

— *M. Marie*, pour terminer, constate qu'à l'exception de M. Dejerine, aucun membre de la Société n'est tout à fait localisateur. Si ces localisations étaient exactes, on aurait depuis deux ans dû apporter vingt fois la preuve de l'existence des centres spécialisés. C'est la vérification la plus complète de son affirmation de la nécessité d'une revision de l'aphasie. Lorsqu'on la fera, il voudrait qu'on attachât moins d'importance aux mots et qu'on n'allât pas trop vite.

— *M. Dejerine* estime que nous ne sommes nullement obligés de revenir en arrière et que la doctrine classique est aussi solide qu'auparavant.

J.-P. Tessier.

ANALYSES

PARASITOLOGIE

Laveran et Thiroux. *Recherches sur le traitement des trypanosomiases* (*Ann. de l'Institut Pasteur*, 1908, n° 2, p. 97-129). — Des nombreux médicaments essayés dans le traitement des trypanosomiases, trois grandes familles ont été retenues comme efficaces : ce sont des produits arsenicaux, mercuriels, ou des matières colorantes. Si ces agents sont actifs à des degrés divers, aucun, pas même l'atoxyl, ne saurait donner de guérison durable. Aujourd'hui la tendance est d'associer ou d'alterner l'emploi de ces différents produits. Cette technique n'est pas seulement une résultante de l'empirisme ; elle est parfaitement justifiée par le fait si intéressant, établi par Ehrlich, que chez les animaux traités par différents produits et notamment par l'atoxyl, on obtient des races de trypanosomes qui résistent à ces produits.

Ceci explique l'insuccès des médications prolongées par un seul médicament.

MM. Laveran et Thiroux ont essayé, conformément à ces données, la valeur curative de traitements mixtes par l'atoxyl et les sels de mercure, par l'atoxyl et différents composés arsenicaux. Leurs recherches ont porté sur des cobayes inoculés avec le Surra de Maurice. Elles ont établi que, des différentes méthodes essayées, celle qui comprenait l'emploi alternatif d'atoxyl et de trisulfure d'arsenic (solution colloïdale en injections, ou pilules d'orpiment) donnait les meilleurs résultats. Par cette méthode, 7 fois sur 7, les cobayes ont guéri, résultat de beaucoup supérieur à tous les autres procédés.

Il ne s'agit, dans ces expériences, que d'une variété de trypanosomiase, et on ne saurait tirer de déductions précises sur son efficacité vis-à-vis des autres infections de ce type, en particulier de la maladie du sommeil. MM. Laveran et Thiroux pensent que le traitement par l'atoxyl et l'orpiment, moins dangereux que le traitement par l'atoxyl seul, doit être essayé chez l'homme.

Ph. Pagniez.

MÉDECINE MILITAIRE

Coste et Piussan. *Considérations sur quelques cas de méningite cérébro-spinale épidémique* (*Arch. de Méd. et Pharm. milit.*, 1908, Mai, n° 5, p. 368-402). — Les auteurs, rapprochant les résultats de leurs observations à Tarbes et à Mostaganem, s'efforcent de mettre au point les données récentes concernant la méningite cérébro-spinale épidémique : c'est à une époque où sévissaient nombre d'affections à gravité renforcée (pneumonies, suppurations diverses, oreillons, etc.) que la méningite fit également son apparition; aucun cas de contagion bien net ne put être relevé : un enfant de douze ans coucha pendant deux nuits avec un méningitique au début, il ne fut pas contagionné ; aucun infirmier ne fut frappé.

Des trois signes classiques du trépied méningitique (céphalée, vomissements, constipation), le premier seul paraît constant : la douleur frontale, intense, gravative, résiste à toute médication. Les deux autres signes font souvent défaut : sur 9 cas observés, les vomissements manquaient 3 fois ; quant à la constipation, elle était légère dans 4 cas et manquait totalement dans 2 autres. Pour MM. Coste et Piussan, le trépied pourrait être ainsi modifié : à la céphalée se joignent d'habitude la rigidité de la colonne vertébrale et la réaction générale qui indique la nature infectieuse spéciale confirmée par la ponction lombaire et l'examen bactériologique du liquide. Dans 3 des cas rapportés, la contracture gagnait le facial inférieur et se traduisait par du trismus ; parfois même elle atteignait le facial supérieur, et donnait par intermittences à la figure un aspect grimaçant. Cette contracture peut irradier et toucher plus volontiers les extenseurs du bras.

Quant au « Kernig », dont on a voulu faire le signe pathognomonique de la méningite cérébro-spinale, il fut absent dans une observation, à peine ébauché dans une autre. Parmi les symptômes fréquemment observés trahissant l'infection générale, l'herpès fut constaté 6 fois sur 9, parfois très précoce aux lèvres, aux oreilles, etc.

Les troubles sensoriels ont été vérifiés fréquemment aussi, passagers ou durables, bénins ou incurables; en particulier du côté de l'oreille, les lésions constatées ont toujours porté sur le labyrinthe.

Des séquelles nerveuses peuvent devenir définitives, dues probablement à des îlots de méningo-spino-encéphalite, d'où formation de points sclérosés favorables à un rappel aigu à longue échéance.

A propos du traitement, les auteurs préconisent un procédé démodé dont les résultats étaient cependant encourageants : les frictions d'onguent napolitain, à la dose de 8 grammes par jour, pratiquées sur le cuir chevelu préalablement rasé.

M. Chailly.

CHIRURGIE

A. Cauchoix. *Le traitement chirurgical actuel des kystes hydatiques du foie et de leurs complications* (*Thèse*, Paris, 1908, 168 pages). — L'auteur, élève de Delbet et de Quénu, est adversaire de la marsupialisation et partisan de la fermeture sans drainage.

Cauchoix commence par développer les critiques qu'on peut faire à la marsupialisation. La statistique de Vegas et Cranwel, portant sur 379 cas et concluant à la supériorité de la marsupialisation, ne lui paraît pas convaincante.

L'auteur reproche à la marsupialisation la lenteur de la cicatrisation (deux mois en moyenne, quelquefois près d'un an). La suppuration de la poche peut amener des cholerragies, des hémorragies ; on a signalé des cas de fistules permanentes (six ans, Quénu) ; l'éventration n'est pas rare dans les suites tardives ; il n'est pas indifférent pour l'organisme de faire, pendant des mois, les frais d'une suppuration.

Cauchoix passe en revue les diverses méthodes proposées pour le traitement des kystes hydatiques du foie. L'énucléation intra-hépatique, tentée quelquefois (10 observations, thèse Vigneron) est à rejeter : il n'y a pas de plan de clivage entre l'ectocyste et le foie ; l'opération est dangereuse et inutile.

L'extirpation totale, sans ouverture de la cavité kystique, est rarement possible ; on la pratiquera dans les kystes pédiculés.

La réduction sans drainage sera pratiquée dans les cas de kystes aseptiques. Cette méthode, employée pour la première fois par Thornton, vulgarisée par Bond, a été introduite en France par Delbet, qui y a ajouté la manœuvre du capitonnage. Des nombreux procédés proposés, Cauchoix ne retient que celui de la suture exacte des lèvres de l'incision hépatique, après évacuation complète du kyste. Le capitonnage doit être réservé aux cas de kystes d'accès facile sans diverticules. Il repousse les injections antiseptiques laissées dans la poche et la réduction sans fermeture du kyste, avec ou sans résection d'une partie de l'ectocyste.

Cauchoix est partisan du traitement prophylactique de l'échinococcose secondaire ; il adopte les idées de Dévé et recommande l'injection dans le kyste, avant son ouverture, d'une solution formolée au centième; on laisse cette solution cinq minutes avant de l'évacuer; avec cette précaution, on réduirait au minimum les chances d'échinococcose secondaire. Lorsque le kyste est bourré de vésicules filles, on ne peut pratiquer le formolage préalable; il faut évacuer le kyste et le formoler secondairement.

Cauchoix n'est pas partisan du procédé de Chaput, qui consiste à injecter du formol concentré à l'intérieur du kyste et de l'abandonner à lui-même.

Les suites opératoires des kystes traités par le formolage, la suture et la réduction sans drainage sont, en général, très simples. La guérison survient en trois semaines. Néanmoins, il peut se produire diverses complications. Il se forme parfois dans le kyste des épanchements séreux, hématiques ou biliaires. L'hémorragie peut devenir inquiétante; le contenu de la poche réduite peut suppurer : l'infection se fait, d'ordinaire, par les voies biliaires. Pour éviter l'irruption de ces épanchements dans le péritoine, Cauchoix propose avec Llobel, Razumnowsky, Quénu, de fixer à la paroi la suture de l'ectocyste.

Cauchoix insiste sur la fréquence de la multiplicité des kystes du foie. Malgré un examen attentif du foie, on peut en laisser échapper ; dans la réduction sans drainage on n'a pas la chance de voir un kyste s'ouvrir secondairement et s'éliminer par la poche marsupialisée.

L'auteur étudie enfin le traitement des kystes compliqués.

Les kystes suppurés seront marsupialisés ; pourtant, quand le pus est aseptique, qu'il n'y a pas de phénomènes généraux, on a pu tenter la fermeture et la réduction du kyste sans drainage ou après un

drainage de quelques jours. Cauchoix cite deux succès de Quénu par cette méthode.

Les kystes rompus dans le péritoine doivent être traités par la laparotomie; les résultats sont supérieurs aux autres méthodes; de plus, on peut, par un nettoyage soigné, éviter l'échinococcose secondaire du péritoine et, par un traitement approprié de la poche kystique, éviter des complications.

Cauchoix préconise également l'intervention lors de kystes ouverts dans l'intestin, dans les voies biliaires, dans la plèvre ou les bronches. Dans ces différentes éventualités, il faut se laisser guider par les lésions; ainsi, en cas d'ouverture dans les voies biliaires, le traitement sera double : 1° traitement du kyste (marsupialisation); 2° traitement de l'angiocholite (cholédocotomie et drainage).

Ch. Dujarier.

R. Ottenberg (de New-York). *Transfusion et anastomoses artérielles* (*Annals of Surgery*, Avril 1908, vol. XLVII, n° 4, p. 486-506, 3 planches). — L'auteur a imaginé un nouveau procédé d'anastomoses vasculaires, peu intéressant en lui-même, car il n'est autre que le procédé de Payr, mais dont l'application a été faite dans deux cas de transfusion qui ne manquent pas d'intérêt. Ce procédé consiste à introduire une bague d'argent autour du vaisseau à anastomoser, à retrousser sur cette bague une manchette de la paroi du vaisseau, puis à invaginer le tout dans la lumière de l'autre vaisseau, les deux endothéliums se trouvant au contact.

Dans le premier cas, il s'agissait d'une jeune fille de vingt-cinq ans, gymnasiarque, qui, après une chute dans un filet d'une hauteur de 23 mètres, fut atteinte de métrorragies continuelles, sans qu'on pût reconnaître à celles-ci une cause soit locale, soit générale (hémophilie). Un curettage arrêta ces hémorragies trois semaines; elles revinrent et ne tardèrent pas à s'accompagner de vomissements incoercibles, non sanglants. L'examen du sang donnait : hémoglobine, 15 pour 100; hématies, 500.000 par millimètre cube.

La transfusion fut alors pratiquée suivant la technique de l'auteur, entre l'artère radiale et une veine cubitale antérieure pendant trente-cinq minutes. Sous l'influence de la transfusion, on observa une amélioration notable : immédiatement, 35 pour 100 d'hémoglobine et 1.096.000 hématies, et neuf jours plus tard, 45 pour 100 d'hémoglobine et 2.850.000 hématies. Néanmoins, les hémorragies reparurent; on pratiqua une hystérectomie abdominale pour essayer de les arrêter; elles continuèrent et par le vagin et par la plaie abdominale; les vomissements reparurent et la malade succomba neuf jours après l'hystérectomie, dix-neuf jours après la transfusion.

Dans le deuxième cas, un homme de cinquante-deux ans était réduit à l'anémie la plus profonde, par suite d'hématémèses répétées (hémoglobine, 20 pour 100; hématies, 1.300.000); il semblait atteint d'ulcère stomacal; la laparotomie était indiquée, mais le malade aurait certainement succombé sur la table d'opération. On pratiqua la transfusion, qui releva à tel point l'état général du malade, que, le jour même, on put faire chez lui une laparotomie, qui révéla malheureusement l'existence d'un cancer inopérable de la petite courbure; le patient succomba trois jours plus tard.

Les deux malades qui avaient fourni le sang n'en éprouvèrent aucun inconvénient; chez la première, l'état du sang fut le suivant : chute de l'hémoglobine de 80 à 72 pour 100, des hématies de 3.400.000 à 3.000.000; chez la seconde, les hématies passèrent de 4.400.000 à 4.000.000.

La transfusion est, dans certains cas, un moyen héroïque : il ne faut pas oublier ses dangers, en particulier, la possibilité de provoquer chez le sujet transfusé une hémolyse mortelle, comme dans les cas ou expériences de Crile, Watt, Pepper et Nisbet et Ascoli.

M. Guibé.

G.-E. Brewer (New-York). *Kyste hydatique du foie; ligature de la veine porte* (*Annals of Surgery*, 1908, Avril, t. XLVII, p. 619-622). — Si la ligature brusque de la veine porte est toujours suivie de mort en quelques heures, il semble ne pas en être de même dans tous les cas, lorsque la veine était depuis quelque temps comprimée, comme le prouve la guérison de l'opérée de Brewer.

Il s'agissait d'une femme de trente-huit ans qui, depuis trois mois, présentait une tumeur épigastrique et une douleur revenant par crises périodiques dans l'hypocondre droit. Le diagnostic hésitait entre kyste hydatique et vésicule un peu ectopiée.

Une laparotomie médiane montra que la tumeur provenait de la partie postérieure et inférieure du foie et refoulait en avant l'estomac et le petit épiploon. Celui-ci fut incisé dans une région avasculaire, et une ponction confirma le diagnostic de kyste hydatique. En retirant l'aiguille, une hémorragie abondante se fit par le petit orifice : on voulut mettre une pince qui déchira le vaisseau, d'où une inondation de sang noir. La compression digitale l'arrêta temporairement, mais en disséquant la région, on s'aperçut que la ponction avait traversé une veine de près de 1 centimètre de diamètre, montant du pancréas au hile du foie. Elle était distendue et ses parois extrêmement friables. Deux tentatives de sutures échouèrent et il fallut en venir à la double ligature, au-dessus et au-dessous de la blessure.

Le kyste, impossible à enlever, fut ouvert, vidé de son contenu et drainé.

L'évolution ultérieure fut absolument normale, à part un léger mouvement fébrile pendant trois semaines; le kyste se ferma peu à peu. La malade, anémique et amaigrie lors de l'opération, redevint robuste et pleine de santé.

La cause de cette absence de troubles tient certainement à ce que la tumeur en se développant avait peu à peu comprimé la veine; la circulation collatérale s'était établie assez pour que la suppression du faible apport de sang qui circulait encore dans la Porte ne put causer de troubles appréciables. Il y avait un développement marqué des veines sous-cutanées de l'ombilic.

M. Guibé.

VOIES URINAIRES
ORGANES GÉNITAUX DE L'HOMME

G. Lardennois. *Contribution à l'étude des contusions, déchirures et ruptures du rein* (*Thèse*, Paris, 1908, 230 pages, 22 figures). — Cette étude est basée sur 4 cas personnels et 767 observations dont M. Lardennois donne le résumé.

Les lésions traumatiques du rein se rencontrent presque toujours chez l'homme; le rein droit est plus fréquemment atteint que le gauche (10 contre 7).

Il faut distinguer : 1° les ruptures directes; parfois le traumatisme n'est pas considérable, choc contre l'angle d'une table; il peut alors passer inaperçu;

2° Les ruptures indirectes : secousses de l'équitation, chutes sur le siège;

3° Les ruptures par cause musculaire, effort violent, mouvement brusque. Ces deux derniers mécanismes sont les plus rares; peut-être, dans certains cas, s'agit-il de contusions rénales par calculs.

Au point de vue anatomique, M. Lardennois distingue : 1° les déchirures de la capsule graisseuse sans atteinte du rein; 2° les déchirures de la substance rénale n'intéressant pas les calices; 3° la déchirure allant jusqu'au bassinet, divisant le rein en deux ou plusieurs fragments; 4° le broiement absolu de l'organe; 5° la déchirure des vaisseaux, du bassinet ou de l'uretère, sans lésions rénales.

M. Lardennois étudie avec soin la localisation de l'hématome. Le sang, dans les cas sérieux, s'écoule par l'uretère, envahit la loge périrénale. M. Lardennois a étudié, par des injections à la gélatine, l'évolution de l'hématome périrénal. La loge rénale est close de toutes parts. Le sang la distend surtout par en bas; le côlon est repoussé en dedans du côté droit, en dehors du côté gauche, comme dans les tumeurs du rein.

Dans les épanchements énormes, le sang peut suivre les vaisseaux spermatiques jusqu'à l'anneau inguinal; 7 fois, il distendait le cul-de-sac vésico-rectal.

L'évolution de l'hématome est variable : il peut se résorber en quelques semaines; ou, au contraire, persister très longtemps; il se dépose, à la périphérie, des caillots blancs; au centre, on trouve un liquide roussâtre. Ces vieux foyers s'infectent souvent, donnant lieu à un abcès périnéphrétique; plus rarement le caillot, en se rétractant, peut couder ou comprimer l'uretère, produisant une hydronéphrose vraie.

Il n'y a épanchement d'urine que s'il existe une déchirure d'un calice, du bassinet ou de l'uretère. Le parenchyme rénal, seul lésé, ne sécrète pas d'urine.

Les symptômes sont surtout : l'hématurie, la douleur, la tuméfaction périrénale.

Parmi les complications, citons : la néphrite traumatique (plus de 5 pour 100 des cas); cette néphrite frappe le rein lésé, et aussi celui du côté opposé; le rôle des néphrotoxines paraît être ici important dans les altérations du rein du côté opposé; on a signalé, au cours de la néphrite traumatique, l'anasarque ou des œdèmes localisés, parfois unilatéraux.

La rétention d'urine par caillots vésicaux a été observée. Les caillots formés dans l'uretère peuvent produire des coliques néphrétiques et, en oblitérant l'uretère, conduire à l'uronéphrose ou à l'hématonéphrose. Dans les cas de déchirure de l'uretère, on a signalé des épanchements uro-sanguins périrénaux qu'il ne faut pas confondre avec les uronéphroses vraies, ce sont les pseudo-uronéphroses.

Parmi les complications infectieuses, M. Lardennois signale : la cystite, la pyélonéphrite suppurée, la pyonéphrose, la périnéphrite et comme complications tardives : le rein mobile, la lithiase rénale, le varicocèle, la néphralgie, la tuberculose.

La mortalité est de 20 pour 100, à ne considérer que les cas de lésions rénales sans traumatisme d'autres organes. Le pronostic est, d'ailleurs, très variable suivant le degré de la contusion.

Le traitement des traumatismes rénaux est actuellement très discuté. A côté des abstentionnistes, qui sont la majorité, M. Lardennois se range parmi les interventionnistes. Il se base, pour sa décision, sur la statistique suivante, qu'il a patiemment établie.

D'un côté, sont les abstentions et les expectations prolongées avec opérations tardives imposées par une complication; ce groupe compte 180 morts sur 666 cas, soit 28 pour 100; d'un autre côté, se rangent les opérations précoces, 102 cas avec 19 morts, soit 18 pour 100. Comme conclusion, l'hématome est une indication opératoire formelle dès qu'il atteint des dimensions considérables, lorsqu'il dépasse une ligne horizontale passant par l'ombilic.

La néphrectomie doit être exceptionnelle et réservée aux broiements du rein; on pratiquera plus fréquemment des néphrectomies partielles. La suture sera réservée aux déchirures à bords nets; le plus souvent, on aura recours au tamponnement.

La voie lombaire est la plus commode, la plus sûre : elle permet le meilleur drainage.

Ch. Dujarier.

OTOLOGIE, RHINOLOGIE, LARYNGOLOGIE

M. Philip (de Bordeaux). *Electrolyse professionnelle de la langue* (*Annales des Maladies de l'oreille, du larynx, etc.*, Janvier 1908, n° 1, p. 39-43). — Il existe toute une série de maladies qui, pour se manifester longtemps après le travail, n'en ont pas moins une origine professionnelle.

Parmi celles-ci, fréquente et peu connue, est l'électrolyse professionnelle de la langue.

Elle frappe les électriciens en général, les ouvriers des téléphones en particulier, qui ont l'habitude de s'assurer avec la langue du passage du courant électrique, de « goûter le courant », selon leur expression. C'est en appuyant légèrement de chaque côté de la pointe les deux extrémités des fils reliés aux pôles de la pile qu'ils recherchent la sensation de fourmillement, indice de la fermeture du circuit. En même temps, est perçu à la cathode un goût particulier dû à la production de chlorure cuivreux naissant.

Malgré le peu de profondeur d'application du courant, la courte durée de son passage, mais à cause de son intensité (de 50 à 100 milliampères) et de la répétition quotidienne de l'épreuve, les effets électrolytiques ne tardent pas à se manifester. Ce sont des picotements intermittents, puis permanents, siégeant à la pointe de la langue. Cet organe montre sur sa face supérieure, de chaque côté du sillon médian, des *bandes blanchâtres analogues à du tissu cicatriciel*, dirigées en arrière et en dedans. Vers la pointe, ces bandes s'unissent et forment de petites plaques. Au niveau de ces bandes et de ces plaques, la piqûre est vaguement sentie, les sensations gustatives, saline, sucrée ou acide, ne sont pas perçues.

L'auteur rapporte un cas personnellement observé et fait suivre son observation de quelques considérations sur l'électrolyse pouvant expliquer facilement les phénomènes ressentis et les lésions reconnues chez son malade. Les deux électrodes formées par les extrémités de chaque fil sont, chacune, actives et produisent leur effet destructif au point d'application. Les sillons blanchâtres et les plaques sont formés de tissus fibreux de cicatrice qui a enserré les terminaisons du nerf lingual. Ainsi se trouvent expliquées l'abolition du goût et de la sensibilité et l'apparition des phénomènes douloureux.

Robert Leroux.

DIÉTÉTIQUE PRATIQUE

Traitement de l'insomnie.

L'insomnie habituelle constitue le supplice du malade et du médecin, parce que l'hypnose médicamenteuse est à redouter par ses effets fâcheux, dans les insomnies rebelles et à longue durée.

Un point de la plus haute importance qui est trop souvent négligé c'est : *la diététique de « l'insomnique »*.

Les *insomnies dues à l'auto-intoxication* sont légion.

Quoique au premier abord cela puisse sembler paradoxal, on corrige souvent l'insomnie, sans aucune médication, en soumettant le malade au *régime lacté intégral*, pendant quelque temps.

Les neurasthéniques, hystériques, dyspeptiques et hépatiques doivent un lourd tribut à l'insomnie; s'ils savent s'astreindre à un régime sévère, les heureuses conséquences du régime se feront rapidement sentir par le retour paisible du sommeil.

Alimentation sobre et peu toxique : lait; œufs à la coque; purées de légumes; légumes verts; crèmes aux céréales; fromages frais; biscottes; viandes blanches ou poisson (seulement au repas du matin).

Abstention formelle de gibier, viandes rouges, café, thé, liqueurs et tabac.

Boire aux repas une des eaux minérales suivantes : Evian (source Cachat); Vals (source Saint-Jean); Royat (source Saint-Mart); Saint-Galmier.

Combattre la constipation par des lavements glycérinés. *Pas ou peu de drogues* : recourir tout au plus au valérianate d'ammoniaque Pierlot (une cuillerée à café le soir au coucher, dissoute dans une infusion sucrée de feuilles d'oranger ou tilleul).

Les *agents physiques* constituent la thérapeutique de choix, pour ce genre d'insomnie.

Ablutions tièdes, ou, encore mieux, *bain tiède prolongé* (15 minutes), suivi de friction à l'alcoolat et de lavande avec un gant de crin; *chez les excités*, bain chaud à 37°, de courte durée (5 minutes).

L'hypertension est une cause puissante et souvent directe de l'insomnie.

Maintes fois, par l'usage des *courants de haute fréquence et bains carbo-gazeux*, on voit l'insomnie disparaître, ou, du moins, s'amender notablement.

L'*exercice* constitue une arme à deux tranchants : violent ou prolongé, il excite et prédispose à l'insomnie; modéré, il est d'une utilité incontestable.

Dans cet ordre d'idées, la gymnastique suédoise est une des méthodes les plus raisonnables.

Le *massage* (effleurage) est aussi d'une réelle utilité, et tout le monde connaît le sommeil qui envahit parfois le client, en proie au rasoir du coiffeur.

Quand *l'insomnie est due à la douleur*, prescrire :

Hypnal	1	gramme.
Sirop de laurier-cerise. .	20	—
Eau distillée	80	—

Par cuillerée à soupe, jusqu'à effet.

Dans l'*insomnie due aux accès de toux violente*, on peut recourir avec succès à la formule suivante :

Trional.	0 gr. 75
Héroïne	0 gr. 005

L'*insomnie des maladies infectieuses* sera combattue par le simple usage du trional; *chez les cardiaques*, il faut recourir à l'uréthane.

Pour terminer, une remarque importante : chaque fois qu'on administre un hypnotique, il faut conseiller au malade de compter avec la durée d'absorption du médicament, afin qu'il produise son effet à l'heure habituelle du sommeil.

Jayme Ferreira (de Lisbonne).

MÉDECINE JOURNALIÈRE

La reprise du lait dans la gastro-entérite infantile.

Dans le traitement de la gastro-entérite infantile, on ne peut prolonger outre mesure la diète hydrique; la reprise du lait s'impose, pour permettre à l'enfant de retrouver de la vigueur et du poids. Mais cette reprise du lait doit être très prudente et lentement progressive : c'est la seule manière d'éviter une rechute presque infaillible si l'on se hâte trop de revenir à l'usage du lait.

Pour aider à cette reprise, si difficile parfois et si décourageante chez certains enfants, qui sont incapables d'assimiler le lait et s'acheminent vers la cachexie digestive, l'on prescrira 6 à 7 cuillerées à café de dyspeptine Hepp (suc gastrique de porc) par vingt-quatre heures dans 1/4 de verre d'eau d'Evian légèrement sucrée.

Ce traitement sera suivi pendant huit à quinze jours, jusqu'à tolérance complète du lait. P. D.

La constipation de la première enfance.

La constipation est très fréquente dans les deux premières années de la vie, principalement chez les enfants qui sont élevés au biberon ou qui sont nourris prématurément avec des farineux. L'administration, de temps à autre, d'un purgatif léger tel que le sirop de mauve, le sirop de chicorée, suffira pour entretenir la liberté du ventre.

On peut aussi employer avec succès l'huile de foie de morue (une à deux cuillerées à café par jour).

P. D.

CHIRURGIE PRATIQUE

Traitement de l'otite moyenne aiguë.

M. Chatellier, chef du service oto-rhino-laryngologique à l'hôpital Saint-Joseph, vient de publier dans les *Archives de médecine des enfants* (1908, Juin, n° 6, p. 416) une méthode de traitement de l'otite moyenne aiguë qui, depuis plus de trois ans qu'il l'emploie, lui a donné des résultats tels que la fréquence des trépanations pour cas aigus a été diminuée dans une proportion considérable; d'autre part, dans de nombreux cas déjà ouverts, il a vu aussi l'allure maligne et les menaces mastoïdiennes rétrocéder sous son influence. Ce procédé utilise simplement les propriétés bactéricides bien connues de l'alcool. Son seul inconvénient est d'être douloureux pendant un très court espace de temps, quand l'alcool pénètre dans la caisse.

1° Soins avant la perforation. — Dès qu'une otite commençante est diagnostiquée, il faut procéder à la toilette du conduit auditif et des régions voisines, à l'aide de tampons d'ouate imbibés d'alcool. Puis on remplit d'alcool le conduit, on le ferme avec une boulette d'ouate et on recouvre le pavillon d'un carré d'ouate qu'on maintient à l'aide d'une bande. Ce pansement, qui va faire baigner toute la région dans des vapeurs d'alcool, sera renouvelé et précédé d'un nouveau nettoyage toutes les 6 heures environ.

Sous l'influence de ce simple bain d'alcool, la résolution peut survenir; mais il va de soi que l'expectation ne sera pas prolongée outre mesure et que la paracentèse devra être pratiquée en moment opportun.

2° Paracentèse. — Elle sera faite sous le couvert de l'asepsie la plus rigoureuse : non seulement les mains de l'opérateur et le matériel, mais le conduit auditif et les régions environnantes seront l'objet d'une stérilisation minutieuse. La paracentèse sera faite suivant la technique ordinaire, puis le liquide issu de la caisse sera épongé soigneusement avec du coton hydrophile et le conduit absolument vidé.

3° Pansements après la paracentèse. — Le conduit sera drainé à l'aide d'une mèche de gaze absorbante destinée à porter l'exsudat au dehors. La mèche sera appliquée exactement sur la perforation. Sa longueur sera suffisante pour déborder à l'extérieur l'orifice du conduit auditif et faire un tout absorbant avec le reste du pansement. Il ne faudra pas la tasser pour ne pas amener une obstruction du conduit quand elle sera gorgée de liquide. C'est pourquoi il vaudra mieux ne pas mettre de mèche quand le pus sera très épais.

Une compresse de gaze chiffonnée sera appliquée sur le pavillon. Elle formera une masse absorbante suffisante pour pomper en entier l'exsudat qui va s'écouler et qui est parfois d'une abondance extrême. Il ne faut compter que sur cette gaze pour l'absorption et non sur le coton hydrophile qui se laisse traverser par l'exsudat sous forme d'un filon étroit, sans qu'il y ait diffusion dans sa masse.

L'ouate ne doit servir qu'à maintenir la gaze sur le pavillon; le tout sera fixé par quelques tours de bande.

Quand on se trouvera en présence d'une otite ouverte spontanément, on fera bien d'imbiber largement d'alcool la mèche et la compresse de gaze et on laissera les parties malades dans ce bain d'alcool pendant plusieurs heures avant d'appliquer le pansement see qui précède.

Le pansement sera renouvelé en observant toujours les règles de l'asepsie la plus rigoureuse et aussi souvent qu'il sera nécessaire, une ou deux fois par jour. On se guidera sur l'abondance de l'écoulement afin d'éviter la saturation du tissu absorbant, qui ne remplit plus son rôle aspirateur dès qu'il est gorgé de liquide.

Quand on a enlevé les pièces de pansement, il faut procéder au nettoyage du conduit auditif, comme il a été indiqué précédemment, enlever méticuleusement l'exsudat et les débris épithéliaux, tout particulièrement dans le sinus inférieur, sur la perforation et au niveau de la région glandulaire (tiers externe du conduit). Cette dernière partie sera écouvillonnée à l'alcool.

Ordinairement la perforation ne se ferme que lorsque tout écoulement a cessé, sans laisser de trace visible; très rarement elle persiste après la cessation de l'écoulement. Il est aussi très rare de voir la perforation se fermer avant la fin de la sécrétion.

Dans la majorité des cas, la durée de la maladie est inférieure à un mois. Généralement, elle oscille entre quelques jours et trois semaines.

Sous l'influence de ce traitement, il est remarquable de voir se terminer simplement un bon nombre d'otites à début très violent, accompagnées de douleurs au niveau de l'antre et à la pointe. M. Chatellier a obtenu la guérison dans certaines otites à streptocoques donnant d'emblée un pus très virulent et semblant devoir aboutir à la mastoïdite. J. D.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Le signe palmo-plantaire dans la fièvre typhoïde. — M. Fiengo (de Valdobbiadene) a recherché chez 220 typhiques ce signe, décrit en 1893 par Filipovitch (d'Odessa). A cette époque cet auteur a décrit dans la dothiénentérie, sous le nom de « signe palmo-plantaire », une coloration jaune particulière de toutes les parties saillantes de la paume des mains et de la plante des pieds.

Sur ces 220 malades, M. Fiengo a trouvé cette coloration dans 98 pour 100 des cas. C'est un signe précoce qui apparaît avec les premières manifestations fébriles et s'accentue peu à peu. En même temps il existe de l'épaississement des téguments, et, à la fin de la maladie, la disparition de la coloration jaune est consécutive à une desquamation, qui commence à l'approche de la convalescence.

Le signe de Filipovich a, d'après M. Fiengo, une véritable valeur diagnostique, car on ne l'observe ni dans la tuberculose miliaire, ni dans la méningite tuberculeuse, ni dans les septicémies. On pourrait cependant le rencontrer dans la pneumonie et le rhumatisme articulaire aigu. (*La Riforma medica*, 20 Janvier 1908, n° 3, p. 71.) Ph. P.

Polyurie essentielle améliorée par la déchloruration. — Dans un cas de polyurie essentielle, M. Poisot a obtenu à plusieurs reprises une sédation très marquée par l'institution du régime déchloruré. Son malade, âgé de quarante-deux ans, urinait quotidiennement depuis huit mois 10 à 14 litres d'urine; chez lui, la polyurie était la conséquence d'une polydipsie impérieuse qu'aucun traitement n'avait pu diminuer.

Le régime déchloruré intégral eut pour conséquence immédiate une diminution de la soif et, en quarante-huit heures, les quantités de liquides ingérées et urinées tombaient à 4 et 5 litres.

C'est donc en diminuant la soif et en permettant au polyurique de restreindre la quantité de ses boissons que la déchloruration a agi ici. Le fait intéressant est que la réduction des boissons ne s'accompagnait d'aucun trouble pendant le régime déchloruré, mais provoquait aussitôt l'apparition d'accidents au cours d'un régime chloruré. (*Revue de Médecine*, 10 Avril 1908, p. 387). Ph. P.

L'ophtalmo-réaction dans les conjonctivites eczémateuses et dans le trachome. — Lorsqu'il existe une affection récente des follicules de la muqueuse oculaire, de même qu'en présence de lésions anciennes et cicatricielles de trachome, l'ophtalmo-réaction à la tuberculine donne un résultat positif. (A. Chilé, *Rousski Vratch*, 1908, 29 Mars, p. 440.)

M. de K.

RÉTRÉCISSEMENT MITRAL PUR ET NANISME [1]

Par M. MARCEL LABBÉ, Agrégé,
Médecin des hôpitaux.

Le rétrécissement mitral pur soulève une série de questions de pathologie générale; nous les discuterons à propos d'un malade que nous avons eu durant quelques jours dans notre service [2].

***

Léon H..., ciseleur en bronze, âgé de vingt-sept ans, est atteint d'un rétrécissement mitral pur bien caractérisé : on sent à la pointe un frémissement présystolique; on entend un roulement diastolique, un souffle présystolique et un dédoublement du deuxième bruit.

La pointe du cœur bat dans le cinquième espace intercostal, ce qui indique un cœur un peu abaissé; car le cardiogramme qui a été obligeamment tracé par M. Vaquez montre que la matité cardiaque est normale; sa surface mesure 92 centimètres carrés; la radioscopie faite par M. Béclère nous avait déjà montré une ombre cardiaque de dimensions normales.

Contrairement à ce que l'on voit dans le rétrécissement mitral, le cœur bat lentement; au repos dans le lit, le matin, le malade n'a que 48 à 50 pulsations. La fièvre même n'exagère pas beaucoup ces pulsations; elles n'étaient que de 62 avec une température de 39°, au début du séjour à l'hôpital. Le mouvement, la marche, accélèrent les pulsations, mais en proportions moindres que d'habitude. Maintenant que H... a repris son travail, quand il vient nous consulter à l'hôpital, nous constatons, même dans la position debout, un pouls qui ne dépasse point 46 à 50 pulsations.

Ce fait nous avait frappé et nous nous étions demandé si H... ne présentait pas un pouls lent permanent associé à sa lésion cardiaque. Il n'avait pas, il est vrai, les crises épileptiques et syncopales qui accompagnent souvent la bradycardie. Mais on pouvait penser que le pouls lent était dû, non à une lésion nerveuse bulbaire, mais à une lésion du faisceau de His, interrompant la communication entre les fibres musculaires des oreillettes et celles des ventricules et empêchant l'onde contractile de se propager des oreillettes aux ventricules et par suite au pouls.

On sait, depuis les travaux de Dehio [3] et de Muller [4], vérifiés par M. Vaquez [5], qu'une injection de 1 milligramme de sulfate d'atropine permet de distinguer la nature du pouls lent : elle accélère le pouls lorsqu'il y a trouble bulbaire; elle n'a pas d'action sur lui lorsqu'il y a lésion du faisceau de His. Dans notre cas, l'épreuve a été négative.

1. Leçon de clinique médicale faite à l'hôpital Saint-Antoine.
2. M. Labbé, P. Rosenthal et Marcorelles. — « Rétrécissement mitral pur et nanisme ». *Soc. médicale des Hôpitaux*, 1908, 8 Mai.
3. Dehio. — *Deut. Arch. f. klin. Med.*, t. LII, p. 74.
4. Muller. — « Ub. d. Wirkung des Atropins auf d. gesunde u. kranke menschlichen Herz ». *Inaug. Dissert.*, Dorpat, 1891.
5. Vaquez. — « Le pouls lent et l'épreuve de l'atropine ». *Soc. méd. des Hôpitaux*, 1907, 26 Juillet.

Quand on examine le tracé sphygmographique, il semble, en certains points, voir une exagération du dicrotisme normal qui traduirait une pulsation avortée. Mais cela ne suffit pas. Pour faire la preuve qu'il y a bien une lésion du faisceau de His, il faudrait démontrer l'existence d'une extrasystole, c'est-à-dire de contractions plus fréquentes des oreillettes que des ventricules, en prenant le tracé du pouls jugulaire et en le comparant au tracé du pouls radial. La preuve n'a pas été faite; cependant, il y a là, de l'aveu de M. Vaquez, à qui nous avons présenté le malade, quelque chose de tout à fait anormal.

Ce rétrécissement mitral a été jusqu'ici assez bien supporté. H... n'a pas eu d'accident asystolique, quoiqu'il exerce un métier manuel. Il n'a pas d'œdème des membres inférieurs; le foie n'est pas gros; les urines sont normales.

Il se plaint seulement d'éprouver, depuis une dizaine d'années déjà, de l'essoufflement lorsqu'il fait un effort ou marche trop vite. En outre, la circulation est ralentie à la périphérie; les genoux sont froids et violacés et des marbrures, que nous désignons par le nom savant de livedo annularis, se voient sur tout le corps.

***

L'intérêt de ce rétrécissement mitral pur vient d'abord de ce qu'il existe chez un homme. C'est là une exception. Le professeur Landouzy a montré que le rétrécissement mitral pur est l'apanage de la femme. La thèse de Mrs. Marshall [1], son élève, établissait que le rétrécissement mitral se voit 70 fois chez la femme contre 32 fois chez l'homme. On a observé des cas indubitables de rétrécissement mitral pur chez l'homme. Nous en avions, il y a quelque temps, un autre exemple chez un malade de la salle Béhier; mais il n'en reste pas moins que, pour une raison inconnue, le rétrécissement mitral pur est exceptionnel chez l'homme.

Son intérêt vient encore des circonstances pathologiques qui le compliquent et vont nous servir à comprendre sa genèse.

H... est un sujet imparfaitement développé; sa taille est de 1 m. 51; son poids de 43 kilogrammes; il est donc petit et grêle. La tête est petite, en proportion avec le corps. Le thorax est étroit, allongé; son ampliation est faible, ainsi que le prouvent les mensurations pratiquées par M. Rosenthal. Il offre quelques stigmates de rachitisme; il est saillant en carène à la partie antérieure; l'angle xiphoïdien est très aigu; l'angle antérieur des côtes est légèrement proéminent du côté gauche, tandis que l'omoplate droite est, au contraire, la plus saillante; il y a une légère scoliose à convexité dorsale droite. Les organes génitaux sont relativement peu développés. L'intelligence est restée puérile; H... se fâche facilement et rit de même.

Bref, H... donne l'impression d'être taillé sur un petit modèle. Il a l'aspect infantile. Il rentre dans la catégorie des infantiles du type Lorain ou Faneau de la Cour, qui, par l'harmonie relative des formes, s'opposent aux infantiles myxœdémateux et aux nains achondroplases.

1. Mary Marshall. — « Du rétrécissement mitral; sa fréquence plus grande chez la femme ». *Thèse*, Paris, 1879.

C'est un beau type de ce nanisme mitral si bien décrit par Gilbert et Rathery [1].

L'examen de la bouche et de la dentition montre des détails intéressants : les dents sont irrégulières, inégales, mal plantées; les incisives médianes supérieures ont le bord arqué, les incisives latérales supérieures sont en pointe; celle de droite ressemble plus à une canine qu'à une incisive.

La voûte palatine est un peu ogivale et présente une crête sur la ligne médiane.

Pareilles déformations, bien qu'elles ne soient pas accompagnées de lésions oculaires ni auriculaires, éveillent l'idée de la syphilis héréditaire. Ce diagnostic devient plus probable quand on rapproche des déformations buccales le nanisme du malade. Pour beaucoup de cliniciens, pareille association morbide suffit à affirmer la syphilis.

Le diagnostic de syphilis s'impose quand on apprend les antécédents héréditaires du sujet. Son père est mort de paralysie; sa mère de suites de couches. Sur dix enfants nés de cette union, deux seulement (le 7[e] et le 8[e]) sont encore en vie; le premier enfant est mort à trente-huit ans, alcoolique et tuberculeux; le 9[e] est mort d'une paralysie dans l'enfance; tous les autres sont morts en bas âge. De pareilles hécatombes dans une famille ne se voient que sous l'influence de la syphilis ou de la tuberculose.

Notre malade est aussi un tuberculeux. Il y a un an, il a été atteint d'une pleurésie sèche pour laquelle il a passé deux mois à l'hôpital. C'est pour des accidents de tuberculose pulmonaire qu'il est entré cette fois encore à l'hôpital Saint-Antoine. Il a été pris d'un point de côté et de fièvre oscillant entre 38° et 39°5. Nous avons constaté une congestion du sommet droit : en avant, submatité, exagération des vibrations thoraciques, frottements et craquements secs, respiration saccadée; en arrière, inspiration rude et faible; les crachats étaient muco-purulents, sans bacilles de Koch. Cette poussée de tuberculose s'est arrêtée après quelques jours, et les râles ont disparu; l'examen radioscopique a montré une opacité du sommet droit. Nous avons revu H... il y a quelques jours, et nous avons constaté la persistance au sommet droit d'une submatité avec inspiration rude, expiration prolongée. Il y a donc bien une tuberculose arrêtée du sommet droit.

En résumé, voilà un homme atteint de rétrécissement mitral pur, avec nanisme, qui est en même temps hérédosyphilitique et tuberculeux. Essayons maintenant d'interpréter les relations qui unissent ces états morbides associés chez le même malade.

Diverses causes ont été invoquées pour expliquer le développement du rétrécissement mitral pur.

***

Duroziez le regardait comme la conséquence d'une endocardite rhumatismale légère. Sansom, Dyce Duckworth, Dreyfus-Brisac ont admis la même étiologie. Cette origine pourrait rendre compte de quelques cas; mais, pour la majorité, on ne retrouve point d'antécédents rhumatismaux ou choréiques. Peacock, Goodhart invoquent une endocardite intra-utérine; nous verrons que

1. Gilbert et Rathery. — « Nanisme mitral ». *La Presse Médicale*, 1900, 9 Mai, p. 225, n° 37 et 12 Mai, p. 231, n° 38.

des raisons sérieuses ont été objectées à la théorie de l'endocardite.

La tuberculose paraît être la cause la plus fréquente. Tripier (de Lyon) avait, dès 1888, montré que les sujets atteints de rétrécissement mitral présentent souvent des antécédents personnels ou héréditaires de tuberculose. Potain confirma cette observation et compta neuf fois la tuberculose sur 35 cas de rétrécissement mitral. Pierre Teissier[1], adoptant cette opinion, considère le rétrécissement mitral pur comme le résultat d'une endocardite valvulaire marginale, scléreuse d'emblée, due à la toxinémie tuberculeuse, qui évolue sourdement au cours de l'enfance, et amène une soudure des deux valves de la mitrale.

Depuis longtemps on admettait, à la suite des observations de Rokitansky, un antagonisme entre les cardiopathies mitrales et la tuberculose. L'association fréquente de la tuberculose avec le rétrécissement mitral pur a semblé donner un démenti à cette loi de pathologie. En réalité, il n'en est rien, car la tuberculose des sujets atteints de rétrécissement mitral est une tuberculose qui reste localisée au sommet du poumon et qui n'évolue pas, soit que la congestion chronique entretenue dans le poumon par le rétrécissement mitral crée un terrain défavorable à l'extension de la bacillose, soit plutôt que la tuberculose qui donne naissance au rétrécissement mitral pur se présente d'emblée comme une tuberculose atténuée, curable, déterminant des réactions de sclérose au niveau du poumon comme au niveau de l'endocarde.

La théorie de l'endocardite tuberculeuse, devenue presque classique, a été attaquée par Caubet et par Huchard. Ces auteurs font remarquer que la valvule du rétrécissement mitral pur, décrite par Duroziez comme un entonnoir souple et lisse, ne montre aucune trace d'inflammation ancienne, et que son aspect est tout à fait différent de celui du rétrécissement mitral acquis dû à une endocardite rhumatismale. J'ajoute que si la lésion valvulaire congénitale était due à une endocardite, celle-ci devrait, comme chez l'adulte, produire aussi souvent l'insuffisance mitrale que le rétrécissement.

Caubet, s'appuyant sur les recherches embryologiques de Gegenbaur et de Hertwig, rappelle que la valvule mitrale est d'abord une sorte de diaphragme perforé que le sang repousse vers le ventricule en lui donnant la forme d'un entonnoir ; puis, la valvule primitive ainsi constituée s'achève en se divisant en deux valves. Que la scissure de la valvule mitrale en deux valves ne se fasse point, par suite d'un arrêt de développement, il reste l'entonnoir perforé que l'on observe dans le rétrécissement mitral congénital. La théorie de l'arrêt de développement explique donc facilement la pathogénie du rétrécissement mitral pur sans qu'on ait besoin d'invoquer une endocardite valvulaire marginale.

L'action de la tuberculose peut se comprendre d'une autre manière. On observe, chez les descendants des tuberculeux, des dystrophies, des malformations, des arrêts de développement, de l'infantilisme.

1. P. Teissier. — « Rapport du rétrécissement mitral pur avec la tuberculose » (in *Cliniques médicales de la Charité*), et « Des lésions de l'endocarde chez les tuberculeux ». *Thèse*, Paris, 1894.

Le professeur Landouzy[1] a bien montré que la tuberculose est un facteur fréquent de dystrophie. « Les fils de tuberculeux naissent dystrophiques, comme le sont les fils de vieillards, d'alcooliques, de syphilitiques, de neurasthéniques par altération plasmatique et vitale de l'œuf ». Nous en avons un exemple chez une malade de notre service, tuberculeuse cavitaire, mariée à un tuberculeux ; elle vient de mettre au monde, quinze jours avant le terme, un enfant atrophique, non viable, qui est mort au bout de cinq jours avec du refroidissement progressif.

M. Huchard, M. Merklen admettent le rétrécissement mitral produit par un arrêt de développement du cœur, conditionné par l'hérédité tuberculeuse.

A côté du processus d'endocardite scléreuse, P. Teissier admet aussi la possibilité de la dystrophie héréditaire créant un rétrécissement mitral avec aplasie artérielle conforme au type dénommé à tort « chlorose » par Virchow.

Plus souvent encore que la tuberculose, la syphilis est une cause de dystrophie ; des observations, déjà nombreuses, semblent prouver qu'elle joue un grand premier rôle dans l'étiologie du rétrécissement mitral pur.

Dès 1896, Jacquet[2], puis Barthélemy, avaient invoqué l'hérédité syphilitique comme cause du rétrécissement mitral.

Edmond Fournier[3] relate dans sa thèse, en 1898, l'histoire d'une fillette de treize ans, née de parents syphilitiques ; sur douze enfants, la mère en a perdu neuf en bas âge avec des convulsions ; la fillette a eu elle-même des convulsions; elle a des dents mal implantées, une persistance des dents de lait et est sourde depuis l'âge de sept ans; elle est très petite; son intelligence est nulle. Cette enfant, hérédo-syphilitique et dégénérée, présente un rétrécissement mitral congénital.

Rendu[4], en 1899, rapportait l'observation d'une jeune femme de dix-neuf ans ayant l'aspect infantile et des stigmates de syphilis héréditaire (crâne natiforme, voûte palatine ogivale, dents inégales et petites) qui était atteinte depuis l'enfance d'un rétrécissement mitral dont aucune grande maladie infectieuse ne pouvait rendre raison ; la mère avait eu successivement un avortement, un accouchement prématuré, un enfant débile, puis des enfants de mieux en mieux constitués. Tous ces faits constituaient une forte présomption en faveur de l'origine hérédo-syphilitique du rétrécissement mitral.

Labadie-Lagrave et Deguy[5], en 1899, publièrent aussi deux observations de rétrécissement mitral associé à des malformations qui faisaient songer à l'hérédo-syphilis ; l'une des malades offrait l'association de quatre lésions dystrophiques : infantilisme, scoliose, lésions dentaires, rétrécissement mitral.

Il en était de même chez un malade de Huchard qui, avec un rétrécissement mitral congénital, présentait un bec-de-lièvre restauré et une voûte palatine ogivale avec crête osseuse médiane.

1. Landouzy. — « Hérédo-tuberculose; tuberculose héréditaire, typique et atypique ». *Revue de Médecine*, 1891, p. 410.
2. Jacquet. — *Soc. de Dermatologie*, 1896, 9 Janvier.
3. Edmond Fournier. — *Thèse*, Paris, 1898.
4. Rendu. — « Stigmates dystrophiques de syphilis héréditaire et malformations cardiaques congénitales ». *Bull. de l'Académie de médecine*, 1899.
5. Labadie-Lagrave et Deguy. — *Journal des Praticiens*, 1899.

Huchard[1] (1901) cite l'observation d'une famille où, sur douze grossesses, il y a un rétrécissement mitral, une cyanose congénitale, plusieurs fausses couches, plusieurs enfants morts en bas âge, trois individus bien portants seulement; voilà qui « sent » bien la syphilis.

Combemale[2] (1900) a publié le cas d'une femme de vingt-deux ans atteinte de rétrécissement mitral avec aplasie aortique, infantilisme et malformations diverses (lobule de l'oreille adhérent, dents incisées, petites, crénelées, irrégulières, voûte palatine ogivale) ; la mère avait eu 15 enfants, dont 9 morts en bas âge et 1 mort-né.

Voilà une série de faits prouvant les relations du rétrécissement mitral congénital avec la syphilis héréditaire. Ce ne sont pas d'ailleurs les seules dystrophies cardiaques que puisse créer la syphilis, cette grande faiseuse de monstres.

Dès 1893, dans un mémoire sur les anomalies congénitales du cœur, Eger[3] écrivait : « Quand on se trouvera en présence d'une malformation congénitale du cœur, il importera de rechercher si elle n'a pas de rapport étiologique avec la syphilis. »

Celle-ci pourrait aussi, pense Huchard, produire le rétrécissement pulmonaire, la persistance du trou de Botal ou du septum ventriculaire.

L'observation publiée récemment par MM. Landouzy et Laederich[4] en a fourni la preuve convaincante ; les auteurs ont trouvé un défaut de cloisonnement du cœur avec hypoplasie aortique chez un nouveau-né hérédo-syphilitique mort à deux mois et demi avec des spirochètes de Schaudinn dans les papules cutanées et les capsules surrénales.

MM. Letulle et Nattan-Larrier ont également trouvé une endocardite valvulaire avec sténose pulmonaire chez un enfant hérédo-syphilitique mort-né.

Tous ces faits précis concourent à établir le rôle important joué par la syphilis dans le développement des affections congénitales du cœur et du rétrécissement mitral en particulier.

Est-ce à dire que l'étiologie du rétrécissement mitral pur se borne à la syphilis et à la tuberculose ?—Non, certes ; il est possible que d'autres facteurs dystrophiants : alcoolisme, saturnisme, consanguinité, infections et intoxications frappant la mère au cours de la grossesse, soient capables de créer la même lésion cardiaque, mais la preuve en reste à faire.

⁂

Les relations pathogéniques de l'infantilisme avec le rétrécissement mitral ont donné lieu à d'intéressantes discussions.

Est-ce le rétrécissement mitral qui est primitif et qui conditionne l'infantilisme ?

Ou bien le rétrécissement mitral et l'infantilisme sont-ils tous deux la conséquence d'une même cause dystrophiante et hypotrophiante ?

1. Huchard. — « Consultations médicales », 1901, p. 258.
2. Combemale. — « Congrès international de Paris », 1900, et Duvivier, *Thèse*, Lille, 1900.
3. Eger. — *Deut. med. Woch.*, 1893, t. XIX.
4. Landouzy et Laederich. — « Des affections cardio-vasculaires congénitales hérédo-syphilitiques ». *La Presse Médicale*, 29 Mai 1907, p. 337.

Ces deux théories ont leurs partisans :

1° Maurice Raynaud a admis le premier que le rétrécissement mitral pouvait créer le nanisme. Il existe une catégorie de nains qui n'ont rien des difformités des nains myxœdémateux ou achondroplases, et qui représentent de petits adultes bien conformés, quelque chose comme des hommes vus par le gros bout de la lorgnette.

Ces nains du type Lorain et Faneau de la Cour sont des nains anangioplasiques.

Huchard, Verni, Springer, Perdereau[1], Rendu, Merklen[2], Tesson[3] se rattachent à cette opinion.

Par suite de la petitesse du cœur et souvent aussi des vaisseaux, le sang est distribué en moindre quantité aux tissus ; ceux-ci, ne recevant pas assez de liquide nourricier, se développent lentement et incomplètement. Ainsi, l'organisme s'adapte à la petitesse du système vasculaire et ne grandit pas. C'est le nanisme anangioplasique.

Lorsque, au moment de la puberté, l'organisme subit une incitation trophique, le sang ne lui apportant pas une assez grande quantité d'éléments, la puberté se fait mal, la croissance est irrégulière, et un certain nombre de caractères infantiles persistent. Ainsi s'établit l'infantilisme anangioplasique.

En faveur de cette théorie est le fait qu'une lésion cardiaque, non plus congénitale, mais acquise par endocardite rhumatismale chez un enfant, entrave le développement de celui-ci ; nous en avions, il y a quelques mois, un exemple chez un jeune homme de seize ans, qui est mort dans notre service d'asystolie causée par une lésion mitrale et une péricardite avec épanchement.

L'endocardite était ici la conséquence d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu survenue à l'âge de neuf ans. Elle avait empêché la croissance du sujet, qui à l'âge de quinze ans offrait l'aspect d'un enfant de dix ans à peine; si une cardiopathie de l'enfant est susceptible de produire un tel résultat, *a fortiori* une cardiopathie congénitale pourra-t-elle causer le nanisme.

Les relations qui existent entre le développement de l'orifice mitral et celui de l'organisme nous expliquent certaines particularités cliniques du rétrécissement mitral congénital ; elles nous font comprendre pourquoi il ne se démasque point avant la puberté et pourquoi il est mieux toléré que le rétrécissement mitral acquis.

Les lésions cardiaques mitrales se révèlent en clinique par des symptômes d'insuffisance fonctionnelle ; tant que le cœur suffit à sa tâche, la cardiopathie reste latente ; s'il fléchit, la cardiopathie se démasque. Pendant les premières années de la vie, le cœur atteint de rétrécissement mitral congénital remplit ses fonctions suffisamment ; il est petit et ne met en circulation à chaque systole qu'une faible quantité de sang ; mais l'organisme n'en souffre point parce que lui aussi est insuffisamment développé.

A petit cœur, petit corps ; telle est la loi qui traduit l'adaptation fonctionnelle du cœur et souvent du système cardio-vasculaire tout entier à l'ensemble de l'économie.

A l'époque de la puberté, l'organisme se développe ; dans tous les organes, il y a suractivité de la nutrition ; mais si le cœur ne peut suivre le développement du corps, le déséquilibre se manifeste, le rétrécissement mitral se révèle.

C'est alors que l'influence hypotrophiante du rétrécissement mitral intervient pour empêcher le développement de l'organisme et maintenir l'adaptation. Le nanisme peut être considéré comme un phénomène de compensation, qui retarde l'échéance fatale de l'asystolie.

Il n'en est plus de même quand le rétrécissement mitral est survenu chez un individu déjà adulte. Alors l'adaptation ne peut plus se faire, le déséquilibre se manifeste de suite et la cardiopathie, quoique souvent moins accentuée, cause bientôt des accidents.

2° La deuxième théorie a été émise par M. Gilbert ; dès 1884, il écrivait : « Nous croyons voir dans le rétrécissement mitral et l'hypoplasie des lésions de même ordre, simultanées et non conséquentes, résultant d'un arrêt de développement[1]. »

Depuis, Servin[2], Cochez[3] ont soutenu la même opinion.

A l'époque où M. Gilbert écrivait ces lignes, on ne connaissait pas encore l'étiologie du rétrécissement mitral pur, et l'on ne connaissait guère l'action dystrophiante de la syphilis et de la tuberculose.

Aujourd'hui nous savons que la syphilis et la tuberculose héréditaire sont deux grandes causes du rétrécissement mitral ; nous savons d'autre part que ces deux infections sont essentiellement hypotrophiantes et que beaucoup de cas de nanisme et d'infantilisme doivent leur être attribués.

Nous sommes donc tentés de rapporter le nanisme à la syphilis ou à la tuberculose, sans faire intervenir l'influence dystrophiante de la cardiopathie, et de dire que l'infection a causé à la fois le nanisme mitral, cardiaque et vasculaire, le nanisme dentaire, la malformation palatine et le nanisme du corps.

Pour affirmer que dans certains cas le nanisme est le résultat de la lésion cardiaque et non de la maladie générale dystrophiante, il faudrait que ce nanisme d'origine cardiaque eût des caractères qui le distinguent du nanisme d'origine syphilitique, ce qui n'est point démontré.

VISCOSITÉ DU SANG ET IODE[4]

Par M. P. BOVERI
Privat-docent à l'Université de Pavie.

Parmi les questions que les recherches récentes ont mises à l'ordre du jour, figure celle de la viscosité du sang à l'état normal et pathologique. Cette notion, restée jusqu'à présent confinée au laboratoire, est pourtant très importante pour la clinique, car elle s'allie au mécanisme circulatoire si complexe dont plusieurs faits sont encore très obscurs.

Plusieurs connaissances ont été successivement acquises sur la viscosité du sang.

Ainsi, d'une façon générale, on sait que la viscosité du sang diminue parallèlement avec l'augmentation de la température, qu'elle est proportionnelle au poids spécifique du sang, qu'elle s'accroît pour le mélange avec plusieurs substances telles que l'éther, le chloral, l'acide carbonique, l'oxalate de potasse.

Sous l'influence de la nutrition, la viscosité du sang subit de notables changements. Russel-Burton-Opitz, chez les chiens nourris exclusivement avec de la viande, observa une augmentation considérable de la viscosité du sang, tandis que chez ceux mis à un régime pauvre en matières albuminoïdes, il trouva une diminution, au-dessous de la normale. Ainsi, dans la diète riche en substances grasses, la viscosité du sang, spécialement celle du sérum, augmentait; dans le régime carné, la viscosité du sang *in toto*, montait. Dans les lapins, les moindres taux viscosimétriques furent obtenus non pas dans l'état de jeûne, mais après une alimentation de carottes[1]. Ces conclusions ont été plus tard confirmées par Determann et Stahelin.

Il existe un parallélisme entre le nombre des hématies et la viscosité du sang ; les recherches de Jacoby, de Bence, de Determann et de nous-même l'ont bien établi.

Chez trois malades ictériques, nous avons trouvé des valeurs viscosimétriques relativement élevées (sang = 6,12, 6,02, 5,90 ; sérum = 2,40, 2,00, 2,18).

Tous ces faits doivent cependant être compris entre des limites plutôt larges ; et, de même, il ne faut pas être non plus trop catégorique dans les conclusions, car beaucoup de causes (constitution, âge, état des artères, état de santé ou de maladie, etc.) peuvent les modifier et les faire varier.

Pour ce qui concerne les rapports de la viscosité du sang avec le mécanisme circulatoire, il est évident que, à égalité de toutes autres conditions, le travail du cœur sera beaucoup plus grand et plus pénible dans un sujet à sang très visqueux, que dans un individu à sang normalement visqueux, ou, comme on dit, isovisqueux. Si, d'une part, un certain degré de viscosité est nécessaire pour le régulier fonctionnement du travail cardiaque et pour les échanges cellulaires normaux, comme les travaux de Hefter, de Frommsdorf, de Albanese l'ont bien démontré, d'autre part, une constante *hyperviscosité* telle que nous l'avons trouvée dans certains individus pléthoriques, gros buveurs et mangeurs, uricémiques, est fort dangereuse pour le cœur, pour les vaisseaux et même les tissus.

Ainsi le cœur devra augmenter l'énergie de ses contractions pour compenser l'augmentation de résistance créée par la viscosité élevée ; les artères auront à supporter sans interruption une augmentation sensible de la tension artérielle, qui, peu à peu, par surmenage, altérera les vaisseaux en conduisant à l'artériosclérose ; les tissus mêmes, soit par la dyscrasie sanguine, soit par la fonction irrégulière des plus petits vaisseaux, s'en ressentiront dans leur délicate nutrition.

***

Müller et Jnada, il y a quelques années, étudiaient l'influence de l'iode sur la viscosité du sang ; les résultats des expériences faites sur l'homme à l'état normal et pathologique, conduisirent les auteurs à la conclusion que l'iode diminue notablement la viscosité du sang. Cette constatation faisait connaître une nouvelle propriété de l'iode, et, en éclairant en partie le mécanisme intime de ce médicament, donnait une nouvelle explication de l'action favorable de l'iode sur les troubles du système cardio-vasculaire.

1. Perdereau. — « Contribution à l'étude du rétrécissement mitral pur chez l'homme ». *Thèse*, Paris, 1896.
2. Merklen. — « Les degrés du rétrécissement mitral et son influence dystrophiante ». *Bulletin médical*, Février 1900.
3. Tesson. — « Nanisme et infantilisme cardiaque ». *Thèse*, Paris, 1905.

1. Gilbert. — *Gaz. méd. de Paris*, 26 Avril 1884.
2. Servin. — « Essai sur le rôle de l'hérédité dans le rétrécissement mitral pur ». *Thèse*, Paris, 1897.
3. Cochez. — *Bulletin médical*, 22 Mai 1898.
4. Travail de l'Institut de pathologie médicale de Pavie, dirigé par M. le professeur L. Devoto.

1. Voir : Lomper et Boveri. — *La Presse Médicale*, n° 55, 1907.

Convaincu du rôle très important que la viscosité du sang joue dans le mécanisme circulatoire et de la part très grande qu'elle peut avoir dans la pathogénie des altérations cardio-vasculaires, nous avons entrepris des expériences sur l'homme et sur les animaux, dans le but de voir ce que devient la viscosité du sang après un traitement iodique, d'autant plus que les travaux de Müller et Inada n'avaient pas encore, au moins pour ce que nous en savons, été contrôlés. Les résultats de quelques recherches ont été déjà mentionnés dans le rapport sur l'artériosclérose présenté par mon maître, M. le professeur Devoto, au Congrès national de Médecine de Rome (Octobre 1906).

Pour mesurer la viscosité des liquides on a inventé plusieurs appareils; le plus employé c'est celui d'Ostwald, qui fut aussi différemment modifié par Hirsch et Beck et par Determann. On fait la détermination en tenant compte du temps qu'une quantité donnée de liquide de densité connue emploie à passer à travers un capillaire de diamètre et de longueur déterminés, sous une pression et par une température également connues.

Pour les usages cliniques, on recherche le *coefficient relatif de viscosité* (η), c'est-à-dire en comparaison avec l'eau distillée, le *coefficient absolu* étant une donnée tout à fait inutile pour nos buts pratiques. On simplifie ainsi la formule :

$$\eta = \eta_1 \frac{s\,t}{s^1\,t^1},$$

dans laquelle s et t représentent la densité et le temps d'écoulement du liquide qu'on examine, et s^1 et t^1 indiquent la densité et le temps d'écoulement de l'eau distillée; η_1, coefficient absolu de viscosité de l'eau, on le considère comme égal à 1.

Nous avons recherché la viscosité du sang et du sérum à l'aide du viscosimètre de Ostwald. Le viscosimètre était plongé dans un récipient en verre plein d'eau, maintenue constamment à la température de 38° par un thermorégulateur et contrôlée avec un thermomètre très sensible. Dans le vase il y avait aussi un agitateur.

***

Nos recherches ont été poursuivies sur 12 individus, soit jeunes, à hypertension, soit vieux, artérioscléreux avec hypertension artérielle. On leur donnait de la saiodine, de l'iodipine, de l'iodogélatine aux doses communes et on mesurait la viscosité du sang et du sérum à distance de dix, vingt, trente, quarante jours, en se plaçant le plus possible dans les mêmes conditions d'expérience. Sur 12 malades, 8 fois on a pu constater une diminution de la viscosité du sang bien manifeste.

Ainsi, par exemple, pour en citer quelques-uns, les valeurs initiales de viscosité 5,49, 5,50, 4,91, 4,59, tombèrent respectivement à 4,80, 5,04, 4,55, 4,12.

Dans les autres cas, la diminution fut presque insensible ou bien on obtint une augmentation insignifiante.

D'une façon générale, il semble exister un parallélisme entre l'artériosclérose et la viscosité du sang; on observe les valeurs plus élevées de celle-ci chez les individus âgés et fortement artérioscléreux.

Le traitement iodique fait diminuer la viscosité du sang en proportion pour ainsi dire inverse de la gravité de la maladie; on observe des différences plus notables dans les sujets encore assez jeunes à hypertension, chez lesquels les artères, pour ce que nous en pouvons diagnostiquer, ne sont pas encore atteintes.

Le sérum ne suivit pas proportionnellement, comme *a priori* on pouvait le penser, les changements de viscosité que montre le sang *in toto*; il reste presque stationnaire. Ainsi, en se rapportant aux quatre cas mentionnés, les valeurs initiales de 1,81, 1,80, 1,70, 1,73 tombèrent, après le traitement iodique, à 1,78, 1,80, 1,64, 1,64. Cet état stationnaire de la viscosité du sérum concorde avec les résultats obtenus par Bence dans un autre ordre de recherches sur les asystoliques.

A ce propos, nous croyons intéressant de rappeler les faits suivants remarqués chez une cardiaque. Dans cette malade, la viscosité du sang et du sérum augmentait très nettement dans les périodes d'asystolie et diminuait dans les périodes d'amélioration, tout en étant toujours au-dessus de la normale. De plus, tandis que, pendant les périodes d'asystolie, l'iode n'avait presque aucune influence sur la viscosité du sang, au contraire, dans les temps de relatif bien-être, on observait une remarquable diminution, et celle-ci étant beaucoup plus marquée après le traitement par l'iode qu'auparavant, on peut conclure pour une véritable *action hypovisqueuse* de l'iode.

Dans quelques malades nous avons pu suivre la courbe de la tension artérielle pendant le traitement; on a toujours observé une diminution de la tension, oscillant entre 20 et 65 millimètres de mercure (appareil de Riva-Rocci).

Du côté expérimental, nous avons pris pour nos recherches des lapins adultes, de poids de 2.500 à 3.000 grammes, auxquels on faisait des injections d'iodipine, ou bien auxquels on donnait par voie stomacale de l'iodure de sodium et de potassium (5, 10 centigrammes par jour).

Sur 6 lapins ainsi traités, les résultats furent quatre fois nettement positifs (sang : de 3,64 à 3,02, de 3,67 à 3,18, de 3,60 à 3,19, de 3,55 à 3,20). On ne peut observer dans les deux autres cas que des variations peu significatives.

Dans les animaux comme chez l'homme, le sérum semble être peu influencé par le traitement iodique, les changements de sa viscosité oscillent autour de sa valeur normale (1,45-1,50 en moyenne suivant nos recherches).

Rappelons encore que la viscosité du sang, soit de l'homme, soit des animaux, nous a presque constamment démontré une parfaite liaison avec le nombre des hématies, en augmentant et en diminuant parallèlement avec l'augmentation et la diminution des globules rouges.

***

A quoi tient la diminution de la viscosité du sang après le traitement iodique ?

Des recherches antérieures nous ont montré que certaines substances hypertensives produisaient une augmentation du nombre des globules rouges du sang circulant périphérique, tandis que les préparations iodées en entraînaient une diminution.

Est-ce à une hypotension artérielle, à une vaso-dilatation, d'où une pénétration de liquide interstitiel des tissus dans le sang, et par conséquent à une dilution du sang qu'est due la diminution de viscosité sanguine produite par l'iode ? Nous ne le savons pas.

Pour le moment, sans vouloir émettre des hypothèses, arrêtons-nous à la constatation du fait, à savoir que *l'iode diminue la viscosité du sang; là, doit, à notre avis, se trouver une des causes des heureux effets de l'iode dans les maladies du système cardio-vasculaire.*

Avant de terminer cet article, qu'il nous soit permis d'attirer l'attention sur l'importance des études sur la viscosité dans la pratique médicale.

Lorsqu'on songe, avec Bottazzi, que « dans l'organisme, partout des liquides colloïdaux circulent dans des vaisseaux et des espaces capillaires, que l'urine passe par les longs et tortueux tubules rénaux et les autres sécrétions par des capillaires plus courts, que la lymphe et le sang circulent dans des capillaires extrêmement minces », on voit facilement quel rôle important joue la viscosité dans les échanges et la nutrition des différentes parties de l'organisme, et quelle grande influence peut avoir la viscosité du sang dans les mécanismes complexes de la circulation et de l'excrétion.

LA ROUGEOLE ET LA LUMIÈRE ROUGE

Par M. FLOREA SIMIONESCU
Ancien interne
et Médecin des hôpitaux de Bucarest.

Dernièrement (Décembre 1907), j'ai eu l'occasion d'observer, dans la même famille, deux frères atteints de rougeole; en général, l'aspect de la maladie était léger, sauf quelques faibles complications broncho-pulmonaires.

Il y a quelque temps, les exanthèmes accompagnés de rougeur de la peau étaient traités au moyen de la lumière rouge, isolée du spectre solaire. La méthode était fort coûteuse et demandait une grande installation; pour cela elle a été abandonnée, et d'ailleurs son inventeur était mort — jeune — quelque temps après. Depuis, des essais par des moyens plus simples ont été tentés, soit au sujet du traitement, ou pour diminuer l'évolution de l'éruption dans les fièvres éruptives (variole, scarlatine, rougeole, etc.). Mais aucun observateur, paraît-il, n'est convaincu de sa valeur, quoiqu'elle soit hors de doute.

Dieulafoy, d'après Chatinière, affirme que : « En utilisant la photothérapie, on a vu se modifier favorablement plusieurs des symptômes de la rougeole; l'éruption, l'hyperthermie, la bronchite ont rétrocédé progressivement [1]. »

Baumel (de Marseille), dans son ouvrage, ne fait aucune mention, ni même pour les autres fièvres éruptives [2].

Comby, de même que Dieulafoy, rappelle que « la photothérapie a été employée avec succès par M. Chatinière », mais il s'empresse d'affirmer sans beaucoup de raison que : « Cette photothérapie de la rougeole, qui a été appliquée aussi à la variole et à la scarlatine, ne lui a pas paru efficace [3]. »

Chatinière [4], par cette méthode simple, a guéri avec succès un total de 11 cas, dont une femme de trente-cinq ans; chez tous, les symptômes ont disparu, en moyenne, au bout de quatre à six jours. Un de ses malades a présenté des phénomènes nerveux si graves qu'on a pendant un moment douté de sa guérison.

Grancher ne dit aucun mot au sujet de la photothérapie de la rougeole [5].

Plus récemment, M. Hallé, qui a fait une étude sur « l'état actuel du traitement de la rougeole », ne dit rien au sujet du traitement abortif de la rougeole par la photothérapie, quoique toutes les fièvres éruptives soient des maladies, dont l'évolution peut être arrêtée par ce procédé; au contraire, il ne fait mention que de « l'utilité des mesures d'hygiène dans cette maladie » et de « l'importance des précautions individuelles [6] ».

L'influence que la lumière rouge a eue sur l'évolution de la rougeole, chez les deux enfants que j'ai observés, a été due au hasard. Voici l'histoire de ces deux cas. Les deux enfants ont une hérédité neuro-arthritique. Le squelette du crâne présente le type dolichocéphale.

Premier cas. — R. B..., âgé de quatre ans et demi. Enfant pas très bien conformé au point de vue de son squelette; tendance manifeste au rachitisme; la poitrine déformée en forme de chapelet, au niveau de l'insertion du cartilage chondro-costal. La première dentition est complète, mais les dents sont déjà cariées. Du côté des

1. DIEULAFOY. — « Manuel de Pathologie interne ». Paris (Masson et Cie), 1904, t. IV, 14e édition, p. 91.
2. BAUMEL. — « Précis des Maladies des enfants ». Paris (F.-R. de Rudeval, éditeur), 1904, p. 142.
3. COMBY. — « Traité des Maladies de l'enfance ». Paris (J. Rueff), 1907, 5e édition, p. 76.
4. CHATINIÈRE. — *La Presse Médicale*, 1900, 28 Avril-8e année, n° 34, p. 213 et sq.
5. GILBERT et THOINOT. — « Nouveau traité de médecine et de thérapeutique (fièvres éruptives) ». Paris (J.-B. Baillière et fils), 1908, t. II, p. 213.
6. *La Presse Médicale*, 1908, 4 Avril, 16e année, n° 28, p. 217 et sq.

membres inférieurs peut-être une très légère incurvation. Le ventre est très gros en raison de l'âge; l'estomac est faiblement dyspeptique.

Au commencement du mois de Décembre 1907, il tomba malade; mais déjà quelques jours avant il présentait de la constipation, de l'inappétence, du larmoiement et de l'éternuement caractéristiques. Pas de vomissements. L'éruption était plutôt discrète; la muqueuse buccale, et spécialement tout le pharynx, était de couleur rouge framboisé très prononcée. La langue, un peu pâteuse. La fièvre, pendant toute la durée de la maladie, n'a pas dépassé 38°5. Le pouls était de 110 à 120° par minute.

Le malade, dès le commencement, a présenté une bronchite, accusée plutôt vers la partie supérieure des poumons (sommets), manifeste par des râles sibilants et ronflants muqueux. Dès le troisième jour, l'éruption et la bronchite ont disparu.

Comme traitement, diète lactée, boissons tièdes (tisanes), attouchements de la gorge avec un glycérolé salicylé (1/30) pendant trois jours.

Le tout est rentré dans l'ordre après le sixième jour, et l'enfant était gai et pouvait jouer.

Deuxième cas. — M. R..., âgé de cinq ans et demi. Chez lui, le chapelet rachitique de la poitrine est plus manifeste, plus pointu. La première dentition est complète, mais les petites molaires sont cariées complètement. Du côté des membres inférieurs, jusqu'alors rien d'anormal. Le ventre est gros, dyspeptique. La parole, normale et d'un timbre un peu aigu, plutôt eunuchoïde.

Quoiqu'il ait été isolé dans une autre chambre, vers le quatrième jour de maladie de son frère il se sentit mal : constipation et inappétence, mal de tête. Dès le lendemain, l'éruption est apparue; elle était plus confluente et plus rouge que chez son frère; le catarrhe oculo-nasal, de même que la fièvre et le pouls, étaient plus accentués; la congestion bucco-pharyngée, plus forte; la déglutition, un peu gênée; les signes bronchiques étaient plus étendus; ils occupaient toute l'étendue des poumons. Le bucco-pharynx, très congestionné, et les amygdales couvertes par places de petits points blancs.

La toux était plus forte et la céphalalgie très accusée.

Le même traitement, et en plus une potion calmante pour la toux.

On le mit dans la même chambre.

Le tout est rentré dans l'ordre après une dizaine de jours.

L'enfant (*premier cas*) a toujours couché dans la chambre de sa mère, tandis que son frère dans une autre chambre. Cette chambre (de sa mère) a cette particularité que les murs sont couverts d'une tapisserie rouge vif, les rideaux crème avec des fleurs roses; ceux-ci une fois fermés, la chambre baigne dans une forte lumière rouge. L'autre chambre, au contraire, ne présentait pas cet avantage; l'enfant (*deuxième cas*) couchait habituellement dans cette dernière chambre. C'est pour cela que chez lui tous les phénomènes de la maladie étaient plus fortement accusés; toujours pour cette cause, *l'évolution et les autres symptômes de la maladie n'ont pu être coupés si rapidement que chez le premier cas.* C'est pour cela, enfin, que la durée (dix jours) a été plus longue.

***

De ce qui précède, il résulte un fait de grande importance, qu'il ne faut pas négliger : celui que la lumière rouge, même quand elle n'est pas mise dans des conditions purement scientifiques, comme c'est le cas dans nos observations, a une influence abortive remarquable sur l'évolution de la rougeole et de ses symptômes les plus graves, comme par exemple ceux de la broncho-pneumonie et de l'hyperthermie.

Il n'y a pas besoin de recourir à des installations trop coûteuses, comme, par exemple, celle de la photothérapie d'après la méthode de Finsen. Une simple salle, grande, peinte complètement en rouge; les vitres, le mobilier, doivent être aussi de même couleur; ils peuvent suffire et rendre de grands services, ou, à défaut, seulement les fenêtres fermées par de grands rideaux rouges et une lampe avec tube rouge qui brûlera dans un coin, comme du reste l'a indiqué Chatinière.

Probablement que l'agent morbilleux et sa toxine perdent très rapidement de leurs propriétés pathogènes sous l'action de la lumière rouge. Elle travaille d'une autre manière que celle d'un sérum : elle a une action abortive intense, au contraire de celle curative. Le malade se trouve, en ce cas, sous l'influence d'un état fébrile simple qui disparaît vite. Même une des plus redoutables complications, c'est-à-dire la broncho-pneumonie, non seulement bénéficie de l'influence de la lumière rouge, mais se guérit. Le motif est que ces complications broncho-pulmonaires sont produites par la même éruption qui s'est localisée sur le tissu et sur le parenchyme pulmonaire.

L'avenir et l'observation des faits plus nombreux nous donneront la solution du problème en ce qui concerne le mécanisme de la photothérapie.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

ALLEMAGNE

Société de médecine berlinoise.

3 Juin 1908.

Un cas d'iléus duodénal. — *M. Borchardt* présente des dessins et fait des projections d'un cas d'iléus duodénal dont il a été question au cours de la dernière séance (voir *La Presse Médicale*, 1908, n° 60, p. 478). Il concerne une jeune fille de 17 ans qui, à la suite d'une néphropexie, présenta des signes d'occlusion intestinale avec ballonnement abdominal énorme. Une laparotomie exploratrice montra que l'abdomen était occupé presque tout entier par l'estomac extraordinairement dilaté, la masse intestinale étant refoulée dans le bassin. Malgré des lavages répétés de l'intestin et le décubitus ventral prolongé, les accidents ne cédèrent pas et la mort ne tarda pas à survenir. A l'autopsie, on constata que le mésentère s'était fortement tendu sous l'effet de la distension stomacale, et que l'artère mésentérique supérieure, comprise dans sa racine, étranglait complètement le duodénum.

Cas de trichophytie à microsporon. — *M. Chajes* présente un jeune garçon de Schöneberg, près Berlin, qui est atteint de trichophytie du cuir chevelu causée par le microsporon. Cette dermatose est très rare dans l'Allemagne du Nord; elle est facilement transmissible, mais cède non moins facilement à l'épilation et aux attouchements de teinture d'iode.

— *M. Glaser* présente également plusieurs enfants atteints de la même affection. Il rappelle que sa contagiosité très grande, favorisée par la promiscuité des écoles, donne lieu à de véritables épidémies.

— *M. Blaschko*, en raison précisément de cette contagiosité très grande de la maladie, voudrait qu'on procédât à une inspection systématique des écoles de Berlin, Schöneberg et Wilmersdorf, d'autant plus nécessaire que ces agglomérations sont très rapprochées. Il présente une série de préparations microscopiques et de cultures du microsporon.

— *M. His* a eu l'occasion d'observer 200 cas de trichophytie à microsporon au cours d'une épidémie survenue à Bâle pendant ces dernières années. L'affection est bénigne, s'éteint au moment de la puberté, mais est très tenace, résistant à l'épilation la mieux faite. Ce n'est guère qu'en provoquant une irritation du cuir chevelu à l'aide des substances telles que l'huile de croton ou l'acide pyrogallique qu'on peut espérer une guérison, tout au moins temporaire, car les récidives sont fréquentes. Le seul procédé d'épilation radicale réside dans l'emploi des rayons X.

Mouvements du cœur et contractions du cœur. — *M. Rehfisch* fait d'abord un rapide résumé historique de l'évolution de nos connaissances sur les mouvements du cœur depuis Harvey jusqu'à nos jours. Il rappelle que nous sommes redevables des faits les plus importants de la physiologie cardiaque à Ludwig, à Hesse, à Krehl, à Braun et, plus récemment, à E. Albrecht. Il montre que la subdivision des cavités ventriculaires en portion interpapillaire et portion intrapapillaire (Hesse) permet d'établir une distinction entre *mouvements* du cœur et *contractions* du cœur, les premiers étant fonction de la portion intrapapillaire, les secondes de la portion suprapapillaire des ventricules.

Pour étudier l'étendue de la contraction cardiaque, M. Rehfisch a expérimenté d'abord sur des cœurs d'animaux. Il a pu déterminer ainsi isolément l'étendue de la contraction de chaque ventricule, comme aussi celle de la contraction du bord gauche du cœur. Il a comparé ensuite, grâce à la radiographie, les excursions de ce bord gauche avec les oscillations du pouls, celles-ci étant mesurées à l'aide de l'appareil de Riva-Rocci. Quant aux excursions du bord gauche du cœur, M. Rehfisch les mesure au-dessus de la pointe, à l'aide de papier gélatiné sur lequel sont portées des lignes parallèles distantes les unes des autres de 3, 5 et 8 millimètres. Ce papier gélatiné est couché sur l'écran, de telle façon que les couches traduisant les excursions du bord gauche du cœur soient toujours visibles entre les lignes. M. Rehfisch a pu ainsi montrer le parallélisme constant qui existe, à l'état normal, entre l'étendue de la contraction cardiaque et celle du pouls. J. D.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

LYON

Société médicale des Hôpitaux.

2 Juin 1908.

Recherches sur la teneur en calcium du sang humain. — *MM. le professeur Teissier, Marel et Thévenot* se sont efforcés de chercher si la présence des sels de chaux, dont on connaît les propriétés activantes sur l'action hypertensive de l'adrénaline, joue un rôle dans la pathogénie de l'athérome. Ils ont, par ponction veineuse, prélevé une vingtaine de grammes de sang de sept malades. Les dosages du calcium ont été faits par la méthode d'Hugounenq. Ils ont vu ainsi que la teneur en calcium du sang de ces sept malades varie indépendamment de l'âge et de l'état des artères. Donc, si les sels de chaux jouent un rôle dans la production de l'athérome, ce rôle ne dépend pas de la quantité plus ou moins grande du calcium du sang.

Y a-t-il normalement de l'urobiline dans l'urine humaine? — *MM. Lesieur et Marel*, pour répondre à cette question, ont analysé les urines d'un certain nombre de sujets normaux (étudiants, garçons de laboratoire, vieillards hospitalisés). Leur technique a consisté à mélanger 5 centimètres cubes d'urine + 10 centimètres cubes d'alcool à 95° + un peu d'acétate de zinc en cristaux, puis à filtrer plusieurs fois sur le même filtre. Après avoir ajouté une goutte de teinture d'iode faible pour oxyder l'urobilinogène, ils examinent la fluorescence verte du liquide placé dans un tube à essai sur fond noir. Ils ont pu voir ainsi qu'en hiver les urines de plus de la moitié des sujets normaux ne renferment pas d'urobiline, tandis qu'en été les urines de tous les sujets normaux, sans exception, présentent des quantités très nettes d'urobiline. Ils croient que l'apparition de l'urobiline en été tient à la diminution des oxydations par le fait de la diminution de la calorification; et, en effet, les urines d'un sujet normal contenant de l'urobiline pendant les journées chaudes de l'été n'en contiennent plus de trace quand, sans rien changer à son régime, ce sujet se livre à un exercice violent. Donc, la présence de l'urobiline dans l'urine n'est pathologique qu'à doses massives.

***

Société des Sciences médicales.

1er Juillet 1908.

Obstruction calculeuse chronique du cholédoque. Cholédocotomie avec drainage de l'hépatique. Guérison. — *M. A. Chalier* présente au nom de M. le professeur Jaboulay une malade qui était atteinte d'obstruction calculeuse chronique du cholédoque datant de deux mois, et qui a été opérée le 20 Mai.

Après une incision en T permettant l'exploration de la région sous-hépatique on a senti, par la palpation, dans la partie rétroduodénale du cholédoque, un calcul qui a glissé dans l'intestin. On a incisé le cho-

lédoque, il en est sorti une boue biliaire très épaisse. L'exploration au stylet du cholédoque et de l'hépatique n'a décelé la présence d'aucun calcul. La vésicule ouverte à son tour s'est trouvée remplie par une bile assez épaisse, sans calculs. On a terminé l'opération par l'abouchement de la vésicule à la peau et par le drainage de l'hépatique. Les suites opératoires ont été simples : la malade est actuellement guérie.

Malformation linguale. Hypertrophie papillaire et glandulaire. — *M. G. Mouriquand* présente une malade du service de M. le professeur Weill, dont la langue présente des malformations congénitales rares. Ces malformations existent depuis la naissance; elles sont caractérisées par une hypertrophie des papilles linguales portant principalement au niveau du V lingual; à ce niveau, les papilles font une saillie au-dessus de la muqueuse linguale, reproduisant très exactement la forme du V. Les diverses papilles de la partie antérieure et des bords sont également en excès d'hypertrophie. Les glandes de la muqueuse linguale sont aussi en état d'hypertrophie manifeste. A la partie inférieure de la langue qui répond au plancher buccal, les glandes hypertrophiées forment comme autant de petites grenouillettes microscopiques en saillie très notable sur la muqueuse.

Les glandes sublinguales et sous-maxillaires ne paraissent pas être le siège d'une altération quelconque. Cette muqueuse linguale ainsi altérée est fragile, friable, saigne facilement. Elle est le siège de poussées de stomatite fréquentes (aphtes, etc.). Les amygdales sont hypertrophiées, sans doute en raison de l'infection habituelle de la cavité buccale, car le tissu lymphoïde (amygdale postérieure) ne paraît pas être le siège d'une hypertrophie manifeste.

Ces malformations, apparues dès la naissance, coïncident avec un angiome de la lèvre inférieure. Une même origine, origine congénitale, paraît devoir être accordée à ces deux sortes de lésions.

8 Juillet 1908.

Volumineux cancer du haut rectum, extirpé par la méthode coccy-périnéale. — *MM. le professeur Jaboulay et A. Chalier* présentent un cancer du rectum extirpé suivant la méthode coccy-périnéale après anus iliaque préalable. La pièce enlevée, d'une longueur totale de 24 centimètres, représente l'anus et le rectum tout entiers, ainsi qu'une bonne partie de l'S iliaque. Le néoplasme occupe le quart supérieur du rectum, exactement circulaire; sa hauteur est de 5 à 6 centimètres, son épaisseur moyenne est de 2 centimètres à 2 centim. 1/2. Cette pièce montre qu'il est possible d'extirper par la voie coccy-périnéale les cancers du rectum même haut placés, et d'aboucher l'S iliaque au périnée. De telles interventions sont aussi radicales que les opérations abdomino-périnéales sans en avoir la gravité.

15 Juillet 1908.

Perforation spontanée de la trachée par un ganglion tuberculeux englobant le récurrent gauche. — *MM. Cavaillon et A. Chalier* présentent une pièce anatomique provenant de l'autopsie d'une femme de trente-cinq ans, atteinte de dyspnée paroxystique avec tirage et de paralysie de la corde vocale gauche, et chez laquelle la mort se produisit rapidement, malgré toute la thérapeutique tentée, à la suite d'un examen laryngoscopique habilement tenté par M. le professeur Collet. Comme on le voit sur la pièce, la face latérale gauche de la trachée présente, au milieu de sa hauteur, une vaste perforation à l'emporte-pièce, assez régulièrement arrondie, et dépassant les dimensions d'une pièce de 50 centimes. Tout contre cette perforation est appliqué un volumineux ganglion récurrentiel tuberculeux (démontré tel histologiquement), qui englobe le récurrent gauche et qui avait produit la paralysie de la corde vocale observée sur le vivant. Le paquet vasculo-nerveux du cou est refoulé et comprimé en arrière, en particulier les deux artères carotides externe et interne qui naissent chacune isolément sur la convexité de la crosse aortique.

M. Beutter.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

31 Juillet 1908.

Analogie des tuberculoses expérimentales par inhalation de crachats desséchés et des formes habituelles de la tuberculose infantile primitive. — *M. G. Küss*, au cours d'expériences sur la virulence et la nocivité des poussières tuberculeuses sèches, a constaté que l'on tuberculise facilement le cobaye en lui faisant respirer des poussières dues au balayage de crachats tuberculeux desséchés à l'obscurité, ce qui est en opposition formelle avec les résultats négatifs obtenus dans des expériences similaires par Petersson, Cadéac, Calmette, et que l'on peut ainsi reproduire, par voie d'inhalation, les formes anatomiques les plus habituelles de la tuberculose infantile primitive. En effet, lorsque les inhalations de poussières ne sont pas trop intensives, elles déterminent chez le cobaye des tuberculoses ganglio-pulmonaires caractérisées par un ou plusieurs nodules caséeux sous-pleuraux, arrondis, bien délimités, du volume d'un grain de chènevis, avec adénopathie trachéo-bronchique fibro-caséeuse. Ces nodules siègent indifféremment dans n'importe quel lobe pulmonaire; ils sont formés, le plus souvent, d'une masse caséeuse homogène de consistance ferme; quelquefois, ils sont convertis en petites cavernes sous-pleurales. Comme chez l'enfant, la lésion pulmonaire est insignifiante, comparée à la volumineuse adénopathie similaire qu'elle commande. A côté de cette forme typique de la tuberculose d'inhalation, on peut rencontrer d'autres aspects plus exceptionnels, mais également superposables à ceux de la pathologie infantile, en particulier les suivants : adénopathie médiastine sans lésions pulmonaires apparentes, — adénopathie trachéo-bronchique prédominante avec englobement du pneumogastrique, entraînant du cornage et la mort par dyspnée d'origine nerveuse, — bronchopneumonie tuberculeuse primitive à foyers disséminés, dont un certain nombre cavernulaires.

Il n'est donc pas exact de dire que l'infection expérimentale par inhalation ne reproduit que des lésions pulmonaires complètement différentes de celles de la tuberculose spontanée de l'homme. Cet argument, si fréquemment invoqué, perd toute valeur, puisque des inhalations de poussières tuberculeuses permettent d'obtenir couramment une superposition aussi rigoureuse que possible des lésions expérimentales et des lésions classiques de la tuberculose infantile primitive.

Le poumon, porte d'entrée de la tuberculose infantile. — *M. Comby* pense que les expériences de Behring, Vallée, Calmette sur la transmission de la tuberculose par le tube digestif sont en contradiction avec les données de la clinique infantile; d'ailleurs, elles sont également contredites par les expériences de Flugge, de Küss et Lobstein; en tout cas, les bacilles de Koch proviennent de la contagion humaine. Le lait des vaches tuberculeuses est rarement nocif et ne transmet la tuberculose que très exceptionnellement. Sur un très grand nombre d'examens anatomiques chez l'enfant, l'auteur n'a jamais rencontré la tuberculose primitive de l'intestin; toujours il a noté la présence de ganglions tuberculeux autour des bronches. C'est autour de l'adénopathie bronchique que gravite toute la tuberculose infantile. La contagion familiale prime tout. C'est par la voie respiratoire, par le poumon, que pénètre le bacille de Koch; la tuberculose d'origine alimentaire n'existe pas, il n'y a rien ou presque rien à redouter de la contagion bovine. C'est donc la contagion humaine que la prophylaxie antituberculeuse doit viser avant tout.

Sporotrichose à nodules disséminés. — *MM. Achard et L. Ramond* présentent un malade atteint de plusieurs abcès sporotrichosiques. Les cultures obtenues avec le pus se sont développées tardivement après trois semaines. L'agglutination des spores du parasite par le sérum du malade fut positive. Elle eût été fort utile pour le diagnostic si elle avait pu être faite avant le développement des cultures.

Le malade supportant fort mal l'iodure de potassium, une préparation iodée organique fut essayée, mais sans succès, de sorte qu'il y a lieu de revenir à la médication iodurée.

— *M. Widal.* Cette intéressante observation apporte une preuve nouvelle de la forte élévation du taux agglutinatif que peut présenter le sérum d'un sporotrichosique vis-à-vis des spores du parasite.

Chez un malade dont il a rapporté l'histoire avec M. A. Weill, il a observé, à propos du traitement ioduré, un fait qui mérite d'être signalé. Sous l'influence de l'absorption quotidienne de 8 grammes d'iodure de potassium, on assista à la rétrocession remarquablement rapide de la plupart des gommes qui recouvraient en très grand nombre le corps de ce sujet: une gomme sous-périostée du tibia, en particulier, avait presque complètement fondu en moins d'une semaine. Or, après un mois, bien que le malade n'ait pas cessé pendant un jour ce traitement intensif, trois petites gommes nouvelles apparurent sur la région thoracique. Ainsi, chez ce sujet profondément infecté, très vite la médication iodurée avait victorieusement attaqué les gommes déjà existantes, mais n'avait pas empêché l'éclosion nouvelle de quelques gommes, discrètes d'ailleurs, malgré l'imprégnation de l'organisme par l'iodure. L'auteur signale ce fait qui doit être exceptionnel, sans tenter de l'expliquer.

— *M. Poncet* demande si l'on a recherché la réaction des sporotrichosiques à la tuberculine; on sait, en effet, que les actinomycosiques réagissent.

— *M. Milian* a pratiqué, il y a deux ans, chez un malade atteint de sporotrichose méconnue, l'épreuve de la tuberculine; la réaction fut très violente, à la fois générale et locale (fièvre, abcédation rapide).

L'auteur a, d'autre part, obtenu une guérison rapide avec l'arséniate de soude chez un sporotrichosique qui ne pouvait supporter les iodures.

— *M. Widal* n'a pas fait l'épreuve de la tuberculine chez les sporotrichosiques, mais il a recherché si le sérum des sujets atteints de formes diverses de tuberculose et, en particulier, de vieilles suppurations bacillaires, n'agglutinait pas les spores de sporotrichum ou ne déterminait pas de réaction de fixation sur ses cultures. Il n'a jamais eu que des résultats absolument négatifs.

La cure de l'obésité. — *MM. Marcel Labbé et Louis Furet* ont fait une étude journalière complète des échanges nutritifs chez un obèse soumis pendant trois mois à une cure d'amaigrissement qui lui fit perdre 22 kilogrammes de son poids. Pratiquement, le résultat de la cure fut excellent. Le régime réduit seul, le sujet restant même au lit, a produit un amaigrissement quotidien variant de 250 à 350 grammes. La perte de poids s'est produite aux dépens du tissu musculaire pour une faible part, du tissu graisseux pour la plus grande. La déperdition d'azote a été minime malgré que la quantité d'albumine du régime fût relativement faible ; lorsqu'à la fin de la cure on institua un régime riche en albumine, malgré que ce régime fût encore insuffisant et que l'amaigrissement continuât, le sujet répara les pertes d'azote qu'il avait faites, si bien que, dans l'ensemble de la cure, il a fait un bénéfice d'azote et a augmenté ses masses musculaires.

Le régime des chlorures influe sur le poids; pendant toute la cure le sujet a excrété des chlorures de rétention ; pendant quatre jours on lui donna un supplément de 4 grammes de sel et cela suffit à arrêter l'amaigrissement.

La quantité des boissons influe peu ; les boissons abondantes ont accéléré l'amaigrissement, ont augmenté l'élimination d'azote par lavage des tissus et aussi en diminuant l'absorption intestinale des matières azotées.

L'exercice a été utile; il accélère l'amaigrissement, favorise le développement des muscles et la fixation d'azote.

Les bains de vapeur exercent une action efficace à condition que le sujet ne boive pas plus abondamment. Par contre, le traitement thyroïdien est néfaste ; il ralentit l'amaigrissement, empêche la combustion des graisses et détermine de grosses pertes d'azote. Il doit être proscrit.

En résumé, la cure de l'obésité est fondée sur le régime alimentaire réduit. Une bonne cure doit être longue; elle doit être en même temps une éducation alimentaire.

Cholécystite typhoïdique avec ictère par rétention et désobstruction spontanée des voies biliaires. — *MM. Achard et Feuillié* rapportent l'observation d'une femme de vingt-sept ans qui, au douzième jour d'une fièvre typhoïde, fut prise de vomissements bilieux et d'une vive douleur dans l'hypocondre droit. A cette phase de cholécystite sans obstruction, qui dura cinq jours, succéda une phase d'obstruction complète du canal cholédoque : ictère, décoloration complète des selles, pigmentation des urines; en

même temps une tumeur biliaire se révéla, volumineuse et douloureuse; l'état général devint inquiétant par la prostration, par la fréquence et la petitesse du pouls et l'ascension de la température à 40°8. Mais cette obstruction biliaire, produite sans doute par le rétrécissement inflammatoire et la présence dans le cholédoque de magma hémorragique venant de la vésicule, ne dura qu'un jour ; dès le lendemain se fit la désobstruction. La tumeur s'évanouit ainsi que la douleur; une selle sanglante fut rendue ; les jours suivants, la débâcle biliaire s'accusa par des selles fortement teintées de bile, l'ictère disparut et la défervescence eut lieu, complète, au vingtième jour de la maladie.

Mais, après quatorze jours d'apyrexie, la température remonta et une rechute se produisit pendant laquelle aucune trace d'ictère ni aucune douleur de l'hypocondre ne furent observés.

On sait que la vésicule biliaire est considérée par certains bactériologistes comme un véritable repaire de bacille d'Eberth. Aussi n'est-il pas surprenant qu'une réinfection intestinale et générale se soit produite dans un cas où les voies biliaires avaient été aussi manifestement infectées.

Il est certainement rare d'observer une terminaison aussi favorable quand les signes sont aussi intenses. Ce sont plutôt les formes légères qui se terminent sans incident; elles sont d'ailleurs facilement méconnues et probablement beaucoup plus fréquentes qu'elles ne le paraissent. Ici, l'indication opératoire n'a pas eu le temps de se poser, mais peut-être se posera-t-elle dans l'avenir, la cholécystite éberthienne exposant à des retours d'angiocholite et à la lithiase.

Trois signes pour le diagnostic de l'érysipèle. — *M. Milian* indique trois signes pathognomoniques pour le diagnostic parfois si délicat de l'érysipèle, particulièrement de l'érysipèle de la face, et qu'il désigne sous les noms de : signe du maximum centrifuge, signe de l'oreille, signe de la douleur à la pression.

Le signe du maximum centrifuge, qui est surtout utilisable quand il s'agit de différencier l'érysipèle d'une inflammation banale telle qu'une dacryocystite suppurée, un abcès dentaire, une parotidite ou les oreillons, consiste en ce que dans l'érysipèle, par suite de son extension centrifuge, le maximum des lésions est situé à la périphérie du placard.

Le signe de l'oreille consiste en gonflement, rougeur, chaleur, douleur, etc., de l'oreille qui n'existent jamais quand il s'agit d'abcès, de phlegmons de la joue, d'oreillons, etc., tandis qu'ils peuvent se rencontrer dans l'érysipèle ; cette différence est due à l'absence de tissu cellulaire sous-cutané au niveau de cette région, ce qui explique que cette région ne se laisse pas infiltrer ; l'érysipèle étant une dermite, se propage dans l'épaisseur même de la peau du pavillon de l'oreille comme en toute autre région.

Le signe de la douleur à la pression consiste en une douleur, un mouvement de recul dès qu'on presse sur un point quelconque de la plaque érysipélateuse, particulièrement à sa périphérie. Ce réflexe est constant ; on peut ainsi limiter la zone d'envahissement de l'érysipèle dans le cuir chevelu où il est invisible. L'eczéma aigu, le zona ophtalmique, les oreillons ne présentent aucune douleur à la pression. La dacryocystite suppurée, les abcès dentaires ne présentent de douleur à la pression qu'au centre de la collection et nullement à la périphérie.

— *M. Dopter* rappelle qu'en dehors de ces signes il peut être intéressant pour le diagnostic de l'érysipèle et des oreillons de pratiquer l'examen cytologique du liquide parotidien. Il a observé récemment une série de cas de pseudo-érysipèles par simulation à l'aide de thapsias. Le diagnostic est facile par l'absence de fièvre, de tendance extensive, de bourrelet, par l'existence d'un suintement jaunâtre au niveau de la plaque pseudo-érysipélateuse.

Malformations squelettiques d'origine tuberculeuse. Ostéite tuberculeuse à localisations multiples. — *MM. Lortat-Jacob et Aubourg* présentent les radiographies du squelette d'un jeune homme tuberculeux qui montrent une double série de lésions. Les unes consistent en exostoses ostéogéniques, les autres en une forme d'ostéite tuberculeuse non inflammatoire à localisations multiples, donnant lieu à des résorptions osseuses symétriques étendues. Cette forme, cliniquement, est confondue avec les exostoses ostéogéniques dont cette ostéite révèle à l'examen superficiel tous les caractères. Seule la radioscopie permet de l'en séparer.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

31 Juillet 1908.

Hernie ombilicale — *M. Péraire* présente une pièce de hernie ombilicale, provenant d'une femme de cinquante-trois ans; la hernie s'était étranglée plusieurs fois. Il insiste sur le manuel opératoire et sur la nécessité d'enlever non seulement une très grande quantité de téguments (un kilogramme et demi) comme dans le cas actuel, mais aussi une notable portion de péritoine, afin de constituer une sangle naturelle très serrée.

Cancer de la parotide. — *M. Letulle* communique un cas de cancer de la parotide et insiste sur la très grande quantité de fibres élastiques qui se trouvent au milieu des éléments néoplasiques.

Tumeur mixte de la parotide. — *MM. Souligoux et Dupont* montrent les coupes d'une tumeur de la parotide offrant les particularités suivantes : macroscopiquement, la pièce, du volume d'un œuf de poule, était formée de petits lobules séparés par du tissu conjonctif lâche. Microscopiquement, chaque lobule est formé de tissu myxomateux et de tissu épithélial; le tissu épithélial semble se désagréger et se transformer en myxome.

Le malade avait été opéré douze ans auparavant. La récidive est apparue il y a deux ans. Actuellement (près d'un an après la dernière opération), il existe à nouveau un petit noyau.

— *MM. Letulle et René Marie* pensent qu'il s'agit plutôt d'un épithéliome à dégénérescence mucoïde.

Elections. — *MM. Ribadeau-Dumas, Courcoux, Debré, Lagane et Roussy* sont élus membres adjoints.

V. Griffon.

ACADÉMIE DES SCIENCES

27 Juillet 1908.

Le sucre total du sang. — *MM. R. Lépine et Boulud* ont réussi à doser complètement le sucre contenu dans le caillot sanguin. Ils ont obtenu ainsi le sucre virtuel, dont la quantité, ajoutée à celle communément désignée sous le nom de sucre du sang, donne le sucre total du sang.

Dans leurs expériences, effectuées sur des chiens normaux, ils ont constaté que les deux quantités sont à peu près égales, si bien que, chez le chien, le sucre total du sang s'élève en général à près de 2 grammes pour 1 kilogramme de sang.

Le sérum des animaux éthyroïdés. — *M. L. Launoy* a entrepris de déterminer quelle influence précise l'extirpation complète des thyroïdes et des parathyroïdes exerce sur le sérum des animaux. Ses recherches ont donné les résultats suivants :

1° Chez les chiens normaux, on peut injecter d'emblée de grandes quantités de sérum de chien éthyroïdé sans provoquer aucun des phénomènes, même primitifs, polypnée, paralysie des extenseurs, frémissement musculaire des masséters et des temporaux, etc., qui sont caractéristiques, chez le chien, du début des accidents, rapidement mortels, d'athyroïdie; *a fortiori*, on ne remarque aucun accident aigu, telle que crise convulsive généralisée. Le seul fait à noter consiste dans l'apparition de mouvements fibrillaires localisés, immédiatement après ou quelques minutes après l'injection ;

2° L'injection rapide, intra-veineuse, d'une grande quantité de sérum de chien éthyroïdé à un animal également éthyroïdé ne détermine pas d'attaques convulsives. Comme dans le cas précédent, on note quelques contractions fibrillaires et l'apparition d'un état psychique (hébétude, stupeur) assez particulier, qui se rapproche de l'état d'immobilité et d'indifférence aux excitations extérieures présenté par les myxœdémateux ;

3° Chez les chiens parathyroïdectomisés, l'injection d'une grande quantité de sérum de chien éthyroïdé n'accélère pas l'apparition des symptômes d'athyroïdie; elle n'abrège pas la survie de ces animaux et ne fait pas apparaître dans leur sérum des propriétés toxiques particulières.

Les ferro et ferri-cyanures alcalins et la coagulation du sang. — *M. J. Larguier des Bancels* a constaté que l'addition au sang, ou plus généralement à une liqueur fibrinogénée, d'une petite quantité d'un électrolyte comportant, comme tel est le cas pour les ferro et ferri-cyanures alcalins, un ion négatif plurivalent, fait obstacle à la coagulation spontanée ou provoquée de cette liqueur. Il semble que l'on doive rapporter cette action aux propriétés stabilisantes d'un tel ion.

Dédoublement diastasique du lactose, du maltose et de leurs dérivés. — *MM. H. Bierry et J. Giaja* ont recherché si, dans les réactions hydrolysantes produites par la lactase ou la maltase, il existe une relation entre l'activité du ferment soluble et la fonction ou la structure chimique de la substance soumise à la digestion. Dans leurs expériences, les deux auteurs ont étudié comparativement l'action sur le lactose, le maltose ou leurs dérivés de la lactase ou de la maltase animales provenant de l'intestin ou du pancréas des mammifères et du suc gastro-intestinal de mollusque.

Ces recherches ont montré que la lactase et la maltase des mollusques sont moins spécifiques que celles provenant des mammifères, et que leur action n'est pas seulement limitée au lactose ou au maltose, mais s'étend encore à tout un groupe de composés définis.

L'inégalité de volume des glandes mammaires chez la femme. — *MM. G. Variot et P. Lassablière* ont observé que l'inégalité dans le volume des deux seins n'est pas, comme on a pu le croire, une exception chez la femme. Il semble, au contraire, que l'asymétrie des glandes mammaires en lactation soit la règle. D'après un examen qui a porté sur 550 nourrices de la campagne, la prédominance du sein gauche a été rencontrée dans 51 pour 100 des cas ; celle du sein droit dans 25 pour 100 et l'égalité des deux seins dans 24 pour 100 des cas.

Cette différence de volume des seins comporte des conséquences immédiates sur la sécrétion lactée.

L'asymétrie entraîne des variations dans la sécrétion, qui peut varier du simple au double pour des seins n'offrant extérieurement qu'une faible différence de volume.

Dans les cas où la différence est accentuée, la sécrétion lactée peut être extrêmement réduite pour le sein le plus petit et la glande paraît alors atrophiée. Dans ce dernier cas, la composition du lait est plus ou moins modifiée pour le sein dont la glande est ainsi réduite.

D'après les deux auteurs de la note, la prédominance habituelle du volume d'un sein, du gauche le plus souvent, est manifestement due à ce que les nourrices, pour raison de commodité ou d'habitude, donnent ce sein plus fréquemment à leurs nourrissons. Dans ce cas, la sécrétion devient plus faible dans l'autre sein parce que la succion y est moins fréquente et moins prolongée. Il paraît probable, notent MM. Variot et Lassablière, que l'asymétrie des glandes mammaires est transmissible par l'hérédité ; au moins une observation de Mme Pilliet-Edwards, qui a constaté au cours d'un examen pratiqué sur 51 jeunes filles l'inégalité des seins dans 40 cas, tend à le démontrer.

Au point de vue pratique, il y a lieu de conseiller aux nourrices, en vue de remédier à l'inégalité des seins et à ses conséquences, de donner d'abord le sein le moins volumineux. De plus, on doit tenir compte de l'asymétrie des seins dans l'analyse du lait de femme. Le lait de chaque sein doit être recueilli et analysé séparément.

La transmissibilité de la tuberculose par les crachats desséchés. — *M. G. Kuss* vient de reprendre l'étude de la question du danger de la contagion tuberculeuse par les crachats desséchés. Voici les conclusions se dégageant de ses recherches expérimentales :

1° Lorsque les conditions de dessiccation sont favorables, les crachats tuberculeux se dessèchent rapidement en quelques jours et se réduisent avec une extrême facilité en poussières fines, en particulier par le balayage et le brossage ;

2° Il est erroné de prétendre que les poussières très mobilisables de crachats tuberculeux sont toujours des poussières inertes; les crachats tuberculeux abandonnés à la dessiccation naturelle dans un endroit obscur ont encore une virulence considérable au moment où ils sont devenus suffisamment secs pour être facilement réduits en poussières fines ;

3° Il est extrêmement facile de tuberculiser les animaux par voie d'inhalation avec des crachats desséchés, artificiellement pulvérisés ; la tuberculisation se produit, dans ces conditions, aussi bien que par inhalation de poussières humides; toutefois, les lésions pulmonaires dues aux poussières sèches sont, d'ordinaire, moins confluentes que celles qu'on obtient avec un spray bacillifère ;

4° Le simple balayage ou brossage des tapis con-

taminés par des crachats tuberculeux répand dans l'air, au cours du balayage, des poussières virulentes suffisamment fines et suffisamment légères pour être aspirées dans les voies respiratoires des cobayes.

Les cobayes exposés à ces poussières de balayage se tuberculisent à coup sûr quand la dessiccation a duré huit, dix, quinze jours;

5° Les tuberculoses qui se produisent dans ces conditions sont des tuberculoses d'inhalation. Ces tuberculoses sont, toutes choses égales d'ailleurs, beaucoup plus graves que les tuberculoses obtenues par inoculation sous-cutanée d'une quantité équivalente des poussières virulentes.

Le corps adipeux des amphibiens. — *M. R. Robinson* a établi dans un travail récent que les séro-appendices sont des organes identiques aux corps adipeux des Insectes et des Batraciens. De nouvelles recherches lui ont montré que la graisse contenue dans ces deux sortes d'appendices est constituée, en grande partie, par des lipoïdes (variété : phosphatides). Ayant, d'un autre côté, expérimenté avec le concours de M. Saussier sur des grenouilles dont les corps graisseux saupoudrés de la poudre de bronze ou vermillon absorbaient facilement ces poudres et les déversaient ensuite dans le système lymphatique; M. R. Robinson conclut que cette absorption a lieu grâce à une combinaison entre les lipoïdes et les matières métalliques pulvérulentes. Il y a là une fonction spéciale que les nouvelles données de la chimie biologique mettront en évidence d'une façon plus nette. Mais on peut dire, dès maintenant, que la graisse des corps adipeux et des séro-appendices est une matière active et non pas un déchet des réactions organiques, comme on l'a soutenu encore tout récemment.

GEORGES VITOUX.

Erratum. — *M. Dopter* nous prie d'insérer la rectification suivante, relative aux deux notes qu'il a présentées à la *Société de Biologie*, en collaboration avec M. R. Koch :

« Le compte rendu des séances de la Société de Biologie, paru dans *La Presse Médicale* du 29 Juillet dernier, nous fait dire, à deux reprises, l'opposé de ce que nous avons affirmé: nos expériences entraînent cette conviction que le méningocoque et le gonocoque sont deux germes *spécifiquement différents*, contrairement à ce qu'ont prétendu récemment plusieurs auteurs. *Ils ne sont donc pas identiques*, comme il est dit dans les deux résumés qui ont été faits et reproduits dans votre journal. »

XVIII° CONGRÈS DES ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE

Le Congrès s'est ouvert à Dijon, le lundi 3 Août, sous la présidence de M. Cullerre, avec M. S. Garnier, comme secrétaire général, par une séance d'inauguration tenue dans la grande salle des Etats de Bourgogne. M. Dumont, maire de Dijon, souhaite la bienvenue aux congressistes et rappelle les noms des hommes illustres de Bourgogne et, en particulier, ceux des savants et des médecins.

M. Cullerre, président du Congrès, après les remerciements d'usage, expose une étude richement documentée sur les troubles psychiques dans la société du XVII° siècle. Il passe ainsi en revue toutes les formes de psychoses et de névroses et, à propos de chacune de ces formes, cite des exemples historiques, tirés des mémoires et des conférences du temps.

Un aperçu qui se dégage de cette revue, c'est que dans cette époque, où ni le surmenage, ni l'alcoolisme par les essences ne tuent, il faut bien attribuer ces troubles psychiques aux tares héréditaires. L'orateur en conclut que, tout en accordant aux causes occasionnelles des psychoses et des névroses l'importance dont l'évidence s'impose, il faut cependant ne pas négliger le facteur héréditaire, qui suffit à lui seul à troubler les fonctions du système nerveux.

Les séances suivantes, données à l'Université, sont consacrées à la discussion des rapports et aux communications diverses.

PREMIER RAPPORT

Des troubles psychiques par perturbations des glandes à sécrétion interne. — *M. Laignel-Lavastine* (de Paris), rapporteur.

C'est une des plus belles et des plus fécondes acquisitions de la science neurologique et psychiatrique, que la découverte de l'influence des sécrétions internes sur l'activité du système nerveux et du rôle pathogénique de leurs perturbations dans la genèse de certains syndromes neuro-psychiques.

A travers son rapport bien documenté et d'une copieuse bibliographie, M. Laignel-Lavastine nous offre un tableau complet de la question, avec ses vérités et ses incertitudes, en même temps que des indications sur les recherches ultérieures à poursuivre.

La *thyroïde* est la mieux connue des glandes à sécrétion interne. Son insuffisance donne naissance, comme troubles psychiques, à l'idiotie myxœdémateuse, à l'infantilisme vrai, à l'arriération mentale, à la neurasthénie, au tempérament hypothyroïdien. Tous ces troubles consistent, en somme, en une diminution fonctionnelle du système nerveux, tant pour l'intelligence que pour la sensibilité et la motilité volontaire. C'est un état de torpeur qui engourdit tous ses modes d'activité. L'hyperthyroïdie, au contraire, produit des signes d'excitation — irritabilité, impressionnabilité, émotivité, insomnie, crises viscérales, etc., — qui existent au maximum chez les basedowiens, mais se retrouvent atténués dans le basedowisme fruste ou tempérament hyperthyroïdien. Des psychoses même surviennent chez ces sujets, manie, mélancolie, obsessions et hallucinations, dont quelques-unes paraissent de nature toxi-thyroïdienne.

Les *parathyroïdes*, petites glandes voisines de la thyroïde, semblent donner lieu également à des troubles psychiques. On a décrit ainsi l'état mental du myxœdème parathyroïdien, de la tétanie, de l'éclampsie, qu'on tend actuellement à attribuer à des perturbations des parathyroïdes.

Le *thymus* produirait, par son insuffisance, de l'apathie, et, par son excitation, une extrême irritabilité.

L'*hypophyse* a une action mieux connue. Son insuffisance qui, produite expérimentalement, entraîne de la dépression et de l'arriération mentale, se manifeste cliniquement par l'acromégalie et le gigantisme, qui s'accompagnent habituellement d'asthénie et de débilité mentale.

Les *glandes surrénales* créent par insuffisance la maladie d'Addison avec ses stigmates psychiques — asthénie, aboulie, tristesse — et ses accidents tétaniques, épileptiques, myocloniques, délirants ou comateux, et peut-être, par excitation, une forme de démence par artério-sclérose cérébrale.

Des *ovaires* dérivent tous les troubles psychiques bien connus de la puberté, de la menstruation, de la grossesse, de la ménopause, de la castration, qui sont autant du domaine de la médecine générale que de la neurologie.

Des *testicules*, je dirai de même. La puberté, l'âge critique, la castration s'accompagnent chez l'homme de troubles psychiques caractéristiques.

La *prostate* elle-même aurait peut-être aussi une influence psychique.

Mais ces glandes que nous venons d'énumérer agissent non seulement isolément sur l'activité psychique, mais peuvent s'associer dans leurs perturbations et produire ainsi des influences polyglandulaires complexes. Il est même possible que, le plus souvent, ces associations existent dans la pratique, en vertu des corrélations fonctionnelles des sécrétions internes, et qu'ainsi les troubles psychiques observés auraient une origine multiple.

Pour éclaircir ce problème, il conviendrait, comme le souhaite judicieusement M. Laignel-Lavastine, d'étudier avec soin l'état des glandes à sécrétion interne chez tous les psychopathes. Et de l'accumulation des documents recueillis, surgiraient peut-être non seulement des éclaircissements pathogéniques, mais encore des indications thérapeutiques précieuses. C'est le vœu qu'en terminant le rapporteur recommande à l'attention du Congrès.

— *M. Régis* (de Bordeaux). M. Laignel-Lavastine, comme conclusion principale de son remarquable rapport, pose la question suivante: « existe-t-il un rapport de causalité entre les perturbations de glandes à sécrétions internes et certains troubles psychiques concomitants de leurs syndromes respectifs? Si oui, auxquels de ces troubles psychiques et d'après quels critériums reconnaît-on une origine glandulaire? » Personnellement, M. Régis croit que ce rapport de causalité est probable, mais que, à l'heure actuelle, on ne saurait être plus affirmatif et aller au delà. Il ajoute que parmi toutes les preuves qu'on peut faire valoir en faveur de cette opinion — preuves anatomiques, physiologiques, pathologiques et thérapeutiques — l'une des plus importantes à mon sens, est la preuve clinique. Le fait que, dans tous les syndromes cliniques liés à des perturbations des glandes à sécrétions internes, les troubles psychiques se présentent sous forme de confusion, de torpeur, d'hébétude, d'amnésie, d'onirisme, de délire hallucinatoire avec excitation, anxiété, etc., indique, pour M. Régis, qu'ils sont d'origine toxique, qu'ils sont dus à une intoxication. A eux seuls, ils emportent ce diagnostic pathogénique. Mais si nous pouvons, par là, rapporter les troubles psychiques concomitants des perturbations des glandes à sécrétion interne à une intoxication, nous ne sommes pas autorisés à aller chercher cette dernière dans les glandes à sécrétion interne, d'abord parce que le lien direct entre eux nous fait défaut, ensuite, parce que les symptômes psychiques des intoxications et des infections, malgré les variations individuelles, ne diffèrent pas suffisamment d'une intoxication à l'autre, pour être considérés comme spécifiques.

— *M. Claude* (de Paris) estime que la question est posée prématurément. Les documents cliniques sont encore insuffisants pour permettre une étude d'ensemble sur ce sujet. Quant aux documents anatomiques, ils ne nous offrent aucun fait certain. D'ailleurs les histologistes eux-mêmes ne sont pas encore d'accord sur la structure des glandes internes. Seule l'épreuve thérapeutique pourrait entraîner la conviction. Mais M. Claude a obtenu dans les mêmes cas cliniques des résultats analogues avec des glandes diverses, ovaire, thyroïde, testicule, etc. Nous ne savons donc pas, en somme, à quelle glande nous devons attribuer les effets observés.

— *M. Léopold-Lévi* (de Paris) précise les conditions du traitement opothérapique. Pour affirmer l'insuffisance thyroïdienne et sa guérison certaine par l'extrait thyroïdien, il faut que le traitement agisse de suite et que l'amélioration du malade soit immédiate et rapide. Il faut, en outre, que le traitement reproduise les mêmes effets à chaque récidive.

— *M. Grasset* (de Montpellier) félicite le rapporteur d'avoir envisagé dans son rapport les perturbations glandulaires dans les troubles psychiques, au même titre que les troubles psychiques par perturbation glandulaire.

Car ce qui paraît établi à l'heure actuelle, c'est la relation des troubles psychiques avec les troubles glandulaires et réciproquement. Il faut donc admettre qu'il puisse exister des troubles glandulaires consécutifs à des troubles nerveux.

En effet, le grand sympathique fait des psychonévroses comme les autres parties du système nerveux, et, parmi ces névroses, il y a des troubles glandulaires.

Il serait donc désirable qu'on fixât davantage son attention sur les troubles glandulaires d'origine nerveuse.

— *M. Lévy* (de Paris) a fait avec M. Joffroy des examens histologiques de glandes internes provenant d'aliénés, mais sans savoir à quel malade elles se rapportaient. Pour la plupart des glandes, les résultats ont été sans signification. Pour les surrénales seulement, il semble qu'il y ait eu un véritable rapport entre des altérations de cette glande et les troubles psychiques à forme mélancolique. Sans vouloir établir une théorie de la mélancolie par insuffisance surrénale, M. Lévy appelle toutefois l'attention sur la similitude entre les symptômes de la mélancolie et les signes d'insuffisance surrénale.

— *M. Roubinowich* (de Bicêtre) rapporte l'observation d'un malade issu d'une famille à gigantisme, qui présenta d'abord des signes d'acromégalie, puis de l'épilepsie, enfin des troubles mentaux à alternatives d'excitation et de dépression. Ce malade présente ce caractère particulier que l'évacuation du liquide céphalo-rachidien transforme sa dépression en crise d'excitation. M. Roubinowitch estime donc qu'il faut voir une relation entre les symptômes que ce malade a accusés, la toxicité et la compression du liquide céphalo-rachidien.

P. HARTENBERG.

(*A suivre.*)

RÉSULTATS ÉLOIGNÉS DE LA RÉSECTION DE L'APPENDICE AU COURS DE L'APPENDICITE CHRONIQUE

Par MM. A. BROCA et F. BARBET

On sait aujourd'hui quelle part importante revient à l'appendicite chronique dans la genèse de troubles digestifs fort variés, naguère encore inexpliqués ; on connaît les cas de cette maladie qui, pendant toute leur durée, restent ainsi à l'état fruste ; on connaît aussi ceux où, à un moment donné, l'évolution chronique est interrompue par un épisode d'acuité variable. Certains médecins, toutefois, ne sont pas convaincus qu'il faille ainsi considérer l'appendicite, sinon dans tous les cas, au moins dans beaucoup de cas, comme une maladie chronique ; certains trouvent exagéré de lui attribuer, par exemple, des coliques à répétition, des vomissements fréquents, des formes diverses de dyspepsie et d'entérite.

L'importance de ce point est grande, car ceux qui pensent comme nous ont pour objectif de perfectionner de plus en plus le diagnostic de l'appendicite chronique pour l'opérer sans laisser aux crises aiguës le temps de venir ; et l'on conçoit que, pour appuyer cette opinion, le fait principal soit d'étudier ce que deviennent les troubles abdominaux en question longtemps après l'ablation de l'appendice. S'ils disparaissent, ils relevaient bien de l'appendicite chronique.

Aussi avons-nous cherché à revoir une série de nos opérés chez lesquels, avec ou sans crise aiguë intercurrente, ont été notés avec netteté dans l'observation les symptômes que nous croyons devoir attribuer à l'appendicite chronique.

Parmi les nombreux malades d'hôpital auxquels nous avons écrit, 37 seulement ont répondu à notre appel ; la série n'est pas bien grande, mais les résultats s'y offrent à nous avec une netteté suffisante pour que nous ayons cru inutile d'aller à domicile voir les sujets qui n'ont pas jugé bon de se présenter à nous.

En raison de la difficulté qu'on éprouve à retrouver les malades dans Paris, après plusieurs années, nous n'avons pas recherché ceux dont l'opération est antérieure à 1901 ; les cas les plus récents remontent à six mois.

Dans ces observations, on rencontrera à peu près toutes les variétés cliniques de l'appendicite chronique : depuis les simples troubles dyspeptiques avec anorexie parfois élective, un peu de constipation, légères douleurs mal localisées après les repas et un peu de sensibilité à la pression de la fosse iliaque droite, tendance à la syncope, pâleur de la face, jusqu'aux formes caractérisées par des douleurs continuelles ou intermittentes, autour de l'ombilic le plus souvent ; vomissements répétés, constipation opiniâtre, langue saburrale. Certains vomissements à répétition, sans raison apparente, s'expliquent en trouvant dans la région appendiculaire un petit cordon dur, mobile et douloureux. Nous avons observé enfin dans d'assez nombreux cas la coexistence ou la précession de phénomènes d'entérite glaireuse ou muco-membraneuse qui évoquent invinciblement l'idée d'une relation de cause à effet, ou tout au moins d'une cause commune aux troubles appendiculaires et intestinaux.

Parmi ces 37 malades, 22 ont subi, après une évolution plus ou moins longue, une crise d'appendicite aiguë, grave pour quelques-uns et s'accompagnant de plastron péri-appendiculaire ou même d'abcès. Quinze ont eu des appendicites purement chroniques. Mais il faut remarquer qu'entre la crise d'appendicite aiguë sans péritonite plastique et la petite crise de douleur survenant d'une façon intermittente au cours d'accidents chroniques, on trouve tous les intermédiaires : la douleur dure plus ou moins longtemps, est plus ou moins accentuée ; elle s'accompagne de simples nausées ou de vomissements alimentaires et bilieux plus ou moins abondants et répétés ; il y a plus ou moins d'élévation thermique, mais il est souvent difficile de dire, surtout après coup, s'il y a eu crise aiguë véritable ou simple exagération passagère des troubles chroniques.

Cela n'a d'ailleurs qu'une médiocre importance au point de vue qui nous intéresse, puisque, dans tous les cas, l'intervention chirurgicale nous semble indiquée. Voyons, en effet, ce que sont devenus nos malades.

***

Le premier fait est l'amélioration extraordinaire de l'état général qui suit vite l'opération. Ce sont des enfants qui, auparavant, se nourrissaient mal, vomissaient souvent, avaient peu d'appétit, une excrétion irrégulière, insuffisante, et, en résumé, un état général plutôt défectueux, enfants maigres, pâlots, souvent chétifs.

Rentrés chez eux, vingt à trente jours après l'opération, ils subissent presque tous une amélioration souvent très accentuée ; ils engraissent rapidement, reprennent des forces et des couleurs. Chez quelques-uns on observe une véritable poussée de croissance.

Les douleurs ont complètement disparu, douleurs spontanées, coliques, ou douleurs à la pression de l'abdomen. Plus de troubles dyspeptiques ; l'enfant mange bien, il digère encore mieux ; il a souvent même un appétit féroce qu'on est obligé de refréner. La constipation disparaît, les selles deviennent régulières et faciles. Plus de vomissements ni de nausées, plus de ces accidents fréquents que la mère traitait d'indigestions, alors qu'il s'agissait de crisettes appendiculaires.

Nous avons, il est vrai, coutume de recommander aux parents de maintenir l'enfant pendant assez longtemps après l'opération à un régime alimentaire assez sévère et en grande partie végétarien, précaution à notre avis fort utile, mais à laquelle, dans le peuple, on ne s'astreint guère.

Entrons un peu dans le détail. Sur les 22 malades qui ont eu une ou plusieurs crises aiguës, aucun ne présente plus actuellement de trouble quelconque, sauf un qui se plaint, à de très rares intervalles, de douleurs légères et très vagues sans aucun caractère clinique bien net. Une autre a continué à souffrir de temps en temps jusqu'à l'établissement de ses règles. Depuis, tout a disparu.

Parmi les 15 opérés sans crise aiguë, nous notons la disparition complète de tous les troubles, sauf chez quatre d'entre eux. L'une avait présenté avant l'opération, depuis longtemps, des douleurs avec vomissements et des selles muco-membraneuses ; le diagnostic d'appendicite chronique était d'ailleurs certain, et l'intervention montra un appendice malade de longue date, sclérosé, entouré et attaché à l'iléon par de vieilles adhérences, avec une paroi épaisse et une muqueuse tomenteuse. Depuis, l'enfant a engraissé ; elle n'a plus aucun vomissement, et, malgré quelques douleurs persistantes et quelques selles muco-membraneuses, moins fréquentes d'ailleurs, elle est, en somme, très améliorée.

Les trois autres, deux filles et un garçon, depuis l'opération, qui a montré des lésions certaines d'appendicite, n'ont plus de vomissements ; ils ont un très bon état général, mangent et digèrent bien. Mais les selles, quoique beaucoup moins irrégulières, le sont encore un peu et, de temps en temps, ils se plaignent de douleur siégeant tantôt à droite, tantôt et plus souvent à gauche, le long du côlon descendant. Pas de muco-membrane ni de glaires remarquées dans les selles, qui sont, il est vrai, peu ou pas surveillées. A la palpation, on sent un côlon un peu induré, en corde, douloureux, surtout dans sa portion descendante et iliaque gauche, tandis que la région cæco-appendiculaire est indolore. Il semble donc bien que, dans ces trois cas, il s'agisse de lésions intestinales qui devaient coexister avec les lésions appendiculaires.

Ce qui nous autorise à émettre ce diagnostic, c'est la constatation assez fréquente de cette coexistence des troubles entéritiques et des phénomènes d'appendicite chronique. Souvent même ils les précèdent certainement.

Parmi nos malades, sept avaient eu nettement de l'entérite muco-membraneuse et de l'appendicite certaine, constatée à l'opération par des lésions macroscopiques ; cinq d'entre eux avaient fini même par une crise aiguë. Or, de ces sept, une seule, celle dont nous parlions tout à l'heure, a conservé un peu d'entérite ; les six autres sont actuellement complètement guéris. Deux de ces derniers ont eu seulement une crise de constipation avec muco-membranes un mois après l'opération et depuis un an n'ont plus aucun trouble.

Il est donc assez intéressant de noter l'influence de l'appendicectomie sur l'évolution de ces phénomènes entérocoliques ; et on doit admettre avec Duret que si l'appendicite chronique peut succéder à l'entérocolite, l'entérocolite peut être entretenue par l'appendicite chronique et que la suppression de l'appendice peut permettre, dans ces cas, au côlon de revenir à un état normal.

La conclusion de ces faits nous paraît être que l'appendicite chronique était bien la cause des accidents pour lesquels nous avons cru devoir pratiquer l'appendicectomie : le résultat thérapeutique a confirmé un diagnostic dont parfois on aurait volontiers douté. Et comme bien souvent les sujets atteints de crise grave — ou mortelle même — présentent de ces troubles dans leurs antécédents, on conçoit quel bénéfice ils eussent tiré d'une intervention préalable que ces avertissements, à notre sens, eussent justifiée.

Observations résumées d'appendicites chroniques revues après opération.

Obs. I. — Aug... (Edouard), onze ans. Douleurs péri-ombilicales et épigastriques depuis plusieurs années, vomissements fréquents, sans cause, par petites crises de un à deux jours, deux petites crises d'appendicite aiguë. Entre salle Molland le 4 Juin 1907,

n'ayant plus qu'une petite masse mobile et douloureuse dans la fosse iliaque droite. Opération le 7 Juin 1907 : appendice long, non adhérent, congestionné, contenant du muco-pus, paroi épaisse, muqueuse rouge, avec un point de folliculite hémorragique. Sort le 7 Juillet. Le 3 Février 1908, a encore de temps en temps quelques douleurs sourdes périombilicales; plus de vomissements, fonctions digestives régulières; un peu d'induration du côlon descendant; l'enfant a beaucoup engraissé.

Obs. II. — Bri... (Isabelle), dix ans. Douleurs iliaques fréquentes depuis huit à dix mois, avec pâleur du visage et vomissements. Depuis longtemps selles muco-membraneuses et glaireuses, amaigrissement, anorexie. Entre à Bilgrain le 10 Juin 1907. Opération le 13 Juin 1907 : appendice gros, blanc, renflé à la pointe, uni au méso-iléocæcal par de vieilles adhérences, paroi sclérosée, épaisse, muqueuse tomenteuse, sans folliculite. Sort le 4 Juillet. Revue le 24 Octobre : enfant engraissée, bon appétit, douleurs moindres, mais encore assez fréquentes, mal localisées; selles normales, sauf encore quelques glaires, plus de vomissements.

Obs. III. — Biz... (Marthe), treize ans. Douleurs et vomissements sans cause, fréquents depuis longtemps; fatigue, anorexie, constipation, entérite muco-membraneuse, semblant guérie à l'entrée. Entre à Bilgrain le 13 Mai 1907. Opération le 14 Mai : appendice long, gros et blanc, libre, rempli de matières stercorales. Sort le 2 Juin. Revue le 17 Octobre 1907 : très engraissée, plus de fatigue, de douleur, ni de vomissements, selles régulières, bon appétit.

Obs. IV. — Breh... (Henri), quatorze ans. Douleurs sourdes depuis six mois, vomissements fréquents, fatigue, très petites crises aiguës de deux ou trois jours; la troisième, huit jours avant son entrée le 2 Mai. Opération le 6 Mai 1907 : appendice long et congestionné, sans adhérence; muqueuse paraît saine, Sorti le 26 Mai. Revu le 17 Octobre 1907 : engraissé de 19 livres, plus de douleur, de vomissement, ni de fatigue, fonctions digestives normales.

Obs. V. — Coul... (Léon), onze ans. Douleurs fréquentes depuis l'enfance, pas de vomissements, constipation très marquée, par crise, entérite muco-membraneuse depuis l'âge de quatre ans; une crise aiguë de trois semaines, un peu avant l'entrée le 10 Juin 1907. Opération le 17 Juin : appendice adhérent à la face antérieure du cæcum et au péritoine pariétal, coude épais, contenant du muco-pus; à la partie moyenne, un large placard couleur hortensia. Sort le 11 Juillet. Revu le 10 Octobre : plus de douleur, enfant très engraissé, selles régulières, normales, sans muco-membrane.

Obs. VI. — Grim... (Henri), dix ans. Entérite muco-membraneuse datant de l'enfance, douleurs fréquentes avec nausées sans vomissements, troubles dyspeptiques, fatigue facile, une crisette légère à l'entrée le 17 Octobre 1907. Opération le 6 Novembre 1907 : appendice de 12 centimètres renflé à la pointe, enroulé, turgescent et congestionné. Sorti le 21 Novembre. Revu le 19 Décembre 1907 : engraissé, digestions faciles, plus de douleurs ni de nausées, selles régulières sans muco-membranes.

Obs. VII. — Gail... (Lucien), quinze ans. Crise d'appendicite aiguë le 7 Février 1907 pendant douze jours. Depuis, douleurs continuelles, sans vomissements; une deuxième petite crise à l'entrée le 27 Mai 1907. Opération le 3 Juin : appendice turgescent, adhérent derrière le méso-iléocæcal, étranglé près de la pointe par une bride épiploïque à parois épaisses, contenant du pus avec une dilatation à 5 centimètres de la base, séparée par un rétrécissement fibreux du reste de la cavité. Sorti le 27 Juin. Revu le 18 Novembre : très engraissé, plus aucune douleur, l'enfant est en apprentissage, ne fatigue pas, fonctions digestives normales.

Obs. VIII. — Lév... (Paulette), douze ans. Pâleur, amaigrissement depuis longtemps en 1905; on trouve une douleur au point de Mac Burney. Depuis, deux petites crises aiguës avec, dans l'intervalle, douleurs, vomissements, constipation. Entre le 26 Janvier 1907. Opération le 30 Janvier : appendice épais avec un rétrécissement scléreux lisse, d'un centimètre : près de la base, petit piqueté hémorragique. Sort le 21 Février. Revue le 24 Octobre 1907 : plus de douleur, de vomissements ni de constipation, engraissée, bon appétit.

Obs. IX. — Mel... (Lucien). Depuis un mois et demi douleurs, vomissements, constipation, pas de crise aiguë. Entre le 4 Mars 1907. Opération le 8 Mai : appendice libre, présentant une muqueuse de couleur hortensia avec piqueté hémorragique. Sort le 3 Juin 1907. Revu le 19 Octobre : plus de douleurs, de vomissements, selles régulières, bon appétit, a engraissé.

Obs. X. — Baboul... (Blanche), quinze ans. Depuis très longtemps vomissements fréquents avec malaise, sans douleur (qualifiés d'indigestions), enfant délicate, une petite crise aiguë, il y a deux mois. Entre le 7 Juin 1904. Opération le 13 Juin : appendice entouré de fausses membranes et de débris caséeux adhérent aux annexes droites enflammées; drainée. Sort le 3 Août 1904. Revue le 13 Novembre 1907 : enfant fortifiée; fonctions digestives excellentes, jamais de douleurs ni de vomissements.

Obs. XI. — Bat... (Gabrielle), dix-huit ans. Douleurs abdominales par crises fréquentes, avec vomissements depuis trois ans; pas de crise aiguë, constipation habituelle : entre le 14 Mai. Opération le 30 Mai 1904 : appendice long, libre, contenant du pus, avec folliculite hémorragique. Revue le 28 Octobre 1907. Encore douleurs intermittentes, constipation très marquée, plus de vomissements, bon appétit; on sent à la palpation un côlon induré, en corde, douloureux, la région cæcale est indolore.

Obs. XII. — Boh... (Charles), quinze ans. Depuis un an douleurs et vomissements fréquents, une crise aiguë avec plastron à l'entrée le 7 Août 1903. Opération le 12 Septembre 1903 : appendice extrêmement adhéreut, difficile à libérer; une petite poche purulente subsistante, ganglions engorgés. A la coupe, muqueuse congestionnée, la moitié inférieure de l'appendice est kystique, contenant un pus fétide; pas de perforation, drains, mèches. Sort le 25 Octobre 1903. Revu le 28 Octobre 1907 : plus de constipation ni de vomissements, très bon état général, quelques douleurs par fatigue, dues à une assez large éventration.

Obs. XIII. — Bourb... (Marius), quatorze ans. Douleurs fréquentes avec nausées depuis huit ans, pas de constipation. Entre le 9 Mars. Opération le 13 Mars 1905. Appendice libre, muqueuse couleur hortensia, deux petits calculs stercoraux. Sort le 30 Mars. Revu le 7 Novembre 1907 : encore quelques douleurs pendant les premières semaines, puis plus rien, plus de vomissements; a beaucoup grandi et grossi.

Obs. XIV. — Cam... (Paul), quatorze ans. Douleurs fréquentes par crises courtes, depuis deux ans; pas de vomissements, alternatives de diarrhée et de constipation, pas de muco-membranes observées. Entre le 25 Juin 1907. Opération le 1er Juillet : appendice long, grêle, rouge, libre, un noyau de folliculite hémorragique, pointe ampullaire contenant un petit corps d'apparence osseuse. Sorti le 25 Juillet. Revu le 3 Février : encore pâlot, diarrhée, entérite muco-membraneuse, douleurs moindres, encore vomissements. Revu le 19 Février : l'hygiène alimentaire a été réglée, l'entérite traitée, grande amélioration, plus de vomissements, quelques points de côté, selles régulières.

Obs. XV. — Chaigu... (Henri), treize ans. Entérite muco-membraneuse. Douleurs par crise sans vomissements. Constipation habituelle. Entre le 29 Décembre 1906. Opération le 1er Février 1907 : appendice libre, turgescent, rempli de sang, avec folliculite hémorragique. Sort le 3 Mars 1907. Revu le 6 Novembre 1907 : a encore eu des selles muco-membraneuses et sanglantes avec quelques douleurs jusqu'en Avril; actuellement selles normales, plus de douleur, très bon état général.

Obs. XVI. — Col... (Lucie), dix-neuf ans. Crises de vomissements depuis l'enfance, peu de douleurs abdominales mais céphalée très forte, peu de constipation, une crise aiguë accentuée à l'entrée le 15 Avril 1903. Opération le 11 Mai 1903]: appendice plongeant dans le petit bassin, adhérent à l'épiploon au niveau d'un point perforé à 15 millimètres de la pointe. Drainé. Sort le 8 Juin. Revue le 28 Octobre 1907 : plus de vomissements, de douleurs ni de céphalée, fonctions digestives bonnes, très bon état général.

Obs. XVII. — Delie... (René), neuf ans. Douleurs et vomissements fréquents depuis l'enfance, 3 petites crises aiguës de trois à dix jours. Entre le 5 Juillet 1906. Opéré le 9 Juillet : appendice petit, mince, avec folliculite hémorragique. Sort le 28 Juillet. Revu le 29 Octobre 1907 : plus de douleurs ni de vomissements, digère bien, pas de constipation, très bon état général.

Obs. XVIII. — Fer... (Armand), quinze ans. Douleurs et vomissements avec céphalée par petites crises depuis un an. Une petite crise aiguë à l'entrée le 6 Juin 1905. Opération le 29 Juin 1905 : appendice de 7 centimètres présentant 3 rétrécissements étroits et quelques points de folliculite hémorragique, contenant du pus. Sort le 16 Juillet 1905. Revu le 30 Octobre 1907 : beaucoup grandi, est en apprentissage et ne se fatigue pas, plus aucun trouble, bon appétit.

Obs. XIX. — From... (Honorine), seize ans. Douleurs et nausées depuis plusieurs années, 2 petites crises aiguës de huit jours. Entre le 24 Octobre 1904. Opération le 28 Octobre : appendice long, mince, rétrocæcal, adhérent à l'épiploon. Sort le 1er Décembre. Revue le 4 Novembre 1907 : plus aucun trouble, bon état général.

Obs. XX. — Guib... (Blanche). Douleurs et vomissements fréquents depuis trois ans. Constipation habituelle. Une crisette de vingt-quatre heures il y a dix mois. Entre le 4 Avril 1905. Opération le 12 Avril : appendice long avec folliculite hémorragique à la base. Sort le 4 Juin. Revue le 4 Novembre 1907 : plus de douleurs ni de vomissement.

Obs. XXI. — Jam... (Germaine), neuf ans. Vomissements avec douleurs et indigestions fréquents depuis un an. Constipation, une crise forte avec abcès à l'entrée le 11 Juillet 1905. Incision d'urgence. Appendice pas enlevé. Sort le 20 Août 1905. Revue le 30 Octobre 1907 : très bon état général, plus aucun trouble, bon appétit, selles régulières.

Obs. XXII. — Lal... (Georgette), dix-huit ans. Depuis un mois douleurs et vomissements fréquents, pas de crise aiguë véritable. Constipation. Entre le 14 Juin 1904. Opération le 22 Juin : appendice de 10 centimètres renflé à la pointe avec un petit calcul, peu de folliculite hémorragique. Sort le 11 Juillet. Revue le 28 Octobre 1907 : plus aucun trouble, bon appétit, selles régulières.

Obs. XXIII. Lem... (Henriette), quinze ans. Douleurs et vomissements depuis un an, 3 petites crises aiguës. Constipation. Entre le 8 Octobre 1901. Opération le 11 Octobre : appendice long, rouge à la pointe. Sort le 16 Novembre 1901. Revue le 6 Novembre 1907 : douleurs et vomissements ont persisté quoique moins fréquents, jusqu'à l'établissement des règles en Juin 1907 ; depuis, plus rien qu'un petit point de côté de temps en temps; constipation encore assez forte et digestion bonne, bon état général.

Obs. XXIV. — Lorot... (Clémence), onze ans. Vomissements sans cause après les repas depuis très longtemps, augmentent ces derniers temps; peu de douleurs, constipation. Entre le 2 Mars 1907. Opération le 6 Mars : appendice libre, rouge et renflé à sa pointe, presque oblitéré sur 6 centimètres, muqueuse épaisse, tomenteuse. Sort le 11 Avril 1907. Revue le 4 Novembre 1907 : plus de douleurs ni de vomissements, selles normales, beaucoup engraissée, plus de fatigue.

Obs. XXV. — Magn... (Alice), seize ans. Douleurs fréquentes depuis plusieurs années, peu de vomissements ; constipation depuis l'enfance. Deux petites crises aiguës de huit jours. Entre le 27 Octobre 1904. Opération le 7 Novembre : appendice replié à parois scléreuses, folliculite hémorragique. Sort le 19 Décembre 1904. Revue le 29 Octobre 1907 : état général florissant, plus aucun trouble, selles régulières, bon appétit.

Obs. XXVI. — Michon... (Marcel), seize ans. Constipation depuis l'enfance. Douleurs et vomissements fréquents depuis une crise initiale de dix jours il y a deux ans, une autre petite crise aiguë. Entre le 21 Janvier 1904. Opération le 25 Janvier : appendice libre dilaté près de sa base par un énorme calcul stercoral, folliculite hémorragique. Sort le 28 Février 1904. Revu le 30 Octobre 1907 : excellent état général, plus de douleurs ni de vomissements; bonnes fonctions digestives, sauf un peu de constipation par moments.

Obs. XXVII. — Pardes... (René), treize ans. Depuis quatre ans, douleurs et vomissements; constipation avec selles muco-membraneuses; une petite crise de quarante-huit heures. Entre le 14 Mars 1907. Opération le 19 Avril 1907 : appendice de 12 centimètres, très gros et très blanc, muqueuse rouge, sang et matières fécales à la base. Sort le 12 Mai. Revu le 21 Novembre 1907, plus aucun trouble : digestions faciles, bon état général. Un peu de fatigue persistait qui a disparu après qu'on a eu opéré une éventration de la cicatrice d'appendicite.

Obs. XXVIII. — Plantiv... (Octave), dix-sept ans. Douleurs et vomissements entre cinq crises aiguës, la première durant un mois, il y a six ans; la dernière à l'entrée, le 21 Décembre 1904. Opération le

25 Janvier 1905 : appendice long, enroulé, renflé à son extrémité. Sort le 22 Février 1905. Revu le 28 Octobre 1907 : plus de douleurs ni de vomissements, ne fatigue pas (apprenti typographe), bonnes fonctions digestives, excellent état général.

Obs. XXIX. — Rivi... (Suzanne), dix ans. Douleurs fréquentes depuis deux ans. Pas de vomissements, pas de crise aiguë, un peu de constipation. Entre le 16 Mars 1907. Opération le 22 Mars : appendice long, avec piqueté hémorragique. Sort le 15 Avril. Revue le 30 Octobre 1907 : plus de douleurs, selles régulières, bon état général, l'enfant court et joue beaucoup mieux qu'avant.

Obs. XXX. — Sembl... (Louis), dix-sept ans. Depuis quatre ans, petites crises fréquentes de douleurs avec vomissements durant vingt-quatre à quarante-huit heures; constipation habituelle. Entre le 27 Mars 1903. Opération le 28 Mai : appendice très long à muqueuse tomenteuse, hémorragique à la pointe. Sort le 6 Août 1903. Revu le 30 Octobre 1907 : beaucoup grandi, grand appétit, plus de vomissements, quelques coliques légères, selles régulières.

Obs. XXXI. — Sezil... (Marcel), treize ans. Une petite crise aiguë initiale il y a six semaines. Depuis, douleurs et vomissements. Constipation habituelle. Entre le 17 Mai 1904. Opération le 11 Avril : appendice, gros, dur, blanc, rempli de muco-pus, avec plusieurs gros foyers de folliculite hémorragique. Sort le 19 Avril (scarlatine). Revu le 21 Octobre 1907 : plus aucun trouble, bon appétit, selles régulières.

Obs. XXXII. — Simon (Désiré), huit ans. Entérite muco-membraneuse depuis l'âge de deux ans. Douleurs fréquentes avec vomissements depuis le même temps. Trois crises aiguës sérieuses. Entre le 10 Novembre 1906. Opération le 24 Février 1907 : appendice adhérent derrière le méso iléo-cæcal, au milieu de paquets ganglionnaires, non perforé; mèches, drains. Sort le 23 Mai 1907. Revu le 21 Octobre 1907 : beaucoup engraissé, plus de douleur ni de vomissement, plus de selles muco-membraneuses, bon appétit, aucune fatigue.

Obs. XXXIII. — Thom... (Marie), onze ans. Constipation habituelle. Depuis longtemps douleurs fréquentes avec nausées, sans vomissements. Pas de crise aiguë. Entre le 10 Avril 1906. Opération le 13 Mai 1906 : appendice congestionné, muqueuse tomenteuse. Sort le 1er Juin. Revue le 28 Octobre 1907 : très grandie et grossie, plus de vomissements, mange et digère bien, selles régulières, quelques douleurs à gauche; à la palpation, corde colique un peu douloureuse, surtout au niveau de l'angle splénique.

Obs. XXXIV. — Trap... (Lucien), quinze ans. Douleurs fréquentes sans vomissements, depuis trois ans, souvent après une purgation; constipation dès l'enfance. Entre le 20 Mars 1904. Opération le 26 Avril : appendice rouge, turgescent à parois sclérosées contenant du mucopus; folliculite hémorragique à la partie moyenne. Sort le 16 Mai 1904. Revu le 11 Novembre 1907 : a grandi et grossi, plus de douleur, bon appétit, selles régulières.

Obs. XXXV. — Vi... (Marthe), douze ans. Depuis un an douleurs abdominales sans vomissements. Selles régulières, crises de diarrhée. Entre le 22 Février. Opération le 20 Mars 1907 : appendice blanc, dur, contenant matières fécales ressemblant à des œufs bouillis, pas de piqueté hémorragique. Sort le 11 Avril. Revue le 4 Novembre 1907 : a engraissé rapidement, plus de douleurs, selles régulières, normales, fonctions digestives bonnes.

Obs. XXXVI. — Ver... (Paul), quinze ans. Douleurs sans vomissements depuis un an, pas de crise aiguë, pas d'entérite. Entre le 2 Mai. Opération le 6 Mai 1907 : appendice rouge, à muqueuse paraissant saine. Sort le 26 Mai 1907. Revu le 22 Novembre 1907 : très engraissé, plus de douleurs, bon appétit, fonctions digestives normales.

Obs. XXXVII. — W... (Albert), douze ans. Douleurs sans vomissements depuis un an, un peu de constipation, une petite crise aiguë de huit jours. Entre le 27 Novembre 1907. Opération le 31 Mai 1907. appendice blanc, dur, enroulé, entouré d'adhérences, parois épaisses, petites suffusions sanguines; à la pointe, cavité contenant du pus, isolée par un rétrécissement fibreux. Mèche. Sorti le 21 Juin. Revu le 17 Octobre 1906 : plus de douleurs, selles normales, a engraissé, très bon état général.

LA "GALE" DU CIMENT

Par M. René MARTIAL

La « gale » du ciment, suivant l'expression imagée des ouvriers, est une dermatose professionnelle qu'il importe de connaître parce que les cas s'en multiplient beaucoup. Le nombre des ouvriers qui manipulent le ciment a beaucoup augmenté depuis 1900, et surtout depuis 1905. Depuis lors, en effet, les constructions en ciment armé, les tunnels du Métropolitain, etc., ont nécessité la fabrication en grand du ciment, et provoqué un recrutement nombreux d'ouvriers cimentiers. Ce nombre a une tendance constante à croître, et, d'après les renseignements que j'ai recueillis dans la corporation, le nombre des ouvriers atteints de « gale » du ciment serait de un sur deux ou trois.

***

Le ciment est le produit obtenu par la mouture d'un mélange intime de carbonate de chaux, d'alumine, de silice et de fer, cuit jusqu'à ramollissement.

Suivant le but auquel il est destiné et suivant sa qualité, le ciment contient ces corps en proportion variable, et, en outre, de 1,5 à 3 (et même plus) pour 100 d'acide sulfurique, 2 à 8 pour 100 de magnésie. Entre autres corps nocifs pour la peau, le ciment contient donc de l'acide sulfurique et du carbonate de chaux. Plus la « prise » du ciment doit être rapide, plus la proportion d'acide sulfurique qu'il contient est élevée, ainsi s'explique cette remarque que la « gale » apparaît d'autant plus vite que l'on manipule des ciments à prise plus rapide.

Les variétés de ciment sont nombreuses : ciment de Portland, ciment des grappiers, ciment de Vassy, ciments métalliques, ciments d'imitation, etc. Dans les travaux faits au compte de l'Etat, un décret paru en 1902 définit la composition du ciment et règle sa teneur maxima en acide sulfurique (notamment). Mais les stipulations des cahiers des charges ne sont pas toujours respectées par les entrepreneurs, ainsi qu'on a pu s'en rendre compte au sujet des travaux du Métropolitain.

La cause qui favorise le plus l'action nocive du ciment sur la peau est l'humidité. L'ouvrier n'est pas seulement en présence de la poussière du ciment, mais aussi continuellement en contact avec l'eau qu'il doit lui ajouter pour en faire une pâte de la consistance voulue.

L'humidité macérant les tissus prépare l'action des poussières de ciment.

L'ouvrier est plus ou moins vite atteint suivant qu'il opère au gâchoir (espèce de truelle), ou à la pelle.

Les ouvriers qui travaillent aux voûtes ou aux plafonds peuvent être atteints à la figure, et notamment dans les yeux ou dans la région orbiculaire par des gouttes, des bavures du ciment.

Enfin, il est d'observation courante que toute écorchure est dangereuse et devient facilement le point de départ de l'éruption.

La lésion élémentaire de la dermatose des cimentiers est constituée par une toute petite papule, grosse comme une tête d'épingle au début. Même avant l'apparition de la papule, la peau est déjà un peu prurigineuse; dès que l'éruption apparaît, le prurit devient très intense. Ces papules se multiplient rapidement, elles s'excorient facilement par le grattage, s'agrandissent jusqu'à atteindre deux ou trois millimètres de diamètre, et se recouvrent d'une croûtelle noire, mince, facile à détacher et qui laisse au-dessous d'elle une exulcération très superficielle. Ces papules sont peu saillantes.

Elles siègent : au fond des espaces interdigitaux, sur la face dorsale des doigts, du poignet, de la main, gagnent l'avant-bras et le pli du coude, parfois même le pli axillaire et la poitrine, chez les ouvriers qui travaillent la chemise ouverte. Comme toutes les dermatoses artificielles, celle-ci peut se généraliser, mais cette éventualité est excessivement rare.

Dans les circonstances particulières ci-dessus indiquées, elle peut apparaître au visage, en même temps que des symptômes d'ophtalmoconiose, allant de la conjonctivite simple à la kérato-conjonctivite.

Assez souvent l'éruption prend, au début, un caractère aigu ou subaigu; on constate alors du gonflement, de l'œdème de la main et même de l'avant-bras. Mais ce phénomène n'est pas constant.

En revanche, le prurit est un symptôme constant et qui se manifeste avec intensité. Il va jusqu'à empêcher le sommeil, le malade étant obligé de se tremper les avant-bras dans l'eau fraîche pour calmer la démangeaison. Cette dernière est exaspérée par la chaleur du lit. Le prurit de la dermatose des cimentiers est plus violent en été qu'en hiver.

La dermatose du cimentier oblige bientôt l'ouvrier à cesser tout travail. Au bout de quelques jours, l'acuité du mal diminue, mais le prurit peut persister, si un traitement n'intervient pas, pendant un temps fort variable : de une à plusieurs semaines. Les cas simples, abandonnés à eux-mêmes finissent par guérir. Mais on observe deux complications fréquentes, isolées ou simultanées : la lichénification et l'eczématisation.

La lichénification peut survenir déjà au bout du cinquième ou du sixième jour après le début de l'éruption; on voit alors, à côté des papules recouvertes d'une croûtelle noirâtre, apparaître des papules de lichen simplex, plus ou moins nettement polygonales, vernissées, quadrillées, également prurigineuses; ces lésions peuvent confluer et former des plaques lichénifiées qui ne tardent guère à s'infiltrer. D'autres fois, les lésions évoluent dans le sens de l'eczéma; elles confluent, suintent, se recouvrent de croûtes, s'infiltrent.

Dans ces cas, on a vu la maladie durer jusqu'à cinq mois.

Enfin, il arrive que les lésions s'infectent, soit par le grattage, soit par l'absence de soins, et que la « gale » se complique de pyodermites.

La dermatose reparaît chez l'ouvrier cimentier chaque fois qu'il reprend son travail. La première attaque peut se faire attendre assez longtemps. Ainsi, chez un ouvrier qui travaillait dans le ciment, la dermatose n'est apparue qu'au bout de huit ans, pour la première fois; depuis lors, elle reparaît à chaque reprise du travail, et plus facilement en été qu'en hiver.

Dans un cas d'intensité moyenne localisé à la main et à l'avant-bras, le diagnostic est à faire avec la gale parasitaire. En effet, la localisation des lésions aux interstices digitaux, aux poignets, au pli du coude et même à l'aisselle et à la région mammaire pourrait, à un examen trop rapide, comme cela a lieu dans les consultations encombrées, faire croire à la gale du sarcopte. Mais on ne trouve jamais de sillon dans la dermatose des cimentiers. La localisation à la face lèverait toute espèce de doute puisque la gale vraie n'atteint jamais le visage. On n'omettra donc pas de demander au malade sa profession, et, d'autre part, on se rappellera que dans la gale vraie le sillon peut être unique et fort difficile à trouver.

Le pronostic doit être posé au point de vue de la durée de l'incapacité de travail, le patron et le malade s'en enquérant souvent. Il est naturellement variable, mais dans les cas simples, le repos nécessaire ne dépassera pas une quinzaine de jours.

Dans les cas simples, on prescrira une lotion bi-quotidienne avec une solution de coaltar saponiné à raison de une cuillerée à bouche pour un litre d'eau; sécher très soigneusement en tamponnant et recouvrir d'une couche de la pâte de Lassar :

Vaseline.	ãã p. e.
Lanoline	
Amidon	
Oxyde de zinc. . . .	

ou bien, si l'état de la peau le permet employer la même pâte additionnée de 5 à 10 pour 100 d'huile de Cade. Point n'est besoin de préparations savantes. Si le malade ne veut pas porter de pansement durant la

journée, il se poudrera largement avec la poudre de talc, et appliquera la pommade le soir seulement.

S'il y a un état aigu, calmer d'abord l'inflammation, de même s'il y a de l'eczématisation (méthode antiphlogistique : pansements demi-humides à l'eau bouillie, ouataplasmes, cataplasmes de fécule de pomme de terre faits à chaud et appliqués à froid, etc.). S'il y a de la lichénification, adjoindre (ou la remplacer) à l'huile de Cade, suivant l'état de la peau, l'huile de bouleau, la résorcine, l'acide salicylique, etc., à dose faible (de 1 à 5 pour 100).



La prophylaxie serait de quitter le métier de cimentier. Pour bien des raisons sociales, cela n'est souvent pas possible.

On conseillera à l'ouvrier de ne se mettre le matin au travail qu'après s'être enduit les mains et les avant-bras de lanoline pure ou de cire, s'essuyer avec un linge sec avant le déjeuner, se cirer ou se graisser de nouveau avant le travail, et faire la toilette complète des mains avant dîner.

On lui conseillera aussi de travailler avec le devant de la chemise fermé, afin que la poussière de ciment n'aille pas s'agglutiner dans les poils du thorax.

Eviter les écorchures aux mains.

Le patron devra fournir : des gants de toile épaisse (quelques patrons le font déjà) et des lunettes protectrices à ceux qui travaillent aux voûtes.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Société de Médecine de Gand.

7 Juillet 1908.

Un cas de faillite de l'électro-aimant géant dans l'extraction d'un éclat de fer intra-oculaire. — *M. Van Duyse* communique l'observation d'un homme de trente-huit ans, blessé à l'œil gauche par un éclat métallique, et qui présentait une plaie verticale de la cornée, dans le segment externe, avec iridodialyse et enclavement de l'iris. La vision était abolie en partie. Le sidéroscope réagissait vivement.

L'accident remontant à une heure, il fut procédé immédiatement, après asepsie rigoureuse, à une exploration répétée avec le grand électro-aimant à main de Hirschberg. Quoique l'instrument fût introduit dans le vitré et forcément mis en contact avec la paille métallique, celle-ci ne vint pas. L'application de l'électro-aimant géant de Haab-Hirschberg ne donna aucune réaction douloureuse.

Il n'y avait dès lors que deux hypothèses possibles : l'éclat était fixé dans la sclérotique ou il avait traversé de part en part pour tomber dans les tissus rétro-oculaires. Les rayons X démontrèrent qu'il était bien situé dans l'extrême profondeur du globe et non en arrière de celui-ci.

Après de nouvelles tentatives de mobilisation, la perception de la lumière ayant disparu, après quatre semaines, dans toute l'étendue de la rétine, il fut procédé à l'énucléation.

Ce cas démontre l'innocuité des sondages aseptiques du vitré, l'impuissance des électro-aimants les plus forts en cas d'enclavement du corps métallique dans la sclérotique : la paille, longue de 12 millimètres, était implantée par la base immédiatement en dehors de la macula; sa pointe arrivait à 5 millimètres du cristallin. Des plis rétiniens étaient attirés vers la gaine fibrineuse enveloppant le corps étranger.

Sarcome racémeux du col de l'utérus. — *M. Colson* rapporte l'observation d'une femme de 58 ans, nullipare, qui, depuis de longs mois, se plaignait de fortes douleurs dans le bas-ventre et de pertes fétides, abondantes, jaunâtres, très fluides, parfois teintées de sang. Etat général relativement bon. Au toucher, le vagin était en sa totalité rempli par une masse mollasse partant du col et envahissant le Douglas. Les parois vaginales étaient respectées. De cette masse se détachaient des bourgeons charnus. L'odeur ne rappelait pas celle du carcinome infecté du col. La palpation de la cavité abdominale ne décelait rien de particulier.

A l'opération, on constata que la tumeur remplissait tout le petit bassin. Elle consistait en une partie centrale d'où partaient des prolongements se terminant en bourgeons charnus plus ou moins pédiculés, ainsi qu'en des vésicules contenant un liquide clair de coloration jaunâtre, et rattachées également par des pédicules à la masse générale. L'ensemble donnait l'impression d'une môle hydatique. L'hystérectomie étant irréalisable, on se contenta d'enlever le plus possible de la tumeur par morcellement. La malade se trouva fort soulagée après l'opération.

Des portions de la tumeur examinées microscopiquement se montrèrent formées d'un tissu muqueux abondant, de quelques vaisseaux, de quelques fibres musculaires lisses et une abondante infiltration leucocytaire. La coupe présentait, en certains endroits exempts d'infiltration leucocytaire, le type pur du myxome.

Lorsque, trois semaines plus tard, on réexamina la patiente, on put constater que la masse néoplasique avait rapidement proliféré et que de nouveaux bourgeons emplissaient le vagin. Un de ceux-ci fut enlevé et examiné.

Au microscope, on y trouva non seulement du tissu muqueux, mais encore des cellules sarcomateuses (petites cellules) ayant subi, en partie, la dégénérescence hyaline.

Il s'agissait donc d'un néoplasme mixte myxo-sarcomateux.

Pozzi distingue trois variétés de sarcome de l'utérus : 1° le sarcome de la muqueuse utérine; 2° le sarcome de la paroi utérine; 3° le sarcome racémeux du col.

Cette dernière forme est, de l'avis des auteurs, la moins commune ; c'est à elle qu'appartient la tumeur ci-dessus décrite.

La description de ce néoplasme nous a paru digne d'intérêt pour trois motifs :

1° Pour son volume. Il remplit tout le petit bassin ;

2° Pour la rapidité de la récidive. Trois semaines après son extirpation, le vagin était à nouveau rempli par des masses bourgeonnantes ;

3° En raison de l'âge de la femme. L'influence de l'âge sur la production du sarcome de la matrice a été fort discutée. On a prétendu longtemps que le sarcome était l'apanage exclusif des jeunes femmes, voire même des enfants. Or, la statistique de Gesner, en 1899, montre que le sarcome de l'utérus s'observe surtout aux environs de la ménopause. Quelques rares observations de femmes âgées ont été signalées.

Un procédé de détermination mathématique des corps étrangers à l'aide de deux prises radiographiques sur le même cliché. — *M. G. Penneman.* Le procédé consiste à faire successivement sur la même plaque photographique deux projections de corps étrangers en envoyant deux faisceaux radiants dont l'un est normal et l'autre oblique, les deux foyers radiogènes se trouvant dans un même plan horizontal, parallèle au plan de projection. Dans ces conditions, l'écart des deux projections ne dépend, pour une distance donnée des deux foyers, que de la hauteur du corps étranger, ce qui détermine le plan horizontal dans lequel il se trouve.

Comme on a eu soin d'intercaler sur le trajet du rayon normal un réticule métallique, celui-ci se dessine sur le cliché. Si l'on joint ce point à la projection du corps étranger par le foyer normal, on obtient la trace du plan vertical dans lequel il se trouve. L'intervention de ces deux plans est une droite sur laquelle il est facile de déterminer l'emplacement du corps étranger, car, connaissant son écart de la normale dans le plan de projection (ou la mesure sur le cliché), on peut calculer l'écart à la hauteur *h*.

Tel est le principe de la méthode.

On peut aussi calculer la distance qui sépare deux points quelconques ; si ces deux points constituent les extrémités du même corps, on en déduit la grandeur de l'objet; ou bien on peut déterminer la distance du corps étranger à un repère métallique placé en un endroit quelconque de la peau, et parfois même à un repère osseux convenablement choisi dans son voisinage.

J. D.

XVIIIe CONGRÈS DES ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE [1]

PREMIER RAPPORT

Des troubles psychiques par perturbation des glandes à sécrétion interne (*Suite*). — ***MM. Claude et Schmiergeld*** (de Paris). Les modifications des glandes à sécrétion interne sont constantes chez les épileptiques, mais elles varient dans leur intensité et leurs formes. En dehors des altérations attribuables à la sénilité dans quelques cas, les lésions sont beaucoup plus fréquentes et beaucoup plus prononcées chez les sujets relativement jeunes, indemnes de grosses lésions encéphaliques, mais ayant succombé pendant des états de mal.

Dans tous les cas, MM. Claude et Schmiergeld ont observé des altérations de la glande thyroïde; douze fois la structure de la glande était complètement renversée; on peut alors constater, à côté de régions étendues atteintes de sclérose chronique, des zones limitées d'hypertrophie compensatrice.

Les autres glandes étaient inégalement atteintes. Ces constatations paraissent démontrer que, dans la pathogénie de certaines crises épileptiques, le trouble fonctionnel des glandes à sécrétion interne peut être mis en cause au même titre que d'autres facteurs d'intoxication, et que dans la thérapeutique de chaque cas d'épilepsie il pourra être utile de combattre les troubles glandulaires, dont l'étude clinique permettra de soupçonner l'existence, par une opothérapie appropriée.

— ***M. Léopold-Lévi*** n'a pas eu de résultat par l'opothérapie thyroïdienne contre l'épilepsie.

— ***M. Dide*** (d'Auxerre) croit qu'il ne faut pas toujours attribuer aux troubles de sécrétion interne les modifications du caractère.

Ainsi, par exemple, l'état mental des eunuques peut s'expliquer par les conditions dans lesquelles ils vivent. Toutefois, ces troubles sécrétoires ont une importance considérable pour l'état mental. De l'examen de plusieurs milliers de glandes internes, chez des aliénés, M. Dide conclut que ni l'ovaire, ni le testicule, ni l'hypophyse ne présentent de lésions caractéristiques.

Seul le corps thyroïde s'est montré altéré dans nombre de cas. Mais a-t-on le droit d'attribuer entièrement les troubles mentaux aux lésions thyroïdiennes?

Il ne semble pas qu'à l'heure actuelle on puisse aller aussi loin.

— ***MM. Chartier et Sellier*** (de Boulogne-sur-Seine). Sur 9 cas d'accidents mentaux (obsession, hypocondrie, mélancolie) présentant des rapports évidents avec des troubles fonctionnels des glandes à sécrétion interne et traités par l'opothérapie, huit ont donné des résultats intéressants.

D'une façon générale, le traitement par l'ocréine a provoqué le retour des fonctions menstruelles et la cessation des troubles d'insuffisance ovarienne, tant chez des sujets jeunes que chez des femmes étant à l'époque de la ménopause.

D'autre part, il a déterminé une excitation générale, physique et psychique, qui a été très favorable dans des états de dépression mélancolique ; d'ailleurs, le parallélisme entre les résultats obtenus sur les troubles somatiques et sur les troubles psychiques n'est pas constant, bien que, manifestement, dans plusieurs cas, cette opothérapie ovarienne ait eu une influence très nette sur la guérison des troubles mentaux.

L'opothérapie hypophysaire, dans tous les cas, a donné les résultats qu'on était en droit d'en attendre, d'après les études précédentes : relèvement de la tension artérielle, diminution de la rapidité du pouls, suppression des sueurs profuses, amélioration de l'asthénie.

Au point de vue psychique, elle a eu pour résultat très net, dans un cas en particulier, de rendre plus facile la synthèse des perceptions et l'association des idées, de diminuer la lenteur des réactions volontaires et involontaires, et d'accélérer la mise en train des diverses opérations mentales. Associée à l'ocréine, l'hypophyse, a de la sorte, régularisé l'action excitative de la première, sans en annihiler les effets.

1. Voy. *La Presse Médicale*, 1908, 5 Août, n° 63, p. 504.

On ne peut évidemment conclure de ces faits à la pathogénie des syndromes mentaux en question. Mais, en sériant les expérimentations, les auteurs ont ainsi apporté une contribution à l'étude du rôle des sécrétions des glandes internes dans la physiologie pathologique :

1° Des troubles fonctionnels généraux en rapport direct avec les glandes;

2° Des accidents psychopathiques présentant avec les premiers une relation de coïncidence.

Et ils ont pu établir la présence, dans certains cas, d'un parallélisme entre l'évolution des phénomènes généraux glandulaires et celle de certains accidents psychopathiques.

— *M. Laignel-Lavastine* déclare qu'il est d'accord avec M. Régis pour reconnaître que la psychose toxique, caractérisée au point de vue psychiatrique par la confusion mentale, la torpeur, l'amnésie, le délire onirique, etc., peut être, aussi bien que d'origine hépatique ou rénale, causée par des perturbations des glandes à sécrétion interne. M. Régis confirme donc la conclusion de son rapport, étendant la pathogénie des psychoses toxiques aux perturbations des glandes à sécrétion interne. Mais, de plus, M. Laignel croit que la psychose toxique à type de confusion mentale ne résume pas toute la séméiologie psychique pouvant relever des perturbations des sécrétions internes, et qu'il est nécessaire d'admettre que des manies nerveuses et psychiques, changements d'humeurs, variétés de caractère, etc., qu'on étiquette de termes divers, nervosisme, neurasthénie, psychasthénie, voire poussées maniaques ou mélancoliques, peuvent être sous la dépendance de variations plus ou moins légères dans le fonctionnement d'une ou de plusieurs glandes à sécrétion interne. Et il croit que c'est plus dans des troubles de la vie affective que dans le syndrome massif de la confusion mentale qu'on trouvera les caractères séméiologiques particuliers qui, unis aux critères anatomo-pathologiques et opothérapiques, permettront, dans un avenir plus ou moins lointain, de rapprocher tel trouble neuro-psychique à tel trouble glandulaire.

Enfin M. Régis a trouvé trop radicale la proposition émise, à titre d'hypothèse, que tout délire est toxique, au moins à son début. Il n'a jamais été dans la pensée du rapporteur de vouloir confondre tous les délires, et, au point de vue séméiologique, l'acquisition et la notion des délires toxiques opposés aux vésanies est trop précieuse et trop exacte pour qu'il la combatte. Sa proposition n'avait qu'une valeur toute théorique d'hypothèse pathogénique, remplaçant par une idée un aveu d'ignorance. Il pourrait d'ailleurs, dit-il, trouver un terrain d'entente en étendant à la race ce qu'il disait de l'individu. Tout délire serait toxique au moins à son origine, que la perturbation toxique date de l'individu lui-même ou de ses ascendants.

M. Laignel-Lavastine déclare qu'il a été très heureux d'entendre M. Claude confirmer les considérations générales sur les causes d'erreur et les difficultés d'interprétation inhérentes aux troubles psychiques en relations avec les syndromes glandulaires qu'il a développés dans son rapport.

M. Léopold-Lévi a discuté la critique du critérium opothérapique quand il lui a reproché de ne pas permettre la contre-épreuve. Cette absence de contre-épreuve est, en effet, ce qui rend si difficile l'avancement scientifique de la thérapeutique chez l'homme et toujours sujets à discussion les critères thérapeutiques.

M. Laignel remercie enfin M. Grasset d'avoir mis en valeur l'intérêt du double rapport des troubles psychiques et glandulaires en montrant qu'à côté de troubles psychiques dépendant des glandes, il y a aussi des troubles glandulaires dépendant directement de perturbations de l'encéphale. C'est un point sur lequel le rapporteur a insisté ailleurs, dans ses recherches sur le système sympathique.

Les observations anatomo-cliniques de M. Lévy, relatives aux lésions profondes des surrénales chez des mélancoliques anxieux, viennent s'ajouter au fait que M. Laignel avait déjà relevé avec Vigouroux, et donner corps à l'hypothèse qu'il avait émise de la probabilité de lésions glandulaires chez les mélancoliques qui sont, parmi les malades dits mentaux, ceux qui ont le plus l'aspect de malades généraux.

Enfin l'observation de M. Rimberer, celle de trouble psychique chez un acromégalique, est un nouvel exemple à ajouter à ceux que le rapporteur avait déjà cités.

DEUXIÈME RAPPORT

Formes cliniques et diagnostic des névralgies. — *M. Henri Verger* (de Bordeaux), rapporteur.

En 1841, Valleix écrivait dans son célèbre *Traité des Névralgies* : « Tout se réunit pour démontrer que cette maladie si douloureuse consiste dans une altération des fonctions dont la cause nous échappe complètement. » Depuis cette époque, nous avons fait quelques progrès et un peu de lumière s'est infiltrée dans la question.

Tout d'abord, nous avons appris à connaître quelques-unes des lésions qui provoquent le plus fréquemment les névralgies : compression, intoxication, névrites, etc. Ce chapitre anatomo-pathologique n'étant pas compris dans le programme du rapport, M. Verger n'en parle pas.

En second lieu, nous avons appris que les altérations provocatrices de la névralgie peuvent occuper des sièges différents sur le trajet du nerf douloureux, depuis ses racines jusqu'à ses extrémités, et que ces localisations différentes entraînaient des formes cliniques différentes. M. Pitres, de Bordeaux, a hautement contribué à préciser ces localisations diverses, par son élégante et ingénieuse méthode des injections de cocaïne. Ses expériences l'ont conduit à la classification suivante des névralgies, adoptée par M. Verger :

Névralgies extrafasciculaires, provenant d'une irritation des extrémités terminales, apaisées par l'injection de cocaïne *loco dolenti*;

Névralgies fasciculaires, qui résultent de l'irritation des troncs nerveux eux-mêmes, résistant aux injections de cocaïne *loco dolenti*, mais apaisées quand l'injection atteint le nerf au-dessus du point irrité;

Névralgies d'origine radiculo-médullaire, qui sont seulement apaisées par l'injection intra-arachnoïdienne;

Névralgies réflexes, dans lesquelles les douleurs se manifestent dans le territoire d'un autre nerf que celui sur lequel agit la cause irritante, et qui sont calmées quand l'action de la cocaïne est portée dans la région où se trouve le foyer d'irritation;

Enfin, *névralgies proprement centrales*, hallucinations persistantes de phénomènes douloureux, auxquelles on ne découvre aucune cause extérieure aux centres et qui représentent une réaction autonome de ces centres.

Ces diverses localisations de la lésion irritative sur le trajet du nerf ne doivent pas être confondues avec le siège de la douleur. M. Verger y insiste à juste titre. « Le siège physiologique de la douleur névralgique est évidemment central, puisque la douleur, phénomène sensitif, ne peut être perçue que dans les centres. Le siège clinique, par contre, est toujours périphérique (sauf dans le cas des hallucinations douloureuses), puisque quel que soit le point du trajet d'un nerf où s'exerce une action irritante, la douleur est toujours perçue dans la région périphérique où se distribue le nerf. (Loi de Jean Muller.) Aussi, peut-on dire, avec le professeur Pitres : « La douleur est par essence un phénomène central. Il n'y a pas, il ne peut pas y avoir de névralgies périphériques, au sens propre du mot. Il y a seulement des névralgies de cause périphérique dans lesquelles l'éréthisme des centres est provoqué et entretenu par des excitations algésiogènes ayant pour point de départ les racines, le tronc ou les extrémités terminales des nerfs. »

Ces généralités étant posées, le rapporteur passe à l'étude détaillée des principales névralgies.

A la face, il distingue les *névralgies d'origine périphérique*, qui sont aiguës ou chroniques (névralgies dentaires, névralgies des infections, grippe, paludisme, tuberculose); les névralgies *radiculo-ganglionnaires* (néoplasmes, syphilis, tabes altérant le ganglion de Gasser et la racine sensitive du trijumeau); les *névralgies d'origine centrale* (épilepsie, hystérie ?). Mention spéciale est faite pour la névralgie épileptiforme ou tic douloureux de la face, dont la pathogénie reste très obscure.

Au thorax, même division en *névralgies périphériques* (névrites, névralgies réflexes), *névralgies radiculo-ganglionnaires* (névralgies zostériennes), *névralgies centrales* (névroses?).

Au membre inférieur, M. Verger n'étudie que la névralgie sciatique, la seule fréquente en clinique. Il distingue ici encore les *sciatiques périphériques*, dont le siège peut porter soit sur le tronc, soit sur les filets terminaux, les *sciatiques radiculo-médullaires*, enfin les *sciatiques centrales*. Les névralgies du membre supérieur sont rares et encore mal connues.

Mais quelque partie du corps que la névralgie affecte, elle garde toujours des caractères constants selon le siège de la lésion et qui en permettent le diagnostic topographique. Ainsi, dans les névralgies d'origine périphérique :

a) La douleur est continue avec des paroxysmes;

b) Le trajet des nerfs et des points d'émergence des filets périphériques sont souvent douloureux à la pression;

c) La friction ou la pression forte des zones spontanément douloureuses fait éclater les paroxysmes;

d) La cocaïne injectée *loco dolenti*, sur le trajet des troncs nerveux ou au niveau du point de départ réflexe des excitations algésiogènes, supprime momentanément la douleur;

e) Les troubles de la sensibilité objective sont inconstants; quand ils existent, ils affectent une topographie irrégulière qui ne présente pas les dispositions des zones d'innervation radiculaire.

Au contraire, dans les névralgies d'origine radiculo-médullaire :

a) La douleur spontanée est soit continue, avec des paroxysmes, soit paroxystique, avec des intervalles indolores;

b) La douleur n'est pas localisée sur le trajet des troncs nerveux, mais dans les territoires correspondant à l'innervation radiculaire;

c) La sensibilité à la pression des troncs nerveux et des points d'émergence est faible et souvent tout à fait nulle;

d) Les excitations périphériques ne font pas éclater les paroxysmes;

e) La cocaïne *loco dolenti* ne produit aucune sédation;

f) Troubles de sensibilité objective fréquents et affectant une topographie radiculaire.

— *M. Fernand Lévy* (de Paris). M. Verger a très justement signalé les distinctions qui s'imposent dans les diverses espèces de névralgies. Il se rallie à l'opinion, aujourd'hui universellement admise, que les névralgies sont des syndromes, non des maladies. Mais il ne semble pas déchirer assez nettement le lieu qui, sous ce nom générique, unit des modalités essentiellement différentes de la douleur dans les nerfs de la face, les nerfs intercostaux, les nerfs des membres. N'est-ce point, en effet, reconstituer avec un décor nouveau l'antique cadre des névralgies de Valleix, que de les unifier dans la classification proposée par M. Pitres? Si cette catégorisation, basée sur les effets immédiats de l'injection de cocaïne *loco dolenti*, est très ingénieuse, très séduisante, elle ne répond pas entièrement à la réalité comme une classification purement clinique tirée simplement de l'observation du malade. Le principe d'une classification, c'est de ranger dans un groupement naturel et le plus simple possible le plus grand nombre de faits. Une classification étiologique répond essentiellement à ce desideratum, mais, vu la multiplicité et la complexité des éléments pathogéniques, n'est pas réalisable. Aux données étiologiques insuffisantes doit se substituer la classification clinique. M. Verger lui-même (*Revue de médecine*, 1904) dit que si la classification est éminemment réalisable pour la sciatique, il n'en est pas de même pour la névralgie faciale, où la situation anatomique des deux principaux nerfs ne permet guère de les aborder, en sorte qu'on en est réduit à pratiquer l'injection *loco dolenti*. Cette restriction anatomique diminue la valeur de la méthode. Mais, en outre, si la localisation de la névralgie par l'injection de cocaïne est très simple dans tous les cas où un point douloureux constant et toujours le même existe, il n'en est plus de même pour ces variétés de névralgies faciales où le paroxysme est tout, où la douleur est uniquement faite d'élancements. Comment alors, et surtout où pratiquer l'injection? La lecture des observations de M. Verger montre, pour quelques-unes d'entre elles, les défauts de la classification. Au contraire, la division clinique, basée sur la seule observation du malade, satisfait davantage l'esprit.

Aussi, en matière de névralgie faciale, vaut-il mieux distinguer :

1° Une *petite névralgie faciale* (forme Valleix) avec douleur continue, élancements, points douloureux à l'émergence des nerfs ;

2° Une *grande névralgie faciale* (forme Trousseau) évoluant surtout chez les neuro-arthritiques, uniquement caractérisée par des paroxysmes, accessoirement compliquée de spasmes et où les points douloureux n'existent pas.

En ce qui concerne la *névralgie des édentés*, son autonomie est discutable. Ni l'étiologie, ni la clinique ne lui confèrent droit de cité.

La *névralgie des néoplasmes*, réalisée surtout par les lésions sclérogommeuses du ganglion de Gasser, mériterait d'être cataloguée sous le nom de *syndrome gassérien* avec 3 périodes.

1° *Phase de douleurs névralgiques*;

2° *Phase de paralysie du trijumeau* sensitif et moteur;

3° *Phase de troubles trophiques* (pouvant manquer).

La *névralgie des plexus de la face*, physiologiquement très possible, trouve les preuves de son existence dans les conditions étiologiques où elle se manifeste et dans l'apparition concomitante et successive de spasme facial, de paralysie faciale, de paralysie trigémellaire.

— **MM. H. Claude et Chartier** (de Paris) rapportent, à propos du rapport de M. Verger, le cas d'une névralgie très violente consécutive à un zona cervicothoracique chez un homme de cinquante-huit ans. Cette névralgie, qui était à peine calmée par l'ingestion journalière de plus de 20 centigrammes de morphine, a été considérablement améliorée par l'effluvation à haute fréquence associée aux ponctions lombaires répétées, et le malade est actuellement démorphinisé.

La ponction lombaire, faite plus de sept mois après le début des accidents, a montré la présence d'une lymphocytose discrète, constituée par des éléments peu chromatophilés déformés et d'origine ancienne.

— **M. Hartenberg** (de Paris) soutient que la migraine est une névralgie paroxystique du sympathique cervical. L'auteur commence par établir, d'accord avec la majorité des neurologistes, que la migraine est une névrose vasculaire dont la douleur est localisée sur les trajets artériels, et qui paraît due à une irritation du sympathique cervical. Mais, tandis qu'on explique en général la douleur par un spasme vasculaire qui écrase les terminaisons sensibles des parois artérielles, M. Hartenberg estime que la douleur est due en réalité à l'irritation primitive du sympathique et qu'ainsi variations vasculaires et sensations douloureuses ne sont pas consécutives, mais seulement associées. Cette théorie permet de comprendre que certaines vaso-constrictions intenses ne soient pas douloureuses et s'applique également aux deux formes vaso-spastiques et vaso-dilatatrices de l'hémicranie. Les causes de l'irritation du sympathique sont variables et encore très obscures : infections, intoxications, etc. Pourtant l'auteur, dans une catégorie de migraine qu'il a décrite, a pu nettement la rattacher à une infiltration rhumatismale des muscles du cou, et la preuve de cette origine est que les accès disparaissent quand le rhumatisme cervical a été guéri par le massage ou le courant continu.

(*A suivre.*) P. Hartenberg.

ANALYSES

THÉRAPEUTIQUE GÉNÉRALE

Coste (de Breslau). ***Hyperémie par stase, dans les infections aiguës*** (*Muenchener medizinische Wochenschrift*, 1908, 24 Mars, n° 12, p. 610 à 613). — L'auteur a traité, par la méthode de Bier, tous les malades atteints d'infections aiguës, entrés à l'hôpital de la garnison de Breslau de Juillet 1906 à Novembre 1907. Son expérience est fondée sur plus de 232 cas, étudiés bactériologiquement. Dans 203, il s'agissait d'infections à staphylocoques, et c'est sur celles-ci que l'auteur attire plus particulièrement l'attention.

Coste a utilisé la ventouse et la bande élastique isolément ou associées.

Infections du tissu cellulaire (97 cas). La guérison a été obtenue rapidement.

Six fois, il s'agissait d'infiltrations du tissu cellulaire sans abcès, qui ont guéri sans incision.

Une fois, il y avait abcès fluctuant qui a été résorbé complètement.

Dsns 28 cas, l'abcès était déjà ouvert quand le malade est entré à l'hôpital et 62 fois l'évacuation s'est produite au cours du traitement, spontanément, ou après incision.

L'incision et l'évacuation exercent une grande influence sur l'abaissement de la température et la guérison.

Les heureux effets de la bande élastique sont : guérison accélérée, cicatrisation parfaite. Tous les soldats soignés par la méthode de Bier sont restés bons pour le service.

Panaris (47 cas). L'emploi de la *ventouse*, dans les cas de panaris sous-cutanés, ne présente aucun avantage sur les autres moyens de traitement. L'application de la ventouse est douloureuse et l'aspiration ne l'est pas moins.

Les panaris légers, superficiels, peuvent guérir sans incision, avec retour parfait des fonctions. Dans les cas moyens, on n'a pas évité la mortification du tissu cellulaire et l'élimination des parties nécrosées. Une incision précoce aurait mieux valu.

L'emploi de la *bande élastique* mérite, au contraire, d'être recommandé. Aisément tolérée, son application semble diminuer l'étendue de la nécrose du tissu conjonctif.

Sur quatre panaris ostéomyélitiques, une fois l'os a pu être conservé; dans les trois autres cas, il s'est nécrosé.

Un cas de panaris de la gaine du pouce a fourni un résultat remarquable au point de vue fonctionnel.

Furoncles (90 cas). Soixante-seize fois, les malades ont guéri en un temps très court, sans incision, par la ventouse. Les autres cas ont été moins heureux.

Bubons (20 cas). Les résultats obtenus ont été particulièrement bons. Dix-sept des bubons traités étaient consécutifs à des chancres mous, trois à des infections banales.

Six fois, la guérison a été obtenue sans fonte purulente, en six à seize jours. Trois fois, les ganglions sont restés indurés. Onze fois, il y a eu suppuration; mais la guérison, après une simple piqûre, n'a pas demandé plus de quarante jours. L'auteur insiste sur la beauté des cicatrices, petites, à peine visibles.

En résumé, s'il ne faut guère compter sur la stase hyperémique pour limiter les phlegmons, et si l'incision conserve toute sa valeur thérapeutique, *la méthode de Bier favorise la cicatrisation, d'une façon remarquable*, et *assure un retour parfait des fonctions*.

Pierre Fredet.

W. Baetzner (Berlin). ***Traitement de l'arthrite blennorragique des grandes articulations par la stase hyperémique*** (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1908, t. XCIII, p. 46-80). — Baetzner, élève du professeur Bier, a eu depuis quatre ans l'occasion de traiter par la méthode de son maître 40 cas d'arthrite blennorragique et il considère cette méthode comme un progrès marqué dans la thérapeutique de cette affection. Elle est surtout remarquable psr son action analgésiante.

Sous l'influence de la stase, l'évolution est plus bénigne; on peut de bonne heure mobiliser l'article malade; il en résulte que la durée de la maladie et du traitement est notablement raccourcie et les résultats fonctionnels deviennent excellents. En fait, on n'observe plus d'ankyloses.

Cette méthode est simple, facile à appliquer, même sur des sujets non hospitalisés. Aussi mérite-t-elle d'occuper une place de plus en plus grande dans le traitement de l'arthrite blennorragique.

M. Guibé.

OPHTALMOLOGIE

Fromaget (Bordeaux). ***Traitement des phlegmons orbitaires dus aux sinusites fronto-ethmoïdales*** (*Annales d'Oculistique*, 15 Juin 1908, pages 439 à 449). — Si le phlegmon orbitaire est consécutif à une sinusite maxillaire, il faut opérer par le procédé de Caldwell-Luc; c'est la conclusion déjà donnée par M. de Lapersonne, dans son rapport à la Société française d'Ophtalmologie (1902).

Lorsqu'il y a polysinusite, cas beaucoup plus fréquent qu'on ne le pense, il faudra une intervention agissant sur le sinus frontal et les sinus ethmoïdaux simultanément, c'est-à-dire par la voie orbitaire. Fromaget conseille le procédé de Killian; le premier temps agit sur le sinus frontal dont le plancher sera effondré; la paroi antérieure ne le sera qu'en cas de nécessité, pour ménager la poulie du muscle grand oblique; le deuxième temps ouvre et supprime toutes les loges ethmoïdales fusionnées en une seule cavité communiquant avec le sinus frontal; le tout est largement ouvert dans le nez. Si le sinus maxillaire est pris aussi, on ajoute à l'intervention précédente celle de Caldwell-Luc. Fromaget insiste, d'une part, sur l'avantage qu'il y aurait à conserver la paroi antérieure du sinus frontal si cela est possible, d'autre part sur la rareté des monosinusites et la fréquence des polysinusites lorsqu'il y a complication orbitaire, enfin sur la nécessité d'intervenir largement et avec la plus grande diligence; il y a, en effet, en jeu dans ces cas, non seulement la vue, mais aussi la vie du malade.

A. Cantonnet.

HYDROLOGIE, CLIMATOLOGIE

Vack et Armeilla. ***Les eaux thermales de Bourbon l'Archambault dans le traitement des maladies chroniques du système nerveux*** (*Arch. de Méd. et Pharm. milit.*, 1908, n° 3, p. 185-200, et n° 4, p. 309-324). — Depuis longtemps les eaux de Bourbon-l'Archambault sont considérées comme très actives contre les paralysies consécutives aux hémorragies cérébrales et contre les myélites.

L'eau de boisson, par ses propriétés diurétiques et diaphorétiques, facilite l'élimination des médicaments qu'on peut utiliser comme adjuvants; elle relève l'état général et tonifie l'organisme.

Le bain tiède (33 et 34°), d'une durée de quinze à vingt minutes, est sédatif; la douche générale, de 33 à 35°, produit les mêmes effets. Le traitement comporte encore la douche-massage, le massage à sec, l'électrisation galvanique et faradique.

1° Action sur les troubles sensitifs : S'il s'agit d'altérations de la sensibilité par excès, les bains et douches brisées ont une action indubitable : cette eau a, en effet, des propriétés électriques. La douche très chaude (40-45°) à jet brisé, sur la colonne vertébrale est employée contre les phénomènes douloureux.

S'il s'agit d'altérations de la sensibilité par défaut, c'est aux procédés excitants qu'on a recours : douches chaudes à jet de moins en moins brisé, douches écossaises.

2° Action sur les troubles moteurs : Les spasmes et contractures sont influencés par les bains et douches tempérés.

Contre les paralysies et parésies, on use du bain chaud, de la douche générale chaude, de la douche locale très chaude.

Dans les myélites, les douches vertébrales produisent un effet heureux; en revanche, dans les suites d'apoplexie cérébrale, chez les artérioscléreux et les vieillards, il faut redouter un éréthisme circulatoire qui aurait des effets funestes.

3° Action sur les troubles trophiques : L'amyotrophie est améliorée par le traitement excitant : douches locales, chaudes ou très chaudes : en outre le massage, la douche-massage et l'électricité servent d'adjuvants.

Les résultats obtenus à Bourbon sont les suivants :

Pour l'hémiplégie cérébrale : sur 25 malades, 18 ont été améliorés, 6 sont restés dans un état stationnaire; chez un seul, l'aphasie augmenta; il était hémiplégique depuis dix ans : l'usage des eaux était chez lui contre-indiqué par l'existence de vertiges. Le traitement est, en somme, indiqué si la lésion est assez ancienne et le sujet jeune.

Sur 15 tabétiques, 11 ont été améliorés, les 4 autres sont restés stationnaires; les phénomènes douloureux furent les plus amendés.

Sur 4 poliomyélites antérieures, on nota 2 améliorations; sur 25 myélites diffuses, 20 améliorations, 4 états stationnaires, une aggravation.

En ce qui concerne les névrites, l'atrophie musculaire diminue, la force augmente; les douleurs et autres troubles sensitifs s'amendent également.

M. Chailly.

STOMATOLOGIE

P. Eisen. ***De la coïncidence de la stomatite et de l'angine ulcéro-membraneuse avec un exanthème scarlatiniforme*** (*Zentralb. f. inn. Mediz.*, 20 Juin 1908, n° 25, p. 629-631). — La littérature médicale ne comprend que de rares observations de survenance d'une stomatite et d'une angine ulcéro-membraneuse dans la scarlatine, à plus forte raison d'exanthème scarlatiniforme au cours de la maladie de Vincent.

L'auteur en a observé 1 cas. Il s'agit d'une enfant de six ans, envoyée à l'hôpital comme atteinte de diphtérie. Les deux amygdales sont enflées et rouges; la droite est recouverte d'une fausse membrane comme dans l'angine de Vincent à la deuxième période. Sur le tronc et aux extrémités, se voit un exanthème scarlatiniforme, rose clair, à petits points confluents et qui disparut dès le lendemain matin. Les frottis de l'amygdale établirent la présence de bacilles fusiformes et de spirilles, mais point de bacilles diphtériques. Au troisième jour apparaît l'ulcération typique de l'angine qui mit des semaines à guérir.

Il y eut à peine de température et pas de desquamation.

L'auteur admet qu'il s'agit d'une angine de Vincent avec érythème scarlatiniforme et non de scarlatine avec angine fuso-spirillaire, pour trois raisons :

1° Fugacité de l'éruption;

2° Absence totale de desquamation;

3° Fièvre peu élevée et passagère.

Nicolle et Simonin ont déjà signalé l'apparition d'exanthèmes dans l'évolution d'une angine de Vincent. Eisen lui-même a observé un cas d'érythème simulant une rougeole.

Il en conclut que si l'on faisait systématiquement l'examen de la gorge, peut-être reconnaîtrait-on plus fréquemment l'existence de pseudo-scarlatines au cours d'une angine d'association fuso-spirillaire.

Fernand Lévy.

DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

E. Rothschuh (d'Aix-la-Chapelle). *La syphilis dans l'Amérique centrale* (*Archiv für Schiffs- und Tropen- Hygiene*, 1908, n° 4, p. 109 à 134). — Après avoir indiqué les causes de la pauvreté de la bibliographie médicale générale sur l'Amérique centrale, M. Rothschuh expose le résultat des observations qu'il a faites pendant un séjour de treize années au Nicaragua, séjour particulièrement favorable étant donné le grand nombre d'individus de toutes races qu'il a eus à traiter. En 1896, au Congrès médical de Francfort, il a rendu compte d'observations de quatre années, mentionnant la fréquence des maladies vénériennes. En 1900, à Aix-la-Chapelle, dans un rapport sur la syphilis au Nicaragua, il concluait en disant que cette maladie y avait moins de durée, et que ses effets y étaient bien moins violents qu'en Europe.

Au cours de ses études, M. Rothschuh a remarqué que les blancs étaient plus sévèrement atteints que les indigènes de sang mêlé, et que, parmi ceux-ci, ceux qui avaient le plus de sang indien étaient toujours moins gravement malades. Il explique d'abord ce fait par une plus grande extension de la contagion due à une plus grande promiscuité sexuelle. Mais trouvant cette explication insuffisante, ayant de plus appris par des médecins des pays voisins que, là aussi, la syphilis était très répandue, qu'elle était très bénigne dans le Honduras, plus sérieuse dans le Salvador, et presque semblable à ce qu'elle est en France dans le Costa-Rica, M. Rothschuh conclut qu'un peuple ainsi contaminé, et cependant si faiblement atteint, devait avoir derrière lui un long passé syphilitique, et que cette maladie n'avait point été apportée par les Européens, mais qu'au contraire, les indigènes la leur avait communiquée. Cependant M. Rothschuh, arrivé à ce point de sa déduction, constata qu'il n'a jamais vu un Indien atteint de syphilis; il se reporta alors vers des observations faites au début de son séjour, observations restées inexpliquées, mais qui après cette conclusion s'éclairèrent et viennent à l'appui de sa thèse. Ayant vécu deux années dans une hacienda parmi une population presque indienne, il avait eu à soigner des douleurs d'articulation, des affections de la peau; les termes employés par les Indiens pour désigner la cause de leur malaise, les plantes (Salseparcille et Gayak) qu'ils emploient pour se soigner eux-mêmes, indiquent bien qu'il s'agissait d'une syphilis affaiblie dont ils ne se préoccupaient pas; ils étaient pour ainsi dire héréditairement immunisés. Tout tend donc à prouver que l'affaiblissement de la syphilis au Nicaragua est dû à la forte proportion du sang indien de la population.

M. Rothschuh, étudiant alors les conditions ethnographiques de l'Amérique centrale avant, pendant et après la conquête, établit que des migrations fréquentes avaient répandu la syphilis avant l'arrivée des Espagnols, qu'après celle-ci les blancs et les noirs s'étaient établis dans le pays en assez grand nombre. La statistique ethnographique moderne établit que c'est dans cette partie de l'Amérique que l'on retrouve le plus de sang indien, c'est donc là que s'étudient le mieux les maladies d'origine indienne.

Parcourant alors successivement les Républiques de Panama, de Costa-Rica, du Nicaragua, du Honduras, de San-Salvador, il cherche, à l'aide des renseignements recueillis par les médecins de ces régions et de ses propres observations, à établir le rapport qu'il y a dans ces pays entre le développement de la syphilis et la composition ethnographique de la population.

Il établit alors la double conclusion suivante :

La syphilis est une maladie d'origine américaine, elle est d'autant moins grave que le sang indien est plus pur.

J.-P. Langlois.

VOIES URINAIRES
ORGANES GÉNITAUX DE L'HOMME

Th. Nelson. *Rupture du rein avec réflexions sur le traitement opératoire conservateur* (*American Journal of the medical Sciences*, Janvier 1908, p. 54-64). — A propos de quatre observations personnelles avec trois guérisons et une mort par hémorragie secondaire, l'auteur met en parallèle les avantages réciproques de l'opération conservatrice et de la néphrectomie, et exprime ses préférences en faveur de la première.

La mortalité en est moindre — sur un ensemble de 34 cas, 18,1 pour 100 contre 30,4 pour 100 — et cela non pas seulement parce qu'on a l'habitude de réserver à l'opération conservatrice les cas les plus bénins, car certains reins conservés avaient beaucoup plus souffert que d'autres qui furent enlevés.

Certes, il y a des cas où la néphrectomie s'impose : broiement du rein dans sa totalité ou sa presque totalité; rupture d'une des branches principales de la rénale interrompant toute circulation dans un segment étendu du rein.

Mais, lorsqu'il n'existe qu'une ou deux déchirures nettes divisant l'organe dans presque toute son épaisseur ou bien de multiples contusions, les unes profondes, les autres superficielles, tout effort fait pour conserver le rein est justifié. Si la conservation totale est impossible, une néphrectomie est encore préférable à l'ablation totale.

L'hémorragie des ruptures rénales peut être arrêtée par le tamponnement ou par la suture au catgut. Cette dernière méthode semble assez peu en faveur auprès des chirurgiens, elle est pourtant de mise lorsque la déchirure est nette et l'état général assez satisfaisant pour permettre une intervention un peu longue. A sa suite, les blessés ont toujours guéri, mais non toujours de façon rapide et sans complications. Sur 10 cas recueillis, il fallut une fois (Delbet) faire une néphrectomie secondaire, et une fois (Watson) il se développa une pseudo-hydronéphrose avec fistule.

Le tamponnement convient à la majorité des cas, et tout particulièrement à ceux où l'on rencontre des déchirures multiples, du broiement de l'organe ou lorsqu'il faut faire une intervention aussi brève que possible.

Il a d'incontestables désavantages : lenteur de la guérison, développement possible d'une fistule, hémorragies secondaires, infection du rein atteint et de l'espace périrénal, infection du rein opposé par la voie vésicale. Mais ces inconvénients sont très rares pour la plupart, et il en est d'exceptionnels. Aussi a-t-on le droit de se demander si ces risques légers ne sont pas largement compensés par la conservation d'un organe aussi important que le rein.

P. Wiart.

ÉPIDÉMIOLOGIE, MÉDECINE PUBLIQUE, HYGIÈNE

Richelot. *Ventilation et chauffage sur les navires de guerre et les navires marchands* (*Archiv für Schiffs- und Tropen-Hygiene*, 1908, t. XII, fasc. 5, p. 141-154). — Après avoir passé en revue les modifications que subit l'air atmosphérique dans les navires au point de vue de la température, de l'humidité, des poussières et de la composition chimique, Richelot se préoccupe des moyens de remédier à ces inconvénients.

Il faut tout d'abord *tenir le navire le plus propre et le plus sec possible*, et *renouveler l'air constamment*. A ce point de vue, il faut distinguer entre les diverses parties du navire. Richelot calcule ce qu'il faut d'air dans l'endroit où habite l'équipage, dans les chaufferies, dans les magasins.

Se basant sur le fait que l'air respirable peut contenir jusqu'à 0,7 pour 1000 et 1 pour 1000 d'acide carbonique, que l'air marin en contient 0,3 pour 1000, qu'un homme sain en produit 20 litres par heure, et un homme malade 30, il établit qu'il faut fournir par heure à un homme sain 30 mètres cubes d'air frais, à un malade 75 mètres cubes, et que, par suite, en admettant que l'on renouvelle l'air cinq fois par heure, il faut pour chaque homme un volume de 4 à 6 mètres cubes d'air.

Dans les magasins, on renouvellera l'air trois ou quatre fois par heure et jusqu'à soixante et cent fois dans la chambre de chauffe.

L'air peut être renouvelé soit par augmentation, soit par diminution de pression. Ces variations peuvent être produites par la chaleur ou par la ventilation.

Le renouvellement de l'air par l'augmentation de pression sera pratiqué dans les diverses parties du navire, sauf aux endroits où se dégagent des gaz nuisibles, des odeurs ou des températures élevées. Ces endroits doivent être aérés par diminution de pression.

Les moyens employés pour la ventilation sont ou naturels, ou artificiels : les premiers sont le vent et la chaleur; les seconds, les ventilateurs.

La ventilation naturelle sera préférée partout où elle est possible ; il faut malheureusement y renoncer sur les navires de guerre, en raison de leur disposition.

Un chauffage bien assuré doit : 1° répandre une chaleur égale et suffisante (de 16 à 20°); il faut pour cela que les bouches de chaleur soient placées aux endroits de refroidissement le plus rapide : sol, parois extérieures, ce qui n'est souvent pas le cas; 2° ne pas nuire à la salubrité de l'air : éviter la combustion de la poussière sur les surfaces chauffées, combustion qui entraîne la formation de gaz toxiques. Comme celle-ci a lieu à partir de 70°, il faut avoir soin de ne pas dépasser ce degré dans les organes de chauffage.

P. Langlois.

BACTÉRIOLOGIE

L.-M. Farland (de Berlin). *Recherches comparatives sur les méthodes de sédimentation de Biedert-Czaplewski et Sachs-Mücke* (*Hygienische Rundschau*, 1908, Janvier, XVIII, fasc. 1, p. 1 à 4). — Pour déterminer la valeur de la sédimentation, le point le plus important est le nombre des bacilles trouvé. Il serait utile d'avoir une méthode de recherches uniforme.

Il y aura des différences si la recherche porte sur des crachats, par exemple, bien homogénéisés ou sur des muqueuses.

Dans le contrôle des méthodes combinées de Biedert-Mühlhäuser-Czaplewski, on a établi que les albuminoïdes, lorsqu'ils sont en grande quantité, forment des coagulum qui rendent la préparation très difficile. Alors, il est impossible d'homogénéiser ces crachats avec la lessive de soude. Cette méthode, facile au laboratoire, devient plus difficile dans la pratique, soit par la non-homogénéisation, soit à cause d'une température trop élevée.

La méthode de Sachs-Mücke, par le peroxyde d'hydrogène, se recommande par sa simplicité et donne des résultats sérieux. On peut trouver des bacilles tuberculeux dans des particules insaisissables avec le fil de platine. Quand le peroxyde d'hydrogène est en présence du pus, les plus petites particules sont dissociées et les bacilles facilement dilués.

Les résultats *moyens* obtenus avec les deux méthodes montrent que celle de Sachs-Mücke est nettement préférable.

J.-P. Langlois.

Lubenau (de Berlin). *Le jaune d'œuf en remplacement du sérum comme milieu de culture des bacilles de la diphtérie et de la tuberculose* (*Hygienische Rundschau*, 1908, 15 Déc., n° 24, p. 1455-1463). — Désireux de trouver un milieu de culture pratique, à la portée de tout médecin, en vue du diagnostic rapide de la diphtérie et de la tuberculose, Lubenau a poursuivi les études de Capeldi et de Nastinkoft sur le jaune d'œuf à cause de sa composition chimique (oxyde de fer, sels de potasse, combinaisons phosphorées). Après de nombreux essais, il a obtenu un bouillon de culture donnant d'aussi bons résultats que le sérum de Lœffler.

Il prend une certaine quantité de bouillon de viande ordinaire, et y ajoute 1 pour 100 de sucre de raisin ou bien 2 pour 100 de peptone, s'il s'agit de diphtérie, ou 3 pour 100 de glycérine s'il s'agit de tuberculose. Il ajoute au bouillon une quantité égale de jaune d'œuf (5 à 6 jaunes pour 1 décilitre de bouillon) et verse le mélange dans des tubes à essai. Coaguler à 90°.

Ce milieu est favorable à la culture des bacilles qui se développent abondamment déjà au bout de dix à douze heures. Les bacilles conservent tout leur virulence, le bouillon étant aussi favorable au développement des granulations métachromatiques dont la présence caractérise la diphtérie, le médecin a ainsi, à sa portée, un moyen pratique et peu coûteux de diagnostic.

P. Langlois.

MÉDECINE JOURNALIÈRE

Les premières notions d'hygiène dentaire.

M. Mahé vient de rédiger pour les hôpitaux de Paris d'intéressants conseils à l'usage des mères; ils sont utiles à répandre :

1° Les dents des enfants doivent être nettoyées par le brossage comme celles des adultes;

2° La fermentation (et non l'usage) de certains aliments, particulièrement le sucre, le chocolat, mais plus encore le pain et les biscuits secs, entre les sillons des dents, est chez l'enfant une cause puissante de carie. L'idéal serait donc le nettoyage après chaque repas;

3° Les soins de propreté doivent commencer dès que les dents sont complètement sorties de la gencive. Un enfant de deux ans et demi doit, par conséquent, avoir les dents brossées au moins une fois par jour;

4° Il faut habituer de bonne heure l'enfant à pratiquer lui-même ce nettoyage : ce sera là une excellente éducation hygiénique qu'il n'oubliera plus;

5° Si un seul nettoyage est fait chaque jour, il devra être pratiqué le soir après le dernier repas. De cette façon, la bouche et les dents seront exemptes de fermentations anormales pendant toute la durée de la nuit. Au contraire, le nettoyage du matin, suivi très rapidement du premier déjeuner, n'assure la propreté de la bouche que pendant quelques instants seulement;

6° Les préparations compliquées et coûteuses sont absolument inutiles dans les cas normaux pour réaliser la propreté de la bouche et des dents. La poudre suivante, dont aucun ingrédient n'est onéreux, permettra d'obtenir simplement et parfaitement la propreté nécessaire :

Carbonate de magnésie pulvérisé. .	30 gr.
Carbonate de chaux précipité. . . .	} àâ 10 gr.
Poudre de savon amygdalin.	}

M. — (A délivrer en un flacon.)

Il n'est nullement nécessaire, mais il peut être agréable d'aromatiser cette poudre en l'additionnant de :

Vanilline . . . . 0 gr. 60

7° La brosse à dents sera choisie de consistance moyenne et non pas dure.

Elle devra être fréquemment renouvelée, ce qui fera donner la préférence aux modèles simples et bon marché.

Il est très important de faire l'antisepsie de cette brosse. C'est une très mauvaise pratique de la laisser sécher dans un tiroir après usage. La brosse à dents doit être conservée plongée dans un liquide antiseptique. Il est très facile de préparer ce liquide en faisant tomber 30 à 40 gouttes de formol du commerce dans un litre d'eau bouillie.

La brosse ne doit jamais être introduite dans la poudre dentifrice. On fait tomber dans le creux de la main la quantité de poudre nécessaire et c'est là que la brosse va la prendre.

Dans les familles à plusieurs enfants, il va sans dire que chaque enfant doit avoir sa brosse personnelle;

8° Les élixirs dentifrices sont des préparations agréables, mais de faible utilité. De l'eau bouillie suffit parfaitement pour assurer la propreté de la bouche. Si l'on tient à la parfumer, on donnera la préférence, sur les produits du commerce, à l'Elixir dentifrice du Codex, bonne préparation qui existe chez tous les pharmaciens.

L'eau boriquée est absolument inutile. Elle pourrait même être nuisible par un usage prolongé.

Il en est de même de l'eau oxygénée. C'est un excellent remède momentané pour beaucoup de maladies de la bouche, mais l'usage journalier pourrait, à la longue, être nuisible pour des dents d'enfant.

Il est enfin plus agréable et plus efficace de faire le nettoyage des dents avec de l'eau tiède.

La plus grande partie des douleurs de dents chez l'enfant s'observent après les repas ou au cours de ceux-ci. C'est qu'elles sont dues, en effet, à la présence et à la fermentation des débris alimentaires dans les cavités des dents cariées.

La première et souvent la meilleure façon de les calmer est donc de nettoyer ces cavités et d'en enlever les débris alimentaires. Cela peut être fait avec un cure-dents, mais le meilleur procédé et le plus efficace est de projeter à l'aide d'une petite poire de caoutchouc munie d'une canule (qui se trouve facilement dans le commerce) un jet d'eau tiède dans les cavités des dents. Les débris alimentaires sont ainsi enlevés complètement et sans douleur pour l'enfant.

Beaucoup de mamans ignorent — et cette ignorance a trop souvent pour conséquence la perte d'un organe et des souffrances inutiles — si la « dernière grosse dent » d'un enfant de cinq à huit ans est définitive, ou si elle est destinée à être remplacée par une nouvelle dent. Pour trancher cette question, il faut et il suffit de compter les dents à partir du milieu de la bouche.

Si la dernière dent est la cinquième, elle est, quelque grosse qu'elle soit, temporaire : elle sera remplacée par une nouvelle dent entre neuf et douze ans.

Si elle est la sixième, c'est une dent définitive : elle ne sera pas remplacée.

Dans cette numération des dents, on doit naturellement compter, comme si elles existaient, la ou les dents qui auraient pu disparaître par maladie ou opération.

Les dents temporaires, ou dents de lait, se soignent d'ailleurs et s'obturent comme les dents d'adulte.

Mais, pour que ces soins et opérations vaillent la peine d'être faits et subis, il faut que deux conditions soient respectées : 1° que le degré de la carie ne soit pas trop avancé; 2° que le remplacement probable de la dent soit encore suffisamment éloigné.

La meilleure façon d'être assuré que la carie ne soit pas trop avancée est de ne pas attendre que l'enfant souffre de sa dent, ni surtout qu'il ait des abcès. La carie au début étant souvent indolore, c'est l'inspection régulièrement faite par le dentiste qui la révélera.

Quant à l'époque du remplacement des dents, elle est en moyenne celle-ci : pour les incisives (1 et 2 de la figure), vers sept ans; pour les canines (3), de onze à douze ans; pour les premières molaires (4), de neuf à douze ans; pour les deuxièmes molaires (5), de dix à douze ans.

Tant au point de vue de l'alimentation immédiate de l'enfant que de la régularité ultérieure de ses dents définitives, on doit éviter le plus possible la perte prématurée des dents de lait.

Le peroxyde de magnésium dans le traitement de la fièvre typhoïde.

On sait les bons résultats que donne le peroxyde de magnésium dans les fermentations anormales de l'intestin : au contact des sucs intestinaux ce sel donnerait lieu à la formation de peroxyde d'hydrogène, ou eau oxygénée, dont l'action antifermentescible est bien connue.

Appliquant ces données au traitement de la fièvre typhoïde, Kirkpatrick (de Stourbridge) a donné à ses malades des capsules kératinisées (Hopogan) contenant chacune 30 centigrammes de peroxyde de magnésium à raison d'une capsule toutes les quatre heures, ou plus souvent dans les formes graves. La médication a été bien tolérée et les résultats ont été des plus satisfaisants puisque, sur 48 cas ainsi traités, 44 ont guéri (la statistique de l'auteur porte sur 51 cas, dont trois, admis à l'hôpital dans un état désespéré, ne doivent pas entrer en ligne de compte.)

Le traitement doit être continué quelques jours après que la température est redevenue normale; si on cesse trop tôt, on voit parfois le thermomètre remonter. L'état de la langue fournit la meilleure indication à ce sujet : quand elle redevient propre, on peut cesser la médication. CH. J.

CHIRURGIE JOURNALIÈRE

Traitement kinésithérapique du pied plat.

Le pied plat de l'adolescence résulte de la rupture du rapport normal entre le poids du corps et la résistance des muscles qui maintiennent la voûte plantaire. Il est classique d'ordonner contre le pied plat le port d'une chaussure spéciale destinée à maintenir la voûte plantaire.

On trouvera un bon adjuvant au port des chaussures spéciales dans le traitement kinésithérapique.

Le traitement kinésithérapique du pied plat utilise des mouvements passifs et des mouvements actifs.

Par les *mouvements passifs* le médecin essaie d'exagérer la voûte plantaire.

L'opérateur empaumant de la main gauche le talon et prenant de la main droite l'avant-pied par son bord interne, pratique d'une façon progressive le redressement forcé de la voûte plantaire jusqu'à obtenir une hypercorrection et amener le pied en varus. (Ducroquet, *Revue d'hygiène et de médecine infantiles*, 1908, n° 3, p. 298.)

Les *mouvements actifs* sont préférables aux mouvements passifs. Le sujet debout, ou mieux, couché, essaie de placer lui-même son pied en varus (fig. 1). Le médecin peut rendre le mouvement plus intense en fixant la jambe d'une main et s'opposant avec son autre main aux mouvements du pied (fig. 2).

Figure 1.

Ducroquet recommande aussi les exercices de marche. On tend un fil au milieu d'une chambre et

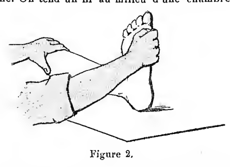


Figure 2.

on ordonne au sujet de marcher de chaque côté du fil le pied tourné en varus, la pointe orientée vers le fil.

Le massage et l'électrisation s'adresseront aux muscles jambier antérieur et postérieur, et long péronier. P. D.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Un cas de guérison d'ascite dans la cirrhose de Laënnec. — V. Gomolitsky publie l'observation d'une femme de trente-trois ans, alcoolique, qui entra à l'hôpital avec une ascite abondante. On fut obligé de faire une ponction tous les dix jours environ, et l'on retirait chaque fois 6 à 12 litres de liquide. Bientôt la quantité d'urine monta de 650 grammes à 3.700 grammes par jour, les œdèmes disparurent et l'état général s'améliora. L'ascite diminua, puis disparut, et à ce moment on put percevoir des frottements péritonéaux; quatre mois après son entrée, la femme sortit de l'hôpital en bon état. L'auteur ne dit pas s'il a pu revoir la malade plus tard. (*Rousski Vratch*, 1908, 5 Avril, n° 14, p. 475.)

M. de K.

Procédé pour conserver les organes anatomo-pathologiques sans modifier leur coloration et leur consistance. — Aussitôt après l'autopsie, M. Nastukoff conseille de placer les organes dans la solution suivante :

Créosote.	2 grammes.
Azotate de potassium. . . .	10 —
Glycérine	200 —
Eau de rivière	800 —

Après un séjour de vingt-quatre heures dans ce liquide, les organes sont placés dans un bocal empli d'huile de vaseline ou de pétrole. (*Rousski Vratch*, 1908, 16 Avril, n° 16, p. 542.)

M. de K.

Lésions oculaires graves produites par l'ophtalmo-réaction de Calmette. — B. Miklachevsky conseille de ne pas abuser de l'ophtalmo-réaction, car par l'emploi d'une tuberculine en solution à 0,5 pour 100, il a observé chez un homme soupçonné d'entérite tuberculeuse une kératite grave ayant duré plus de dix jours, et dans un autre cas chez une anémique une iritis ayant duré plus de quinze jours. Il a recueilli auprès des médecins de Moscou d'autres cas analogues qui n'ont pas été publiés. (*Rousski Vratch*, 1908, 5 Avril, n° 14, p. 485.) M. de K.

PÉRICARDITE SÈCHE
AU COURS
D'UNE INTOXICATION PAR LE SUBLIMÉ

PAR MM.
ANDRÉ PETIT et J. MILHIT
Médecin de l'Hôtel-Dieu. Interne des hôpitaux.

Il nous a été donné d'observer une péricardite sèche, apyrétique, évoluant chez une jeune fille de vingt et un ans qui avait tenté de s'empoisonner en absorbant environ 1 gr. 30 de sublimé.

L'évolution de cette péricardite nous a paru intéressante à plusieurs points de vue : d'abord pour mettre en vedette les manifestations pathologiques cardiaques au cours de l'intoxication par le sublimé, manifestations qui, d'ailleurs, ne sont pas une rareté, puisque, sans nous livrer à des recherches bibliographiques très étendues, nous avons pu en relever un certain nombre de cas; ensuite parce que la pathogénie de cette péricardite en particulier rentre dans le cadre déjà si vaste et si intéressant des péricardites toxiques; enfin, parce que nos expérimentations sur l'animal nous ont permis d'envisager toute une série d'hypothèses sur ces péricardites.

Les péricardites au cours d'intoxication par le sublimé sont signalées dans le Dictionnaire Dechambre et dans les traités classiques; une observation typique de péricardite hémorragique au cours d'une intoxication par le sublimé est rapportée par Griffon[1].

D'autres lésions cardiaques sont signalées encore au cours de ces intoxications par le sublimé : Spillmann et Blum (Soc. de méd. int. de Nancy, 1903, Décembre) signalent des végétations de la valvule mitrale au cours d'une intoxication massive par le sublimé. Mouisset et Mouriquand[2] signalent aussi un léger dépoli de l'endocarde dans un cas mortel d'empoisonnement par le sublimé.

Peut-être, d'ailleurs, si ces lésions avaient été recherchées systématiquement dans tous les cas d'intoxication par le sublimé, les observations en eussent-elles été plus nombreuses, bien qu'un simple aperçu bibliographique nous permette de constater qu'elles ne sont pas exceptionnelles.

Mais l'intérêt ne réside pas uniquement dans ces faits de constatation clinique, et il s'y greffe une constatation d'ordre pathogénique du plus haut intérêt : savoir si, dans ces cas, cette péricardite relève d'un processus infectieux secondaire ou d'un processus purement toxique.

Dans l'observation de M. Griffon, nous lisons, en effet, qu'une culture de l'épanchement péricardique hémorragique est restée stérile, ce qui pourrait permettre de conclure en faveur d'une théorie pathogénique toxique, conclusion peut-être un peu trop hâtive, aucune culture du sang n'ayant été faite parallèlement. Dans les autres observations signalées ci-dessus, il n'est fait aucune allusion à cette notion d'infection.

Aussi, après avoir rapporté les détails de notre observation, indiquerons-nous les différentes raisons qui nous permettent de conclure à une origine toxique de cette péricardite.

***

Observation. — M[lle] R. P..., couturière, âgée de vingt et un ans, entre à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Martine, lit n° 20, le 7 Octobre 1906 : elle présente tous les symptômes d'une intoxication massive par le sublimé.

Quatre jours auparavant, elle a absorbé 6 paquets de sublimé à 0 gr. 25 par paquet, qu'elle fit dissoudre dans du vin. Peu après cette absorption, elle ressentit des douleurs atroces dans l'estomac; elle eut, après trois heures de souffrance, quelques vomissements peu importants; dès le lendemain apparurent une diarrhée sanglante et une stomatite intense; les symptômes allèrent ainsi en augmentant, accompagnés d'oligurie, et c'est dans un état très alarmant que nous la voyons à l'hôpital.

On constate une très forte stomatite; néanmoins, la malade ayant déjà fait chez elle de fréquents lavages à l'eau oxygénée, sa bouche ne présente pas cet état fuligineux et d'odeur infecte assez fréquent en pareil cas. Il existe quelques érosions de la langue et de la muqueuse buccale; des douleurs vives au niveau de l'œsophage, de l'estomac, de l'intestin; des coliques atroces, une diarrhée profuse sanglante; le foie n'est ni gros ni douloureux, la rate non plus; rien d'anormal au cœur ni aux poumons; pas de *fièvre* : 37°2 (rectale); l'examen du sang donne :

Rouges. . .	4.000.000	
Leucocytes.	6.000.	Formule normale.

Les urines sont rares, 500 centimètres cubes; assez fortement albumineuses, 1,50. Le soir de son entrée à l'hôpital, la malade est prise de douleurs vives pelviennes : le toucher fait sentir un utérus augmenté de volume, avec un col ramolli entr'ouvert; il s'agit d'un avortement d'un mois et demi environ. La malade est transportée en chirurgie; elle est prise dans le service d'une hémorragie assez abondante, et comme l'avortement tardait à se produire, on pratique le curettage.

Tous les phénomènes hémorragiques cessent, et la malade revient dans le service de médecine au bout de six jours; mais, et ce point est important à préciser, à aucun moment dans le service de chirurgie sa température n'a dépassé 37, 37,2.

Par contre, tous les symptômes graves de l'intoxication par le sublimé se sont accentués : la malade, amaigrie considérablement, est pâle, presque décolorée; la stomatite est encore assez marquée; les urines sont toujours rares, un peu moins albumineuses; les chlorures un peu augmentés; l'examen du sang donne les renseignements suivants :

1.300.000 rouges.
4.500 leucocytes.
Hémoglobine, 0,40.

Nous ne pensons pas que cette anémie ne relève que des pertes sanguines (intestinales, utérines), mais qu'il s'agit bien aussi d'une lésion directe toxique du sublimé sur la masse sanguine; pour essayer d'apprécier ce pouvoir toxique vis à-vis des globules et de l'hémoglobine, nous avions prélevé, dès l'entrée de la malade dans nos salles et nous prélevons de nouveau à son retour du service de chirurgie, une certaine quantité de sang prise directement dans la veine avec toutes les précautions d'asepsie désirables; parallèlement nous avions fait deux cultures du sang au quatrième et au dixième jour de l'intoxication. Nous n'avons pu obtenir de renseignements bien précis par la première partie de ces recherches, l'explication des phénomènes constatés étant complexe et relevant en grande partie de phénomènes hémolytiques; mais nos cultures de sang, qui furent négatives, nous permirent d'affirmer qu'il n'existait aucune infection sanguine.

Aussi fûmes-nous surpris de constater chez notre malade, qui se plaignait alors de douleurs précordiales, tous les symptômes d'une péricardite sèche.

Pendant quinze jours il nous fut possible de suivre l'évolution de cette péricardite qui, pendant deux à trois jours, s'accompagna même d'un léger épanchement, et disparut ensuite totalement, tous les symptômes ayant évolué sans aucune élévation de température; l'état général, d'ailleurs, s'améliorait sensiblement, et la malade parvenait à s'alimenter un peu. L'examen du sang donnait alors les résultats suivants :

Rouges.	2.500.000
Leucocytes.	5.600
Hémoglobine. . . .	0,50

Peu à peu, le frottement péricardique disparait à son tour, en même temps que les troubles douloureux dyspnéiques tachycardiques, et la malade quitte le service entièrement guérie. Ajoutons, pour compléter cette observation, que dans les antécédents de la malade nous relevons : à l'âge de quinze ans, quelques phénomènes chlorotiques; à dix-huit ans, une métrite avec salpingite; enfin, aucun symptôme de tuberculose.

Il s'agit donc, en résumé, d'une péricardite sèche évoluant au cours d'une intoxication par le sublimé, apparaissant vers le dixième jour, et durant environ trois semaines.

***

De quelle nature est cette péricardite?

Avant d'entrer dans la discussion pathogénique, rappelons brièvement l'état de la question des péricardites toxiques dont la péricardite brightique est le type.

Cette question est fort bien mise au point dans le mémoire de Chatin[1]. Deux théories sont en présence : la théorie urémique défendue par Bright, Traube, Bartels, Wagner, Kéraval[2], et la théorie infectieuse soutenue par Lécorché[3], Talamon, à laquelle une observation très complète de Bosc[4] donne une base très solide; néanmoins, nombreuses sont les observations où les auteurs n'ont pu arriver à mettre en évidence des microbes : ce sont celles de Banti[5], Beco[6], Merklen[7],

1. Griffon. — « Péricardite hémorragique dans un cas d'intoxication aiguë par le sublimé ». *Soc. anat.*, 1908, Décembre, p. 792.

2. Mouisset et Mouriquand. — « A propos d'un cas de néphrite par le sublimé ». *Journal de Physiol.*, 1906, Mars, p. 292.

1. Chatin. — « De la péricardite brightique. Etude pathogénique ». *Revue de Médecine*, 1900, p. 445, 467.

2. Kéraval. — « Etude clinique expérimentale sur la péricardique urémique ». *Thèse*, Paris, 1879.

3. Lécorché et Talamon. — « Traité de l'albuminurie et du mal de Bright ».

4. Bosc. — « De la péricardite des brightiques ». *La Presse Médicale*, 1898, 28 Septembre, n° 89, t. II, p. 185.

5. Banti. — « Ueber urämische Pericarditis ». *Centralb. f. allgem. Path. u. path. Anat.*, 1894, p. 461. — « Ueber die Ætiologie der Pericarditis ». *Deutsche med. Woch.*, 1888, n° 44, p. 897. — « Ueber die Ætiologie des urämischen Pericarditis ». *Centralbl. f. allgem. Path. and path. Anat.*, 1894, p. 839.

6. Beco. — « Ueber die Ætiologie der urämischen Pericarditis ». *Centralbl. f. allgem. Path. u. path. Anat.*, 1894, p. 839.

7. Merklen. — « De la péricardite des brightiques ». *Semaine médicale*, 1892, 28 Mars, n° 125.

Dessy[1]; enfin, trois cas de Chatin. Toutes ces observations permettent d'admettre l'existence d'une péricardite amicrobienne, chez certains *brightiques*. Notre observation nous paraît appartenir à ce groupe des péricardites toxiques amicrobiennes : on peut supposer ou bien une lésion de l'appareil rénal amenant dans l'organisme la rétention de produits toxiques, et, dès lors, cette péricardite rentrerait indirectement dans le cadre des péricardites brightiques, ou bien la toxicité relèverait directement de l'intoxication mercurielle sur le sang lui-même, ce qui nous paraît plus probable.

En effet, ces péricardites brightiques s'observent surtout au cours des néphrites chroniques et non dans les cas de lésions massives des reins : d'autre part, l'anémie bien connue de la cachexie mercurique semble bien démontrer l'altération profonde apportée, en pareil cas, à la composition du sang, altération qui peut, secondairement, retentir sur tous les organes.

Quelle est la nature de ce poison? et comment le sublimé peut-il agir sur le péricarde?

C'est ce que nous avons essayé de résoudre expérimentalement. Des inoculations aux lapins et aux souris avec le sérum de notre malade ne donnèrent aucun résultat, soit que la quantité injectée fût insuffisante, soit que le sérum ne fût pas hypertoxique, comme cela a d'ailleurs été constaté au cours de la péricardite brightique.

Pour expliquer ce phénomène, plusieurs hypothèses ont été émises (Dumarest, *Th.*, Lyon, 1897) : ou bien ce n'est pas le sérum, mais les globules qui sont chargés de principes toxiques, ou, peut-être, les poisons organiques sont-ils neutralisés par les antitoxines sécrétées par le sang sous l'influence de ce poison, comme le fait se produit quand on injecte à un animal des toxines microbiennes et que le sérum reste hypotoxique. Nous nous contentons d'indiquer ce côté intéressant de l'intoxication par le sublimé pour nous demander maintenant s'il est possible d'expliquer l'apparition de complications cardiaques au cours de cette intoxication.

Nous avons, pour résoudre cette question, injecté ou fait ingérer à des lapins des doses plus ou moins massives de sublimé : à aucun moment nous n'avons vu survenir à l'auscultation de frottements péricardiques ou de bruits de souffle.

Nous avons sacrifié quelques-uns de ces lapins en expérience; nous en avons tué d'autres par des doses massives; nous n'avons jamais constaté de lésions cardiaques.

Nous avons essayé alors de réaliser une infection quelconque chez l'animal en expérience, pour voir si, tout au moins se manifesterait une prédominance des lésions cardiaques. (Chez un animal en expérience, nous avons injecté, dans la veine marginale de l'oreille, des cultures de staphylocoques, streptocoques, pneumocoques : nous n'avons jamais eu d'autres résultats qu'une septicémie, sans prédominance de lésions cardiaques).

En aucun cas, nous n'avons trouvé à l'autopsie des animaux de lésions cardiaques, mais ce que nous avons toujours trouvé c'est, parallèlement aux lésions rénales bien connues, des lésions considérables du foie avec destruction des cellules hépatiques, lésions qui nous ont paru constantes au cours de ces expériences et sur lesquelles il nous paraît bon d'insister.

Etant donné le rôle antitoxique joué par le foie, on est bien en droit de se demander si bon nombre des manifestations toxiques et cachectiques de l'empoisonnement par le sublimé n'ont pas leur origine dans ces altérations des cellules hépatiques.

Enfin, nous avons cru constater sur les coupes, dans deux myocardes de nos lapins, la présence de mercure. Nous avons, pour le déceler, employé la technique suivante indiquée par Almkvist[1]. On fait agir sur les fragments destinés à l'examen histologique une solution saturée d'hydrogène sulfuré contenant 4 p. 100 d'acide azotique; durcissement à l'alcool. Le mercure se fixe à l'état de sulfure : au microscope ce sel se montre sous forme de petits grains de coloration brune ou jaune foncé; les réactions de ces granulations consistent dans ces faits qu'une solution d'iodure de potassium les laisse intacts, alors que la solution iodo-iodurée ou la teinture d'iode les dissout.

Cette constatation nous a permis de nous demander si, quelquefois, pour des raisons inconnues, il ne pouvait se faire, à la surface du péricarde, une transsudation de ce mercure, qui, agissant ainsi par son action locale, mécanique, irritante, jointe à une action toxique plus complexe, pouvait donner naissance à des phénomènes de péricardite sèche ou de péricardite hémorragique.

***

En résumé, l'on peut formuler les deux conclusions suivantes :

1° On peut observer des manifestations pathologiques cardiaques au cours de l'intoxication par le sublimé, en particulier de la péricardite;

2° En ce qui concerne la nature de cette péricardite, elle n'est le plus souvent pas d'origine infectieuse, mais rentre dans le cadre des péricardites toxiques, amicrobiennes, dont la nature et le mécanisme intime nous échappent encore pour une bonne part.

1. Dessy. — « Ueber einem neuen Fall von Pericarditis uramica ». *Centralbl. f. allgem. Path. u. path. Anat.*, 1895, Mai.

1. Almkvist. — « Etudes expérimentales sur la localisation du mercure dans le cas d'intoxication mercurielle ». *Nord. med. Arkiv* [Partie médicale], 1904, XXXVI, p. 2, et *Semaine médicale*, 1904, 3 Février, n° 5, p. 38.

A PROPOS DU DIAGNOSTIC PRÉCOCE DE LA TUBERCULOSE

RÉPONSE A M. MORO (DE MUNICH)

PAR MM.

H. NOEGELI-AKERBLOM et P. VERNIER

Dans un article intitulé : *Valeur pratique de la Tuberculinisation percutanée au moyen d'onguent à la Tuberculine*, inséré dans le n° 61, page 484, de *La Presse Médicale* du 29 Juillet 1908, M. E. Moro (de Munich) croit devoir faire remarquer que, dans une note intitulée : *Beitrag zur Diagnose der Tuberkulose* (« Therapeutische Monatshefte », Janvier 1908), nous n'avons pas cité une publication, faite par lui, relative à ce qu'il appelle *Perkutane Tuberculinreaction*. Il fait le même reproche à M. Lignières, qui n'a pas cité le même travail dans une note insérée dans les « Comptes rendus de l'Académie des Sciences » du 28 Octobre 1907.

En ce qui nous concerne, nous n'avons pas cru devoir citer, dans notre note des « Therapeutische Monatshefte », le travail de M. Moro, publié en collaboration avec Boganoff sous le titre *Zur Pathogenese gewisser Integumentveränderungen bei Scrofulose*, dans le numéro du 1er Août 1907 de la « Wiener klinische Wochenschrift ».

En effet, notre note des « Therapeutische Monatshefte » ne se rapporte pas au travail de M. Moro : ce dernier indique qu'il se sert d'une pommade à base de T. A. K., avec la lanoline anhydre comme excipient, pour poser le diagnostic précoce de la tuberculose. Quant à nous, nous faisons allusion à un article de von Pirquet, paru dans le cahier de Novembre 1907 des « Therapeutische Monatshefte » sous le titre : *Ueber allergie Diagnostik*. Nous indiquons *en sept lignes* que la réaction est constante et apparaît généralement au bout de vingt-quatre heures si (comme Lignières) on frictionne la peau (préalablement rasée et alors qu'elle est encore sous le feu du rasoir) avec des bacilles morts ou avec de la tuberculine. *Le surplus de notre note a trait à des expériences faites avec la toxalbumine sécrétée par le bacille de Koch, et n'a rien à voir avec ce dont parle M. Moro.*

Si nous avions indiqué que nous avions expérimenté, non pas de la tuberculine ou des bacilles employés en frictions sur la peau préparée comme nous venons de le dire, mais une pommade de lanoline anhydre tuberculinée comme l'a fait M. Moro, nous aurions évidemment dû citer ce dernier, *et alors nous aurions aussi dû faire remarquer que nous préférions, et pour cause, la méthode de M. Lignières et la nôtre à sa pommade à la tuberculine. La réaction percutanée de M. Moro ne décèle, en effet, qu'une partie des cas de tuberculose latente, et elle ne nous a fourni que des résultats inconstants.* Nous ne contestons pas que, dans la médecine infantile, la pommade de M. Moro soit d'un emploi plus commode, mais cela ne veut pas dire qu'elle donne de meilleurs résultats. Voilà, encore une fois, ce que nous aurions dû ajouter si nous avions cité M. Moro. Nous ne l'avons pas cité parce que, nous le répétons, notre note des « Therapeutische Monatshefte » se rapporte plutôt aux travaux de M. Vernier, relatifs aux toxalbumines, et que la cutiréaction de M. Lignières et la dermoréaction de M. von Pirquet (auxquelles sept lignes sont consacrées) n'y tiennent qu'une place plutôt secondaire.

Au surplus, M. Moro, qui désigne sa méthode sous le nom de « réaction percutanée », dit, en parlant du travail de M. Lignières et du nôtre : *A proprement parler, il ne s'agit pas ici d'une réaction percutanée, mais d'une réaction cutanée comme celle de von Pirquet.* Nous ne voyons pas alors pourquoi il reproche à M. Lignières et à nous-mêmes de ne pas le citer. Il ajoute, en outre, ceci : *Je n'insisterais pas sur la* PRIORITÉ *de la* RÉACTION PERCUTANÉE A LA TUBERCULINE *si je n'avais pas reconnu, après de nombreuses applications, que cette méthode présente une* GRANDE VALEUR PRATIQUE DANS LE DIAGNOSTIC DE LA TUBERCULOSE. Et, plus loin, il ajoute encore : *Heinemann a comparé, chez des adultes, les résultats de la méthode d'inonction* (réaction percutanée) *à ceux de l'ophtalmo-réaction, et il a pu constater un parfait parallélisme. Ce résultat ne peut pas étonner, les deux épreuves étant très analogues l'une à l'autre.*

Nous ne pensons pas que personne songe à contester à M. Moro la priorité de la publication de ce qu'il désigne sous le nom de « réaction percutanée ». Nous ne sommes pas d'accord avec lui au sujet de la « grande valeur pratique » qu'il lui attribue. Nous avons expérimenté la pommade de lanoline tuberculinée. Nous avons

aussi employé comme excipient l'alcool cétylique (à cause de sa facilité de résorption). On sait que l'alcool cétylique (qui forme avec l'acide palmitique le spermaceti) peut remplacer — comme excipient — les meilleures pommades. Nous n'avons pas beaucoup mieux réussi qu'avec la lanoline anhydre. Dès lors, la méthode préconisée par M. Lignières et nous-mêmes nous donnant de meilleurs résultats que la « réaction percutanée » de M. Moro, nous avons laissé cette dernière complètement de côté, et n'avons, par conséquent, pas eu à la citer. M. Moro, au surplus, ne nous dit pas s'il a comparé les deux méthodes (réaction percutanée et méthode Lignières et la nôtre).



Enfin M. Moro nous parle du travail d'Heinemann (*Vergleichende Untersuchungen über die Konjonktivalreaktion nach Wolff-Eisner und über die Salbenreaktion nach Moro*, « Munch. med. Woch. », 1908), qui *a comparé, chez des adultes, la réaction percutanée à l'ophtalmo-réaction et a constaté un parfait parallélisme. Ce résultat, dit M. Moro, ne peut pas étonner, les deux épreuves étant très analogues l'une à l'autre.*

La dernière phrase de M. Moro pourrait alors suffire, pour juger de la valeur de sa méthode, s'il la subordonne à celle de l'ophtalmo-réaction. Les expériences nombreuses instituées en France et en Allemagne sont trop probantes pour qu'il soit nécessaire d'insister davantage sur la valeur très relative de l'ophtalmo-réaction. En ce qui nous concerne, notre note *Ophtalmo-Reaktion und Tuberkulose* (« Therapeutische Monatshefte », Juillet 1908) est parfaitement explicite. M. Moro pourra lire (page 350, col. 1 *in fine* et col. 2) pourquoi nous n'avons pas parlé de l'ophtalmo-réaction (et *a fortiori* de sa réaction percutanée) dans la note *Beitrag zur Diagnose der Tuberkulose* (« Th. Mtshft. », Janvier 1908).

Les recherches récentes sur le diagnostic précoce de la tuberculose ont pris leur source dans le travail de von Pirquet. M. Léon Petit (de Lille), dit excellemment : « Von Pirquet *garde le grand mérite d'avoir attiré l'attention sur la possibilité d'une réaction locale à la tuberculine, et, aussitôt qu'il eut connaissance de son premier travail, M. le professeur* Calmette (C. R. Acad. Sc., 17 Juin 1907) *pensa, de son côté, à rechercher si les muqueuses saines, et en particulier la muqueuse conjonctivale, n'étaient pas susceptibles de réagir à la tuberculine. Il était conduit à cette recherche par ses études antérieures sur les venins et sur la facilité d'absorption des poisons ou des toxines par les muqueuses.* » (Léon Petit. « Le diagnostic de la tuberculose par l'ophtalmo-réaction ». Paris, Masson, 1907.) On peut aussi, aux noms de von Pirquet et de Calmette, ajouter celui de Wolff-Eisner (*Berl. klin. Woch.*, 3 Juin 1907), qui eut l'idée — à la suite d'expériences entreprises avec la pollantine sur la conjonctive de malades atteints de fièvre des foins — d'expérimenter la tuberculine sur cette même conjonctive. Mais, à cette époque, Wolff-Eisner ne pouvait encore rien conclure, comme il le déclarait lui-même.

Ces trois auteurs nous paraissent donc être les « primitifs » qui ont vraiment ouvert la voie en matière de diagnostic précoce de la tuberculose.

MÉMENTO DE THÉRAPEUTIQUE HYDRO-MINÉRALE

LES EAUX MINÉRALES DANS LE TRAITEMENT DE LA SYPHILIS

Par **CARRON DE LA CARRIÈRE**

Eaux sulfureuses sodiques : URIAGE, CHALLES, LUCHON, BARÈGES CAUTERETS, AX, AMÉLIE, VERNET

Le mercure est l'unique remède de la syphilis ; la difficulté consiste à en saturer l'organisme pendant de longues années, avec le minimum d'action nuisible pour l'organisme et le maximum d'effets utiles contre le virus (Dresch[1]).

Aucune cure thermale n'a de vertu antisyphilitique proprement dite : les espoirs qu'on avait conçus sur *Aulus* et *Saint-Nectaire* n'ont pas été confirmés. Mais toute cure — chlorurée, arsenicale, sulfureuse — capable de produire le remontement de l'organisme, de lutter contre l'anémie et la déminéralisation constante du syphilitique[2] deviendra un adjuvant utile au traitement mercuriel.

Les eaux sulfureuses méritent une place prépondérante, car, en outre de leur action générale, puissante sur la nutrition du malade, elles ont une action spéciale sur le seul médicament spécifique, le mercure : elles augmentent la tolérance de l'organisme à son égard, elles permettent son emploi à des doses même massives, sans danger d'accidents d'intoxication ; elles renforcent ainsi grandement sa puissance dans sa lutte contre l'agent virulent.



Pour comprendre comment agissent les eaux sulfureuses, il est utile de rappeler les *transformations que subit le mercure introduit dans l'organisme.*

L'hypothèse de Mialhe (1843), reprise par Desmoulière[3] et Bertier[4], permet de penser que :

a) Au contact du chlorure de sodium des liquides de l'organisme, les divers composés mercuriels se transforment en *chlorure double de sodium et de mercure* ;

b) Ce bichlorure se combine avec les matières albuminoïdes des tissus et forme des *albuminates de mercure* ;

c) Ces *chloro-albuminates* ou *oxychloro-albuminates de mercure* sont solubles, mais très instables. Une partie circule dans le sang et est éliminée rapidement par les urines. Une autre se transforme en composé insoluble, reste fixée dans certains organes (foie, reins, rate, ganglions lymphatiques), et s'élimine très lentement plusieurs semaines, plusieurs mois après l'administration du médicament.



Quelle est l'action des eaux sulfureuses sur ces albuminates de mercure ?

Le soufre se combine avec *l'albuminate de mercure insoluble* et forme un *sulfate de mercure soluble*. Les conséquences de cette transformation sont considérables au point de vue thérapeutique : l'albuminate mercuriel insoluble reste immobilisé dans les tissus, probablement inerte ou avec une activité très atténuée ; redevenu soluble, il redevient absorbable, il passe dans le torrent circulatoire et son élimination est encore facilitée par ce fait que la cure sulfureuse active les fonctions de tous les émonctoires, foie, reins.

« Il s'établit ainsi un courant continu de mercure dont l'action sur les accidents syphilitiques est des plus précises, l'excédent mercuriel étant neutralisé par l'hydrogène sulfureux au fur et à mesure de son introduction, puis éliminé ; on conçoit alors comment les énormes doses de 20 grammes d'onguent mercuriel et de 5 à 6 centigrammes de benzoate ou de biiodure de mercure en injections quotidiennes peuvent être tolérées par des malades, et comment des lésions tenaces et récidivantes peuvent disparaître sous l'action de ce traitement intensif et non interrompu » (Chatin[1]).

Cette solubilisation des albuminates de mercure sous l'influence du soufre explique l'expérience d'Astrié, récemment vérifiée par Desmoulières et Bertier :

Si on verse du sublimé dans du sérum sanguin, on obtient un précipité blanc insoluble. Ce précipité se dissout si on y ajoute une préparation soufrée : sulfure de sodium, hyposulfite ou sulfite de soude ; la réaction est d'autant plus rapide et complète qu'on emploie des produits sulfureux les moins oxydés ; l'hydrogène sulfuré a une action presque instantanée. Viennent ensuite par ordre de puissance d'action, le monosulfure de sodium, l'hyposulfite de soude et le sulfite de soude.



En clinique, cette action des eaux sulfureuses sur le syphilitique détermine trois ordres de faits, qu'on peut résumer dans les trois propositions suivantes bien mises en relief dans la thèse de Bertier :

I. — *Les eaux sulfureuses agissent sur le mercure resté accumulé, inerte, dans les organes et le rendent soluble. Ce mercure retrouve alors toute sa puissance sur l'organisme, longtemps après son administration.*

Des malades avaient cessé tout traitement mercuriel depuis un mois et demi, quatorze mois, dix-huit mois, etc. ; leurs urines ne contenaient plus trace de mercure. On les soumet à des cures sulfureuses, à domicile (eau sulfureuse du Codex en boisson), ou aux stations d'Uriage, Barèges, Challes, etc. ; quelques jours après le début du traitement sulfureux, le mercure réapparaît dans les urines et, en même temps, on constate un peu de stomatite.

Un syphilitique a des ulcérations serpigineuses profondes ; neuf piqûres de calomel ne donnent pas d'amélioration : il a de la stomatite. On cesse le traitement mercuriel et l'on ne donne que de l'eau d'Uriage. Résultat : abondante évacuation de mercure constatée dans les urines, amélioration rapide, puis guérison d'ulcérations en un mois sans aucun traitement mercuriel nouveau.

Il semble donc bien que le mercure qui était resté inactif, emmagasiné, pour ainsi dire, dans les organes, ait été mis en mouvement et éliminé grâce à l'eau sulfureuse.

II. — *Les eaux sulfureuses préviennent ou guérissent les phénomènes d'intoxication mercurielle, en particulier la salivation, parce qu'elles provoquent l'élimination rapide du mercure.*

Si on soumet un syphilitique atteint de stomatite mercurielle à une cure sulfureuse (deux verres d'eau d'Uriage par exemple), la stomatite disparaît rapidement, même si l'on continue le traitement mercuriel.

L'explication en est aisée : l'intoxication mercurielle est due à l'accumulation dans l'organisme d'une dose trop considérable de mercure. Les eaux sulfureuses, en solubilisant le mercure, provoquent son élimination rapide et l'empêchent de s'emmagasiner dans les organes. Le mercure, ne s'accumulant pas, ne peut causer d'accidents, même s'il est donné à haute dose.

III. — *Le syphilitique, soumis à la cure sulfureuse, supporte des doses de mercure deux ou trois*

1. Dresch. — « De l'emploi des eaux sulfureuses dans le traitement normal de la syphilis ». *Arch. gén. d'Hydrologie*, Août 1893.

2. Jean Ferras. — « Recherches sur la nutrition chez les syphilitiques par l'analyse chimique des urines ». *Thèse*, Paris, 1901.

3. Desmoulière. — « Du rôle des eaux sulfureuses dans le traitement mercuriel ». *Arch. gén. de Méd.*, 1904.

4. Bertier. — « Emploi des eaux sulfureuses dans le traitement de la syphilis ». *Thèse*, Paris, 1905.

1. Chatin. — « Les syphilitiques aux eaux minérales. Traitement intensif de la syphilis à Uriage ». Naud, 1904.

fois plus considérables que les doses moyennes normales, sans éprouver d'intoxication, même quand il s'agit de sujets très susceptibles à cet égard.

Un malade n'a pu supporter des doses actives suffisantes de mercure; à faible dose, il présente des phénomènes d'intolérance : stomatite, diarrhée, etc. La tolérance s'établit dès qu'on lui fait suivre une cure sulfureuse en même temps qu'un traitement mercuriel.

Un autre supporte bien les doses moyennes habituelles mais le bénéfice obtenu est insuffisant; on le soumet à la cure sulfureuse, l'amélioration fait de rapides progrès.

Un syphilitique, atteint de lésion grave, a besoin de traitement intensif, mais la stomatite empêche d'atteindre des doses fortes. On le soumet à la cure sulfureuse : la tolérance s'établit avec une rapidité et une intensité surprenantes. C'est ainsi qu'aux stations sulfureuses, les médecins arrivent à faire supporter des doses quotidiennes énormes de mercure sans le moindre accident d'intolérance.

Cette tolérance exceptionnelle s'explique par l'élimination rapide et constante du mercure. « Le malade, dit Chatin, est maintenu dans une atmosphère mercurielle qui pourrait être dangereuse si le soufre ne jouait le rôle de soupape évacuante, empêchant ainsi tout accident ».

De plus, le mercure donné aux doses moyennes ordinaires étant utilisé en entier, on pourra, à dose égale, obtenir, pendant la cure sulfureuse, des effets plus rapides et plus complets.

⁂

Quels syphilitiques doit-on envoyer aux stations sulfureuses?

1° Le « *traitement d'épreuve* » est définitivement abandonné comme inutile et dangereux; il reposait sur la propriété qu'on attribuait à l'eau sulfureuse de produire chez le syphilitique non guéri une poussée d'accidents spécifiques. Un syphilitique était envoyé à une station sulfureuse avant son mariage; si rien n'apparaissait pendant la cure, il pouvait se considérer comme définitivement guéri. Ce « *jugement des eaux* » (Fournier) n'a aucune valeur et a donné de cruelles déceptions. Innombrables sont les malades qui, restés sans manifestation pendant et après une cure sulfureuse, ont eu, plus tard, des accidents spécifiques redoutables (Chatin);

2° La cure sulfureuse permet une plus grande tolérance du mercure et combat l'anémie, la dénutrition de l'organisme syphilitique; elle est donc le complément le plus utile du traitement normal de la syphilis à toutes ses périodes. Dès le début de l'affection, la cure sulfureuse peut être appliquée et *tout syphilitique aurait intérêt à faire systématiquement de fréquentes cures, même quand il est en état de guérison apparente*;

3° Mais dans certains cas, cette cure est plus particulièrement indispensable [1] :

a) Chaque fois que le *mercure* est *mal toléré* aux doses ordinaires ou que, malgré la tolérance, *l'effet obtenu est insuffisant*;

b) Chaque fois que le *traitement mercuriel intensif* est nécessaire : *syphilis maligne précoce*, gommes apparaissant peu de temps après le chancre, localisation sur le *système nerveux*, tabes, paralysie générale au début; syphilis à *lésions tenaces*, rebelles au traitement, *psoriasis palmaire, sclérose linguale*; à *récidives fréquentes* des lésions dites banales, telles que les plaques muqueuses.

⁂

Le *choix de la station* se fera parmi les sulfureuses sodiques fortes des Pyrénées et des Alpes : *Ax, Amélie, Barèges, Cauterets, Challes, Luchon, Uriage, Vernet.* Le professeur Garrigou pense que les eaux les plus riches en hyposulfite sont les meilleures, telles que Ax, Olette [2]. La pratique a montré qu'au point de vue de l'efficacité, toutes ces stations sont égales, quelle que soit la localisation spécifique, fût-elle même sur le système nerveux; la distinction que l'on établira entre elles sera question de nuances, tirée soit du mode principal d'emploi de l'eau, soit du tempérament du malade. D'une façon générale : *a*) les eaux facilement supportées en *boisson* (Uriage, Challes, etc.) seront plus actives; *b*) le lymphatique, le scrofuleux, sera de préférence envoyé à Challes, Uriage, Barèges; *c*) l'arthritique, le névropathe, à Ax, Cauterets ou Luchon.

1. P. Ferras. — « Traitement des syphilitiques aux eaux sulfureuses ». *Soc. de Méd.*, Paris, 1902.

2. Prof. Garrigou. — « La syphilis et les eaux minérales ». Toulouse. Imprimerie Marquis.

Challes, eau froide 13°, la plus sulfureuse et la plus iodo-bromurée des eaux sulfureuses, a le privilège d'être facilement supportée en boisson même par les enfants, grâce probablement au bicarbonate de soude qu'elle contient.

Uriage, eau sulfureuse chlorurée sodique et gazeuse isotonique, est également bien tolérée en boisson.

Uriage et Challes sont des cures de choix pour les *enfants* syphilitiques héréditaires.

Luchon est remarquable par sa spécialité du humage, qui permet, grâce au dégagement abondant et spontané des vapeurs sulfureuses chaudes, une administration facile, agréable même, toujours bien supportée et se traduisant par une absorption de soufre à l'état liquide; de plus, les conditions de confort général, de luxe même, sa situation au centre des excursions classiques des Pyrénées, en font un rendez-vous de choix et de réputation mondiale.

Barèges, avec son altitude élevée (1.232 mètres) et ses eaux polysulfurées fixes, très puissantes, est indiquée dans les syphilis malignes à manifestations ulcéreuses, osseuses, tenaces, chez les adultes profondément débilités.

A une gamme sulfureuse complète et à des installations d'Etablissements et d'Hôtels très confortables, Cauterets ajoute, comme Barèges, l'altitude, 923 mètres, dans une région admirable, centre de promenades et d'excursions renommées.

La richesse d'Ax dépasse toutes les autres stations par l'abondance de l'eau, les variétés de sa minéralisation et la mise en œuvre de tous les modes d'emploi des eaux sulfureuses.

Amélie et le Vernet, par leur situation méridionale et leur climat chaud, sont une utile ressource pour permettre une cure sulfureuse au printemps, à l'automne ou même pendant l'hiver.

⁂

Pour profiter de la plus grande tolérance du mercure sous l'influence de la cure sulfureuse, la majorité des syphiligraphes recommande de *faire simultanément les deux cures, thermale et hydrargyrique.*

Dresch (d'Ax) a fait de nombreuses et intéressantes publications pour préconiser la cure thermale *intercalaire*, c'est-à-dire sans adjonction de traitement mercuriel, dans l'intervalle de deux cures spécifiques [1].

Il pense que le traitement thermal doit varier suivant la période de la syphilis : dans la première période, celle où le syphilitique est, chaque année, méthodiquement mercurialisé, la cure thermale doit, *dans la très grande majorité des cas*, rester *intercalaire*. Plus tard, quand de nouvelles mercurialisations ne semblent plus nécessaires, par suite de l'état tout au moins latent de la diathèse, il restera d'une bonne précaution de combiner la cure thermale à la médication spécifique [2].

1. Dresch. — « Cures intercalaires de la syphilis aux eaux sulfureuses ». *Congrès d'Hydrologie, Liége*, 1898.

2. Dresch. — « Traitement thermal sulfureux de la syphilis ». *Congrès de Venise*, 1905.

L'EXISTENCE PROBABLE DE NERFS EXCITO-GLANDULAIRES POUR LA SÉCRÉTION RÉNALE

Par M. H. DELAUNAY
Directeur de l'école de médecine de Poitiers.

On sait depuis longtemps que, pour la plupart des glandes, le processus sécrétoire est influencé par le système nerveux de deux façons différentes : 1° au moyen des vaso-moteurs; 2° grâce à l'intervention de fibres nerveuses spéciales excito-sécrétoires, non plus destinées comme les précédentes aux vaisseaux de la glande, mais agissant directement sur les cellules sécrétoires. L'existence de nerfs glandulaires spéciaux a été démontrée, en particulier, par Ludwig et Heidenhain en ce qui concerne la fonction salivaire, par Kendall, Luchinger, Navroki, Vulpian, Straus, Ostrumow et bien d'autres pour la sécrétion de la sueur; par Pawlow pour celle du suc gastrique et du suc pancréatique; par Paul Bert et Laffont pour celle du lait; par Morat pour la fonction glycogénique du foie, etc.; mais, jusqu'à présent, semblable démonstration n'a pas été faite, directement du moins, en ce qui concerne le rein. On ne conteste pas l'influence du système nerveux sur la sécrétion urinaire, et tout le monde connaît, par exemple, les belles expériences de Claude Bernard sur les modifications qualitatives et quantitatives de l'urine consécutives à la piqûre du plancher du 4e ventricule (diabète avec polyurie), mais on peut se demander si le système nerveux n'intervient pas dans la sécrétion urinaire purement par les vaso-moteurs. L'innervation vasomotrice du rein est, en effet, démontrée de la façon la plus certaine; les expériences déjà anciennes de Vulpian prouvent que les filets vasomoteurs de cet organe sont contenus dans les troncs des splanchniques et surtout du grand splanchnique, et celles d'Arthaud et Butte tendent à faire admettre l'existence de fibres semblables contenues dans le tronc du pneumogastrique, fait contesté récemment, il est vrai, par Plumier, mais confirmé par Masius.

A défaut de preuves et d'expériences directes, on pourrait, à notre avis, invoquer d'abord, en faveur de l'existence de nerfs excito-glandulaires destinés à la sécrétion rénale, des raisons d'analogie qui, dans le cas particulier, ont une certaine importance. Si toutes les autres glandes possèdent des nerfs excito-sécrétoires, pourquoi le rein constituerait-il une exception à cette règle? On objecte, et c'est surtout Bunge qui a fait cette objection, qu'il y a une différence radicale entre le rein et les autres organes glandulaires, le rein se bornant à soutirer au sang les matériaux nuisibles, les autres parenchymes glandulaires réalisant de véritables synthèses chimiques au moyen des produits fournis par la circulation. Il ne faudrait pas exagérer, à notre avis, l'importance de cette différence; sans doute, le rein ne fonctionne pas tout à fait à la manière des glandes ordinaires, mais il n'y a pas entre son fonctionnement et le leur des différences aussi prononcées qu'on l'a pensé longtemps, sous l'influence des idées de Kuss et de Ludwig sur la filtration glomérulaire. L'organe rénal, comme les autres parenchymes glandulaires, quoique à un degré moindre, est capable de réaliser des synthèses chimiques fort intéressantes; les observations de Schmiedeberg et Bunge ont établi la chose en ce qui concerne la production de l'acide hippurique aux dépens du glycocolle et de l'acide benzoïque; celles du professeur Gilbert et de son élève Herscher montrent que le rein peut, en vertu de son activité métabolique, transformer la bilirubine en urobiline. D'un autre côté, Klemperer a montré que l'urochrome, un des pigments de l'urine normale, est d'origine rénale. Enfin le diabète phloridzique de

von Mering semble reconnaître pour cause la production de sucre dans le tissu même du rein aux dépens de la phloridzine. D'ailleurs certains auteurs, aujourd'hui encore, sans contester le rôle uropoiétique du foie, démontré d'une façon si irréfutable par les recherches de Brouardel, Murchison, Messner, Stolnikow, Gilbert et Carnot, etc., défendent la théorie de Hope-Seyler, d'après laquelle une petite partie de l'urée excrétée serait d'origine rénale. Tous ces faits, et d'autres encore, que nous ne pouvons citer faute de place, démontrent donc que le rein est parfaitement capable de fonctionner à l'occasion comme une glande véritable, et qu'il ne constitue nullement un organe absolument à part dans le système glandulaire. La même vérité découle des enseignements de l'histologie; l'épithélium du rein peut, comme les épithéliums sécrétoires proprement dits, présenter des configurations et des aspects différents, suivant qu'il est à l'état de repos ou d'activité, et, dans cet ordre d'idées, nous ne pouvons que renvoyer aux travaux originaux de Tribondeau, Regaud et Policard, Ribadeau-Dumas, Nattan-Larrier, Van der Stricht, Nicolas, Van Gehuchten, Dissé, Courmont et André, et enfin Lelièvre, qui, récemment, est arrivé à cette conclusion que le rein est une glande holocrine, dont le revêtement épithélial se désagrège sans cesse.

D'un autre côté, nous croyons qu'on pourrait établir l'existence des nerfs glandulaires du rein en dépouillant les procès-verbaux des expériences faites sur cet organe au moyen de la pilocarpine, dont l'action sur les sécrétions a été si bien établie par les expériences de Straus, de Suchsinger et surtout de Vulpian. On admet, en effet, généralement, depuis les expériences de ce dernier auteur, que cette substance agit sur les sécrétions par l'intermédiaire des nerfs glandulaires. Si on établissait que la pilocarpine stimule l'activité rénale, on établirait du même coup, semble-t-il, l'existence de nerfs spéciaux pour la sécrétion urinaire. Voyons donc si cette démonstration a été donnée.



De nombreux travaux ont été publiés sur cette importante question dans ces dernières années; les auteurs de ces mémoires sont souvent arrivés à des résultats contradictoires. René a vu avec ce poison une augmentation de la diurèse; Levi n'a rien observé de semblable avec le même agent, et Asher et Brucke, dont les expériences ont été faites avec beaucoup de soin, pensent que la pilocarpine diminue l'activité de l'organe rénal; c'est à cette dernière conclusion qu'arrivent Lucien Beco et Léon Plumier dans un article qu'ils viennent de publier dans le *Journal de physiologie et de pathologie générale* de MM. Chauveau et Bouchard, et dont les expériences ont été exécutées dans les laboratoires de l'Université de Liége. Ces auteurs pensent également que l'atropine, qui tarit les sécrétions ordinaires, augmenterait au contraire la sécrétion urinaire, contrairement à ce qu'ont affirmé deux savants qui s'étaient occupés de cette question avant eux, Thompson et Walti. En pareil cas, on aurait tort, croyons-nous, de s'en rapporter aux résultats fournis uniquement par l'examen de la diurèse. Nous l'avons déjà dit, et on ne saurait trop le répéter, le rein ressent à un haut degré le contre-coup des influences qui se font sentir sur la circulation. Dans ces conditions, on peut penser que les résultats obtenus par Beco et Plumier sont dus, comme semblent le croire ces auteurs, à la baisse de la pression sanguine, qui résulte d'un empoisonnement de l'animal en expérience par la pilocarpine. Il est plus rationnel, à notre avis, de procéder à l'examen histologique du parenchyme rénal chez l'animal traité par l'alcaloïde du jaborandi. C'est ce qu'ont fait plusieurs physiologistes, en particulier Théohari et Todde et surtout Courmont et André. Théohari a vu que, sous l'influence d'une injection de nitrate de pilocarpine, la cellule du tubulus diminue de hauteur alors que le diamètre du canal s'accroît; Théohari a rapproché les deux phénomènes et a pensé que l'augmentation de diamètre présentée par le tube était due à ce que la cellule y déversait une partie de son contenu, phénomène qui déterminait bien entendu un véritable rapetissement de l'élément sécrétoire. Todde a vu des modifications histologiques importantes survenir dans la cellule urinipare à la suite de l'administration de pilocarpine. Des faits du même genre ont été observés d'une façon plus complète et plus précise encore par MM. Courmont et André, qui ont pu constater les modifications horaires qui se produisent dans l'aspect histologique du rein à la suite de l'administration de la pilocarpine. Bref, l'organe rénal semble bien, malgré les conclusions contraires de Lévi, d'Asher et Bruck, de Plumier et Béco, réagir à la pilocarpine d'une façon directe. Aussi, en présence de ces faits, et guidé également par les raisons d'analogie que nous avons fait valoir plus haut, nous croyons-nous autorisé à dire que l'existence de nerfs excito-glandulaires destinés au rein et analogues à ceux des autres glandes, sans être absolument démontrée, doit être considérée comme extrêmement probable.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE L'INTERNAT DES HOPITAUX DE PARIS

24 Juillet 1908.

L'aérothermothérapie en gynécologie. — *M. Jayle* présente une malade qu'il a soignée en 1898, pour une ulcération du col, par des applications d'air chaud et qui, à la suite de ce traitement, est restée en très bon état jusqu'à il y a quelques mois. L'appareil dont il s'est servi a été décrit dans *La Presse Médicale* du 10 Septembre 1898; il utilise le thermocautère comme source de chaleur.

Des diverses observations qu'il a recueillies sur l'aérothermothérapie, il déduit les conclusions suivantes :

Les applications d'air chaud peuvent être faites sans anesthésie ou avec anesthésie. Dans les cas d'inflammation simple, de plaies suintantes et sanieuses, un courant d'air chaud supportable est suffisant et il n'est pas nécessaire d'endormir la malade;

Si l'on veut obtenir une action plus intense, c'est-à-dire aller jusqu'à la cautérisation, il faut évidemment avoir recours à l'anesthésie, mais alors il s'agit véritablement de destruction des tissus plutôt que d'une modification de leur vitalité; la comparaison est alors à faire entre les effets produits par un courant d'air brûlant et par les cautères ou les caustiques chimiques;

Dans quelques cas de plaies cicatrisées à la suite d'applications d'air chaud, la souplesse de la cicatrice a été remarquable;

Au point de vue gynécologique, il paraît difficile de traiter l'endométrite par l'air chaud, parce qu'il est peu aisé de faire pénétrer l'air chaud jusqu'au fond de l'utérus sans brûler les parois par l'appareil qui le projette. Les ulcérations du col sont améliorées incontestablement et guérissent sous l'influence des applications d'air chaud, mais il faut reconnaître qu'elles sont aussi bien traitées par d'autres procédés médicaux; l'intervention chirurgicale étant généralement d'ailleurs préférable à toute espèce de procédé médical;

Contre les lésions d'ordre spécifique, syphilis, tuberculose, épithélioma, les applications d'air chaud faites sans anesthésie ont donné des améliorations, mais n'ont pas paru supérieures aux autres procédés de désinfection.

— *M. Leredde* pense que l'air chaud conviendrait à des cas de tuberculose cutanée et d'épithéliome étendu, à peu près incurables par toutes les méthodes usuelles, mais il ne sait si la méthode est curative ou simplement palliative.

— *M. Bonamy* a obtenu des succès dans des gangrènes diabétiques. Dans les cancers, l'air chaud ne doit être employé que dans les épithéliomas superficiels, cutanés, et, à ce sujet, il cite l'observation d'un cancer de la face qui avait envahi et détruit l'oreille, le nez, et toute une partie de la face, qui avait été traité en vain depuis plusieurs années par toutes les méthodes connues, et qui a été totalement guéri par la cautérisation à l'air chaud.

Pour les cancers profonds, glandulaires, l'air chaud est inférieur au bistouri. On peut enlever avec de hautes températures des tumeurs du sein par exemple, mais sans aucun avantage, car la récidive est tout aussi probable et, de plus, la cicatrisation ne se fait que lentement par granulations. L'air chaud dans le cancer ne doit donc être employé que dans les formes cutanées, superficielles, ou dans le but de désinfecter, désodoriser, nettoyer une tumeur ulcérée, infectée, et on utilise alors une température moyenne.

Dans les lupus et surtout la tuberculose ulcéreuse, chronique, torpide de la peau, les effets de l'air chaud sont merveilleux. Ces ulcérations tuberculeuses sont nettoyées et paraissent en quelques semaines guéries, mais la guérison n'est pas totale: çà et là apparaissent des noyaux tuberculeux qui demandent à être traités isolément, mais l'amélioration est manifeste.

Dans un cas de chéloïde, M. Bonamy a obtenu un bon résultat, la cicatrice consécutive a été souple.

Sur la tachyphagie. — *M. Félix Regnault.* La tachyphagie est souvent occasionnelle; elle dépend du milieu où l'on vit; on mange vite par esprit d'imitation, parce qu'on est pressé, parce qu'on est préoccupé. Mais, chez certains sujets, la tachyphagie peut être une manifestation du caractère. Il s'agit de nerveux dont le cerveau est excité; leurs pensées chevauchent les unes sur les autres, leurs paroles sont précipitées, leurs mouvements sont rapides et heurtés, ils se dépêchent dans tous leurs actes et notamment dans celui de manger. Plusieurs de ces tachyphages par caractère sont des bilieux ou cholémiques, sans qu'on puisse dire que la cholémie est cause ou effet de la tachyphagie. Ces distinctions ont une importance thérapeutique. Les tachyphages par occasion se corrigent plus facilement, les autres ont besoin d'user de stratagèmes : ne se servir que de petites quantités d'aliments à la fois, couper les aliments en petits morceaux, manger étendu à la façon des anciens, etc.

Bronchopneumonie prolongée à pneumocoque et à entérocoque. Fétidité intercurrente des crachats avec infection passagère à bacille anaérobie naissant. Bacille anaérobie, entérobacille, entérocoque; stades du cycle bactérien. — *M. Georges Rosenthal*, au cours d'une bronchopneumonie avec crachats fétides, a isolé en gélose profonde un bacille anaérobie dont les colonies peu vivaces en milieux anaérobies ont donné des repiquages positifs sur gélose inclinée, mais en passant au type de l'entérobacille à celui de l'entérocoque. L'étude critique des expériences lui permet d'affirmer qu'il s'agit là non d'infection secondaire, mais de transformisme secondaire avec retour à l'entérocoque.

Traitement d'un anévrisme artériel par la ligature incomplète au-dessus du sac. — *M. Doyen* présente un malade âgé de quarante-deux ans, qui portait depuis près d'un an un énorme anévrisme poplité. Il a fait une ligature incomplète de l'artère poplitée au-dessus du sac; ensuite, il a disséqué le sac, l'a ouvert, débarrassé de ses caillots, en a fait la résection partielle longitudinale et la suture sur une longueur de 10 centimètres. Le malade a guéri, mais il persiste un œdème marqué de la jambe dû à l'oblitération de la veine poplitée.

Sur l'uréthroscopie. — *M. Georges Luys* fait une conférence sur l'uréthroscopie avec de nombreuses projections. P. D.

ACADÉMIE DES SCIENCES

3 Août 1908.

Réalisation de précipitines pour l'ovalbumine. — *MM. André Mayer et Georges Schœffer* ont recherché s'il n'était pas possible de faire apparaître à volonté, pour le sérum de lapin, la propriété de précipiter l'ovalbumine, que ce sérum ne précipite pas normalement.

Leurs expériences, entreprises à ce sujet, ont donné les résultats suivants : 1° Il est possible d'obtenir une précipitine pour l'ovalbumine, et pour elle seulement, en injectant aux lapins certains acides gras, leurs savons ou leurs éthers. On obtient ainsi une précipitine ayant tous les caractères de celle qui est produite quand l'on injecte au lapin de l'ovalbumine;

2° Il est possible de donner *in vitro* au sérum du lapin cette même propriété précipitante, destructible par chauffage, en lui ajoutant directement les mêmes corps chimiquement définis.

GEORGES VITOUX.

XVIIIe CONGRÈS DES ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE [1]

TROISIÈME RAPPORT

L'assistance des enfants anormaux. — *M. Charron* (d'Amiens), rapporteur.

L'histoire, la statistique et l'observation clinique s'accordent à montrer que les enfants psychiquement anormaux de tous les degrés sont des malades et qu'à ce titre ils doivent être assistés, éduqués et traités médicalement.

Les enfants anormaux se divisent en *arriérés sociables*, qui sont du ressort de l'éducation médico-pédagogique, et en *dégénérés insociables*, qui relèvent de la psychiatrie, au même titre que les aliénés adultes. Mais parmi ces dégénérés insociables, il y a lieu encore d'établir trois classes :

1° Celle des *antisociaux*, qui conviennent aux maisons de réforme où l'on tentera leur redressement moral;

2° Celle des *imperfectibles*, qui conviennent à l'asile-hospice;

3° Celle des *perfectibles* enfin, qui conviennent à l'hôpital proprement dit, où seront mis en œuvre tous les moyens susceptibles de développer leurs fonctions psychiques rudimentaires.

Mais ces moyens auront, selon les sujets, des résultats différents, et ainsi se forment enfin trois catégories différentes, entraînant des mesures différentes :

Ceux qui n'ont pas bénéficié du traitement médico-psychique et restent insociables et inutilisables, seront hospitalisés et confondus, à l'âge voulu, avec les aliénés adultes ;

Ceux qui sont devenus inutilisables, mais ne peuvent être assistés par leur famille, seront versés dans des colonies familiales ;

Ceux, enfin, qui, devenus sociables, sont rendus à la vie commune, devront être protégés par des sociétés de patronage, dont il faut souhaiter l'organisation comme une œuvre sociale des plus utiles.

— *M. J. Roubinovitch* (de Paris) désire appeler l'attention du Congrès sur la loi médico-pédagogique du 28 Juin 1904 et son application pratique. Il existe une catégorie d'enfants mentalement anormaux, « temporairement insociables », qui se recrutent parmi les « pupilles difficiles » de l'Assistance publique. La loi du 28 Juin 1904 rend obligatoire en France l'éducation spéciale des mineurs de cette catégorie. Elle a pour objet d'assurer à ces enfants, plus ou moins instables et arriérés, une éducation morale et professionnelle, sans recourir aux moyens pénitentiaires. Elle n'autorise le châtiment que lorsqu'on a essayé sérieusement et sans succès le redressement. Dans ce but, la loi de 1904 ordonne la création d'établissement médico-pédagogiques exclusivement réservés à ces « pupilles difficiles ».

D'après l'étude faite en collaboration avec M. Paul Boncour, et d'accord avec une commission extra-parlementaire du ministère de l'Intérieur, *R.* a pu répartir les « pupilles difficiles » en deux grands groupes cliniques : les *subnormaux* et les *nettement anormaux*. Les premiers se subdivisent en : 1° instables; 2° asthéniques; et 3° retardés intellectuellement. Les autres comprennent : 1° les arriérés agités ; 2° les arriérés déprimés; 3° les névropathes et les psychopathes.

Pour mener à bien l'éducation de ces enfants, *R.* propose de les répartir dans chaque établissement selon le type mental qui les caractérise et d'employer pour chaque subdivision les méthodes médico-pédagogiques convenant le mieux à l'anomalie psychique dominante.

R. a établi un programme détaillé adopté par la Commission et indiquant les rôles respectifs de l'éducateur et du médecin dans un internat médico-pédagogique pour « pupilles difficiles ». Avec le concours de M. Philippe, il a élaboré un type de dossier spécial permettant de suivre pas à pas les progrès réalisés par l'enfant anormal pendant le redressement subi par lui dans l'établissement. L'ensemble des travaux de la Commission est actuellement sous presse et paraîtra en Octobre prochain.

— *M. Giraud* (de Rouen) croit que, dans la statistique, M. Haran est au-dessous de la vérité, parce qu'il n'a pas assez cherché où étaient les enfants psychiquement anormaux, et ce qu'ils devenaient. En dehors de ceux recueillis dans les asiles, les uns restent imbéciles dans leur famille, d'autres sont recueillis par l'Assistance publique, d'autres deviennent des délinquants que les tribunaux acquittent.

Les anormaux qu'on fait engager à dix-huit ans, dans l'espoir de les réformer, échouent au conseil de guerre. L'assistance des enfants anormaux devrait être rattachée à l'assistance aux infirmes, ayant besoin d'assistance, mais ne devant pas être séquestrés comme dangereux, tels que les aliénés.

— *M. Granjux* (de Paris) ne partage pas la mauvaise opinion du rapporteur à l'égard du placement familial des anormaux.

Dans l'œuvre du professeur Grancher, relative à la protection de l'enfance contre la tuberculose, on a pu constater trois guérisons d'enfants anormaux, étant l'un idiot, le second kleptomane et le troisième incontinent.

Quant aux anormaux en apparence guéris ou très améliorés par la cure médico-pédagogique, ils restent malgré tout incapables de s'adapter à la vie militaire. Si l'armée les incorpore, malgré elle, c'est que le Conseil de revision ne révèle pas leur mentalité. Il serait désirable qu'un dossier psychiatrique soit fourni pour chaque couscrit, soit par la famille, soit par le patronage.

— *M. Terrien* (de Nantes) s'attache surtout à étudier les problèmes des anormaux perfectibles, des anormaux d'école dont se désintéressent les municipalités, parce qu'elles considèrent ces sujets comme incurables. On devrait créer pour eux non à l'asile où à côté de l'asile, mais en pleine campagne, des établissements où ils recevraient une éducation non seulement pédagogique, mais surtout professionnelle.

En attendant la création de ces instituts médico-pédagogiques, on se contentera d'écoles spéciales au centre de la ville, recevant des élèves externes et internes, ainsi qu'on l'a fait à Bordeaux.

— *M. Régis* (de Bordeaux) propose de diviser pratiquement les enfants anormaux en deux grandes classes : les anormaux d'école et les anormaux d'assistance, qui eux-mêmes seront répartis, selon leur état, en anormaux d'hospice, d'hôpital, de colonie et de maison de réforme.

En attendant que se créent les établissements spéciaux que nous désirons, on pourrait provisoirement annexer aux asiles des services de traitement pour les enfants anormaux.

— *MM. Bourneville et Richet fils* estiment que l'âge d'entrée des malades à l'hôpital médico-pédagogique doit être fixé à deux ans ou deux ans et demi, et non pas à six ans, comme l'indique le rapporteur. Dans ce très jeune âge, en effet, on peut déjà commencer l'éducation physique qui précédera l éducation pédagogique. Quant à l'âge de sortie, il ne saurait être fixé d'une façon absolue à l'âge de seize ans, mais il dépend de l'âge scolaire des enfants ; et tel peut sortir à quinze ans, tel autre à dix-huit ans seulement.

Il ne faut jamais se hâter de prononcer le diagnostic d'incurabilité et continuer son observation pendant plusieurs années, car parfois l'amélioration ne s'est prononcée qu'au bout de quatre années d'un échec apparent. Poursuivie avec persévérance, la cure médico-pédagogique peut améliorer suffisamment les sujets pour qu'ils puissent gagner leur vie, ainsi qu'en témoignent les observations et les photographies présentées par les auteurs.

— *M. Charron* se range volontiers aux termes proposés par M. Régis en divisant les enfants anormaux en anormaux d'école et anormaux d'assistance.

L'observation de M. Granjux, qui montre certains résultats de l'assistance familiale, est intéressante à retenir.

Quant aux limites de l'entrée et de la sortie, elles n'ont rien d'absolu et pourront, dans certains cas, varier dans le sens indiqué par MM. Bourneville et Richet.

Mais la grosse querelle qui est faite à *Ch.* vise l'incorporation des anormaux d'assistance dans le régime légal et hospitalier des aliénés. S'il a la conviction profonde que cette incorporation est ce qu'il y a de plus nécessaire à l'amélioration de l'assistance et du traitement des uns et des autres (les aliénés et les enfants) il ne saurait trop répéter que ce doit être sous le régime d'une loi nouvelle, élargie, et d'un esprit nouveau, d'une véritable loi d'assistance et non d'une loi de police. A MM. Terrien et Roubinovitch, qui s'élèvent avec une conviction qu'il partage contre les grosses agglomérations d'enfants dans les établissements spéciaux, *Ch.* répond en affirmant qu'au moins provisoirement, le meilleur moyen, le plus sûr d'empêcher la formation de ces grosses agglomérations, c'est d'annexer, c'est de rapprocher de l'asile les services de traitement des anormaux dans chaque département, ce moyen devant conduire à la réunion d'une centaine d'enfants en moyenne.

COMMUNICATIONS DIVERSES

Les capsules surrénales dans l'anencéphalie. — *M. André Léri* (de Paris) [1].

L'aplasie des capsules surrénales est un fait *constant* dans l'anencéphalie. Elle est toujours *considérable*, au point que ces glandes peuvent être considérées comme fonctionnellement absentes. L'auteur a signalé, avec Bender, la constance de ce fait, après Biesing, Magnus et Zander, et avant Ruju. On trouve les chiffres suivants :

Nouveau-né à terme normal : rein, 15 grammes. Capsule, 3 gr. 20.

Fœtus de cinq mois : rein, 1 gr. 70. Capsule, 1 gr. 20.

Anencéphale A (né à 10 mois 1/2) : rein droit, 12 gr. 80. Capsule gauche, 0 gr. 30.

Anencéphale A (né à 10 mois 1/2) : rein gauche, 11 grammes. Capsule droite, 0 gr. 60.

Anencéphale B (8 mois 1/2) : rein droit, 5 gr. 20. Capsule droite, absente.

Anencéphale B (8 mois 1/2) : rein gauche, 5 gr. 20. Capsule, 0 gr. 10.

Anencéphale C (7 mois 1/2) : rein droit, 3 gr. 30. Capsule droite, 0 gr. 20.

Anencéphale C (7 mois 1/2) : rein gauche, 1 gr. 50. Capsule gauche, 0 gr. 20.

Anencéphale D (9 mois) : rein droit, 9 gr. 20. Capsule droite, 0 gr. 35.

Anencéphale D (9 mois) : rein gauche, 8 gr. 80. Capsule gauche, 0 gr. 30.

D'après ces chiffres, il est évident qu'il n'y a pas simple coïncidence, mais *relation de cause à effet* : quelle est cette relation?

L'atrophie des surrénales n'est pas la cause déterminante de l'anencéphalie, car celle-ci n'est pas un arrêt de développement, mais la conséquence d'une maladie inflammatoire du système nerveux central. L'aplasie surrénale (qui est nettement élective, car les autres organes sont intacts) n'est pas non plus la conséquence d'une lésion du sympathique, car le sympathique est normal.

La surrénale s'atrophie peut-être parce qu'elle est l'organe producteur essentiel de lécithine, que la lécithine sert surtout au développement du système nerveux et que la glande est inutile après la destruction du cerveau.

Comme tous (ou presque tous) les anencéphales sont des filles, on peut aussi supposer que l'aplasie des surrénales est préalable à la destruction du cerveau, que le testicule, organe riche en lécithine, peut, jusqu'à un certain point, jouer un rôle vicariant en l'absence des surrénales, dans le développement du système nerveux, mais que l'absence simultanée de testicules et de surrénales enlève au cerveau toute résistance et le prédispose à l'éclatement qui constitue l'anencéphalie en cas de méningo-encéphalite fœtale avec hydrocéphalie.

De nouvelles recherches dans ce sens seront utiles à l'étude des relations physiologiques et pathologiques entre le système nerveux et les glandes à sécrétion interne, notamment les glandes surrénales et génitales.

Syndrome spasmodique portant sur les muscles de la vie végétative chez un épileptique. — *MM. Dromard et Dalmas* (de Clermont) rapportent l'ob-

1. Voy. *La Presse Médicale*, 1908, 5 Août, n° 63, p. 504, et n° 64, p. 508.

1. C'est M. André Léri qui est l'auteur de la communication faite en collaboration avec M. le professeur Joffroy à la suite du premier rapport (V. n° 63, p. 16) et non M. Lévy, comme l'a fait imprimer une erreur typographique.

servation d'un malade qui présentait de la rétention intestinale et vésicale, de l'hyperhydrose, de la suffocation, etc. Les auteurs considèrent ces phénomènes comme des équivalents de la crise comitiale.

Formule pour le traitement de la crampe des écrivains. — *M. Meige* (de Paris) conseille aux sujets atteints de crampe des écrivains d'écrire selon la formule suivante : peu, lent, rond, gros, droit. Ces conditions de l'écriture facilitent en effet le tracé et diminuent en même temps les inconvénients de la crampe, conformément à la physiologie mme êdu geste graphique.

Mesure du tonus musculaire à l'aide d'un myotonomètre de l'auteur. — *M. Hartenberg* (de Paris) présente un appareil original de son invention servant à mesurer le tonus musculaire.

Cet appareil consiste essentiellement en un compas d'angle qui mesure l'angle d'extension forcée de la main sur l'avant-bras produit par une traction égale au dixième de la force dynamométrique. Grâce à un dispositif spécial, les conditions d'expérience sont identiques chez tous les individus et les chiffres obtenus ont une valeur absolue applicable à tous.

M. Hartenberg a mesuré les variations du tonus musculaire à l'état physiologique et dans les états pathologiques.

Il a constaté que : 1° le tonus est toujours plus élevé le matin que le soir ; 2° le tonus diminue sous l'influence de la fatigue générale ; 3° le tonus augmente d'abord par le travail et la fatigue locale du muscle, puis retombe au bout de quelques instants ; 4° l'allongement d'un muscle diminue son tonus ; 5° la faradisation augmente le tonus ; 6° les bains chauds, la strychnine, la caféine agissent de même ; 7° enfin le tonus musculaire n'a aucune relation directe avec la force dynamométrique.

Pour les états pathologiques, le tonus est augmenté dans le tabes spasmodique, la sclérose en plaques, les contractures, etc. ; il est abaissé dans les myopathies, les névrites, le tabes, l'hémiplégie flasque, la chorée, etc.

Des épreuves faites sur des sujets devant le Congrès par M. Hartenberg montrent l'usage de l'appareil et l'exactitude de ses résultats.

Du rôle des interventions opératoires gynécologiques dans le traitement du nervosisme. — *M. Schneyder* (de Berne). Si nous ne pouvons reconnaître aux affections gynécologiques un rôle causal dans le développement des psychonévroses, nous admettons cependant que, dans certains cas, les fonctions des organes génitaux internes de la femme, même en dehors de toute altération anatomique, peuvent, en raison même de l'état nerveux primitif, être accompagnées de troubles subjectifs susceptibles de donner naissance à des représentations mentales irrationnelles et de renforcer par là les caractères morbides d'une dépression psychique à type hypocondriaque.

Quand la malade ne parvient pas à modifier son état par les voies de la psychothérapie rationnelle, on est autorisé à intervenir chirurgicalement, mais non sans avoir rendu la malade attentive au fait que l'opération ne s'attaque pas à la cause même de son nervosisme et ne vise qu'à supprimer certains symptômes pénibles afin de lui faciliter l'application des moyens psychothérapiques.

Les empoisonneuses : étude de psychologie criminelle. — *MM. Ernest Dupré* et *René Charpentier* (de Paris). Le crime d'empoisonnement est 7 fois sur 10 l'œuvre de la femme et pourtant, dans la statistique des attentats contre les personnes, le sexe féminin ne figure que 2 fois sur 10. Ce crime essentiellement féminin est parfois commis par l'homme et à l'histoire des empoisonneuses, exposée par l'un des auteurs, s'impose comme une suite naturelle l'étude des empoisonneurs.

Parmi ces criminels, on trouve quelques aliénés (mélancolie, paralysie générale). L'absence, paradoxale au premier abord, des persécutés, parmi les empoisonneurs des deux sexes, s'explique par la psychologie du persécuté, dont les réactions de défense et de vengeance, presque toujours annoncées d'avance et le plus souvent brutales et violentes, diffèrent de la préparation et de l'exécution de l'empoisonnement, assassinat hypocrite, sournois et dissimulé.

La plupart des autres empoisonneurs présentent les mêmes tares psychiques que les empoisonneuses : déséquilibre intellectuel, insensibilité affective et morale, mythomanie (mensonge, simulation et dissimulation, mimétisme, fabulation), altérations instinctives, (vanité, malignité, perversité, cupidité).

Le féminisme psychique de ces criminels concorde avec les enseignements de la statistique et explique la rareté chez l'homme de l'empoisonnement, presque réservé à la criminalogie féminine. Il s'allie chez le célèbre empoisonneur Derues à un féminisme physique qui complète la physionomie féminine du crime d'empoisonnement.

Dans tout crime d'empoisonnement s'imposent l'expertise médico-légale et des mesures particulières de protection sociale.

— *M. Régis* signale que tous les empoisonneurs qu'il a observés étaient des hystériques. Chez tous il a constaté ce mélange de duplicité et de naïveté qui caractérise selon lui l'état mental de l'hystérique. Il demande si les auteurs ne considèrent pas leurs sujets comme des hystériques.

— *M. Dupré* répond qu'il est possible que les empoisonneurs présentent des signes d'hystérie, mais il estime que ce n'est pas en vertu de l'hystérie mais en raison de leurs tares affectives qu'ils deviennent des empoisonneurs.

Sur la fréquence et la pathogénie de la microsphygmie chez les idiots. — *MM. Bourneville, Richet fils* et *Saint-Girons* (de Paris) attirent l'attention sur la microsphygmie décrite par M. Variot en 1898. Aux 2 cas de M. Variot et aux 3 cas de MM. Gastou et Emery, ils ont pu joindre 16 observations provenant des malades de la fondation Vallée. Le syndrome de Variot comprenait une triade symptomatique : microsphygmie, idiotie, ichtyose. Pour les auteurs qui ne l'ont rencontrée que dans un cas, l'ichtyose est un phénomène contingent et constitue seulement un des troubles trophiques qu'on rencontre souvent chez les microsphygmiques, tels que double pied varus, absence de luette, bec-de-lièvre et surtout nanisme, véritable nanisme microsphygmique comparable au nanisme mitral.

L'examen des divers pouls de leurs malades a montré aux auteurs que la microsphygmie s'étend, mais inégalement, à tous les troncs artériels ; ils ont étudié plus spécialement le pouls radial et ont pu, d'après lui, diviser leurs malades en trois classes : dans la première, le pouls est constamment perceptible, sous forme d'ondée filiforme ; dans la deuxième, il ne l'est jamais (asphygmie); dans la troisième, enfin, il l'est de façon inconstante et dans certaines conditions. Le pouls de tous leurs malades est, en effet, particulièrement variable suivant la température extérieure et, en général, toutes les causes de dilatation périphérique (inhalation de nitrite d'amyle, etc.).

Au point de vue étiologique, la microsphygmie semble spéciale aux idiotes et apparaît dès la naissance. Chez les parents des malades on retrouve presque constamment une infection (tuberculose, syphilis); une intoxication (alcoolisme, saturnisme), ou seulement un degré plus ou moins accentué de nervosisme.

La microsphygmie est non une aphasie artérielle, suite d'artérite fœtale, mais un spasme permanent des tuniques artérielles. Ce spasme est lui-même probablement lié à un trouble sympathique.

Neurasthénie et psychasthénie. — *M. Hartenberg* (de Paris). Depuis la publication de l'ouvrage de M. Janet, l'auteur s'est appliqué à contrôler sur les malades la conception de la psychasthénie. Or, par ses observations, il ne croit pas que la psychasthénie mérite d'être considérée comme une maladie autonome, car elle n'est constituée, en réalité, que par une association d'un état mental décrit depuis longtemps dans la dégénérescence (scrupules, doutes, phobies, impulsions, etc.), et des symptômes neurasthéniques (fatigues, incompétude, insuffisances intellectuelles, etc.).

La psychasthénie ne serait donc qu'une combinaison de tares dégénératives avec un état neurasthénique constitutionnel ou acquis. Toutefois, il est vrai, comme le prétend M. Janet, que l'intensité des troubles mentaux est en rapport avec l'abaissement de la tension nerveuse. Mais cet abaissement ne fait que mettre en valeur et exagérer les troubles mentaux préexistant, sans les créer, en vertu de cette loi pathogénique que M. Hartenberg formule en ces termes : « L'état de dépression nerveuse exagère toutes les tendances anormales ou morbides du caractère. »

Tout en rendant hautement hommage aux remarquables analyses psychologiques de M. Janet, l'auteur ne peut donc accepter la synthèse de la psychasthénie.

— *M. Dupré* approuve l'opinion de M. Hartenberg. La psychasthénie n'est pas une entité morbide, mais une construction artificielle. Il rappelle en particulier que les symptômes mentaux ont été décrits depuis longtemps par les anciens aliénistes.

— *M. Régis* voudrait qu'on en restât à l'ancienne signification du mot psychasthénie, qui désignait la neurasthénie à forme surtout psychique. Il ne croit pas non plus que la psychasthénie, telle que l'entend M. Janet, constitue une entité morbide.

La situation des aliénés dans les hôpitaux coloniaux. — *M. Simon* (de Dijon) proteste contre la situation déplorable faite aux aliénés des colonies. Dans les hôpitaux où on les recueille, comme à bord des paquebots qui les rapatrient, ils sont traités, moins comme des malades que comme des prisonniers.

— *M. Régis* signale qu'il n'existe pas, dans le vaste domaine des colonies françaises, un seul asile pour les aliénés, alors que d'autres pays, moins importants, tels que la Hollande, ont un service parfaitement organisé à cet égard. Il émet le vœu qu'un asile d'aliénés soit annexé à tout hôpital colonial et dirigé par un médecin spécialiste.

— *M. Meige* fait remarquer que, puisqu'un de nos prochains Congrès doit se tenir à Alger, le moment serait alors bien choisi pour étudier cette question des aliénés dans les colonies.

Trois cas de fugues chez des aliénés. — *MM. A. Joffroy et R. Dupouy* rapportent trois observations de fugues commises par des aliénés dans des circonstances tout à fait différentes ; la première est celle d'un obsédé, la seconde celle d'un persécuté, la troisième celle d'un hystérique.

En raison du mécanisme très dissemblable de la fugue chez ces trois sujets, les auteurs estiment qu'il ne faut pas maintenir le type clinique de la fugue dans un cadre trop étroit, mais que l'on doit reconnaître à celle-ci la valeur d'un symptôme mental, susceptible d'être rencontré, comme le mutisme, le refus d'aliments ou le gâtisme, dans une foule de psychopathies avec une signification et un intérêt diagnostique essentiellement variables.

Le signe d'Argyll dans le tabes. — *MM. Faure* et *Desvaulx* (de La Malou). Le signe d'Argyll a été regardé, parfois, comme un symptôme d'importance exceptionnelle dans le tabes, le prétabes et les manifestations cérébro-spinales de la syphilis. En réalité, ce signe ne semble pas avoir la constance ni peut-être l'importance exceptionnelle qu'on lui a attribuées. Divers auteurs ont recemment signalé qu'il pouvait manquer complètement, ou n'exister qu'à une seule des pupilles (Babinski, Ballet, Cestan, Eichhorst, Treupel, Mantoux, Milian, Rochon-Duvigneaud, Heitz, etc.).

Le signe d'Argyll est la persistance du réflexe iridien à la distance, avec abolition de ce réflexe à la lumière. Les auteurs ont examiné 200 tabétiques à ce point de vue spécial : 17 n'avaient pas le signe d'Argyll. Donc, si les perturbations des réflexes iridiens existent dans presque tous les cas de tabes, le signe d'Argyll proprement dit manque dans 8 pour 100 des cas environ.

En conséquence, on peut admettre que le signe d'Argyll reste, avec les troubles vésicaux, l'abolition du réflexe patellaire et les douleurs fulgurantes, l'un des quatre signes cardinaux du tabes, et que les troubles pupillaires demeurent le symptôme le plus précieux des accidents cérébro-spinaux de la syphilis, particulièrement du tabes.

Mais on peut avoir à faire un diagnostic de tabes sans signe d'Argyll, peut-être même sans trouble pupillaire.

Contribution à l'étude de la microcéphalie familiale. — *MM. Bourneville et Richet fils* montrent les crânes et les photographies de 2 malades issus de père et de mère microcéphales. Il existait dans cette famille une singulière alternance entre les enfants microcéphales et les enfants normaux. La symptomatologie chez l'un et l'autre de ces malades est identique. Même facies simiesque, même conformation cranienne, même diminution de taille, même scoliose, même infantilisme, même débilité du cuir chevelu, mêmes maladies infectieuses, en particulier tuberculose qui les tua l'un et l'autre.

Anatomiquement, même absence de lésions craniennes et méningées, même conformation et même atrophie cérébrales, portant particulièrement sur les lobes occipitaux.

Du rôle du traumatisme dans les accidents hystéro-traumatiques et comment apprécier les dommages-intérêts dans ces sortes d'accidents. — *M. Terrien* (de Nantes).

Note sur les autopsies les plus intéressantes faites à la fondation Vallée. — *MM. Bourneville et Richet fils.*

Etude sur un cas d'apraxie complète. — *M. Dromard* (de Clermont).

Etude statistique sur les professions des paralytiques générales internées à Saint-Venant (Pas-de-Calais). — *MM. Halberstadt et Noüet* (de Saint-Venant).

Sur l'œuvre de l'enfance anormale à Lyon et sur les classes de perfectionnement qui ont été ouvertes depuis quelques mois. — *M. Audemard* (de Lyon).

Le liquide céphalo rachidien dans la peste. — *M. Porot* (de Tunis).

Le nanisme à la Cour des Beys (quelques cas). — *M. Porot* (de Tunis).

⁂

Le Congrès, réuni en Assemblée générale a décidé que le XIXe Congrès des Aliénistes et Neurologistes de langue française se tiendrait l'au prochain à Nantes, sous la présidence de M. Vallon, avec M. Miraillié comme secrétaire général.

Les questions choisies sont les suivantes :

1° (Psychiatrie). *Les fugues en psychiatrie.* — Rapporteur : M. Paraut;

2° (Neurologie). *Les chorées chroniques.* — Rapporteur : M. Sainton;

3° (Médecine légale). *Les aliénés dans l'armée au point de vue médico-légal.* — Rapporteurs : MM. Pactet et Granjux.

P. Hartenberg.

ANALYSES

ÉPIDÉMIOLOGIE, MÉDECINE PUBLIQUE, HYGIÈNE

Siegfried Weiss (de Vienne). *La législation autrichienne concernant le lait destiné aux enfants* (*Monatsschrift für Gesundheitspflege*. Janvier 1908, p. 16-20). — Le Comité d'organisation du Congrès pour la protection des nourrissons a mis à l'ordre du jour la réglementation légale de la production et du trafic du lait. La loi autrichienne sur l'alimentation du 16 Janvier 1896 est insuffisante à ce sujet.

Seule, jusqu'à ce jour, la ville de Carlsbad a pris, en 1902, des dispositions de police locale concernant le trafic du lait. Les animaux y sont mis sous le contrôle de vétérinaires; des règles de propreté et d'hygiène y sont établies, et la nourriture des vaches y est soigneusement déterminée.

A Vienne, un Comité s'est aussi constitué (Milchwirtschaftliches Komitee) et a fait 31 propositions relatives à la protection du lait destiné aux enfants.

Pour l'étable, il demande l'isolement, la création d'un personnel spécial, le blanchiment des murs à la chaux chaque année, une place à l'air libre pour traire les vaches, le changement de la litière trois fois par jour.

En ce qui concerne les animaux, outre les soins de propreté, ils devront être visités par le vétérinaire tous les quatorze jours, soumis à l'épreuve de la tuberculine tous les ans. Enfin les vaches ne devront pas avoir plus de onze ans.

Le personnel, visité tous les quatorze jours par le médecin, doit être bien portant et propre. Quant à la nourriture des vaches, elle doit être d'excellente qualité : herbe, trèfle, foin, regain, paille hachée, maïs vert. On y peut adjoindre, en petite quantité, des betteraves, carottes, tourteaux, etc., et aussi 20 grammes de sel et une cuillerée à bouche de phosphate de chaux par jour. Sont défendus les graines de coton, les fourrages avariés, fermentations, résidus, tiges et feuilles de pommes de terre, de navets, de carottes, de betteraves, foins frais ou provenant de prairies trop acides.

Recueilli avec soin, le lait doit être ramené de 2° à 5°, conservé dans des vases en verre ou étamés et maintenu à 10° pendant le transport. A son arrivée une surveillance sévère devrait être exercée et les expertises multipliées.

J.-P. Langlois.

PÉDIATRIE

René Kauffmann. *L'appendice dans la scarlatine* (*Thèse*, Paris, 1908, 95 pages et 2 figures). — La scarlatine est au premier rang des maladies infectieuses qui frappent le tissu lymphatique. Dans son intéressant travail, Kauffmann montre que l'appendice, cette amygdale intestinale, est toujours touché par le virus scarlatin. Les phénomènes gastro-intestinaux au cours de la maladie sont connus de longue date, mais c'est Simonin qui, le premier (1901), montre la fréquence des réactions appendiculaires dans les maladies infectieuses et surtout dans la scarlatine. Jalaguier cite cette étiologie de certaines appendicites. Saint-Paul étudie les symptômes gastro-intestinaux chez les scarlatineux.

Kauffmann a examiné systématiquement les appendices d'enfants morts de scarlatine, et toujours il a constaté des lésions. L'organe est souvent en totalité ou partiellement adhérent au cæcum. Dans l'abdomen ou le petit bassin il n'est pas rare de trouver du liquide louche en quantité généralement minime. Les ganglions du méso-appendice sont tuméfiés. A la coupe, la lumière du tube appendiculaire n'est pas rétrécie, mais la muqueuse dépolie présente par places un fin piqueté hémorragique. Histologiquement l'hypertrophie du système lymphoïde de la muqueuse est des plus nettes.

Ces lésions sont en somme naturelles, étant donné la structure lymphatique de l'appendice. Cliniquement, un certain nombre de symptômes de la scarlatine peuvent être considérés comme des manifestations de l'angine appendiculaire. Tout d'abord le vomissement. La variole mise à part (c'est en ce cas une réaction d'ordre méningé), ce symptôme ne se rencontre dans aucune autre fièvre éruptive, souvent il y a de la constipation. Enfin, comme Simonin l'a montré, il n'est point rare d'observer des phénomènes d'irritation appendiculaire. Pour Kauffmann, les scarlatines malignes où les réactions abdominales douloureuses sont si fréquentes, tireraient certains de leurs signes des lésions du vermicularium. Bien plus, il est des scarlatines où l'appendicite survient, soit en pleine période fébrile, soit après la chute de la température, soit enfin à la suite de la maladie. Tout au début de l'affection, ce sont des appendicites graves, souvent mortelles, au contraire de celles que M. Hutinel a signalées à la période d'invasion de la rougeole et de la varicelle. Cette manière d'être de l'appendice dans la scarlatine donne la clef et l'explication de beaucoup d'« appendicites familiales ».

Fernand Lévy.

PATHOLOGIE EXOTIQUE

R. Kudicke (du Deutsch-Ostafrika). *Contribution à l'étude de la maladie du sommeil* (*Archiv für Schiffs- und Tropen-Hygiene*), 1908, t. XII, fasc. 2, p. 37 à 42. — L'expédition allemande envoyée pour étudier la maladie du sommeil avait constaté, au début de 1907, l'existence à l'état endémique de cette maladie dans le nord du district de Bikoba (Afrique orientale allemande). Feldmann, quatre ans auparavant, avait signalé la présence de cas isolés. Koch, Feldmann et Kudicke se rendirent en ces pays et organisèrent dans le sultanat de Kiziba un camp pour le traitement de la maladie du sommeil.

La plupart des 376 malades traités jusqu'au 1er Septembre, provenant du Kiziba et du Bugabu, avaient longtemps vécu dans des contrées très contagionnées (Uganda). Ce sont des hommes qui avaient été y chercher du travail. Peu d'entre eux n'avaient jamais quitté le pays. Les premiers cas proviennent du pays de Sasse et frappèrent des femmes qui avaient accompagné des malades.

Les recherches de la mission, portant sur les glandes cervicales, ont révélé une autre série de sujets suspects qui disaient n'avoir jamais quitté le pays. C'étaient des femmes et des enfants.

On n'a pas pu trouver la glossina palpalis dans le pays. Marshal, autrefois médecin de station dans le pays, avait signalé la présence d'autres glossines et notamment de la glossina morsitans (à Kifumbiro). Mais la mission n'a pu en retrouver aucune espèce.

On dit — mais l'auteur n'a pas pu le vérifier — que sur le territoire anglais du Kagera, il y a une mouche ressemblant à la glossina palpalis. Il est certain que les habitants du pays visité par la mission de Koch ne connaissent pas les glossines. On n'y a capturé que de très rares exemplaires de la glossina morsitans.

La fonction des glandes cervicales chez les femmes en question et les enfants ne donna de résultats positifs que pour quelques-unes et pour trois garçonnets. Dans le sang non plus, on ne trouva pas de trypanosomes. Mais pour les trois enfants, ils avaient, — malgré leurs dires — été en Uganda, comme les hommes.

Douze femmes sont actuellement en traitement. Elles affirment n'avoir été dans aucun des pays voisins où il y a des glossines. Elles ont toutes présenté cependant des trypanosomes, mais elles ne connaissent pas les glossines.

Kudicke est porté à partager l'opinion des gens du pays, d'après laquelle le fait de la cohabitation suffirait à inoculer la maladie du sommeil de l'homme à la femme. La glossina palpalis ne serait donc pas l'agent exclusif de la transmission.

J.-P. Langlois.

M. Biffi (de Lima). *La « verruga péruvienne » et la fièvre de « Carrion »* (*Archiv für Schiffs- und Tropen-Hygiene*, 1908, t. XII, fasc. 1, p. 1011). — La verruga péruvienne est une maladie infectieuse localisée géographiquement dans certaines vallées chaudes et humides, situées de 400 à 3.000 mètres d'altitude, sur le versant ouest des Andes américaines; elle ne semble pas contagieuse mais peut être inoculée. Jusqu'aux derniers travaux de recherche, on la considérait comme une maladie à deux stades, qui débute par une fièvre assez semblable à la typhoïde au bout de vingt à trente jours d'incubation; puis l'anémie survient très rapide, la fièvre tombe et alors apparaît l'exanthème caractéristique, et qui peut prendre des formes assez différentes, soit qu'il élise un siège partiel, qu'il prenne l'aspect d'une éruption miliaire ou de sortes de tumeurs isolées. Cette seconde phase de la maladie peut durer plusieurs mois.

M. Biffi expose ensuite les résultats des dernières recherches et les modifications que ceux-ci ont fait subir à la conception que l'on avait de la maladie.

Les premières recherches bactériologiques sont dues à M. A. Barton, de Lima; il découvre la présence dans le sang des malades d'un bacille ayant quelque ressemblance avec celui de la typhoïde, et, après quelques expériences faites sur des animaux, croit pouvoir établir que c'est le bacille caractéristique de la « verrue péruvienne ».

M. Biffi poursuivant ces recherches établit que le bacille Barton est bien de la famille de ceux de la typhoïde, qu'il est caractéristique de la maladie dite fièvre de Carrion, mais comme « la verruga péruvienne » n'est pas nécessairement accompagnée de fièvre et que, d'autre part, le bacille ne se trouve que dans les cas à fièvre, il conclut que celui-ci n'est pas en corrélation avec la forme cutanée de la maladie, et que rien ne prouve que la fièvre de Carrion et la verrue péruvienne soient deux stades de la même maladie.

Cependant le cas de l'étudiant Carrion, mort en dix-huit jours d'une fièvre grave, après s'être inoculé le liquide extrait d'une verrue d'un malade, prouve qu'il existe un rapport étroit entre les deux affections. Il faudrait poursuivre les recherches bactériologiques en partant de ce principe : que la fièvre dite de Carrion est analogue à celle qui se rencontre dans l'affection appelée « verruga péruvienne » et que l'on pourrait définir : Septicémie causée par un bacille paratyphique au cours de la verruga péruvienne.

J.-P. Langlois.

OPHTALMOLOGIE

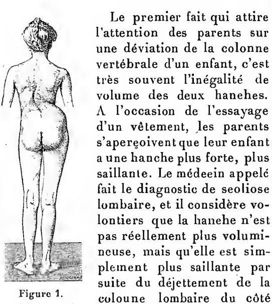
F. de Lapersonne. *Angio-fibrome de l'orbite* (*Archives d'Ophtalmologie*, 15 Juillet 1908, pages 417-422, 3 figures). — Chez un individu de vingt-trois ans, porteur d'un nævus de la paupière, M. de Lapersonne enlève une assez volumineuse tumeur de l'orbite; le diagnostic porté avait été angiome lipomateux. Contre toute attente, l'examen histologique révèle la structure d'un fibrome, non pas d'une dégénérescence fibromateuse d'un angiome caverneux encore reconnaissable, mais d'un *fibrome presque pur*. A un examen très approfondi, on constate, en effet, outre de nombreux lymphocytes épars, des amas lymphocytiques groupés autour des vaisseaux; d'autre part, les vaisseaux ont une paroi considérablement épaissie et traversée de vasa vasorum. Ces deux particularités, absentes dans le fibrome pur, permettent d'affirmer, malgré l'absence d'encapsulement et d'alvéoles remplis de sang, qu'il s'agit d'un angiome devenu angio-fibrome.

On en peut tirer une conclusion importante : à côté d'autres fibromes de l'orbite (fibromes consécutifs à des foyers hémorragiques, fibromes à tendance sarcomateuse), il y a des fibromes qui paraissent purs, mais qui, analysés de près, sont reconnus d'origine vasculaire et congénitale, angio-fibromes.

A. Cantonnet.

LA DÉFORMATION DES HANCHES DANS LA SCOLIOSE LOMBAIRE

Par M. P. DESFOSSES



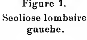


Figure 1.
Scoliose lombaire gauche.

Le premier fait qui attire l'attention des parents sur une déviation de la colonne vertébrale d'un enfant, c'est très souvent l'inégalité de volume des deux hanches. A l'occasion de l'essayage d'un vêtement, les parents s'aperçoivent que leur enfant a une hanche plus forte, plus saillante. Le médecin appelé fait le diagnostic de scoliose lombaire, et il considère volontiers que la hanche n'est pas réellement plus volumineuse, mais qu'elle est simplement plus saillante par suite du déjettement de la colonne lombaire du côté opposé (fig. 1).

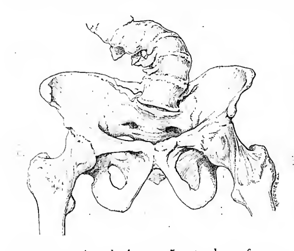
Il n'est pas douteux que l'inégalité de volume des hanches, qui est parfois si marquée et si choquante, est due en partie au déplacement de la colonne lombaire. Néanmoins, cette inégalité de volume est, très souvent, absolument réelle et correspond, non seulement à une diminution de volume des parties molles, mais à un arrêt de développement manifeste portant sur le bassin du côté de la convexité de la colonne lombaire.

Voici, par exemple, les dessins de quelques bassins scoliotiques[1] que l'on peut voir dans nos musées.

Fig. 2. — **Bassin scoliotique**

(Musée Dupuytren, 526 D).

Scoliose lombaire à convexité gauche très accusée. — Le sacrum a subi du côté de l'aileron gauche un arrêt de développement de 4 à 9 millimètres et même de 1 cent. 5 entre la surface articulaire de la base et l'extrémité de l'aileron.



L'os iliaque gauche est plus petit que le droit; la 5e vertèbre lombaire est en partie *sacralisée*.

Fig. 3. — **Bassin scoliotique**

(Musée Dupuytren, 538 A).

Scoliose lombaire droite. — L'os iliaque droit est moins développé que le gauche. L'aileron droit du sacrum a subi un arrêt de développement manifeste. La 5e vertèbre lombaire est en partie *sacralisée*.



Fig. 4. — **Bassin scoliotique**

(Clinique Tarnier, A. C. 7).

Scoliose lombaire gauche. — L'aileron gauche du sacrum a subi un arrêt de développement. On voit l'inégalité de volume des os iliaques.

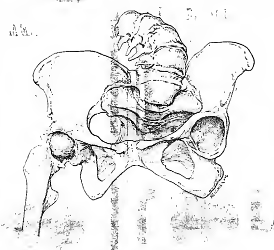


Fig. 5. — **Bassin scoliotique**

(Musée de l'amphithéâtre d'anatomie des hôpitaux, vitrine I, A 2).

Scoliose lombaire gauche. — L'os iliaque gauche au niveau du détroit supérieur mesure 11 cent. 3 contre 12 à droite.

L'aileron gauche du sacrum a de 4 à 5 millimètres de moins que le droit dans le sens transversal. Le côté gauche du bassin a subi un arrêt de développement dans toute son étendue.



Fig. 6. — **Bassin scoliotique**

(Maternité).

Scoliose lombaire gauche. — L'os iliaque gauche est plus petit que le droit.

L'aileron gauche du sacrum a subi un arrêt de développement. La 5e lombaire est en partie *sacralisée*.

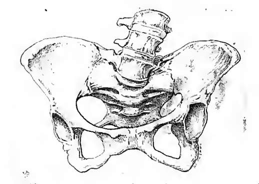


Fig. 7. — **Bassin scoliotique**

(Clinique Tarnier, A. C. 10).

Scoliose lombaire droite. — L'os iliaque droit est moins développé que le gauche. L'aileron droit du sacrum est également moins développé.



Toute la partie droite du bassin est plus petite que la gauche. La 5e lombaire est en partie *sacralisée*.

Fig. 8. — **Bassin scoliotique**

(Musée Dupuytren, 530 nouv.).

Scoliose à trois courbures. — *Scoliose lombaire à convexité droite.* — Le bassin a l'os iliaque droit aplati et moins développé que le gauche au niveau de la ligne innominée. La partie sous-articulaire du sacrum est moins développée à droite. L'aileron droit a subi un arrêt de développement dans le sens transversal (de 5 à 6 millimètres) et en hauteur (3 millimètres). Tout le côté droit du bassin est plus petit.

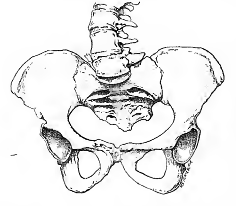


Fig. 9. — **Scoliose à double courbure.**

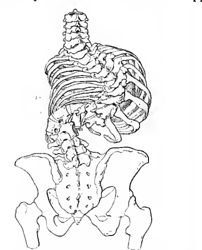
(Bouvier[1], pl. VII, fig. 3).

Scoliose dorsale droite et lombaire gauche. — Le bassin est déformé, beaucoup moins déve-

1. *Lire à ce sujet* RAOUX. — « Du sacrum dans les bassins asymétriques ». Masson et Cie, éditeurs, Paris, 1901.

1. BOUVIER. — « Leçons cliniques sur les maladies chroniques de l'appareil locomoteur ». Paris, 1858.

loppé à gauche qu'à droite. L'arrêt de développe-

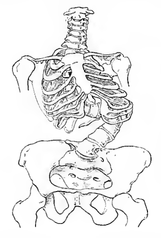


ment de l'os iliaque gauche est très prononcé.

Fig. 10. — **Scoliose à double courbure.**

(Bouvier, pl. III, fig. 4).

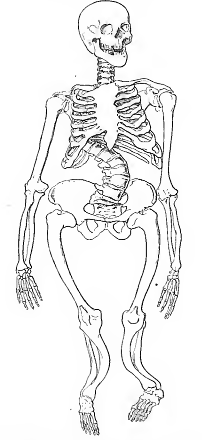
Scoliose lombaire gauche et dorsale droite. — On voit la différence de volume des 2 os iliaques.



Le gril costal gauche et l'os iliaque gauche sont beaucoup plus petits que du côté droit.

Fig. 11. — **Scoliose à double courbure.**

(Bouvier, pl. III, fig. 8).



Scoliose dorsale droite et lombaire gauche. — L'os iliaque gauche paraît moins volumineux.

Les anatomistes nous enseignent que, chez le fœtus, on compte normalement 6 vertèbres lombaires et 4 sacrées ; au cours de son développement, le bassin subit un mouvement ascensionnel qui *sacralise* la 6ᵉ lombaire et en fait la 1ʳᵉ sacrée.

Dans plusieurs des bassins scoliotiques

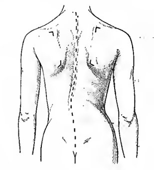


Figure 12. — Scoliose lombaire gauche (Max Bohm).

figurés ci-contre (notamment sur les bassins figurés en 1, 2, 3, 5, 6, 10), le mouvement ascensionnel a été trop loin, et la 5ᵉ vertèbre lombaire se trouve partiellement sacralisée.

Ces constatations faciles à faire sur les squelettes peuvent être également observées sur le vivant à l'aide des rayons X. D'un très remarquable travail de Max Böhm[1],

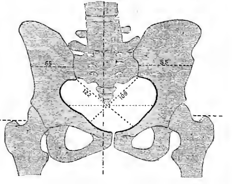


Figure 13. — Radiographie de scoliose lombaire gauche figurée ci-dessus (Max Bohm).

j'extrais les figures ci-jointes, où l'atrophie de l'os iliaque du côté de la convexité de la scoliose est très manifeste.

Dans ce cas, le thorax est peu déformé, la colonne lombaire offre une scoliose convexe gauche assez notable, mais sans rotation appréciable ; la moitié gauche de toute la portion caudale du tronc est moins développée

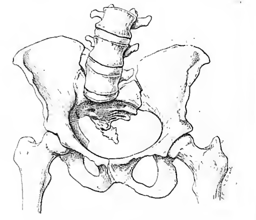


Figure 14. — Bassin oblique ovalaire. (Maternité de l'hôpital Beaujon).

que le côté droit, l'asymétrie est surtout marquée au niveau du siège ; le membre inférieur gauche est plus court d'un centimètre que le droit. La radiographie donne les résultats suivants : les côtes implantées sur la 8ᵉ vertèbre sont droites ; sur la 19ᵉ vertèbre, les côtes sont extraordinairement fortes et longues ; sur la 20ᵉ vertèbre, à droite, existe un court rudiment costal ; la 25ᵉ vertèbre, au lieu d'être sacrée, est encore lombaire ; une radiographie du bassin, faite dans une position aussi exacte que possible, montre une asymétrie manifeste des moitiés du bassin. Cette malade ne présentait pas le moindre signe de rachitisme. Max Böhm estime que cette asymétrie ne peut pas être considérée comme une asymétrie secondaire mécanique produite par la déviation de la colonne vertébrale, car le degré très accentué d'asymétrie pelvienne n'est pas en rapport avec la déviation peu accentuée de la colonne.



Les bassins scoliotiques ressemblent singulièrement aux bassins obliques ovalaires décrits par les accoucheurs ; comme eux, ils sont caractérisés par l'asymétrie du bassin, l'aplatissement et l'atrophie d'un des os iliaques, l'atrophie de l'aileron correspondant du sacrum (fig. 14).

Tous les accoucheurs sont d'accord pour attribuer cette atrophie d'un des côtés du bassin ovalaire à un trouble de développement.

Il est vraisemblable qu'une semblable pathogénie doit être invoquée pour un grand nombre de bassins scoliotiques.

Il semble bien probable que sur les squelettes figurés ci-contre comme dans le cas de Max Böhm, l'anomalie du segment caudal de la colonne vertébrale, l'asymétrie du bassin et la déviation rachidienne reconnaissent une même cause commune, savoir, un trouble de développement embryonnaire.

Il est fréquent que, chez les fillettes, la scoliose lombaire soit aperçue par les parents au début de l'adolescence. D'après ce que nous venons de dire, on conçoit facilement que l'inégalité de développement du bassin se manifeste précisément à l'époque de la vie où le bassin féminin commence à prendre son ampleur caractéristique.

En tout cas, la constatation d'une atrophie du bassin montre combien est complexe la question du traitement de la scoliose et à combien de difficultés ce traitement doit répondre.

1. Max Bohm. — « Untersuchungen über die anatomische Grundlage der jugendlichen seitlichen Rückgratsverkrümmungen ». *Zeitschrift für orthopädische Chirurgie einschliesslich der Heilgymnastik und Massage* Stuttgart, 1907, XIX Band, 1 u. 2 Heft, p. 286-405.

CLINIQUE MÉDICALE LAENNEC

LES SULFO-ÉTHERS URINAIRES
DANS LES ÉTATS PATHOLOGIQUES

PAR MM.

H. LABBÉ et G. VITRY

Chef de laboratoire. Chef de clinique adjoint.

Les sulfo-éthers urinaires constituent une série de corps formés par union de l'acide sulfurique à diverses substances aromatiques, qui sont des phénols plus ou moins complexes. Ce sont des corps relativement faciles à doser dans l'urine, et, à la suite des travaux de Baumann, Brieger, etc., on attribuait une sérieuse valeur diagnostique à la mesure de leur élimination. L'École allemande et l'École suisse ont considéré les sulfo-éthers comme les témoins et les indices de la formation des poisons qui causent l'intoxication digestive à la suite des putréfactions intestinales. Pourvu d'une semblable signification, cet

index pouvait servir — et a servi — en réalité à vérifier les résultats cliniquement obtenus par les médicaments qualifiés d'antiseptiques intestinaux et par les régimes soi-disant antiputrides.

C'est en étudiant méthodiquement[1] les variations des sulfo-éthers urinaires chez un sujet sain, sous l'influence de divers régimes alimentaires, que nous avons démontré que *la quantité des sulfo-éthers éliminés quotidiennement était proportionnelle à la quantité de l'albumine assimilée* et provenant du régime alimentaire. Ainsi, c'est uniquement l'alimentation qui influe sur les variations des corps sulfo-conjugués et nullement les putréfactions intestinales. Les recherches de Guerbet[2] chez l'homme sain, faites à la suite de nos propres travaux, sont arrivées tout à fait au même résultat.

Il restait à vérifier si, à l'état pathologique, la proportionnalité subsistait avec la même rigueur. Dans les cas pathologiques les plus simples et les plus typiques : les gastro-entérites infantiles, Rivet[3] confirme absolument nos données. Il conclut textuellement que : « la quantité des sulfo-éthers urinaires est subordonnée à l'alimentation; elle tombe rapidement à un chiffre minime si l'on supprime les albumines alimentaires, comme dans la diète hydrique; elle est minime avec les boissons féculentes, qui sont très pauvres en albumine; elle tombe à des chiffres extrêmement faibles dans les diarrhées très liquides et très abondantes qui ne permettent qu'une absorption presque insignifiante de substances alimentaires ».

Chez l'adulte, tout faisait prévoir qu'il en serait de même et que notre loi continuerait à s'appliquer. Nous avons cependant considéré comme indispensable d'en faire une démonstration expérimentale rigoureuse.

Dans une série de recherches faites avec M. Magrangeas et rapportées dans sa thèse[4], nous avons étudié l'élimination des sulfo-éthers dans un certain nombre de cas pathologiques : tuberculose pulmonaire, avec ou sans troubles gastro-intestinaux, obésité, insuffisance hépatique, cirrhose de Laënnec. Jamais nous n'avons trouvé de chiffres anormalement élevés, et toujours, quelle que fût la nature du trouble pathologique, les sulfo-éthers augmentaient ou diminuaient quand l'azote alimentaire variait. Nous n'en citerons que deux exemples :

I. *Cirrhose atrophique de Laënnec :*

1er régime : lait, 2 litres; pain, 200 grammes; 4 œufs; soit 16 grammes d'azote : SE = 0 gr. 180.

2e régime : lait, 1 litre; pommes de terre, 300 grammes; épinards, 300 grammes; soit 7 grammes d'azote : SE = 0 gr. 142.

II. *Tuberculose pulmonaire, 2e degré avec troubles gastro-intestinaux :*

1er régime : lait, 1 lit. 1/2; viande, 100 grammes; pain, 100 grammes; soit 11 gr. 84 d'azote : SE = 0 gr. 187.

2e régime : lait, 1 litre; viande, 100 grammes; pain, 100 grammes; soit 9 gr. 18 d'azote : SE = 0 gr. 149.



Pour apprécier sous un autre aspect, sinon avec plus d'exactitude, cette proportionnalité, il nous a paru intéressant d'établir le rapport entre les sulfo-éthers urinaires et l'azote total urinaire, azote total qui représente, assez exactement, la proportion de matériaux albuminoïdes dégradés dans l'organisme.

Ce rapport, $\frac{\textit{Acide sulfurique des sulfo-éthers}}{\textit{Azote total}}$, a été étudié par Amann, et Combe propose de lui donner le nom de rapport d'Amann, sous lequel nous le désignerons désormais. MM. Brunon et Guerbet ont proposé dernièrement[1] d'appeler *coefficient des fermentations intestinales* un coefficient obtenu de la même façon.

M. Guerbet[2] a calculé ce rapport à l'état normal avec des régimes variés[3] et il a trouvé qu'il varie de 0,98 à 1,38. A l'état pathologique, nous avons calculé ce rapport dans tous les cas que nous avons étudiés avec Magrangeas et nous ne l'avons jamais trouvé anormalement élevé. Voici quelques-uns des chiffres que nous avons obtenus :

1er malade : Tuberculose pulmonaire au 2e degré :

	Az. total.	SE totaux.	R. d'Amann.
1er régime . . .	7 gr. 90	0 gr. 199	2,52
2e — . . .	7 — 51	0 — 189	2,52
3e — . . .	8 — 12	0 — 193	2,38
4e — . . .	7 — 14	0 — 191	2,67
5e — . . .	8 — 90	0 — 255	2,86

2e malade : Cirrhose atrophique de Laënnec :

	Az. total.	SE totaux.	R. d'Amann.
1er régime . . .	9 gr. 41	0 gr. 193	2,05
2e — . . .	8 — 32	0 — 180	2,31
3e — . . .	7 — 6	0 — 142	1,86
4e — . . .	9 — 19	0 — 164	1,78

3e malade : Troubles gastro-intestinaux chez un tuberculeux :

	Az. total.	SE totaux.	R. d'Amann.
1er régime . . .	10 gr. 46	0 gr. 187	1,78
2e — . . .	10 — 30	0 — 149	1,44
3e — . . .	10 — 57	0 — 181	1,71

4e malade : Obésité, emphysème pulmonaire :

	Az. total.	SE totaux.	R. d'Amann.
1er régime . . .	13 gr. 18	0 gr. 225	1,70
2e — . . .	15 — 63	0 — 344	2,20
3e — . . .	13 — 55	0 — 231	1,70

5e malade : Obésité, tuberculose pulmonaire au début :

	Az. total.	SE totaux.	R. d'Amann.
1er régime . . .	13 gr. 94	0 gr. 173	1,25

6e malade : Tuberculose pulmonaire cavitaire; insuffisance hépatique :

	Az. total.	SE totaux.	R. d'Amann.
1er régime . . .	8 gr. 20	0 gr. 119	1,45[4]

Tels sont nos résultats; si nous passons à la critique des chiffres rapportés par d'autres auteurs, on constate qu'ils sont assez peu nombreux. Combe[5] donne deux analyses d'urines complètes :

1° Type habituel de l'auto-intoxiqué :
SE = 0 gr. 240 · AzT = 9 gr. 56 Amann = 2,51.

2° Type rare de l'auto-intoxiqué :
SE = 0 gr. 490 AzT = 28 gr. 94 (?) Amann = 1,69[5].

Dans ces deux cas, qui sont cependant choisis comme types, le rapport d'Amann est véritablement peu augmenté.

Il n'en est pas de même dans les cas rapportés par MM. Brunon et Guerbet.

Leurs observations portent sur les malades les plus divers et qui ne sont guère des types d'auto-intoxication d'origine gastro-intestinale, comme en témoignent les diagnostics donnés : athérome, albuminurie, arythmie, hémiplégie (obs. IV); alcoolisme, glycosurie, albuminurie, caverne tuberculeuse (obs. VI); albuminurie suite de scarlatine (obs. X). Chez ces malades, les auteurs ont noté des rapports de 4, de 5, de 6, voire même de 7, 6.

Ce sont là des chiffres qu'il est bien difficile d'expliquer tant que l'on ne connaît pas les deux termes du rapport[1]. Jusqu'à plus ample informé, nous pensons être en droit de conclure que le rapport d'Amann ne présente pas de grandes variations au cours des états pathologiques et, en particulier, de ceux qui relèvent de l'auto-intoxication digestive.



Nous avons étudié également l'action des antiseptiques intestinaux sur les variations du coefficient d'Amann. Si la valeur de ce rapport constitue réellement l'index des putréfactions intestinales, elle doit diminuer quand la putréfaction diminue du fait de l'antisepsie intestinale. Divers auteurs (Morax, Bartoschewitsch) avaient noté la diminution des sulfo-éthers sous l'influence du calomel en particulier. Nous avons repris cette étude avec notre méthode précise, c'est-à-dire en évaluant exactement le régime suivi pendant l'expérience.

Nous avons étudié l'*aseptol* (acide orthophénolsulfonique); à la dose de 10 à 15 centigrammes par jour, il n'a, comme on va le voir, aucune influence sur la quantité des sulfo-éthers, le régime restant le même[2].

1er sujet, avant le médicament : 0 gr. 105 de SE; après 10 centigrammes d'aseptol : 0 gr. 118;

2e sujet, avant le médicament : 0 gr. 1349; après 15 centigrammes d'aseptol : 0 gr 1348.

Les résultats sont encore les mêmes avec le *calomel.*

	SE	AzT	Amann.
Obs. I. Moyenne de 4 jours.	0 gr. 191	7 gr. 14	2,67
0 gr. 05 de calomel par jour (moyenne de 4 jours). . . .	0 — 255	8 — 90	2,86
Obs. II. Moyenne de 4 jours.	0 — 165	7 — 15	2,30
0 gr. 50 de calomel par jour (2 expériences)	0 — 213	8 — 32	2,56

Dans ces expériences, les sulfo-éthers suivent toujours l'azote urinaire et, chez un même sujet, le rapport d'Amann reste sensiblement le même malgré les antiseptiques intestinaux.



D'autres auteurs ont cherché à donner une signification aux sulfo-éthers urinaires en les comparant non plus à l'azote urinaire, mais à l'acide sulfurique total éliminé dans le même temps par l'urine. Ce rapport étudié par Baumann et qui porte son nom, peut s'écrire $\frac{\textit{ac. sulf. total}}{\textit{ac. sulf. des S.-E.}}$ ou sous la forme renversée adoptée par Combe et par Cohendy : $\frac{\textit{ac. sulf. des S.-E.}}{\textit{ac. sulf. total}}$. Sans entrer dans la discussion des résultats publiés (qui ne donnent toujours que le rapport sans donner le chiffre exact des deux termes[3]), nous ferons remarquer simplement que les deux termes ne sont pas comparables : les sulfates totaux peuvent varier, et dans d'énormes proportions, suivant la quantité de sels (sulfates minéraux) que comporte l'alimentation, tandis que les sulfo-éthers ne varient qu'avec l'albumine assimilée; le régime peut donc augmenter d'une façon considérable l'un ou l'autre de ces facteurs isolément, et le

1. *Société de Biologie*, 1906, 7 Avril; *Revue de Médecine*, 1906, Août; *La Presse Médicale*, 1906, 24 Octobre.

2. Guerbet. — « Sur les sulfo-éthers urinaires ». *Société de Biologie*, 1907, 16 Février.

En calculant la teneur en albumine des régimes donnés dans cette note, on trouve :

5e rég. dit végétarien : alb. : 55 gr. SE en moy. 0 gr. 117
1er — mixte : alb. : 97 — SE — 0 — 152
2e — fort. carné : alb. : 112 — SE — 0 — 160

3. Rivet. — « Recherches cliniques, bactériologiques et urologiques sur l'évolution des gastro-entérites infantiles ». *Thèse*, Paris, 1907, p. 85.

4. Magrangeas. — « Contribution à l'étude des sulfo-éthers urinaires (état normal et état pathologique) ». *Thèse*, Paris, 1908.

1. Brunon et Guerbet. — *La Presse Médicale*, 1907, 10 Juillet.

2. Guerbet. — *Loc. cit.*

3. Notons que chez un chien en état de jeûne nous avons trouvé un rapport en général inférieur à l'unité. *Soc. de Biol.*, 1907, 27 Avril.

4. Chaque régime était suivi quatre jours et nous donnons ici la *moyenne* des résultats obtenus. On trouvera, du reste, tous les détails dans nos communications à la *Société de Biologie*, 1908, Février et dans la *Thèse* de Magrangeas.

5. Combe. — « L'auto-intoxication intestinale ». Paris, 1907, p. 214 et 215. Ces chiffres de 2,51 et 1,69 ne sont pas ceux qui sont publiés par Combe, qui imprime, en effet, 1,56 et 5,3. Nous les avons rectifiés en refaisant le calcul avec les chiffres mêmes qu'indique l'auteur.

1. *La Presse Médicale*, 1907, 10 Juillet. Pour que le rapport $\frac{SE}{Az} = 7{,}6$, il faut une quantité de sulfo-éthers très grande ou une quantité d'azote très petite : par exemple, $\frac{0{,}91}{12}$ ou $\frac{0{,}20}{2{,}6}$, ou au mieux $\frac{0{,}40}{5{,}2}$, sont des rapports qui ont sensiblement la valeur numérique précédente. Or, les chiffres qui les composent sont difficiles à accepter : aussi bien 0 gr. 91 de sulfo-éthers que 2 gr. 6 et même 5 gr. 2 d'azote.

2. *Soc. de Biol.*, 1906, 28 Juillet.

3. Cohendy. — *Soc. de Biol.*, 1906, 31 Mars.

rapport se trouve ainsi changé sans qu'on puisse tirer de cette modification aucune conclusion clinique.

***

Dans ces conditions, nous en revenons à penser qu'aussi bien à l'état pathologique qu'à l'état normal, les albumines se dégradent à peu près de la même façon, et que pour un même poids d'azote urinaire éliminé, il y a toujours élimination de quantités d'acide sulfurique conjugué non point égales (la qualité des albumines intervenant aussi dans la formation des sulfo-éthers) mais sensiblement du même ordre de grandeur. Ce qui reste fort intéressant, c'est de calculer le rapport de ces sulfo-éthers à l'azote *ingéré* : on a ainsi des renseignements sur la capacité d'assimilation des malades. Ce coefficient qui s'exprime par la formule $\frac{S.\text{-}E.}{Az\ aliment.}$ a été étudié par M. Magrangeas, qui a proposé de lui donner le nom de coefficient Labbé-Vitry. Le calcul montre immédiatement que ce rapport varie en même temps que le coefficient d'absorption.

Un de nos malades, pour 8 gr. 44 d'Az ingéré, urinait 8 gr. 12 d'azote et 0 gr. 193 de sulfo-éthers; le coefficient d'absorption était

$$\frac{\text{Az Tot. ur.}}{\text{Az Alim.}} = \frac{8,12}{8,44} = 0,96;$$

le coefficient Labbé-Vitry dans ce cas se calculait :

$$\frac{0,193}{8,44} = 2,16.$$

Avec un autre régime, pour 11 gr. 62 d'Az ingéré, le même malade urinait 7 gr. 51 d'azote et 0 gr. 189 de S. E. Le coefficient d'absorption baissait en même temps que le coefficient Labbé-Vitry; le calcul donne, en effet : coefficient d'absorption $\frac{7,51}{11,62} = 0,64$, et coefficient Labbé-Vitry $\frac{0,189}{11,62} = 1,62$.

Quant aux légères variations du coefficient d'Amann, nous ne saurions les justifier d'une façon catégorique. Peut-être cependant (en se reportant à ce que l'on sait du chimisme albuminoïde *in vitro*) pouvons-nous admettre que dans certains cas pathologiques l'assimilation des portions sulfurées des albumines alimentaires s'effectue plus facilement dans un tube digestif à fonctionnement affaibli que celle des groupements non sulfurés. Il nous paraît, du reste, intéressant de rapprocher ces résultats des observations faites par Desgrez et Gnende à propos des échanges sulfurés chez les tuberculeux [1]. Quoi qu'il en soit, ce sont là de fort minimes différences, qui ne sont perceptibles que d'un sujet à l'autre : ces modalités d'absorption restent constantes pour un sujet donné, elles ne varient pas suivant l'alimentation et l'intervention médicamenteuse ne les touche en rien. Ces écarts sont donc négligeables en pratique, et l'on est autorisé à énoncer personnellement la conclusion suivante : *En l'état présent des connaissances, le rapport des sulfo-éthers à l'azote total urinaire est dépourvu de signification clinique.*

1. Desgrez et Gnende. — « Echanges sulfurés dans la tuberculose ». *Congr. Intern. de la tubercul.*, Paris, 1905.

L'ÉLECTRO-DIAGNOSTIC GRAPHIQUE
SON IMPORTANCE DANS
LES ACCIDENTS DU TRAVAIL

Par J. LARAT
Médecin expert près les Tribunaux de la Seine.
Chargé du service d'Electrothérapie à l'hôpital des Enfants-Malades.

La valeur séméiologique des réactions neuro-musculaires, provoquées par les différents modes d'excitation électrique, dans les affections du système nerveux périphérique ou central, dans les troubles de la motilité de toute nature, est telle qu'on peut avancer ceci : *Sans que l'électro-diagnostic ait la prétention de suppléer aux autres modes d'investigation, une observation de maladie des muscles ou des nerfs est incomplète, si elle n'est pas accompagnée de la notation de ces réactions.*

Il est des cas complexes, difficiles, où la clinique pure est incapable d'établir autre chose qu'un diagnostic probable; là, souvent, l'exploration électrique vient apporter une précision absolue, sans contestation possible. Sommes-nous, par exemple, en présence d'une paralysie d'origine centrale, périphérique? D'une impotence fonctionnelle due à une névrite? à une myopathie? à une névrose traumatique? à la simulation? Ces questions qui peuvent faire l'objet de longues discussions, si l'on omet l'élément précis d'information que constitue l'électro-diagnostic, se résolvent, au contraire, de la manière la plus simple et la plus probante, à la condition que l'on veuille bien y avoir recours.

L'intégrité absolue des réactions neuro-musculaires du côté malade, comparativement au côté sain, révèlera la simulation ou l'hystérie; l'exagération de la contractilité faradique, l'existence d'une lésion des centres nerveux; sa disparition, un trouble périphérique, etc. Ce n'est pas ici le lieu de nous étendre sur les principes fondamentaux de l'électro-diagnostic.

Si l'examen est utile pour le *diagnostic*, combien l'est-il plus encore, concernant le *pronostic!* N'est-il pas tout à fait illusoire autrement, de prévoir exactement l'évolution d'une paralysie infantile, d'une paralysie faciale périphérique, d'une névrite, maladies où la constatation de la réaction de dégénérescence joue un si grand rôle?

L'intérêt pratique de l'électro-diagnostic que je viens d'esquisser brièvement, est devenu encore plus pressant depuis la loi de 1898 sur les *accidents du travail*. Combien de difficultés en présence desquelles se trouvent journellement les experts, qui pourraient être aplanies par ce moyen de contrôle et d'investigation!

C'est avec cette conviction et dans le but de le rendre aussi net et aussi précis que possible, que j'ai adopté le mode de notation que je vais indiquer et auquel, désormais, je fais systématiquement appel.

***

Sous quelle forme a-t-on, jusqu'ici, consigné les réactions électro-musculaires?

Le plus communément, à l'exemple de Pflüger et de Erb, on constate, par écrit, d'abord les modifications *quantitatives* de l'excitabilité; la contractilité faradique sera normale, abolie, simplement diminuée ou augmentée; la contractilité galvanique subit les mêmes fluctuations, mais, loin d'être toujours parallèles à celles de la contractilité faradique, elles sont, au contraire, souvent divergentes.

La relativité de ces variations par rapport à la normale est chiffrée approximativement : on dira que la réaction faradique est diminuée d'un tiers; que la contraction galvanique positive ou négative se manifeste (seuil de l'excitabilité) vers 5, 6, 12 milli-ampères; que le tétanos musculaire s'établit à 25 milli-ampères, etc.

Puis, les modifications *qualitatives sont* spécifiées : la contraction maxima se produit au négatif ou au positif, à l'ouverture ou à la fermeture du courant; elle est vive, nette, instantanée ou paresseuse, traînante, en cas de D R.

Les signes $>$ et $<$ généralement usités en Allemagne et souvent aussi en France, sont employés pour enregistrer ces phénomènes, de telle sorte que la réaction normale étant représentée par la formule :

$$NP > PF > PO > NO,$$

un des stades de la DR, par exemple, s'indiquera ainsi :

$$PF > NF > PO > NO.$$

M. le professeur Bergonié a proposé, il y a quelques années, une notation différente qui, ainsi que je l'ai exposé, il y a quelques années, dans mon « Traité d'Electricité médicale », me paraît constituer un progrès réel, en raison de la clarté de sa lecture. Sur une feuille quadrillée, on pointe les résultats qualitatifs et quantitatifs de l'exploration; aux abscisses, correspondent les intensités du courant excitateur; aux ordonnées, la valeur des secousses. Ainsi sont inscrites, pour chaque pôle, les grandeurs relatives des contractions de fermeture et d'ouverture, sous forme d'une courbe de lecture facile.

La notation de Pflüger et celle de Bergonié présentent, toutefois, l'une et l'autre, des inconvénients; celle de Pflüger est d'une lecture difficile, compliquée; il est nécessaire d'être versé dans l'étude de l'électro-diagnostic pour l'interpréter; celle de Bergonié est plus nette, plus compréhensible, mais toutes les deux reposent sur une observation approximative, à vue d'œil, de la valeur des réactions; la part d'appréciation de chacun est considérable, l'erreur personnelle par conséquent, inévitable; si bien qu'il est rare de voir deux expérimentateurs examinant successivement un malade, inscrire exactement les mêmes résultats, surtout s'il s'agit d'une exploration délicate.

En somme, on en est pratiquement, au point de vue de la notation des réactions électriques, à l'étape où se trouvaient l'ophtalmologie et l'otologie avant l'ophtalmomètre et l'acoumètre; l'observation des troubles pathologiques est établie, elle rend des services, mais elle manque de la précision scientifique que l'on est en droit d'exiger pour ce genre de recherches.

Ce n'est pas que l'instrumentation exacte fasse défaut; elle existe, cette instrumentation; elle est utilisée, depuis longtemps, par les physiologistes, et il suffit d'y apporter quelques modifications, nécessaires, il est vrai, pour la rendre cliniquement applicable.

Je veux parler ici de l'enregistrement *graphique* et direct de la secousse musculaire chez l'homme, qui doit, à mon avis, remplacer la notation de Pflüger aussi bien que celle de Bergonié. Ce procédé, si exact, est resté, jusqu'à présent, confiné dans les laboratoires: je pense qu'il doit entrer, maintenant, dans la pratique de l'électrothérapeute, contrairement à l'opinion courante et exprimée, encore tout récemment, par mon collègue et ami, le Dr Zimmern, qui dit, dans ses « Eléments d'Electrothérapie » : « L'emploi, en clinique, de la méthode graphique est inutile ».

***

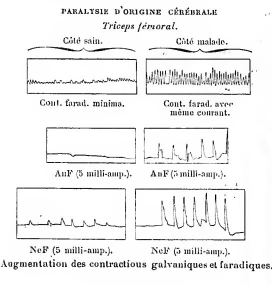
Les avantages présentés par l'*électro-diagnostic graphique* sont multiples; tout d'abord, il supprime l'erreur personnelle; l'instrument inscrit mécaniquement la contraction du muscle sain ou malade, et cette inscription mécanique constitue un témoignage impartial qui peut être représenté à toute réquisition. La lecture en est immédiate, il n'est pas besoin d'étude préalable pour la comprendre: la comparaison visuelle entre la courbe normale et la courbe pathologique permet, bien mieux que les chiffres ou des signes, d'apprécier les différences quantitatives de l'excitabilité. En même temps s'inscrivent les modifications qualitatives de la contraction, si importantes dans la DR, et que toutes les autres notations ne peuvent qu'indiquer par des mots.

Dans les expertises *d'accidents du travail*, spécialement, l'exploration électro-musculaire graphique acquiert un intérêt particulier, du fait qu'elle constitue un document tangible de l'état du muscle malade, document sur lequel l'expert peut s'appuyer, en toute certitude, pour déterminer son appréciation, le juge pour asseoir son jugement. Il est, en outre, *conservable* et peut être consulté à distance, en cas de revision, lorsque le blessé demande une augmentation de rente, ou l'assurance une diminution, etc.

Au surplus, les quelques exemples ci-dessous feront mieux saisir les avantages de l'*électro-diagnostic graphique*.

PARALYSIE D'ORIGINE CÉRÉBRALE

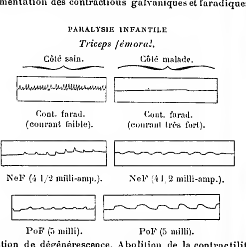
Triceps fémoral.



Augmentation des contractions galvaniques et faradiques.

PARALYSIE INFANTILE

Triceps fémoral.



Réaction de dégénérescence. Abolition de la contractilité faradique PoF>NeF. Forme trainante de la contraction.

Le *myographe* dont je fais usage comporte :

1° Un cylindre enregistreur mû par un mouvement d'horlogerie ;

2° Un tambour à levier de Marey ;

3° Un appareil explorateur relié au tambour par un tube flexible.

J'ai employé, tout d'abord, l'explorateur construit, jadis, sur les indications de Marey : il est constitué par un tambour portant au centre de sa membrane un bouton qui vient au contact du muscle à examiner. Le réglage de cet appareil est assez délicat : pour peu que la pression du bouton varie, on a des différences notables ; il faut un assez long apprentissage pour s'en servir correctement. Je préfère, maintenant, un appareil plus simple, de mon invention, qui enregistre les plus faibles contractions musculaires, celles que l'œil peut à peine constater. Il est composé d'une ceinture ou bracelet destiné à embrasser le membre et dont on varie, à volonté, le serrage ; cette sangle est inextensible, sauf sur cinq centimètres, où elle est rendue élastique, soit par du caoutchouc, soit par un ressort très flexible ; aux deux extrémités de la partie élastique se trouvent deux plaquettes verticales, supportant une ampoule à soufflet en caoutchouc, qui communique avec le tambour inscripteur.

Il est facile de comprendre le fonctionnement de cet appareil : tout muscle qui se contracte gagnant en diamètre ce qu'il perd en longueur, le bracelet se trouve distendu à chaque contraction ; comme il est dépourvu d'extensibilité, sauf sur un point limité, c'est à ce niveau que se traduit la totalité du gonflement musculaire, les plaquettes s'écartent, font jouer le soufflet, et, conséquemment, le levier inscripteur.

Cet explorateur, que je décris sommairement, est extrêmement commode, son maniement ne nécessite aucun apprentissage, il fonctionne dans toutes les positions, son réglage est élémentaire, enfin il est plus sensible que celui de Marey.

Pour procéder à une exploration, on commence par provoquer des contractions musculaires, afin de constater où se trouve le gonflement maximum musculaire. C'est à cet endroit que l'on placera le bracelet. Puis, deux électrodes de petite dimension sont fixées, aux points d'élection, au-dessus et au-dessous du bracelet, de façon à localiser le choc électrique sur le muscle à examiner ; la pression du bracelet est réglée ; c'est alors seulement que le tube flexible est relié au tambour inscripteur. Il ne reste plus qu'à provoquer des chocs électriques et à mettre le cylindre en mouvement pour enregistrer la valeur et la forme des contractions.

Il va de soi que cette opération doit être effectuée sur le côté sain comme sur le côté malade. C'est dans cette comparaison que réside le grand intérêt de la méthode qui nécessite, il est vrai, une instrumentation spéciale et une certaine expérience, ce qui peut paraître un inconvénient. Pour répondre à cette objection, il me suffira de faire observer qu'il n'en va pas autrement pour les instruments de mesure de tous ordres, utilisés dans la science médicale : microscopes, ophtalmoscopes, sphygmographes, etc., qu'il faut bien connaître pour les manier correctement. Il en est de même pour l'*électro-diagnostic graphique*, que je crois appelé à rendre de grands services par sa précision et sa clarté.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

SUISSE

Société de médecine de Bâle.

19 Mars 1908.

Sur le diagnostic clinique du rachitisme chez le nouveau né et sur le diagnostic précoce du rachitisme chez le nourrisson. — *M. E. Wieland*, dans le but de se documenter sur la question toujours discutée du *rachitisme congénital*, a soumis, depuis plusieurs années, à une observation minutieuse tous les nouveau-nés de la Clinique obstétricale de Bâle qui lui semblaient suspects de rachitisme. Il a pu se convaincre ainsi, que les altérations particulières du squelette qui ont été signalées chez certains nouveau-nés par de nombreux auteurs (Kassowitz, Unruh, Feierabend, Cohn, Feer, etc.), et dans lesquelles on a eu une tendance de plus en plus marquée, dans ces dernières années, à voir des manifestations d'un rachitisme intra-utérin (Spietschka, Fischl, Marfan), doivent être interprétées tout autrement et n'ont rien à voir avec le rachitisme.

Toutes ces altérations congénitales du squelette — chapelet costal, incurvations des os longs, crâne mou — ont, en effet, disparu spontanément et *définitivement* dans les premiers mois de la naissance chez la grande majorité des nouveau-nés observés par Wieland et sans que, dans la suite, on ait vu leur succéder forcément les symptômes du rachitisme « des nourrissons ». A la vérité, plus de la moitié de ces nouveau-nés suspects de rachitisme dit « congénital » présentèrent ultérieurement, au cours de leur première année d'existence, des signes de rachitisme dit « des nourrissons ». Mais cette proportion s'est retrouvée à peu près semblable — 50 à 80 pour 100 — pour les autres nouveau-nés de la Clinique qui n'avaient pas présenté trace de « rachitisme congénital ». Or, ce fait que le « rachitisme des nourrissons » se rencontre avec une égale fréquence chez les enfants à crâne congénitalement dur, et chez ceux à crâne congénitalement mou, constitue précisément, aux yeux de Wieland, une preuve *clinico-statistique* que le crâne mou congénital n'a rien à voir avec le rachitisme et constitue une affection *sui generis*.

On sait que, suivant l'époque d'apparition du « rachitisme des nourrissons », — dans les premières semaines, dans les premiers mois, vers le milieu ou vers la fin de la première année, — le processus rachitique se manifeste cliniquement d'une façon prépondérante soit du côté du crâne, soit sur le reste du squelette. Or, chez les nourrissons à crâne mou congénital, qui furent atteints précocement de « rachitisme des nourrissons », Wieland a vu survenir, à cette époque, *un deuxième ramollissement caractéristique, nettement rachitique, de l'occiput* et même, dans le cas de « rachitisme des nourrissons » très précoce (survenant dans les deux premiers mois de la vie !), il a vu se produire un *élargissement de nature rachitique des fontanelles et un ramollissement souvent extrême de toute la voûte cranienne*, donnant ainsi naissance au crâne dit « en caoutchouc », considéré communément à l'heure actuelle comme un crâne mou congénital arrivé au degré ultime de son évolution.

L'image clinique bien spéciale de cette complication rachitique *précoce* du crâne mou congénital simule à s'y méprendre un *cranio-tabes congénital à marche progressive*, et c'est ce qui explique que, jusque dans ces derniers temps, maints auteurs, connaissant pourtant bien le rachitisme, ont pu s'y tromper et voir dans cette complication un véritable rachitisme cranien congénital (Cohn, Feer, Spietschka).

Mais l'analyse clinique de ces cas a permis à Wieland d'établir avec une exactitude suffisante l'époque où le « rachitisme des nourrissons » est venu compliquer de ses altérations le crâne mou congénital. C'est ainsi qu'il est facile de démontrer que le « rachitisme *précoce* des nourrissons », qu'il s'agisse de nourrissons avec ou sans crâne mou congénital, *se manifeste tout d'abord, et cela d'une façon régulière, au niveau de la partie tout à fait postéro-inférieure du crâne*, sous l'aspect d'une zone de ramollissement, molle-élastique, située au-dessus de la suture lambdoïde, « zone supra-occipitale » qu'Elsässer considère comme caractéristique du cranio-tabes. Or, ce ramollissement sus-occipital post-natal, purement rachitique, est tout à fait différent, par sa situation, et aussi par sa consistance, du ramollissement qui caractérise le crâne mou congénital et qui occupe la partie supérieure de la voûte. Et Wieland a pu très nettement, chez toute une série de nourrissons minutieusement observés par lui, établir la démarcation entre ces deux sortes de ramollissement du crâne chez un même sujet : il a vu le crâne mou congénital idiopathique disparaître progressivement, alors qu'au contraire, au cours même de cette disparition, ou un temps plus ou moins long après, il voyait apparaître et se développer progressivement la zone occipitale de ramollissement rachitique ; maintes fois, les deux sortes de ramollissement ont existé plus ou moins longtemps chez le même sujet.

En résumé, le *crâne mou congénital sur lequel on a surtout étayé la théorie du rachitisme congénital, est une affection idiopathique* — d'essence encore inconnue — *qui n'a rien à voir avec le rachitisme* ; *celui-ci se développe toujours après la naissance*, et ce qu'on peut tout au plus dire, c'est que la mère peut transmettre au fœtus une certaine *prédisposition* au rachitisme.

La conclusion, au point de vue pratique, c'est qu'il n'y a rien à changer ni dans la prophylaxie, ni dans la thérapeutique du rachitisme.

En terminant, Wieland annonce qu'il s'occupe actuellement de rechercher des preuves anatomo-pathologiques de la non-existence du rachitisme congénital. Car on a prétendu qu'en l'absence de symptômes cliniques pathognomoniques, il n'était néanmoins pas impossible qu'il existât des lésions tissulaires microscopiques — osseuses ou autres — qui seraient caractéristiques du rachitisme congénital. Wieland n'a encore rien observé de pareil sur les nombreuses préparations qu'il a faites jusqu'à ce jour, mais ses recherches ne sont pas encore terminées et il réserve à plus tard son jugement définitif sur ce point.

— *M. Hagenbach* fait remarquer qu'il est bien difficile, par les seuls moyens d'investigation clinique, de dire si le crâne mou congénital des nouveau-nés est de nature rachitique ou non. Lorsque nous constatons, par exemple, chez un enfant, venu au monde avec un crâne mou, l'apparition, vers le troisième mois, d'un « occiput mou » ou de tel autre symptôme de rachitisme grave, il est bien naturel que nous soyons portés à considérer le crâne mou congénital comme étant de nature rachitique. Il semble bien que la solution du problème ne puisse être fournie que par les recherches histologiques et chimiques.

— *M. Weiland* répond qu'à ce point de vue nous avons déjà une véritable pierre de touche dans la médication phosphorée : celle-ci n'a d'effet que sur le crâne mou rachitique vrai, tandis qu'elle reste sans action aucune sur le crâne mou congénital idiopathique, ce dernier rétrocédant et guérissant toujours spontanément. J. D.

AUTRICHE

Société royale des médecins de Vienne.

12 Juin 1908.

Extraction d'un projectile logé dans le lobe temporal. Guérison. — *M. Schnitzler* présente une femme qui s'était tiré une balle de revolver dans la tempe gauche et qui, à la suite de cette tentative de suicide, avait présenté une hémiparésie droite. Le projectile avait été localisé par la radiographie dans le lobe temporal gauche, mais il ne fut point procédé à son extraction. Ce n'est qu'à la suite de l'apparition de céphalées violentes, il y a quelques mois, que l'opération fut décidée; mais malgré la localisation radiographique, la balle ne put être trouvée. Dans une deuxième intervention, par contre, en se guidant sur un fil d'argent enfoncé, sous la radioscopie, dans la direction et jusqu'au contact du projectile, on parvint à découvrir celui-ci. L'extraction en fut exécutée à l'aide d'un fil tordu en anse.

Depuis cette opération, les maux de tête ont complètement disparu.

— *M. von Eiselsberg* a eu l'occasion d'intervenir, il y a une quinzaine d'années, pour un abcès du cerveau provoqué par un projectile intra-cérébral. Il se contenta de ponctionner cet abcès. Le malade continua ensuite à bien tolérer son corps étranger jusqu'à il y a 4 ans. Il fut pris, à cette époque, de céphalées intolérables et de troubles de la vision qu'on attribua à une atrophie du nerf optique. Von Eiselsberg se décida à intervenir de nouveau, et, il y a 3 semaines, il a pu retirer le projectile qui était encastré dans la paroi de l'orbite.

Sur le diagnostic et le traitement de la tuberculose rénale. — *M. Kornfeld* fait, sur ce sujet, une communication dans laquelle il bat fortement en brèche les idées qui ont communément cours à l'heure actuelle, au moins parmi les chirurgiens, sur le traitement de la tuberculose du rein.

Etudiant d'abord la valeur des moyens d'exploration actuellement utilisés pour établir le diagnostic de tuberculose rénale, il s'attache surtout à démontrer que l'épreuve dite de la phloridzine, qui a été tant préconisée dans ces dernières années, en particulier par Kapsammer, est loin d'avoir la valeur qu'on lui a accordée.

Kapsammer a émis l'opinion que l'épreuve à la phloridzine permettait de reconnaître même de petits foyers tuberculeux dans le parenchyme rénal ou de petites cavernes dans la substance corticale et, en outre, de différencier les lésions anatomiques du rein avec troubles fonctionnels d'avec les lésions sans troubles de ce genre. Or, les recherches de Lenk. Blum, Prigl, Lichtenstern, Necker, etc., ont prouvé que la glycosurie consécutive à l'injection de phloridzine n'a aucune valeur diagnostique, attendu que, d'une part, des reins intacts peuvent éliminer le sucre très tard ou bien ne pas l'éliminer, et que, d'autre part, des reins malades ou même presque détruits peuvent laisser passer le sucre comme des reins sains.

Kapsammer a également émis les trois propositions suivantes :

1° La première constatation de bacilles de la tuberculose dans l'urine d'un rein est une indication absolue de néphrectomie ;

2° Il n'existe pas de cas de guérison spontanée de la tuberculose rénale avec conservation de la fonction de l'organe ;

3° Tout cas de tuberculose rénale constatée comporte un pronostic mortel.

Or, répond Kornfeld :

1° L'apparition d'une petit nombre de bacilles n'est pas toujours l'expression d'une affection tuberculeuse du parenchyme rénal, car le rein peut se comporter simplement comme un filtre à l'égard des microbes pathogènes ;

2° Les constatations anatomo-pathologiques montrent que de petits foyers tuberculeux des reins peuvent guérir spontanément;

3° M. Kornfeld a recueilli 104 cas de tuberculose rénale, uni- ou bilatérale, compliquée ou non de tuberculose d'autres organes, qui prouvent que des reins tuberculeux sont compatibles avec une longue existence et une fonction presque normale. Dans ces cas, c'est le traitement général, hygiénique et diététique, associé ou non à la tuberculine, qui a permis à ces malades de vivre pendant de longues années. Au contraire, la néphrectomie pour tuberculose rénale donne une mortalité très élevée.

M. Kornfeld conclut que la question du traitement de la tuberculose rénale par la néphrectomie exige une revision soigneuse.

— *M. Blum*, sur 32 cas de tuberculose rénale traités dans le service de Frisch, sans opération, a vu 2 patients seulement survivre à leurs lésions, tandis que la mortalité opératoire dans ce service n'a été que de 11,4 pour 100. Il est donc d'avis que les malades atteints de tuberculose rénale avec troubles fonctionnels doivent être opérés et que la tuberculine ne donne pas de bons résultats.

— *M. Lichtenstern* déclare que, dans le service de Zuckerkandl, les malades atteints de tuberculose rénale avec élimination de bacilles et dont l'urine est aseptique ne sont pas opérés. Le traitement par la tuberculine n'a pas donné non plus de bons résultats. La néphrectomie lui paraît indiquée dans la tuberculose rénale, mais il faut choisir soigneusement les cas.

— *M. von Stejskal* dit avoir observé pendant le traitement à la tuberculine de vives réactions locales (hématurie) ; aussi ne faut-il avoir recours à ce moyen thérapeutique qu'avec beaucoup de prudence.

Crachoir collectif hygiénique. — *M. J. Strasser* présente un crachoir collectif qui, grâce à un dispositif très simple, se vide et se nettoie automatiquement dès que le malade vient d'y cracher. Il suffit, pour cela, que celui-ci appuie du pied sur une pédale : le couvercle du crachoir se lève, le malade crache et... une chasse d'eau balaye aussitôt toute la surface intérieure du crachoir. J. D.

ANALYSES

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

L. Bloch. *Action de l'arsenic sur le sang et les organes hématopoïétiques : étude expérimentale.* (*Thèse*, Paris, 1908, 82 pages). — Sans être un médicament spécifique, l'arsenic est, incontestablement, un agent efficace dans le traitement des états anémiques, ou plutôt de certains états anémiques. Dans ce vaste groupe, en effet, si certaines formes, du type de la chlorose, de l'oligosidérémie, sont justiciables de la médication martiale, beaucoup d'autres n'en retirent aucun bénéfice. C'est précisément dans ces cas, et surtout dans les anémies à type pernicieux, que l'arsenic est susceptible de donner d'heureux résultats. En dehors de l'opothérapie, l'arsenic semble ici le seul médicament utile. Le mécanisme de son action, à l'opposé de celle du fer, est absolument mal déterminé et les travaux antérieurs n'ont guère établi nettement qu'un fait : c'est que l'arsenic est un poison déglobulisant. Notre ignorance à ce sujet est la raison même des recherches expérimentales de M. Bloch.

Ces recherches ont été poursuivies chez le lapin. Les animaux ont été soumis à des injections intraveineuses d'arsénite de potasse à doses variables. Trois groupes ont été établis : dans l'un, on a réalisé, par une seule injection massive, l'intoxication mortelle ; dans l'autre, par une injection moindre, une intoxication aiguë non mortelle ; dans le troisième, enfin, les injections répétées de petites doses ont donné une intoxication chronique.

L'administration d'une dose massive amène une déglobulisation rapide et progressive qui est déjà manifeste une heure après l'injection; les leucocytes subissent également une diminution. Les organes hématopoïétiques sont profondément altérés et les lésions qu'on y observe sont surtout du type congestif et dégénératif.

L'intoxication aiguë non mortelle comporte aussi une déglobulisation rapide se traduisant par une chute de 1 à 2 millions. A cette hypoglobulie fait suite aussitôt une période de réparation, et, deux à trois jours après l'injection, le chiffre revient à la normale qui, le plus souvent, est dépassée.

Les leucocytes, après une courte période de leucopénie, augmentent de nombre dès les premières heures, avant toute rénovation des hématies. On constate la présence de globules rouges nucléés. Ces modifications sanguines traduisent assez bien l'état des organes hématopoïétiques au niveau desquels les lésions d'ordre dégénératif sont à peine perceptibles sur les diverses catégories de cellules, alors que les modifications d'ordre régénérateur sont très intenses.

L'intoxication chronique se traduit, au point de vue hématologique, d'abord par une tendance à l'augmentation, mais bientôt la déglobulisation se manifeste et peu à peu se constitue un état d'anémie chronique avec réaction myéloïde normale qui, par ses caractères numériques et cytologiques, se rapproche de l'anémie pernicieuse à forme plastique. Au cours de cette intoxication chronique, il ne paraît pas exister de modifications constantes de la quantité globale des globules blancs. La moelle est en état de prolifération active ; la rate présente déjà de la sclérose pigmentaire.

En rapprochant les données fournies par ces divers types d'intoxication, M. Bloch discute le mécanisme d'action de l'arsenic. Celui-ci est, évidemment, déglobulisant, hémotoxique ; est-il en même temps excitateur des organes hématopoïétiques? Cette dualité d'action, possible *a priori*, ne semble pas s'accorder avec les faits, et le processus réparateur paraît plutôt n'être que la conséquence de la destruction. L'arsenic, en raison d'une certaine élection pour les éléments du sang, agirait en définitive à la manière des rayons X ou des sérums hémolytiques et doit être rangé dans les médications secondairement excitatrices de l'hématopoïèse.

L'activité rénovatrice qu'il met en jeu, pour n'être pas primitive, n'est pas moins constante et intense.

Ph. Pagniez.

CHIRURGIE

Vautrin (de Nancy). *Traitement de la pancréatite chronique compliquée d'oblitération du cholédoque* (*Revue de Chirurgie*, 1908, t. XXXVII, n° 5, p. 589-628). — Après avoir rapidement passé en revue les diverses conditions pathogéniques de la pancréatite chronique, Vautrin aborde l'étude du traitement de cette affection en la divisant en deux groupes, suivant que la pancréatite s'accompagne ou non de lithiase biliaire.

I. — *Pancréatite chronique avec lithiase biliaire.* Dans les cas tout à fait au début, la guérison de la pancréatite ne réclame aucun traitement spécial : la taille de la vésicule ou du cholédoque suffisent généralement; quelquefois même, la simple laparotomie exploratrice permit d'arrêter une pancréatite. Il faut admettre qu'une simple modification dans les apports vasculaires et l'innervation a pu amener la régression d'une sclérose en puissance, non encore constituée.

A cette période précirrhotique (*pancréatite exubérante* de Dieulafoy), l'affection est aisément guérissable et doit être traitée sans retard; plus tard, quand la cirrhose est installée, le traitement est plus complexe et d'efficacité plus douteuse.

Faite de bonne heure, une simple fistulisation de la vésicule peut donner des succès; mais son efficacité est certainement bien inférieure à celle du drainage de l'hépatique maintenu deux ou trois semaines et précédé ou non de cholécystectomie ou de cholécystotomie. Pour les cirrhoses déjà avancées, il faut leur adjoindre le décollement du duodénum et du pancréas et le drainage de l'espace ainsi créé. Lorsque la sclérose est très accentuée, pour abréger la régression de la cirrhose sténosante et hâter la dilatation du cholédoque comprimé, après réclinaison du duodénum et du pancréas, Vautrin sectionne au thermocautère la faible épaisseur du tissu pancréatique qui recouvre la face postérieure du cholédoque, opération qu'il a pratiquée avec plein succès chez une malade dont il rapporte l'histoire.

La cirrhose est parfois tellement avancée qu'elle résiste aux drainages les plus complets : la glande est devenue complètement fibreuse et le cholédoque qu'elle renferme est à jamais fermé. Malheureusement le diagnostic de ces cas est impossible; *a priori* on ne peut, au cours de l'opération, évaluer la valeur physiologique du pancréas sclérosé et la possibilité de restauration des fonctions du cholédoque. Dans ces cas, à moins de sclérose compacte de la tête du pancréas, avec dégénérescence fibreuse et irrémédiable, on opérera comme ci-dessus, quitte à entreprendre ultérieurement une opération d'entérostomie biliaire. C'est par la persistance de la fistule de l'hépatique, par l'absence totale de l'écoulement de bile dans l'intestin, par la décoloration absolue des selles et l'insuffisance définitive du pancréas qu'après plusieurs mois d'observation on a la preuve que la lésion est inguérissable. L'anastomose s'impose alors.

Les anastomoses avec l'estomac ne présentent aucun avantage et sont difficiles. La vésicule est très fréquemment petite, sclérosée et enfouie dans les adhérences ; son anastomose est pénible et ne donne que des résultats assez médiocres. Mieux vaut alors pratiquer d'emblée une cholédocho- ou hépatico-entérostomie, dans le duodénum autant que possible, ce qui le sera toujours, grâce au décollement de la tête

du pancréas. Il est prouvé aujourd'hui que les anastomoses sont supérieures dans leurs résultats immédiats et ultérieurs à la cholécystentérostomie.

II. — *Pancréatite chronique sans lithiase biliaire.* La pancréatite chronique essentielle est certainement plus fréquente qu'on le croit, mais elle est essentiellement insidieuse, ce qui explique qu'elle échappe si facilement. Ici encore, l'intervention chirurgicale aura d'autant plus d'efficacité qu'elle se rapprochera plus de la cirrhose hypertrophique; les chances de succès diminuent au fur et à mesure que la cirrhose s'accuse.

Ici, toute thérapeutique du côté du foie doit être abandonnée au bénéfice d'une thérapeutique appliquée au pancréas lui-même. On se portera du côté de l'estomac et du pylore en cas de signes gastriques; gastrolyse, gastro-entérostomie ou gastrectomie en cas d'ulcère stomacal, de périgastrite adhésive, etc. On agira sur l'espace sous-hépatique lorsque la péricholécystite, l'appendicite, l'ulcère du duodénum auront accumulé les adhérences au voisinage du pancréas; il faudra évacuer les collections s'il en existe, libérer les adhérences et drainer. Et, pour cela, il est souvent nécessaire de décoller le pancréas.

Vautrin cite un cas de pancréatite hypertrophique avec adénite chronique qui guérit avec la plus grande rapidité par l'ablation de deux ou trois ganglions suivie de drainage. Et pourtant dans ce cas, tout permettait de penser à l'existence d'un cancer. Aussi recommande-t-il, en cas de doute, d'installer un drainage rétroduodénal et de ne pas se laisser aller à une pancréatectomie partielle.

M. Guibé.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

René Le Fort. *Les lésions des os consécutives à l'immobilisation prolongée; leur nature, leur évolution* (*Revue d'Orthopédie*, 1908, 1er Mai, n° 3, p. 200 à 213, 3 figures). — L'immobilisation des membres entraîne, chez les enfants, deux ordres de phénomènes du côté des os:

L'os immobilisé subit une atrophie portant, non sur la longueur, mais sur l'épaisseur; cette atrophie est due à un arrêt ou à un ralentissement dans la croissance de l'os;

L'os immobilisé est plus mince, plus léger et plus friable; il est aussi parfois flexible et peut se déformer dès les premiers essais de marche.

Les fractures, spontanées ou demi-spontanées, ne sont pas rares sur les os qui ont été immobilisés; ces fractures n'ont, du reste, que peu de tendance au déplacement et se réparent facilement.

P. Desfosses.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

Barbé (André). *Etude des dégénérations secondaires (bulbo-protubérantielles et médullaires) du faisceau pyramidal* (*Thèse*, Paris, 1908, 150 pages, 8 planches). — Ce travail, très consciencieusement conduit, s'appuie sur des pièces traitées par une technique très sûre et étudiées avec méthode.

Ces pièces appartiennent à 15 névraxes choisis par l'auteur avec un soin particulier: les lésions macroscopiques y siègent en des points différents du cerveau et du mésencéphale, de façon à pouvoir, approximativement du moins, rencontrer des modes différents de dégénération pyramidale, et ces lésions sont des lésions de ramollissement, les hémorragies ayant été éliminées comme moins limitées et pouvant donner des compressions de voisinage préjudiciables à l'étude des faisceaux isolés.

Les lésions se répartissent en: 5 cas de lésions de l'écorce cérébrale, 3 cas de lésions de la capsule interne et 1 cas de lésion de la protubérance.

Après étude sur coupes microscopiques des divers névraxes, l'auteur termine par des conclusions qui, dans leur ensemble, confirment les idées classiques.

Je n'en signalerai donc que certains détails un peu particuliers.

Ainsi, pour ce qui est du faisceau pyramidal direct, « il ne nous a pas semblé, dit Barbé, que la forme de ce faisceau dépendît du siège de la lésion cervicale: qu'il y ait altération cérébrale ou protubérantielle, ce faisceau garde le même aspect. Il a tendance, au niveau de la moelle cervicale, à descendre dans le fond du sillon médian antérieur, pour redevenir plus superficiel dans la moelle dorsale; c'est à ce niveau qu'il prend une forme incurvée avec concavité postéro-externe. Il est presque constamment séparé de la pie-mère par une mince bande de fibres restées saines ».

La description topographique du faisceau pyramidal croisé mérite d'attirer l'attention des candidats à l'internat. Ce faisceau se présente le plus souvent sous la forme d'un ovale avec grand axe transversal dans la région cervicale, antéro-postérieur au-dessous de celle-ci. Il se continue de la première cervicale jusqu'à la cinquième racine sacrée, point où il est encore très net. D'abord accolé à la corne médullaire postérieure, il tend plus bas à s'en éloigner, pour devenir superficiel au-dessous du faisceau cérébelleux direct. Sa face interne présente, dans les régions lombaire et sacrée, une encoche très nette qui lui donne un aspect semi-lunaire.

Dernières réflexions:

Il semble que l'étendue du faisceau pyramidal croisé soit plus grande quand il y a décussation complète;

La dégénération du système pyramidal amène toujours une atrophie de celui-ci; de plus, la moitié correspondante de la protubérance du bulbe et de la moelle participe toujours à cette hémiatrophie;

Chez l'adulte, il n'y a pas d'hypertrophie du faisceau pyramidal resté sain;

La dégénération du cordon de Goll, qu'on observe parfois chez les hémiplégiques, n'a aucun rapport avec l'altération du faisceau pyramidal.

Huit belles planches, reproduisant des préparations photographiées, terminent cette bonne thèse.

Laignel-Lavastine.

N. Glonchkoff. *Recherches sur la gustation et l'olfaction chez les épileptiques* (*Nevrologitcheski Vestnik*, 1908, t. XIV, fasc. 3-4, pp. 1-44). — Les troubles de la sensibilité tactile et musculaire, ainsi que les troubles de l'ouïe, de la gustation, de l'olfaction et le rétrécissement du champ visuel s'observent chez les épileptiques dans une proportion qui dépasse un tiers. Ces troubles peuvent être soit permanents, soit temporaires. Sur 60 malades examinés par l'auteur (43 hommes et 17 femmes) la gustation n'était normale que chez 5 sujets, tandis que l'olfaction l'était chez 20 d'entre eux. Le plus souvent, ces troubles sont permanents et l'on peut établir un certain rapport direct entre leur degré et la fréquence et l'intensité des crises. Il y a aussi un rapport entre ces troubles et l'affaiblissement des facultés intellectuelles chez ces malades. De plus, les troubles gustatifs et olfactifs présentent un caractère important: c'est d'être très souvent partiels.

Outre les différences que l'on constate, dans le sens gustatif, entre le côté gauche et droit de la langue ou, dans l'olfaction, entre la fosse nasale gauche et la droite, l'auteur fait remarquer que, chez la plupart des épileptiques, l'affaiblissement ou l'abolition de la sensation ne se manifeste que pour certaines excitations gustatives ou olfactives. Certains malades, par exemple, ne peuvent distinguer au goût une solution salée d'une solution amère, ou, par l'odeur, l'essence de menthe de l'essence de térébenthine.

Or, les lésions expérimentales ou pathologiques des nerfs olfactifs et gustatifs produisent une abolition ou un affaiblissement du goût ou de l'olfaction qui se manifestent également pour toutes les espèces d'excitations. Les troubles partiels ne peuvent être que d'origine centrale, de même que les illusions olfactives ou gustatives et l'aura de même nature que l'on observe chez ces malades.

La lésion corticale a souvent un caractère fonctionnel et ne présente pas toujours des modifications anatomiques apparentes.

Cette lésion siège dans la circonvolution de l'hippocampe.

C'est une région voisine des centres de l'écorce cérébrale dont l'excitation provoque des crises épileptiques. Les excitations répétées des zones motrices du cerveau, qui provoquent ces crises, ne restent donc pas localisées, mais rayonnent sur les territoires voisins, où elles se manifestent d'abord sous forme de troubles fonctionnels, où elles provoquent ensuite des lésions organiques.

M. de Kervily.

VOIES URINAIRES
ORGANES GÉNITAUX DE L'HOMME

Prof. Küster (de Charlottenburg). *Diagnostic et traitement des tumeurs du rein* (*Zeitschrift für Urologie*, 1908, t. II, p. 1-14). — Parmi les méthodes de diagnostic, Küster conseille de ne pas abandonner du tout les anciennes méthodes cliniques, mais il est d'avis qu'on doit beaucoup attendre de l'emploi plus fréquent des épreuves fonctionnelles, principalement de l'épreuve de la phloridzine.

Le traitement des tumeurs du rein deviendra aussi plus brillant quand on aura mieux étudié les différences anatomo-pathologiques et les variétés cliniques de l'évolution de ces diverses tumeurs.

Ce qu'il faut surtout rechercher, c'est à reconnaître et à traiter ces néoplasmes dans les premiers temps de leur développement.

Toute tumeur du rein est justiciable de la néphrectomie, à part de rares exceptions (petite tumeur de l'autre rein) où l'on peut faire l'excision cunéiforme.

La néphrectomie lombaire, rétropéritonéale, doit de plus en plus être mise de côté; elle ne peut être employée que dans les petites tumeurs siégeant dans des reins tout à fait mobiles. Dans presque tous les autres cas, il faut lui préférer la voie transpéritonéale.

Cette dernière a, entre autres avantages, celui de permettre l'ablation des ganglions du même côté, de la capsule graisseuse et des capsules surrénales, après ligature préalable et section des vaisseaux du rein.

L'anesthésie lombaire est à recommander pour les opérations pénibles et chez les sujets affaiblis.

E. Papin.

Kotzenberg (de Hambourg). *Sur les hématuries rénales* (*Zeitschrift f. Urologie*, 1908, t. II, p. 125-139). — L'auteur étudie les hémorragies rénales dites essentielles, à l'aide des matériaux recueillis à la clinique de Kümmell. Sur 400 opérations pratiquées depuis 1895 pour maladies du rein, il trouve 12 cas dans lesquels d'abondantes hématuries ne s'expliquaient par aucun changement appréciable dans l'aspect du rein, sauf un peu de néphrite. Sur ces 12 cas, on fit 4 néphrectomies, 6 néphrotomies et 2 décapsulations. Un des néphrectomisés mourut d'hémorragie sur la table d'opération; tous les autres malades sortirent guéris ou très améliorés.

A l'examen des reins, on ne peut trouver que des processus de néphrite tout à fait au début, surtout dans la région de l'écorce, autour des capillaires, mais on ne voit rien macroscopiquement, et l'examen histologique ne donne souvent de résultats qu'à la condition de prélever des fragments de l'écorce en divers points des reins et de les examiner avec beaucoup de soin.

Kotzenberg n'admet pas la néphrite hématogène unilatérale.

Le diagnostic avec une tumeur rénale ne pourra souvent être fait qu'au cours de l'opération. Celle-ci consistera dans la néphrotomie ou la décapsulation.

L'auteur donne la préférence à la néphrotomie qui permet l'exploration complète de l'intérieur du rein.

Suivent les 12 observations de Kümmel et 1 cas personnel.

E. Papin.

MÉDECINE MILITAIRE

Steudel (de Berlin). *L'aptitude des officiers et soldats au service colonial* (*Archiv für Schifts und Tropen Hygiene*, 1908, t. XII, n° 3, p. 73-77). — Tant au point de vue humanitaire qu'au point de vue financier, il importe de bien choisir les officiers et soldats destinés à servir aux colonies.

Steudel recommande d'inspecter les candidats principalement sur les points suivants:

Un moral solide dans un corps sain, un système nerveux bien équilibré, pas de névralgies ni de neurasthénie; le cœur, l'estomac, l'intestin, les poumons (influence de la malaria sur la tuberculose) doivent être sains; les dermatoses, et surtout la furonculose, sont contre-indicantes.

Le catarrhe de l'oreille moyenne ne permet pas aux hommes de partir, car l'usage de la quinine provoque des récidives ou aggrave le cas.

Sont également à repousser les sujets souffrant des reins, du diabète ou des lithiases; ceux atteints de maladies vénériennes.

Les syphilitiques seront admis à condition de n'avoir présenté aucun accident depuis au moins deux années et de faire une cure mercurielle avant le départ.

Le rhumatisme, la goutte, l'alcoolisme et le morphinisme empêchent également le choix.

Enfin l'auteur conseille d'éprouver les partants avant leur départ, au point de vue de leur idiosyncrasie à la quinine, en même temps que la vaccination sera refaite.

J.-P. Langlois.

MÉDECINE JOURNALIÈRE

La température du corps et les exercices.

Le thermomètre est aujourd'hui indispensable à la clinique, et son usage se répand de plus en plus dans le monde extra-médical.

Il faut bien savoir que la température du corps humain est susceptible de variations considérables dans des conditions absolument physiologiques. L'âge, le sexe, la race, l'alimentation, la température extérieure et surtout le travail musculaire sont susceptibles de faire varier le taux de la température.

La température normale du corps (prise à l'intérieur) ne serait pas de 37, mais de 36°79 C., si on en croit le résultat de 343 observations faites par les physiologistes Pemtrey et Nicol. Ce chiffre, qu'on peut qualifier de normal, est facilement dépassé dès qu'on se livre à un travail physique quelconque; après une marche très ordinaire, on voit une élévation de quelques dixièmes de degré. Jürgensen a noté une température de 37°8 après avoir scié du bois; Mosso, 38°8 après une marche dure et pénible; Forel, 39°2 après une ascension en montagne. Les mêmes remarques ont été faites chez les animaux; Richet a relevé le chiffre de 41° C. chez un chien après un violent combat.

Ces chiffres, déjà fort significatifs, peuvent être notablement plus élevés dans quelques cas particuliers. Cartaz, dans *La Nature*, nous raconte que M. Flack, professeur de physiologie à London College Hospital, a examiné au point de vue thermique un certain nombre de coureurs et a noté des différences fort curieuses.

Chez un sujet jeune (ils étaient tous à peu près du même âge), après une course de 200 yards (un peu moins de 200 mètres), on trouve (température interne) 38°2; chez un autre, 38°3; chez un troisième, après une course d'un demi-mille, 39°. Un cinquième coureur donne une fois 39°4 (102°80 Fahr.) après une course d'un mille; une seconde fois, environ 40° (103°60 Fahr.) après une course de trois milles (mille anglais, 1.609 mètres).

Chez des joueurs de foot-ball rugby, par un temps frais, mais ensoleillé, les mensurations prises de dix minutes à une demi-heure après la fin de la partie, ont donné des chiffres qui oscillent, suivant les sujets et suivant le laps de temps écoulé entre le moment de l'examen et la cessation de l'exercice, entre 38°6 et 40°.

Dans un cas qui semble être tout à fait exceptionnel, la température, prise (chez le même sujet) après une course d'un mille, a donné 102°80 Fahr. (39°6 C.); après une course de trois milles, 103°80 Fahr. (40° C.); et enfin après une course de trois milles, 105° Fahr. (soit près de 41° C.). Ce sujet avait, avant la course, une température de 101° Fahr., un peu plus de 38°, tout en jouissant d'une excellente santé. La température de 41°, après la course de trois milles, mit un assez long temps à redescendre à la normale; quatre heures après, elle était environ de 38°, et le lendemain de 37°6. A remarquer que le coureur est toujours, malgré cette ascension thermique passagère, en parfait état de santé.

Les variations, comme on le voit, sont assez importantes d'un sujet à l'autre et peuvent, dans quelques cas, prendre les allures de véritables températures fébriles.

Il faut bien connaître ces faits pour pouvoir apprécier d'une façon exacte les données du thermomètre médical.

A propos des médicaments iodorganiques.

M. Bardet a fait, dans le *Bulletin général de Thérapeutique* (15 Juin 1908), une très intéressante étude pharmacologique des divers médicaments iodiques où le métalloïde est dissimulé, c'est-à-dire combiné à la matière organique. Après avoir analysé les propriétés diverses des combinaisons de l'iode aux tanins, aux graisses, aux albumines et à la peptone, il conclut en faveur de cette dernière combinaison, étudiée par Gilbert et Galbrun depuis 1896 sous le nom de peptoniode. Cette combinaison a l'avantage de faire absorber le médicament par l'organisme sous la forme même où l'iode se trouve fixé dans le milieu circulant. On évite ainsi l'action offensive de l'iode sur l'estomac et aussi l'introduction d'iodures alcalins en excès, qui risquent toujours de léser le rein. C'est surtout dans les affections lymphatiques et strumeuses, dans l'artériosclérose et même dans les accidents tertiaires peu aigus de la syphilis, en un mot dans tous les cas où l'action doit être longtemps prolongée que l'on aura avantage à se servir des peptones iodées.

CHIRURGIE JOURNALIÈRE

Le traitement précoce des difformités du thorax.

Dans *La Presse Médicale* de 1906[1], j'ai, à plusieurs reprises, attiré l'attention sur ces faits :

1° Qu'un très grand nombre de scolioses débutent dans la première enfance, et que c'est une erreur d'admettre l'origine scolaire habituelle de la scoliose;

2° Que nombre de scolioses reconnaissent pour cause une paralysie infantile ayant frappé une zone plus ou moins étendue des muscles spinaux;



Figure 1.



Figure 2.

3° Que le traitement de la scoliose doit commencer dès les premiers temps de la vie.

Mme Nageotte[2] revient sur ce sujet dans un article très intéressant paru dernièrement dans les *Archives de médecine des enfants*, et insiste sur cette conclusion que l'on ne commencera jamais trop tôt le traitement des difformités du tronc.

Parmi les observations qu'elle apporte à l'appui de cette conclusion, citons, entre autres, le cas d'une fillette qui a été paralysée à l'âge de dix mois; la paralysie des membres s'est rapidement dissipée, mais, dès l'âge de quinze mois, l'enfant était visiblement déviée; à dix-huit mois, elle fut amenée à Mme Nageotte dans l'état où la montre la figure 1. Elle ne marchait pas encore, et, dans la station assise, elle s'affaissait complètement, le côté gauche étant cylindrique et convexe, le côté droit concave et atrophié. L'enfant fut, dès cette époque, traitée par la suspension latérale, que la mère pratiquait en la couchant en travers de son genou; elle eut une gouttière plâtrée pour la nuit et pour une grande partie de la journée; plus tard, lorsqu'elle sut marcher, on lui fit un corset plâtré amovible, qu'on enlevait pour faire quelques exercices. A trois ans, elle était comme on le voit sur la seconde photographie; elle ne s'affaissait plus ni dans la station debout, ni assise; on voit fort bien que toute la moitié gauche du thorax est volumineuse, formant une gibbosité longue, en forme de côte de melon; mais elle est verticale, et le côté droit aplati n'est nullement affaissé; à quatre ans et demi, elle avait toujours le même aspect inaccoutumé chez une scoliotique jeune : le thorax déformé sans affaissement.



Figure 3.



Figure 4.

La figure 3 est celle d'une enfant de trois ans, chez laquelle M. Launois avait, peu après la naissance, constaté une asymétrie du dos. La déformation s'accentuant, l'enfant fut adressée à l'hôpital, et, depuis cette époque, elle est soignée par sa mère avec la plus grande persévérance : suspension latérale sur le genou d'abord, sur une barre plus tard, gouttière pour la nuit, corset orthopédique à quatre ans, exercices de gymnastique générale et exercices respiratoires. Sur la figure 4 on voit que le résultat est très satisfaisant.

Dans la question de la scoliose il y a deux choses à bien savoir :

1° Qu'il est jusqu'ici impossible de guérir complètement une scoliose grave;

2° Qu'en soignant un scoliotique au début de l'affection, quand le squelette est encore malléable, on peut, sinon donner à l'enfant une conformation normale, du moins l'empêcher de devenir difforme; suivant l'expression de Mme Nageotte, « on empêchera qu'un enfant asymétrique ne devienne un bossu. »

P. Desfosses.

1. P. Desfosses. — « La scoliose infantile ». *La Presse Médicale*, 1906, 3 Janvier, n° 1, p. 2.
« Etude sur la scoliose dorsale ». *La Presse Médicale*, 1906, 12 Mai, n° 38, p. 301.

2. Mme Nageotte Wilaouchewitch. — « Traitement du thorax difforme ». *Archives de Médecine des enfants*, 1908, Juillet, n° 7, p. 465.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Le formol contre les mouches. — On est de plus en plus convaincu du rôle que peuvent jouer les mouches dans la propagation de certaines maladies, la tuberculose, la dysenterie en particulier. Aussi se préoccupe-t-on de la destruction de ces insectes dans le voisinage des malades et dans les salles d'hôpital. Notre confrère Delamarre conseille dans ce but l'emploi du formol en solution au dixième.

On remplit quelques assiettes de cette solution et on les pose dans la pièce envahie par les mouches, sur des tables, sur des chaises, sur le sol. Vingt-quatre heures après, ces assiettes et la zone environnante sont remplies de mouches; celles qui n'ont pas été sidérées sur place vont mourir à quelque distance. Il suffit de renouveler les solutions tous les deux jours.

Notre confrère a vu qu'à partir du jour où on installa ces nouveaux tue-mouches auprès du lit des malades, les mouches disparurent presque complètement. Voulez-vous des chiffres? Dans une salle qui cubait environ 500 mètres, chaque jour on récoltait 4.000 mouches. La proportion est respectable.

Le même procédé réussit admirablement contre les moustiques; mais comme le moustique est noctambule, il est bon de mettre au milieu de l'assiette contenant le formol une petite veilleuse en verre.

Sur le traitement des angiomes par le radium. — MM. Wickham et Degrais ont fait, au Congrès de l'Association pour l'avancement des sciences, tenu à Clermont-Ferrand le 4 Août 1908, une intéressante communication sur l'emploi du radium dans le traitement des tumeurs angiomateuses érectiles et tubéreuses. Les auteurs ont pu faire disparaître, à l'aide du radium, nombre de néoformations de ce genre.

Ces résultats peuvent être obtenus sans qu'il se produise de réaction inflammatoire secondaire.

Soit par le procédé des applications directes des appareils à radium, soit en interposant des écrans entre ces appareils et la peau de façon à filtrer les rayons, soit en combinant ces procédés à leur méthode du feu croisé qui consiste à appliquer les appareils vis-à-vis les uns des autres de part et d'autre des tumeurs, les auteurs ont vu les taches de vin saillantes, les tumeurs vasculaires se modifier, diminuer, fondre en quelque sorte sans irritation préalable des surfaces.

Les tumeurs de toutes formes, même chez des adultes, ont rétrocédé, et plusieurs cas représentaient, par leur volume, de véritables monstruosités.

LES LIPOÏDES[1]

Par Henri ISCOVESCO

Propriétés biologiques et physiologiques.

Pfluger a dit que l'albumine seule est vivante. Bang[2] se demande si la chose est véritablement prouvée. Car, dit-il, pendant fort longtemps nous avons considéré comme une vérité fondamentale que l'albumine vivante est une combinaison essentiellement labile et qu'elle ne devient stable qu'après la mort, lorsqu'elle est coagulée. Cependant, parmi les albumines, ce sont justement celles qui ne sont pas vivantes (sérine, globuline, myosine, albumine d'œuf, etc.) qui sont coagulables, alors que celles qui sont essentielles pour l'existence cellulaire, comme les nucléo-protéides, ne coagulent pas. Des raisons nombreuses nous obligent, d'autre part, à admettre que la seule combinaison albuminoïde existant dans une des cellules les plus hautement organisées, la tête des spermatozoïdes, est la protamine. Or, cette base forte qu'on extrait sous forme de sel nucléinique est une des substances albuminoïdes les plus stables qui existent.

Basé sur ces considérations, Bang arrive à la conclusion que les corps albuminoïdes ne représentent nullement le problème de la vie.

Mais de plus, se demande Bang, y a-t-il seulement des différences chimiques entre l'albumine vivante et l'albumine morte ?

Nous savons, en effet, depuis les travaux d'Emile Fischer, que la molécule d'albumine est constituée par la réunion de différents acides aminés, et on peut espérer qu'on arrivera bientôt à la synthèse de l'albumine. Bang trouve dans ces faits un argument suffisant pour rejeter l'idée classique de la labilité de la molécule albuminoïde.

Quels sont donc les corps dont l'instabilité confère aux substances organiques cette mobilité qui caractérise la vie?

Bang et quelques auteurs pensent que ce sont les lipoïdes.

Ces corps sont, en effet, infiniment plus délicats que les albumines avec lesquelles ils peuvent d'ailleurs se combiner en proportions extrêmement variables et former des complexes.

Je pense, pour ma part, que la vérité se trouve entre les opinions extrêmes de Pfluger et de Bang.

Bang a évidemment raison quand il nie à la molécule d'albumine une grande instabilité, mais il oublie que l'albumine est en suspension colloïdale et que, de ce fait, par suite de son état physique et non pas de son état chimique, elle acquiert une mobilité extrême. Elle est, comme tous les colloïdes, en évolution continue, l'état colloïdal étant, en effet, essentiellement mobile. Elle est aussi mobile qu'une solution de sulfure d'arsenic colloïdal qui, même conservée à l'abri de l'air dans un tube scellé, change continuellement.

J'ai ainsi des ampoules de sulfure d'arsenic colloïdal conservées depuis deux ans et qui ont complètement changé d'aspect et de constitution. Au début, la suspension était formée de granules ultramicroscopiques tellement fins que la suspension paraissait absolument homogène. C'était un liquide à peine jaunâtre absolument transparent, ayant toutes les apparences d'un colloïde. Puis elle est devenue beaucoup plus opalescente, ses granules ont grossi. Maintenant elle est jaune foncé, très opalescente; ses granules sont devenus plus gros et il y a même début de précipitation.

1. Voir *La Presse Médicale*, 1908, 18 Juillet, n° 58, p. 457.
2. Ivar Bang. — « Biochemie der Zell-lipoide ». *Ergebnisse der Physiol.*, 1907, p. 134.

Mais les corps albuminoïdes de l'être vivant ne sont pas en tube scellé. Ces colloïdes se trouvent en contact à tout instant avec des sels et des non électrolytes (essentiellement variables comme nature et concentration). Ils sont constamment exposés à de nouvelles adsorptions et ils peuvent changer de charge électrique au hasard de ces adsorptions, réagir entre eux, former des complexes aussi mobiles que ceux mêmes qu'ils peuvent former avec les lipoïdes, et ces complexes peuvent, à leur tour, tantôt constituer des précipités se déposant sous forme de membranes ou de réserves, tantôt, au contraire, entraîner indirectement des solubilisations de dépôts.

C'est pour avoir négligé tout ce côté purement physico-chimique que les savants, qui ne se tiennent qu'au point de vue purement chimique comme Bang, parlent de la stabilité de la molécule albuminoïde, chose qui est parfaitement exacte, et que des physiologistes comme Pfluger, ne tenant compte que du côté purement biologique, disent que l'albumine est essentiellement mobile, affirmation qui, elle aussi, est parfaitement justifiée. La physicochimie, appliquée à l'analyse des faits biologiques depuis une vingtaine d'années seulement, permet d'établir l'accord entre ces différents points de vue et d'expliquer comment l'albumine, tout en étant constituée par une molécule absolument fixe et invariable, peut cependant être le facteur principal d'une mobilité sans pareille[1].

Tout ce que nous venons de dire pour les corps albuminoïdes s'applique aux lipoïdes; avec la seule différence que quelques auteurs, dont Bang, croient à une instabilité continue de la composition moléculaire de ces corps, chose qui, d'ailleurs, n'est pas prouvée et n'est même pas probable.

Quoi qu'il en soit, les lipoïdes présentent un intérêt considérable au point de vue biologique, physiologique et pathologique.

En tant que constituants de la membrane plasmatique des cellules, ils jouent un grand rôle dans la perméabilité cellulaire, et nous allons passer rapidement en revue ce que nous savons à ce sujet à l'heure actuelle. De plus, les lipoïdes ont des propriétés biochimiques extrêmement intéressantes.

Tout un groupe de ces corps, et en particulier la lécithine, ont la propriété, en s'unissant à certaines substances, de former des complexes extrêmement toxiques. Ils ont la propriété de kinaser (pour employer un terme bien connu) des protoxines inactives par elles-mêmes.

D'autres lipoïdes sont toxiques par eux-mêmes et ne diffèrent des véritables toxines que par leur résistance à la chaleur et leurs solubilités.

Enfin, tout un groupe de lipoïdes possèdent la propriété de neutraliser différents agents toxiques biologiques; ce sont des antitoxines, ou antihémolysines, ou même des substances bactéricides.

***

Nous allons maintenant étudier chacun de ces groupes.

Rôle des lipoïdes dans la perméabilité cellulaire. — Nous avons montré au début de ce travail comment Overton[2] était arrivé à montrer que la pénétration de quelques substances colorantes dans certaines cellules vivantes ne pouvait s'expliquer qu'en admettant que les couches bordantes de ces cellules contenaient des substances telles que la lécithine, la cholestérine, le protagon, etc., dans lesquelles ces matières colorantes sont solubles.

Gryns[3], qui a étendu ces considérations à l'hémolyse, a montré que les globules rouges peuvent être hémolysés dans certaines solutions ou

1. Iscovesco. — « Des constituants colloïdes de l'organisme ». *Journ. de physiol. et pathol. génér.*
2. Overton. — « Uber vitale Farbung ». *Jahrb. f. wissenschaft. Botanik*, 1900, XXXIV, p. 669.
3. Gryns. — *Pflüger's Arch.*, 1896, LXIII.

substances, même quand elles sont iso ou hypertoniques. Or, ces substances sont justement celles qui, comme les alcools monoatomiques, l'éther, la glycérine, l'urée, etc., sont solubles dans les lipoïdes. Hans Meyer et Baum ont ensuite montré que le pouvoir narcotique de substances appartenant à des classes chimiques bien différentes était directement proportionnel à leur solubilité dans les corps gras.

Dohrn et Naeke ont prouvé, en outre, que l'élévation de la température, qui augmentait la solubilité de ces substances dans les graisses, augmentait aussi proportionnellement leur pouvoir narcotique.

Nathanson[1] a donc soutenu que la membrane plasmatique devait être considérée comme une sorte de mosaïque dont une partie serait formée par de la cholestérine imperméable pour l'eau et l'autre par une substance protoplastique ayant toutes les propriétés d'une membrane semiperméable de Traube.

Pascucci[2] a fait des membranes lipoïdes artificielles en imprégnant de la soie avec de la lécithine, de la cholestérine ou avec mélange de lécithine et de cholestérine, et il a étudié ces membranes au point de vue de leur perméabilité.

Swart[3] s'est aussi servi de membranes lipoïdes artificielles pour étudier leur perméabilité à l'égard des proferments. La question est évidemment du plus haut intérêt. On sait, en effet, que dans l'intérieur des cellules se trouvent des proferments, enzymes à l'état inactif, qui ne peuvent agir que lorsqu'ils ont quitté la cellule. Il est arrivé à des résultats très intéressants, mais beaucoup trop incomplets pour permettre une vue d'ensemble. J'ai étudié moi-même[4] la perméabilité de lipoïdes ou de mélanges de lipoïdes et de colloïdes divers. J'ai pu constater de la sorte que presque toujours ces mélanges ne se laissent pas pénétrer par des colloïdes, mais qu'il suffit d'une faible force électromotrice pour permettre ces passages, et qu'en général des mélanges de colloïdes contenant des lipoïdes présentaient une résistance plus grande que les colloïdes seuls à la pénétration d'autres colloïdes.

Ces conditions se trouvent-elles réalisées dans la cellule vivante. Y a-t-il une différence de potentiel entre l'intérieur et l'extérieur d'une cellule vivante? Je suis porté à le croire ainsi qu'à admettre que ces différences de potentiel jouent un rôle considérable dans les échanges entre l'intérieur et l'extérieur de la cellule. Je ne fais qu'indiquer incidemment ce point qui est tout à fait en dehors du sujet que je veux traiter ici. Pour revenir à celui-ci, nous pouvons conclure que tous les travaux faits jusqu'à présent montrent que les lipoïdes jouent un rôle considérable dans la perméabilité cellulaire et que le mécanisme de la fixation élective de certains poisons dans certains tissus, des narcotiques dans le système nerveux, etc., nous sont connus aujourd'hui.

Rôle activateur. — Ranson[5], Noguchi[6], Flexner et Noguchi[7] ont montré que le pouvoir hémolytique de certaines substances telles que la saponine, l'agaricine, la solanine, le tétanolysine était étroitement lié à la quantité de lécithine ou de cholestérine contenue dans le sérum sanguin.

Flexner et Noguchi ont montré que le venin de cobra n'exerçait aucune action hémolytique sur les globules rouges de certaines espèces animales, mais que toutefois il suffisait d'ajouter à des mélanges de venin et de globules lavés du sérum

1. Nathanson. — *Pringsheim Jahrb.*, XXXIX, p. 607.
2. Pascucci. — *Hofmeister's Beitr.*, VI, 1905, p. 543.
3. Swart. — « De la perméabilité des memb. lipoïdes artificielles par les proferments ». *Bioch. Zeitsch.*, 1907, VI, p. 319.
4. Iscovesco. — *Soc biol.*, LXII, p. 625 et 1823.
5. Ranson. — *Deutsche med. Wochenschr.*, 1901.
6. Noguchi. — *University of Pensylv. Med. Bul.*, I, 902.
7. Flexner et Noguchi. — « Snake Venom », in *Journ. of Exp. Med.*, VI, 1902, n° 3.

sanguin pour voir aussitôt l'hémolyse se produire avec une intensité égale à celle qu'on observe dans les espèces animales dont les globules sont transformables en hémolysines complètes par adjonction de lécithine.

Wohlgemuth[1] a montré que le suc pancréatique normal était déjà hémolytique par lui-même si on prenait la précaution de neutraliser préalablement son alcalinité, mais que ce pouvoir hémolytique devenait vingt fois plus fort si on ajoutait de la lécithine. L'hémolysine du suc pancréatique est donc aussi un toxolécithide. Elle présente, comme celle du venin, une grande résistance à la chaleur et n'est pas détruite par un chauffage à 100°, même au bout de plusieurs heures.

Je tiens à ajouter ici qu'il ne faut pas accepter encore comme définitivement acquis les résultats de Friedemann et de Wohlgemuth. Ce dernier auteur ne donne, par exemple, dans son mémoire, aucun procès-verbal d'expériences faites avec la lécithine seule et montrant son innocuité. Or, il m'est arrivé souvent dans mes recherches sur les différents lipoïdes de l'organisme d'en rencontrer qui n'étaient nullement hémolytiques et devenaient hémolysants après adjonction de lécithine. Mais des expériences de contrôle me montrèrent souvent que la lécithine que j'employais était elle-même hémolytique, parce qu'elle était altérée et acide. Très souvent j'ai vu disparaître en même temps ce propre pouvoir hémolytique aussi bien que le pouvoir activant en neutralisant exactement avec de la soude ou ce qui vaut bien mieux en purifiant ma lécithine.

Dans le même ordre d'idées, Kuttner[2] a affirmé que certains ferments, tels que la pepsine et la trypsine, pouvaient être activés par de la lécithine et, par conséquent, être rapprochés des toxolécithides. Hewlett, Loewenhart et Sonder croient aussi que la lécithine peut activer le pouvoir lipasique du suc pancréatique.

Mlle Kalaboukoff et Terroine[3] nient ce pouvoir. Ils affirment que l'addition de lécithine n'active jamais l'action dédoublante du suc pancréatique sur la monobutyrine, qu'elle n'active que très légèrement son pouvoir sur l'huile, et encore à la condition d'être employée à des concentrations relativement élevées.

La lécithine n'est pas le seul lipoïde capable de jouer, dans certains cas, le rôle d'activant ; ainsi l'extrait alcoolique du pancréas contiendrait, d'après Friedemann, une prohémolysine qui n'est pas complétée par la lécithine, mais qui peut devenir une hémolysine complète par l'adjonction d'un extrait éthéré ou alcoolique de sérum sanguin.

On a essayé d'utiliser toutes ces notions nouvelles pour expliquer le mécanisme de l'hémolyse, et ces essais ont suggéré de nombreux travaux dont nous allons essayer de présenter un court résumé.

Hermann faisait remarquer, dès 1866, que les agents chimiques hémolytiques, tels que l'éther, le chloroforme, le benzol, le sulfure de carbone, ont tous la propriété de dissoudre les graisses ou les substances analogues aux graisses. On doit ajouter à cette liste de dissolvants l'acide oléique et les savons.

Landsteiner et Jagic[4] ont pu montrer beaucoup plus récemment qu'un lipoïde très faiblement hémolytique devenait beaucoup plus actif uni à un acide inorganique colloïdal.

Pascucci[5], qui, ainsi que nous l'avions précédemment indiqué, a réussi à faire des membranes lipoïdes artificielles, a vu que ces membranes étaient détruites lorsqu'on les mettait en contact avec des hémotoxines.

Mais de quelle manière se fait cette destruction des membranes contenant des lipoïdes ? Pour cela, il fallait d'abord examiner ce qui se passait quand la lécithine se combinait avec une protoxine (venin de cobra).

Neuberg et Rosenberg[1] ont cherché des analogies entre ce phénomène et ce qui est généralement admis pour expliquer l'action des sérums hémolytiques dans lesquels on suppose qu'il existe deux substances : le complément et l'ambocepteur dont la réunion est indispensable pour déterminer l'hémolyse. Ils se sont donc demandé si le venin de cobra n'agissait pas en dédoublant la lécithine et ont dirigé leurs recherches dans ce sens. Ils sont arrivés à constater que les venins de cobra et de crotale avaient un grand pouvoir lipolytique sur la lécithine, un pouvoir beaucoup plus faible sur l'huile d'olives ou de ricin. Ces auteurs pensent donc qu'au moment de la formation des toxolécithides, la lécithine subit un véritable dédoublement. Ils ont constaté que ce même pouvoir lipolytique appartenait aussi au ricin, à la crotine et au venin des abeilles.

Neuberg et Reicher[2] ont constaté ensuite que les lipases étaient hémolytiques et que les sérums immunisants possédaient des pouvoirs hémolytique et lipolytique parallèles. Par un chauffage à 56° on supprime le pouvoir hémolytique de ces sérums et en même temps aussi leur pouvoir lipolytique. Dans un autre mémoire[3] ces auteurs montrent que le même pouvoir hémolytique appartient aux hémolysines du vibrion du choléra, du streptocoque, du méningocoque et à la pyocyanase et que le sérum antiricinique qui supprime le pouvoir hémolytique du ricin supprime en même temps son pouvoir lipolytique.

Hideyo Noguchi[4] prend une émulsion de pancréas, la précipite par l'alcool froid et la débarrasse ensuite des graisses au moyen de l'éther. Le liquide ainsi obtenu n'a plus aucun pouvoir hémolytique, mais il en acquiert un très grand si on lui ajoute préalablement une graisse neutre. On sait, d'autre part, que des acides gras, tels que l'acide oléique, sont très fortement hémolytiques. Noguchi pense donc que l'extrait de pancréas contient, comme le venin des serpents, une prohémolysine qui a la propriété de dédoubler les graisses neutres avec lesquelles on le met en contact et qu'il libère de la sorte un acide gras hémolytique.

Liebermann[5] a montré que des mélanges de savons, d'acide oléique et de sérum-albumine, en proportions déterminées, se comportaient d'une façon absolument semblable au sérum hémolytique (d'immunité) et que l'acide oléique jouait dans ces cas le rôle d'une alexine. Liebermann et Fenyvessy (*Berlin. klein. Woch.*, 1908, p. 1270) ont exprimé l'opinion que le complément devait être considéré comme une combinaison inactive d'un savon et d'une albumine.

Si le pouvoir hémolytique tient réellement au pouvoir lipolytique, tout ce qui augmente l'un doit aussi augmenter l'autre. Or, Magnus[6] a montré conformément à cela que le sulfate de manganèse exagérait en même temps les pouvoirs hémolytique et lipasique du suc pancréatique. Wohlgemuth[7] a trouvé aussi un parallélisme étroit entre ces deux pouvoirs.

Il serait évidemment prématuré de conclure de tout cela que l'hémolyse est toujours d'origine lipolytique. Il n'en est pas moins certain qu'il existe tout un groupe d'hémolyses de cette nature.

On a étudié aussi l'action de différents ferments digestifs sur les prolécithides et les toxolécithides. Morgenroth et Carpi[1] ont examiné l'action du suc gastrique sur le venin de cobra. Franz Muller[2], Jacoby[3] ont appliqué cette méthode pour séparer les différents composants du ricin, Ehrlich et Sachs[4] ceux des sérums hémolytiques, Morgenroth[5] la toxine de cobra de l'antitoxine à laquelle elle s'était préalablement combinée.

Ternuchy Ytaka[6] a étudié l'action de mélanges de suc pancréatique et de suc intestinal. Il a constaté que ces mélanges détruisaient la prohémolysine du cobra et empêchaient son activation par la lécithine, mais étaient sans action sur le toxolécithide une fois formé.

Nous venons d'exposer presque tout ce que nous savons à l'heure actuelle sur le rôle des lipoïdes en tant qu'activateurs de toxines ainsi que sur celui qu'ils jouent dans l'hémolyse. Nous ne pensons pas qu'on ait le droit de tirer de tout cela avec Morgenroth et Carpi la conclusion que toutes les anciennes toxo-albumines ne sont en réalité que des toxolécithides. On ne pourrait accepter une telle formule que tout au plus comme une hypothèse assez tentante.

La plupart des toxolécithides fonctionnent comme des antigènes ; injectés à des animaux, ils provoquent dans leur sang la formation d'anticorps spécifiques.

Quelques-uns parmi les lipoïdes connus possèdent toutes les propriétés d'une toxine ou d'une hémolysine complète, c'est-à-dire n'ayant pas besoin d'être préalablement complétée.

On sait que Korschun et Morgenroth[7] ont pu extraire par l'alcool, des organes les plus différents, des substances fortement hémolytiques et dont le pouvoir n'est nullement accru par l'adjonction de lécithine.

Landsteiner et Raubitschek[8] ont trouvé dans les trypanosomes des substances hémolytiques semblables, résistant au chauffage et non activables par la lécithine.

Certains lipoïdes extraits des organes génitaux, de la thyroïde, des œufs sont des toxines puissantes appartenant au même groupe. Ces lipoïdes sont toxiques soit pour l'animal même dont ils proviennent, soit seulement pour des animaux d'espèces différentes.

Citons encore, pour compléter cette variété de lipoïdes, les savons. Ces corps existent normalement dans le sérum sanguin (Noguchi[9], Iscovesco[10]), et ce sont de puissants hémolytiques non activables par la lécithine. Woelfel[11] a extrait après Levaditi, du sérum sanguin au moyen de l'alcool, une substance hémolytique. Lefman[12] a constaté que certains lipoïdes des globules rouges sont toxiques pour d'autres animaux et Bloch[13] a trouvé dans les matières fécales de l'homme des lipoïdes hémolytiques.

J'ai étudié jusqu'à présent le rôle toxique ou

1. WOHLGEMUTH. — « Unters. üb. Pankreass. d. Menschen ». *Biochem. Zeitschrift*, v. IV, p. 272.
2. KUTTNER. — *Zeitschr. f. physiol. Chemie*, v. L., p. 479, 1907.
3. KALABOUKOFF et TERROINE. — *C. R. Soc. biol.*, v. LXIII, p. 372.
4. LANDSTEINER et JAGIC. — *Wien. klin. Woch.*, 1904, et *Münch. med Woch.*, 1904.
5. PASCUCCI. — *Hofmeister's Beiträge*, v. VI, p. 543.

1. NEUBERG et ROSENBERG. — « Lipolyse, Agglutin. u. Hämol. ». *Berl. klin. Woch.*, 1907, n° 54.
2. NEUBERG et REICHER. — *Bioch. Zeits.*, v. IV, p. 280.
3. NEUBERG et REICHER. — « Lipol. Agglut. u. Hamol. ». *Münch. med. Woch.*, 1907, n° 35.
4. HIDEYO NOGUCHI. — « Ueber einer lipolyt. Form d. Häm. ». *Bioch. Zeitschr.*, v. VI, p. 185.
5. LIEBERMANN. — *Biochemische Zeitschrift*, v. IV, p. 280.
6. MAGNUS. — *Zeitschr., f. physiol. Chemie*, XLVIII, p. 376, 1906.
7. WOHLGEMUTH. — « Unters. üb. Pankreass. d. Menschen ». *Bioch. Zeitschr.*, v. IV, p. 272.

1. MORGENROTH et CARPI. — *Bioch. Ztschr.*, v. IV, p. 248.
2. FRANZ MULLER. — *Arch. f. exper. Path. u. Pharm.*, v. XLII, p. 302.
3. JACOBY. — *Hofmeister's Beiträge*, v. I, p. 51, 1902.
4. EHRLICH et SACHS. — *Berlin. kl. Wochenschr.*, 1902.
5. MORGENROTH. — *Berliner klin. Wochenschrift*, 1905.
6. TERNUCHI YTAKA. — « Die wirk. d. Pankreassaft. ». *Zeitschr. f. physiol. Ch.*, v. LI, 1907.
7. KORSCHUN et MORGENROTH, *loc. cit.*
8. LANDSTEINER et RAUBITSCHEK. — *Centralbl. f. Bakter.*, vol. XLV, p. 664.
9. NOGUCHI. — *Biochemische Zeitschrift*, vol. VI, p. 327.
10. ISCOVESCO. — *C. R. Soc. biol.*, vol. LXIV, p. 675.
11. WOELFEL. — « Alc. sol. hemol. in blood serum ». *Journ. of infect. dis.*, vol. II, p. 97, 1905.
12. LEFMAN. — *Beitr. z. chem. phys. u. Path.*, vol. IX, p. 255.
13. BLOCH. — *Bioch. Zeitschrift*, vol. IX, p. 498.

toxo-activant des lipoïdes. Nous allons montrer maintenant le rôle protecteur et antitoxique joué par certains lipoïdes.

Le plus important parmi les lipoïdes antitoxiques est la cholestérine. Mais ce corps semble jouer, à ce point de vue, un rôle tellement important dans l'organisme, qu'il offre un intérêt capital pour le médecin. C'est pour cette raison que je l'étudierai spécialement dans la dernière partie de ce travail lorsque j'exposerai le côté médical de la question des lipoïdes. Je vais donc énumérer les autres lipoïdes présentant des propriétés neutralisantes pour des poisons ou des hémolysines.

On sait, depuis les travaux de Wassermann et Takaki[1], que le cerveau contient des lipoïdes capables de se combiner et de neutraliser la tétanolysine. Les recherches de Dette et Seyler, de Cernovodeanu et Victor Henri[2] ont montré que l'antitétanolysine était un lipoïde.

Takaki[3] a montré plus récemment que la poudre de cerveau desséché laisse passer dans l'alcool une substance capable de fixer le poison tétanique et qu'après cette extraction le résidu cérébral perd toute activité à ce point de vue.

J'ai déjà indiqué au début de ce travail, que Bang et Forssmann[4], Dautwitz et Landsteiner[5] et moi-même[6] avons prouvé qu'il existait dans les stromas globulaires des lipoïdes puissamment antihémolytiques. J'ai employé, pour ma part, la technique suivante : Au moyen de l'éther, on extrait des stromas globulaires desséchés rapidement et on obtient une solution jaunâtre. On concentre cet extrait éthéré et on le précipite avec dix fois son volume d'acétone. Le précipité recueilli, desséché et conservé à l'abri de l'air et de la lumière est un puissant antihémolytique non spécifique. Il est, en effet, anti-hémolytique non seulement pour les globules rouges frais du même animal quand ils sont mis en contact avec un sérum hémolytique quelconque, mais aussi pour des globules rouges des provenances les plus diverses. On comprend d'ailleurs aisément cette non-spécificité, car l'antihémolysine agit sur les sérums hémolytiques en neutralisant l'hémolysine qu'ils contiennent. Ainsi l'anti-hémolysine du globule de cheval neutralise l'hémolysine normale du sérum de chien.

Le même lipoïde est capable de neutraliser les agents hémolytiques les plus divers tels que la saponine, le ricin et surtout des savons tels que l'oléate de soude.

Les globules rouges contiennent encore un lipoïde qui est soluble dans l'éther ainsi que dans l'acétone et qui est aussi antihémolytique, mais dans des proportions beaucoup moindres que le précédent; enfin un troisième qu'on extrait au moyen de l'alcool des stromas préalablement épuisés par l'éther. Cet extrait alcoolique n'a aucun pouvoir anti-hémolytique et ressemble beaucoup comme aspect physique à une lécithine.

Le sérum sanguin contient, lui aussi, des lipoïdes dont quelques-uns ont un pouvoir antitoxique très net.

On a étudié tout particulièrement, dans ces dernières années, la propriété qu'avait le sérum de détruire le pouvoir hémolytique des savons. Liebermann croit que ce pouvoir doit être mis sur le compte des sérum-albumines.

Je crois, pour mon compte, que ce pouvoir tient, pour sa plus grande part, à la cholestérine contenue dans le sérum.

1. Wassermann et Takaki. — *Berliner klin. Wochens.*, 1898.
2. Cernovodeanu et Victor Henri. — *C. R. Soc. biol.*, 1907, LXII, p. 392.
3. Takaki. — *Beitr. z. chem. Physiol. u. Path.* vol. XI, p. 288, 1908.
4. Bang et Forssmann. — *Beitr. z. chem. Phys. u. Path.*, vol. VIII, p. 236, 1906.
5. Dautwitz et Landsteiner. — *Hofmeister's Beitrage*, vol. IX, p. ix, p. 731, 1907.
6. Iscovesco. — *C. R. Soc. biol.*, vol. LXIV, p. 269 et 324.

J'aurai fini avec tout ce que nous savons à l'heure actuelle sur les propriétés physiologiques et biologiques des lipoïdes quand j'aurai exposé leurs propriétés bactériolytiques.

Ogata[1] avait signalé qu'on pouvait précipiter du sérum de chien au moyen de l'alcool et de l'éther une substance bactéricide.

Ces recherches, confirmées par de Christmas[2], furent contredites par Petermann[3].

Mais je crois que c'est Conradi[4] qui le premier isola, au moyen de l'alcool et de l'éther, des lipoïdes bactéricides provenant de tissus autolysés.

Noguchi[5] a ensuite montré que des lipoïdes peuvent agir comme complément dans un processus bactériolytique. Ce même auteur a montré que certains savons comme les oléates sont puissamment bactéricides, plus pour le bacille de l'anthrax et le vibrion du choléra que pour le bacille d'Eberth ou celui de la dysenterie.

Landsteiner et Ehrlich[6] ont publié l'étude la plus complète sur cette question. Ces auteurs ont montré que des extraits alcooliques de rate exerçaient un grand pouvoir bactéricide à l'égard du bacille de l'anthrax, du vibrio Massauah. Ce même pouvoir appartiendrait aussi aux extraits alcooliques et éthérés d'ovaire. Il résulte, en résumé, des recherches de ces auteurs, que certains lipoïdes, soit seuls, soit unis au sérum, ont un grand pouvoir bactéricide et qu'un mélange d'albumine et de lipoïde peut, dans certains cas, agir comme un mélange ambocepteur plus complément.

Bail et Pettersen[7] ont montré que la moelle des os contenait des substances ayant un grand pouvoir bactéricide sur le bacille du charbon, Landsteiner et Ehrlich que, si on ajoute à du sérum de poule de la moelle osseuse de poule, le mélange tuait le bacille du charbon, ce que n'était capable de faire aucune de ces deux substances auparavant.

On voit donc qu'il existe des lipoïdes toxiques, des lipoïdes activants, des antitoxiques et enfin des bactéricides. Je vais exposer maintenant les faits qui sont particulièrement intéressants à connaitre pour le médecin.

⁂

Dans son dernier travail, Kyes a soutenu qu'on ne doit pas considérer le toxolécithide du venin comme un corps unique, mais comme un mélange de toxolécithides dont un seul serait hémolytique.

Ce toxolipoïde injecté aux animaux se comporte comme un antigène, c'est-à-dire qu'il provoque la formation d'anticorps spécifiques actifs non seulement contre le toxolécithide complet, mais aussi contre la partie prohémolytique du venin de cobra.

Kyes a répété les mêmes recherches avec le venin de scorpion.

Ishizaca[8] a montré aussi que la partie principale du venin de Habu est une hémorragine accompagnée d'hémolysine, d'agglutinine et de neurotoxine. Il a constaté que la lécithine activait ce venin et que la cholestérine l'atténuait. En agitant le venin avec le chloroforme, la toxine est transformée en un toxoïde non toxique. L'acétone précipite les substances actives de ce venin et la trypsine détruit l'hémorragine.

Morgenroth et Carpi ont retrouvé les faits de Kyes avec le venin d'abeilles.

1. Ogata. — « Ueb. d. Bakterienfeindl. Substz. d. Blutes ». *Centralb. f. Bakt.*, vol. IX, p. 597, 1891.
2. De Christmas. — « Etudes sur substances microbicides ». *Ann. Inst. Pasteur*, vol. V, p. 487, 1891.
3. Petermann. — « Sur les substances bactéricides du sang ». *Ann. Inst. Pasteur*, vol. V, p. 506, 1891.
4. Conradi. — « Ueb. die Bild. bakteriz. Stoffe, etc. ». *Hofmeister's Beitr.*, vol. I, p. 193, 1901.
5. Hideyo Noguchi. — *Bioch. Zeitschrift*, vol. VI, p. 349.
6. Landsteiner et Ehrlich « Bakt. Wirk. d. Lip. ». *Centralbl. f. Bakt.*, vol. XLV, p. 247.
7. Bail et Pettersen. — *Centralbl. f. Bakt.*, vol. XXXIV.
8. Ishizaca. — « Studien über das Habuschlangengift ». *Ztshr. f. exp. Path.*, 1907, IV, 89.

Les recherches de Belonowski[1] ont été faites sur l'arachnolysine. Il affirme que la lécithine n'exerce aucune action sur ce dernier poison.

Preti[2] a signalé dans l'ankylostome l'existence d'une substance qui devient hémolytique une fois combinée avec la lécithine.

Delezenne[3] a montré dès 1904 que le suc pancréatique de chien devenait hémolytique aussitôt qu'il était kynasé, alors que non activé il ne possédait qu'un pouvoir agglutinant.

Friedemann[4] a fait plus récemment des recherches sur le pouvoir hémolytique du suc pancréatique pur de fistule et a montré qu'il contenait, comme le venin des serpents, des prolécithides immédiatement hémolysés par le venin.

Calmette a trouvé que la partie du sérum sanguin qui est capable d'activer le sérum de cobra à l'égard des globules résistants était thermostable, contrairement aux compléments habituels qui sont déjà détruits vers 50°.

Kyes[5] eut le premier le mérite de prouver que cet activateur du venin était la *lécithine*. Les recherches de cet auteur ainsi que celles de Kyes et Sachs[6] ont montré qu'il suffisait d'ajouter à des globules rouges toxo-résistants une certaine quantité de lécithine pour assister à leur destruction hémolytique. Ces recherches ont été confirmées de tous côtés.

Morgenroth et Carpi[7] ont proposé de désigner la substance pro-hémolytique inactive qui se trouve dans le venin de cobra sous le nom de prolécithide et la substance active formée par la réunion de ce prolécithide avec la lécithine sous le nom de toxolécithide, le tout par analogie avec ce que nous connaissons des proferments.

Kyes[8], plus récemment, a réussi à préparer et à isoler ce toxolécithide du venin de cobra à l'état absolument pur. Le toxolécithide contient des proportions beaucoup plus considérables de lécithine que de venin. Il se présente sous forme d'une masse neigeuse, ressemblant plutôt à de la peptone sèche qu'à de la cire blanche, soluble dans l'eau à 30° ainsi que dans le benzol, le toluol, le chloroforme et les graisses. Il est insoluble dans l'éther, l'acétone et l'éther de pétrole, alors que la lécithine est soluble dans l'éther et l'éther de pétrole et que le venin est soluble dans l'eau et insoluble dans tous les autres solvants : benzol, toluol, chloroforme, éther, acétone et éther de pétrole (Kyes). Ce toxolécithide représente au maximum le pouvoir hémolytique du venin de cobra, il a un pouvoir hémolytique réel égal au pouvoir potentiel de la quantité de venin employée pour le produire.

ÉTAT ACTUEL
DE
LA SÉROTHÉRAPIE ANTITÉTANIQUE

Par L. LAGANE

Les récentes discussions de la Société de chirurgie[9] et de l'Académie de médecine[10] ont donné cours à des appréciations extrêmement diffé-

1. Belonowski. — « Beziehungen der Toxine zur, etc. ». *Bioch. Ztschr.* V, p. 95.
2. Preti. — *Bullet. de la Société médico-chirurg. de Pavie*, Janvier 1908, anal. in *La Presse Médicale*, 1908, p. 279.
3. Delezenne. — *C. R. Soc. Biol.*, LV, p. 171, 1904.
4. Friedemann. — *Deutsche mediz. Wochens.*, 1907, n° 15.
5. Kyes. — « Sur les lécithides du venin de serpents ». *Berl. kl. Wochens.*, 1902, n° 34.
6. Kyes et Sachs. — « Zur Kenntniss der Cobragift akt. Subst. ». *Berl. kl. Wochens.*, 1903, n° 24.
7. Morgenroth et Carpi. — *Berl. kl. Wochens.*, 1904, n° 44.
8. Preston Kyes. — « Ueber die Lecithide des Schlangen ». *Bioch. Ztschr.*, vol. IV, p. 99.
9. *Bulletins de la Société de chirurgie*, 1907, p. 332, 380, 424, 451, 502, 532.
10. Séances des 26 Mai, 2, 9, 23 et 30 Juin 1908, p. 567, 584, 617 et 724 du *Bulletin de l'Académie de médecine*.

rentes sur la valeur de la sérothérapie antitétanique. En outre, les apparentes contradictions entre les observations des vétérinaires et celles des chirurgiens ont paru rendre cette question assez complexe. Il semble pourtant que l'on puisse en avoir une opinion nette.

En effet, les conclusions des observations prises sur les animaux sont absolument précises : le sérum antitétanique n'a aucune action sur l'évolution d'un tétanos confirmé, — sauf, peut-être, en injection intracérébrale, — et le tétanos chez l'animal est toujours mortel; mais, d'autre part, il a un pouvoir préventif absolu s'il est injecté avant ou tout au moins peu de temps après la production de la plaie tétanigène.

Chez l'homme, au contraire, les observations sont éminemment diverses, leurs interprétations sont contradictoires et beaucoup d'entre elles laissent échapper ces deux conclusions imprévues : action curative possible du sérum; action préventive incertaine.

Peut-on, il est vrai, conclure de l'animal à l'homme, et faire légitimement entrer en ligne de compte les milliers d'observations si précieuses de chevaux opérés ou blessés, et indemnes de tétanos, depuis l'emploi systématique du sérum? Ne pourrait-il, en particulier, exister chez l'homme une résistance à l'action immunisante du sérum, relevant surtout de ce fait que l'on introduit dans son organisme un sérum hétérogène? Mais la même objection s'appliquerait aux bœufs, aux moutons et à tous les autres animaux que l'on injecte, comme l'homme, avec du sérum de cheval, et qui, cependant, donnent d'aussi magnifiques résultats que ce dernier. Les expériences de Dehne et Hamburger ont d'ailleurs montré que le sang de l'homme immunisé offrait les mêmes réactions biologiques vis-à-vis de la toxine tétanique que celui du cheval. Un sérum analogue, le sérum antidiphtérique, produit chez l'homme et chez les animaux des effets semblables. Tout au plus doit-on remarquer, avec Ramson et Kilashima, que l'immunité passive, obtenue par l'injection d'un sérum hétérogène, a une durée plus courte que l'immunité conférée par un sérum de même espèce.

On peut donc répondre affirmativement et accepter cette contribution qui est apportée par l'observation des animaux, contribution d'autant plus précieuse que le tétanos humain est relativement peu fréquent (M. Landouzy indique pour chaque année, à Paris, 13 cas mortels environ [1]) et que l'observation précise de ses conditions d'inoculation est difficile.



Dans certains cas, le sérum donné à hautes doses aurait eu chez l'homme une action curative, alors qu'il ne semble pas en avoir chez l'animal. Une telle action est peut-être réelle; cependant, il est indéniable aussi que le tétanos humain peut guérir spontanément, ou du moins avec le secours de la vieille médication classique : chloral à hautes doses, morphine, etc., qu'il serait dangereux de négliger. Peut-être, donc, les cas qui ont guéri avec le sérum auraient-ils guéri sans lui, et l'hypothèse est d'autant plus plausible que c'étaient, pour la plupart, des cas à marche lente ou encore des formes frustes, telles que le tétanos céphalique.

En dehors de ce traitement curatif par les habituelles injections sous-cutanées de sérum, donné quotidiennement à hautes doses, M. Borrel a préconisé les injections intracérébrales. Mais, s'il a obtenu de beaux résultats chez les animaux, où l'antitoxine du sérum va ainsi neutraliser la toxine tétanique à l'endroit même où elle s'est fixée et au moment où elle produit son action nocive, les résultats n'ont pas été aussi démonstratifs chez l'homme. L'injection intrarachidienne n'a pas non plus donné de résultats complètement satisfaisants; mais, par contre, il semble que l'on ne puisse que recommander l'injection intraveineuse, qui permet une action plus rapide de l'antitoxine.

1. Landouzy. — « Sérothérapie », p. 25.



Nous arrivons maintenant au point le plus important de la question : la valeur de l'injection préventive de sérum antitétanique. M. Reynier a cité 41 cas où le tétanos s'était déclaré malgré cette injection, et où, de plus, sa gravité n'avait pas paru diminuée, puisque, sur une série de 18 cas en France, il y avait eu 13 morts [1]. M. Vaillard [2] a rejeté un certain nombre de ces observations comme suspectes à cause des conditions défectueuses dans lesquelles le sérum avait été donné, soit en quantité insuffisante, soit trop longtemps après l'inoculation. Il reste cependant un certain nombre de faits où il est incontestable que le tétanos s'est déclaré alors que l'on avait injecté préventivement du sérum.

En réalité, la chose n'a rien qui doive étonner, le sérum antitétanique n'ayant qu'une action très limitée, très brève, très étroite, et nous dirions presque, si nous ne craignions d'outrepasser notre pensée, une action tout à fait accessoire.

Aussi, est-il absolument nécessaire que, pour lui donner son maximum de chances, il soit employé dans toutes les conditions voulues.

Ce sérum, en effet, n'exerce qu'une action de contre-poison, d'antidote, et cela même d'une façon tout à fait temporaire. Il n'a aucune action sur les bacilles tétaniques localisés au point d'inoculation, il n'empêche point leur développement, il ne gêne point la germination des spores. Son rôle, rôle très limité, est de rendre inoffensive la toxine en circulation dans le sang, en se combinant à elle. Il n'a même aucune action sur la toxine fixée sur les cellules nerveuses, car celles-ci ont une affinité élective pour cette dernière et ne se laissent pas imprégner par l'antitoxine qui serait pour elles un agent libérateur.

M. Landouzy, dans son beau livre sur la sérothérapie [3], a bien montré la différence d'action de ces sérums simplement antitoxiques, comme les sérums antitétanique et antidiphtérique qui sont des sérums d'animaux injectés avec des doses progressivement croissantes de poisons microbiens, et des sérums bactéricides comme le sérum antistreptococcique, tirés d'animaux vaccinés avec des cultures virulentes de microbes. Ces derniers, à l'inverse de celui que nous étudions, empêchent la généralisation du microbe dans l'organisme et arrêtent sur place son développement.

Enfin, ce rôle antitoxique du sérum n'est que tout à fait temporaire : son action ne persiste que pendant une huitaine de jours. Passé ce délai, « si la plaie tétanigène existe encore, s'il existe surtout des complications locales qui, par des associations microbiennes, facilitent la végétation des bacilles tétaniques, la toxine sécrétée ne trouvera plus d'antitoxine pour la neutraliser et produire ses effets habituels. Si, au contraire, la provision d'antitoxine est renouvelée en temps opportun, la préservation sera prorogée pour un nouveau laps de temps [4] ». Et notons que la quantité d'antitoxine injectée est aussi importante que sa qualité.

Il faut donc, et aussitôt que possible dans toutes les plaies contuses, profondes ou souillées de corps étrangers, dans les blessures anfractueuses avec mortification des tissus et foyers hémorragiques, dans les écrasements, les fractures compliquées, injecter d'emblée, non pas seulement 10, mais 20 ou 30 centimètres cubes de sérum. Il faut ensuite, si la plaie persiste, faire de nouvelles injections de 10 centimètres cubes tous les huit jours. Le sérum sec, préconisé par M. Calmette, n'a pas la valeur du sérum liquide et doit être surtout employé pour les plaies superficielles, nettes, faciles à désinfecter et par ailleurs peu suspectes de contenir des germes tétaniques.

1. *Bulletins de la Société de chirurgie*, 1907.
2. Vaillard. — *Bulletin de l'Academie de médecine*, *loc. cit.*, p. 587.
3. Landouzy. — *Loc. cit.*, p. 32.
4. Vaillard. — *Académie de médecine*, 1908, *loc. cit.*, p. 593.

Mais le vrai traitement préventif du tétanos est l'ablation des germes infectieux par tous moyens nécessaires : asepsie, antisepsie, au besoin exérèse chirurgicale. En effet, le bacille de Nicolaïer peut rester fort longtemps localisé au point de pénétration, surtout là où la phagocytose est très diminuée comme dans le tissu musculaire. Ses spores peuvent germer plusieurs semaines seulement après l'inoculation, après trente, cinquante et même quatre-vingt-sept jours d'incubation. De telles conditions expliquent suffisamment l'impuissance de la sérothérapie seule et ses quelques échecs.

La difficulté de son rôle est accrue encore par les conditions défavorables où la place la symptomatologie même du tétanos, par l'incertitude de son existence tant que la réaction des cellules cérébrales touchées par le poison n'a pas révélé la présence d'un foyer infectieux. Certes, bien plus favorisé est le sérum antidiphtérique, dont la nécessité est immédiatement annoncée par une réaction locale, et qui arrive ainsi à devancer l'intoxication de l'organisme.

Ce n'est pas tout : peut-être même parfois, malgré son administration judicieuse, l'inefficacité du sérum pourrait-elle relever de certains phénomènes encore mal connus, sur lesquels M. Roux a attiré l'attention [1]. Il se produirait *in vivo*, dans le sérum inoculé, une dissociation telle qu'une certaine quantité de toxine encore active fût mise en liberté. L'hyperthermie [2], la présence chez le sujet inoculé de substances microbiennes ont semblé pouvoir entraîner la production de ce phénomène [3]. On peut toutefois reconnaître que ce ne doit être là qu'un fait bien exceptionnel.



Un dernier reproche a été fait à la sérothérapie antitétanique : la possibilité d'accidents après son emploi.

Parmi eux, les uns sont des accidents sériques banaux tels qu'ils peuvent se produire après toute injection dans un organisme humain de sérum de cheval. Ils consistent en érythèmes partiels ou généralisés, urticaire, arthralgies, myalgies, œdèmes localisés; ils sont bénins et fugaces et pourraient même être évités par l'ingestion de chlorure de calcium pendant les trois jours qui suivent l'injection de sérum. Il est exceptionnel que ces accidents aient revêtu un caractère plus grave.

Il en est de même des accidents de même ordre, mais plus intenses, que l'on peut observer après des réinjections de sérum. Dans ces cas, le sujet avait habituellement réagi à la première injection par un des accidents que nous venons de mentionner. Cette hypersensibilité, que le professeur Richet a fait connaître sous le nom d'anaphylaxie, et dont la nature est encore bien obscure, peut être partiellement évitée en ayant soin de ne pas changer le mode d'injection du sérum, de ne pas faire suivre, par exemple, une injection sous-cutanée d'une injection intra-veineuse [4].

On peut encore, mais, nous nous hâtons de le dire, tout théoriquement (car nous n'en connaissons pas d'exemple net chez l'homme), envisager un autre ordre d'accidents dus au sérum, et

1. Roux. — « Sur les sérums antitoxiques ». Communication au Congrès de Buda-Pesth. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1894, Octobre.
2. Vincent. — *Société de Biologie*, 1907, 27 Juin, p. 1193 des Comptes Rendus.
3. Vaillard. — *Académie de Médecine*, 1908, *loc. cit.*; p. 594.
4. Tuffier. — *Bulletin de la Société de chirurgie*, *loc. cit.*, p. 548.

ceux-là spécifiques : l'apparition de symptômes tétaniques après son emploi. Ils s'expliqueraient par cette dissociation *in vivo* dont nous avons déjà parlé, du composé atoxique qu'est le sérum, avec mise en liberté de toxine. On peut logiquement supposer, d'ailleurs, que ces symptômes ne sauraient être que fugaces et légers.

Nous terminerons donc en répétant combien la sérothérapie préventive du tétanos, qui peut être si précieuse, comme nous l'indique clairement l'expérimentation aux animaux, doit être établie rigoureusement pour avoir sa complète efficacité chez l'homme. Cependant elle ne peut essayer de prétendre à remplacer l'œuvre du chirurgien, et elle tâchera seulement, en attendant qu'il ait réalisé l'asepsie de la plaie, de neutraliser les effets toxiques de la sécrétion microbienne.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Académie royale de médecine de Belgique.

27 Juin 1908.

La stase exerce t elle une influence antitoxique dans l'empoisonnement par la strychnine? — *M. Welsch* rend compte d'expériences qu'il a faites au Laboratoire de médecine légale de l'Université de Liège, sous la direction du professeur Corin.

Après avoir déterminé la dose mortelle de strychnine pour le cobaye en injectant l'alcaloïde sous la peau, W. provoque la stase dans un membre en comprimant la racine de ce membre au moyen d'une ligature; il injecte ensuite des doses variables de sulfate de strychnine dans le membre ligaturé, et il constate : 1° que la dose mortelle minima chez le cobaye peut être évaluée assez exactement à 3 milligrammes par kilogramme (3 milligrammes d'alcaloïde et non pas de sulfate); 2° que le lien constricteur ralentit l'absorption du poison injecté dans le membre ligaturé; 3° que, dans certains cas, dont W. donne des exemples, la résorption du poison peut être suffisamment ralentie par le lien pour empêcher l'apparition des symptômes d'intoxication, l'obstacle pouvant être suffisant pour retenir la plus grande partie du poison dans le membre ligaturé; 4° que la lenteur de la résorption du poison après la levée de la ligature est due à l'œdème provoqué par le trouble circulatoire.

On peut se figurer, dit W. en formulant ses conclusions, que la résorption du poison est suffisamment ralentie par la ligature pour permettre l'élimination par les émonctoires, en sorte qu'à aucun moment la dose toxique ne serait atteinte dans le sang circulant.

Au moment où on lève la ligature, « il peut être resté » dans la patte œdématiée une quantité plus ou moins considérable de poison, mais elle se résorbe ensuite, elle aussi, avec une lenteur suffisante pour ne pas produire d'intoxication.

Certains auteurs ont admis une neutralisation de l'alcaloïde par les liquides interstitiels auxquels, pendant son séjour prolongé dans le tissu, il se mêle intimement. W., en discutant cette opinion, fait remarquer son caractère hypothétique, mais il ne la réfute pas; de nouvelles recherches, faites sur le pouvoir toxique du liquide extrait de la patte ligaturée, montreraient peut-être, dit-il, que cette opinion encore hypothétique a cependant quelque chose de fondé.

Contribution à l'étude du nystagmus des mineurs. — *MM. Dramart et Famechon* montrent d'abord que le nystagmus professionnel est loin d'être rare dans les mines de charbon du Nord (France); ils insistent sur la prophylaxie de l'affection, etc. Mais le véritable but de leur travail est de l'envisager dans ses rapports avec les accidents du travail, comme cause et comme conséquence de ces accidents.

En ce qui regarde le premier point, ils relèvent à nouveau que, de par sa nature même, l'affection favorise les accidents de travail. Pour ce qui est du nystagmus conséquence d'accidents du travail, ils établissent que les traumatismes en général, et spécialement les traumatismes légers de la conjonctive et de la cornée, auxquels le houilleur est très exposé, peuvent, d'une part, rendre très apparent un nystagmus qui, jusqu'alors, était latent, c'est-à-dire n'occasionnait pas de gêne, et qu'ils peuvent, d'autre part, aggraver la gêne et l'incapacité de travail dans le cas de nystagmus préexistant.

Action des médicaments cardiaques sur les nerfs vagues. — *M. Henrijean* rappelle, que, dans un travail récent, von Lotha a étudié à fond les modifications qui se produisent dans l'excitabilité du vague sous l'influence des médicaments cardiaques, et qu'il est arrivé à un ensemble de conclusions qu'il a formulées de la façon suivante :

Dans une intoxication forte par les substances du groupe de la digitale, les vagues perdent leur excitabilité;

Si l'intoxication se développe lentement, on peut constater que l'excitation du vague ne produit son action qu'après une période latente de plus en plus longue. Cette période latente peut être considérable;

Les excitations doivent être de durée de plus en plus longue pour produire l'arrêt du cœur. Lorsqu'on a vaincu par ces excitations l'inertie du nerf, une excitation plus faible et de moins longue durée peut produire l'action normale du vague; la fonction du nerf paraît momentanément rétablie.

Bien avant de connaître le travail de Lotha, M. Henrijean avait entrepris des recherches sur la même question. Les effets qu'il a observés lors de l'excitation des vagues à des stades différents de l'intoxication par les médicaments cardio-vasculaires ont été extrêmement variés.

Les graphiques qu'il donne dans cette communication préliminaire offrent les particularités suivantes :

Graphique I. — Arrêt du cœur après administration d'un médicament cardiaque au moyen d'une excitation électrique insuffisante pour arrêter le cœur normal. Les vagues ne sont pas sectionnés.

Dans le *graphique II*, les mêmes effets sont obtenus chez un animal à vagues sectionnés.

Graphique III. — Une première excitation du vague avec un courant faible ne produit aucun effet; par la suite, une excitation plus forte agit après une période latente assez longue. Ce premier effet obtenu, une même excitation agit plus vite, et ultérieurement une excitation plus faible agit également.

Sur le *graphique IV*, enfin, on voit le pouls se régulariser par excitation du vague. J. D.

AUTRICHE-HONGRIE

Société des médecins allemands de Prague.

24 Avril 1908.

Le cœur des sportsmen. — *M. Selig* (Franzensbad) fait sur ce sujet une longue communication qu'on peut résumer comme il suit :

Si la pratique modérée, rationnelle, des sports constitue un moyen excellent de parfaire le développement physique de l'individu, et, partant, de réaliser l'amélioration de la race, l'excès dans les exercices sportifs constitue « un véritable attentat contre la santé ».

Au cours de tout travail corporel modéré, le pouls augmente de fréquence, la pression sanguine s'élève, la respiration s'accélère sans que le sujet en éprouve le moindre malaise. Comme extrême limite de la suractivité du cœur, Staehelin, Trautweiler, Grünbaum et Amson ont compté de 156 à 173 pulsations à la minute. Lorsqu'au cours d'un travail corporel la pression sanguine s'abaisse, on est en droit d'en conclure que le cœur faiblit. Sur 100 individus examinés à ce point de vue, on a pu constater que, chez tous ceux qui étaient sains, les pulsations cardiaques avaient augmenté, au cours de l'exercice, de 23 par minute et la pression sanguine de 8 millim., tandis que, chez les sujets atteints de myocardite plus ou moins marquée, les battements du cœur et la pression sanguine avaient plus ou moins diminué.

La question de la nocivité, au point de vue de la santé générale, des exercices sportifs est surtout liée à la possibilité de l'apparition d'une dilatation du cœur. De nombreux auteurs ont prétendu avoir observé une dilatation aiguë de cet organe, même au cours d'exercices modérés; il est vrai qu'ils se sont appuyés pour cela sur les données de la simple percussion qui donne à ce point de vue des résultats bien différents de ceux que l'on obtient actuellement à l'aide de l'orthodiagraphie. C'est ainsi, que par la palpation et la percussion, on a pu noter le déplacement de la pointe du cœur chez des joueurs de football et chez des lutteurs, sans qu'on ait pu démontrer par là l'existence d'une dilatation du cœur.

Mendel et Selig ont pu prouver, au contraire, par l'emploi de l'orthodiagraphie, que, même chez les lutteurs qui venaient de se livrer à des exercices forcés, on ne constatait aucune dilatation du cœur, ce qui concorde d'ailleurs bien avec les résultats d'autres recherches faites par Lennhoff et Levy-Dorn.

Pour trancher la question, d'ailleurs, c'est-à-dire pour déterminer si, oui ou non, les exercices physiques déterminent, et jusqu'à quel point, une dilatation cardiaque, Kienböck, Selig et Beck ont entrepris des expériences précises, à l'aide de l'orthodiagraphie, chez un certain nombre de professionnels de la natation. Ceux-ci furent orthodiagraphiés 5 secondes après avoir fourni un travail toujours considérable. C'est ainsi que le premier de cette équipe, au moment où il fut orthodiagraphié, venait de parcourir 68 mètres en 45 secondes. Or, pour la première fois, on put constater qu'à la suite de ces exercices forcés le cœur avait manifestement diminué de volume, et cela chez 10 nageurs sur 11. Ce fait, corroboré plus tard, à la suite d'expériences analogues, par Moritz, s'explique peut-être par la dilatation généralisée que subissent tous les vaisseaux de l'organisme, et, en particulier, ceux du poumon, au cours des exercices de force, dilatation qui a comme conséquence un afflux moindre du sang vers le cœur et, par conséquent, une dilatation moindre de cet organe au moment de la diastole.

Les statistiques abondent qui démontrent que la bicyclette, les courses à pied, le jeu de football, le tourisme à outrance ont une action néfaste sur le cœur. Beyer a prétendu que l'abus de la bicyclette avait fait perdre jusqu'ici 250.000 hommes au recrutement de l'armée par suite des troubles cardiaques qui en étaient résultés! Schieffer, à l'aide de l'orthodiagraphie, a démontré que 100 pour 100 des cyclistes présentaient une augmentation de volume du cœur, dépassant, chez 37 pour 100 d'entre eux, de près de 25 centimètres cubes le volume moyen de cet organe. Chez 56 sur 71 cyclistes examinés, il y avait une accentuation ou un dédoublement du 2e ton pulmonaire, une accentuation du 2e ton aortique et fréquemment aussi de l'arythmie du pouls.

Beck a constaté l'existence de cardiopathies chez pas moins de 90 p. 100 de touristes. La plupart du temps il s'agit d'altérations du muscle cardiaque, de myocardite vraie, probablement par suite du travail exagéré que ce muscle est obligé de fournir chez la plupart des touristes. Chez les nageurs cités plus haut, on a trouvé également dans 58 pour 100 des cas des anomalies de fonctionnement du cœur.

Les troubles cardiaques nerveux sont fréquemment observés chez les sportsmen, même en dehors des moments où ils se livrent à leur sport. On les rencontre jusque chez les joueurs de tennis, jeu qu'on ne saurait cependant qualifier de violent; il est vrai que, parmi les amateurs de ce jeu, il y a beaucoup de jeunes filles à la période de croissance, partant plus ou moins anémiques.

En résumé, un interrogatoire un peu détaillé fera souvent découvrir au médecin, dans les antécédents des cardiaques, la pratique d'un sport plus ou moins violent, et il sera amené à lui attribuer plus souvent qu'on ne l'a fait jusqu'ici une part plus ou moins importante à la genèse de la maladie actuelle. Les exercices physiques exagérés produisent probablement une altération organique primitive du muscle cardiaque, vraisemblablement une altération protoplasmique dont le processus intime échappe à nos moyens actuels d'investigation histologique et biochimique. La myocardite est le résultat final de ces altérations, et la dilatation du cœur, la conséquence de la myocardite.

— *M. Lissau* a observé, à plusieurs reprises, des dilatations aiguës du cœur chez des jeunes gens s'adonnant au sport de la natation, notamment chez ceux qui, déshabitués depuis plusieurs mois de ce sport, entreprenaient dès les premiers jours de la belle saison de vastes « randonnées » dans l'eau. Or, la plupart de ces jeunes gens étaient parfaitement sains, ne présentaient en dehors de ces exercices aucune altération organique ou fonctionnelle appréciable du cœur. La dilatation du cœur n'est donc pas toujours préparée, comme le veut M. Selig, par une myocardite antécédente. Bien plus, il faut admettre dans bien des cas, que celle-ci est secondaire à la dilatation.

— *M. Weleminsky* croit qu'il faut faire jouer un grand rôle dans la pathogénie de ces troubles cardiaques à l'action toxique des produits de désassimilation musculaire auxquels donnent naissance en excès les exercices musculaires prolongés.

J. D.

ALLEMAGNE

Société de médecine interne de Berlin.

15 Juin 1908.

Phlegmon de l'estomac consécutif à une infection pneumococcique. — *M. Münter* montre des pièces anatomiques provenant de l'autopsie d'un alcoolique invétéré qui avait succombé deux heures après son admission à l'hôpital où il était entré pour des phénomènes bizarres : hématémèses, ictère, ballonnement épigastrique, fièvre, délire, etc. Le diagnostic porté avait été : cirrhose hépatique et delirium tremens.

Or, à l'autopsie, on constata d'abord un météorisme gastrique intense. Les parois de l'estomac, d'une rigidité particulière, avaient une épaisseur de 1 centimètre à 1 cent. 1/2. A l'examen microscopique, les différentes tuniques montrèrent les lésions caractéristiques de l'inflammation et la présence de pneumocoques qui, contrairement à ce qu'on a noté jusqu'ici dans des cas analogues, se rencontraient non seulement au niveau de la muqueuse, mais aussi dans les couches profondes, jusqu'au voisinage de la séreuse.

Abcès multiples des parois gastriques provoqués par un corps étranger (arête de poisson). — *M. Koch* présente les pièces d'autopsie d'une jeune fille de 26 ans qui était entrée à l'hôpital le 7 Avril dernier, se plaignant depuis la Noël précédente d'avoir tous les mois de violents accès de fièvre avec frissons. Malgré les dénégations de la malade qui niait toute fausse couche et tout accouchement, et en s'appuyant sur un aspect anormal, suspect, du col utérin, on diagnostiqua une septicémie d'origine génitale. Peu après, la malade fit un abcès grave de la fesse et finalement elle succomba.

A l'autopsie, on constata que l'abcès de la fesse fusait jusque dans le petit bassin. Il y avait des foyers purulents dans le méso-côlon descendant. Au niveau de l'union du premier et du deuxième tiers du pancréas, on découvrit un autre petit foyer développé dans la veine mésentérique supérieure et au sein duquel on trouva une arête de poisson. Cette thrombophlébite suppurée se continuait jusque dans le lobe droit du foie où il y avait également de nombreux abcès.

Comment l'arête a-t-elle pu pénétrer en ce point? Probablement après avoir traversé la paroi gastrique. Quant aux abcès de cette paroi, ils sont probablement contemporains des abcès hépatiques et ils s'expliquent par la thrombose de la veine pylorique et de la veine coronaire stomachique.

M. Koch n'a trouvé dans la littérature qu'un cas analogue publié par Hager (1844).

Nouvelles recherches sur le diabète expérimental. — *M. Zuelzer* communique le résultat de recherches expérimentales qu'il a entreprises en commun avec *MM. Dohrn* et *Marxner* dans le but d'élucider la question de la nature du diabète.

Il est généralement admis aujourd'hui qu'il existe un *diabète pancréatique* — provenant du *défaut ou de l'insuffisance de sécrétion* d'une certaine substance qui, à l'état normal, présiderait aux échanges du sucre et qui serait éliminée par voie sanguine ou lymphatique — et un *diabète surrénal*, mis en évidence par les expériences de Blum (de Francfort-sur-Mein) et dû à un *surcroît d'activité* de ces glandes. Les deux glandes à sécrétion interne que sont les surrénales et le pancréas se comportent donc d'une façon tout opposée à l'égard du glucose, puisque la glycosurie est consécutive à un hyperfonctionnement des premières et, au contraire, à un hypofonctionnement de la seconde.

Cet antagonisme est loin d'être une simple hypothèse si l'on en juge par les nouvelles expériences de MM. Zuelzer, Dohrn et Marxner.

C'est ainsi qu'ils ont montré — après Frouin d'ailleurs — que, chez un animal auquel on a extirpé le pancréas, les émissions du sucre ne tardent pas à se supprimer si on enlève, en outre, à cet animal les surrénales.

L'antagonisme de la sécrétion interne du pancréas et de celle des surrénales (adrénaline) explique encore les observations de Biedl et Offer sur la glycosurie des animaux porteurs d'une fistule lymphatique au niveau du canal thoracique. Ce canal, on le sait, reçoit la lymphe pancréatique. Or une injection faite avec de la lymphe prélevée à ce niveau est susceptible de prévenir l'évolution d'un diabète surrénal.

D'autre part, si, répétant l'expérience de Seegen, on pratique la ligature de la veine cave inférieure au-dessus des vaisseaux rénaux, on constate une forte hyperglycémie. Cette augmentation du sucre sanguin provient d'une suractivité des surrénales qui, dans ces conditions, deviennent hyperémiques et dont les sécrétions, ne se mélangeant qu'à une quantité plus faible de sang veineux, se trouvent dans le sang circulant à un taux plus élevé qu'à l'état normal. Aussi, en pratiquant la même ligature un peu plus haut de façon à exclure également les surrénales de la circulation, ne provoque-t-on aucune hyperglycémie.

Le diabète reconnaît donc toujours une cause unique : un excès d'adrénaline relatif ou absolu. Le diabète pancréatique ne fait pas exception ; il est, lui aussi, un diabète surrénal positif ou un diabète pancréatique négatif dû au défaut de substance neutralisante de l'adrénaline.

Au point de vue thérapeutique, après avoir démontré l'efficacité d'un traitement pancréatique, en cas de glycosurie surrénale expérimentale, les auteurs se sont crus parfaitement autorisés à en espérer de bons effets dans le diabète humain. Ils sont parvenus à extraire du pancréas d'animaux d'abattoirs un produit d'une efficacité incontestable analogue aux « hormones » de Starling. Après l'avoir expérimenté sur des chiens, tout au moins pour constater sa parfaite innocuité, ils n'ont pas hésité à essayer ses effets thérapeutiques chez plusieurs diabétiques. Or, dans tous les cas, ils ont constaté la diminution, dans des proportions considérables, du sucre urinaire, ainsi que la disparition de l'acétone et de l'acide diacétique.

Sans vouloir préconiser l'hormone pancréatique pour le traitement de tous les diabètes, M. Zuelzer croit qu'il est susceptible de rendre des services dans les cas graves, dans le coma diabétique, par exemple, ou chez les diabétiques, qu'il est nécessaire de soumettre à une intervention chirurgicale.

J. D.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

10 Août 1908.

L'odeur prise par l'air sous l'influence des radiations ultra-violettes émises par les lampes à vapeur de mercure. — *MM. H. Bordier et T. Nogier*, ayant reconnu que l'atmosphère entourant les lampes à vapeur de mercure et en quartz, modèle de Kromayer, prend une odeur comme phosphorée, ont recherché la cause de ce phénomène, que l'on pouvait être tenté d'attribuer à l'existence d'une certaine quantité d'ozone formé par les radiations ultra-violettes de la lampe.

Les recherches expérimentales des deux physiciens leur ont montré que l'odeur signalée ne doit pas être attribuée à l'ozone, mais qu'elle est due à l'excitation des terminaisons olfactives par les charges électriques développées sous l'influence des radiations ultra-violettes.

Le phénomène olfactif constaté en la circonstance est à rapprocher de celui intéressant les filets nerveux gustatifs et qui consiste dans la production d'un goût spécial par l'application sur la langue de deux métaux réunis, cuivre et zinc, par exemple. On sait, grâce aux recherches de M. Bordier, que ce goût résulte de l'excitation par le courant, quoique très faible, de nos terminaisons gustatives.

Intradermo-réaction à la tuberculine. — *M. Ch. Mantoux.* Sous le nom d'intradermo-réaction à la tuberculine, M. Mantoux désigne les réactions provoquées par l'injection dans l'épaisseur du derme d'une quantité dosée de tuberculine.

Sa technique est d'une extrême simplicité. L'instrumentation se réduit à une seringue de Pravaz stérilisable à tige graduée et munie d'un curseur, c'est-à-dire du modèle courant, et à une aiguille fine. On emploie une solution à 1 pour 5.000 obtenue en diluant une ampoule de 1 centimètre cube de solution mère de tuberculine de l'Institut Pasteur dans 49 centimètres cubes d'eau physiologique. On en injecte une goutte, soit 1 centième de milligramme, à la face antérieure de la cuisse. Après avoir plissé la peau on enfonce l'aiguille presque parallèlement à sa surface ; on a soin que le côté biseauté de sa pointe soit tourné vers le haut et regarde par conséquent vers l'épiderme quand l'aiguille est en place. Chez les sujets à tégument très fin, il faut enfoncer franchement l'aiguille, puis, sa pointe étant dans l'hypoderme, la relever légèrement et aborder le derme par sa face profonde ; on risquerait autrement de le traverser de part en part.

A ce petit tour de main près, l'opération est absolument analogue à une injection traçante de cocaïne ; l'aiguille bien fixée, on pousse le liquide, qui forme une minuscule boule d'œdème, très rapidement résorbée.

La réaction, quand elle est positive, est d'une extrême netteté. Elle apparaît au bout de quelques heures, sous forme d'une infiltration seulement perceptible au palper, ou déjà visible et de couleur blanche ou rosée. Au bout de vingt-quatre heures, l'infiltration, très accrue, est rose ou rouge vif, parfois blanche, œdémateuse, avec une surface légèrement granitée. Tout autour apparaît un halo rosé d'érythème. Au bout de quarante-huit heures, la réaction atteint son acmé ; nodule central et halo périphérique se sont encore développés ; parfois une zone intermédiaire les sépare et accentue encore l'aspect en cocarde de la réaction.

Les dimensions de la région infiltrée, rarement inférieures à une pièce de 50 centimes, dépassent souvent celles d'une pièce de 1 franc. Avec le halo périphérique, la réaction peut atteindre la surface d'une paume de main.

A son niveau, la peau est chaude et un peu sensible à la pression.

La réaction progresse dès le deuxième jour : le halo disparaît vite ; le nodule infiltré prend une teinte violacée ou bistre et se résorbe lentement. Très souvent, il est encore bien visible au bout de plusieurs semaines. Parfois l'épiderme desquame à son niveau.

Les phénomènes généraux sont habituellement nuls : deux de nos malades ont cependant présenté une réaction thermique à 39° et à 38°30, le surlendemain de l'injection.

Quand la réaction est négative, on observe parfois au niveau de la piqûre une légère vaso-dilatation, un petit point d'induration. Surtout perceptibles quelques heures après l'injection, ces phénomènes s'atténuent rapidement et ont presque toujours disparu au bout de deux jours, alors que la véritable réaction est à son acmé ; il n'est donc guère possible de les confondre avec celle-ci.

L'auteur a pratiqué l'intradermo-réaction chez 62 sujets âgés de cinq mois à quinze ans, dans le service de M. le professeur Hutinel, à la clinique des Enfants-Malades ; elle a été comparée chez 52 à la cuti-réaction.

Tous les enfants, au nombre de 27, qui avaient réagi à la cuti, ont réagi à l'intradermo ; chez 8, dont la cuti avait été négative ou douteuse, l'intradermo s'est montrée positive. Un de ces sujets était un tuberculeux pulmonaire, un autre un tuberculeux péritonéal ; un troisième atteint de néphrite a fait une réaction thermique de 38°3 à l'injection sous-cutanée de tuberculine. Par contre, l'intradermo-réaction a fait défaut, comme la cuti-réaction, du reste, chez deux tuberculeux pulmonaires cachectiques et chez un méningitique moribond.

Il semble donc que l'intradermo-réaction présente sur la cuti-réaction, à simplicité d'exécution et à innocuité égales, l'avantage d'une netteté bien plus grande et d'une plus vive sensibilité.

M. Mantoux a entrepris à l'école d'Alfort, avec M. le professeur Moussu, des expériences sur les animaux, qui confirment entièrement les essais précédents.

Cultures « in vitro » du virus de la peste aviaire. — *M. E. Marchoux* propose le mode de culture suivant qui lui a donné des résultats. Sur de la gélose peptonée sucrée, en couche de 10 centimètres, dans un tube de 20 millimètres de diamètre, on dépose 10 centimètres cubes de sang de poule défibriné. Le sang est ensemencé avec un fil de platine très fin, plongé sur une longueur de 1 centimètre dans du sang virulent. Par suite des échanges qui se produisent entre le sang défibriné et la gélose, il y a toujours dans le tube une zone où le virus trouve les quantités de sucre et de peptone qui lui sont favorables. La moindre impureté interrompt la culture.

Georges Vitoux.

ANALYSES

BACTÉRIOLOGIE

N. Chterne. ***Influence de la composition du contenu stomacal sur la vitalité du vibrion cholérique*** (*Rousski Vratch*, 1908, n° 15, 12 Avril, p. 511-515). — On sait que l'infection cholérique chez l'homme se fait exclusivement par le tube digestif, et l'on admet que dans un estomac normal le vibrion du choléra meurt très rapidement sous l'influence de l'acide chlorhydrique. *In vitro*, une solution à 1/10.000 d'acide chlorhydrique tue rapidement le vibrion. L'estomac pendant la digestion a une acidité dépassant 0,2 pour 100. L'auteur a recherché quels sont les facteurs qui, malgré ce fait, permettent l'infection.

Dans ce but, un repas d'épreuve était donné à différents malades et, au moyen d'une sonde stomacale, il était recueilli une ou deux heures après l'ingestion. Une partie de ce repas était soumise à l'examen chimique, l'autre était mise à l'étuve avec une culture de vibrion cholérique et des ensemencements sur bouillon ou sur de l'eau peptonisée étaient faits à quelques minutes d'intervalle.

Les résultats montrent que dans un contenu stomacal normal, lorsque l'acidité est voisine de 0,2 p. 100 et en l'absence de mucus, les vibrions cholériques conservent leur vitalité pendant quarante à soixante minutes. Mais il ne faut pas oublier que les matières liquides peuvent passer de l'estomac dans le duodénum très rapidement après l'arrivée des aliments dans l'estomac. Par conséquent, même un estomac dont les fonctions sont normales ne présente pas une barrière pour le vibrion cholérique, comme on le croit généralement. L'abondance de mucus facilite la multiplication du vibrion, et les sujets atteints de catarrhe de l'estomac, comme les alcooliques, sont plus exposés que d'autres aux atteintes du choléra.

Dans un milieu stomacal très acide, et par conséquent chez les sujets atteints d'hyperchlorhydrie, le vibrion est le plus rapidement détruit; cependant chez ces sujets l'excès d'acide apparaît le plus souvent une heure ou une heure et demie après l'ingestion des aliments, et les vibrions cholériques peuvent sortir vivants de l'estomac avant l'apparition de cet excès d'acide. L'eau prise à jeun provoque la sécrétion d'une quantité d'acide chlorhydrique faible, mais cependant suffisante pour détruire les vibrions ingérés avec cette eau. La présence de la pepsine augmente l'action de l'acide chlorhydrique sur les vibrions. Les peptones, au contraire, affaiblissent cette action, et en leur présence l'acide chlorhydrique, en proportion de 0,28 à 0,3 pour 100, ne tue pas les vibrions au bout de quinze à vingt minutes. La présence d'un liquide albumineux dans le contenu stomacal affaiblit l'action de l'acide chlorhydrique sur les vibrions. La bile joue le même rôle et en sa présence les vibrions vivent quatre-vingt-dix minutes, tandis qu'ils sont détruits au bout de quinze minutes dans un contenu stomacal ayant, dans les deux cas, la même acidité.

M. de Kervily.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

E. Gebrovsky. ***Sur l'action de la fumée de tabac donnée aux animaux en inhalations*** (*Rousski Vratch*, 1908, n° 13, 29 Mars, p. 429-432). — Les expériences ont été faites sur des lapins placés dans des conditions aussi proches que possible de celles d'un fumeur. A hauteur du nez du lapin était pratiqué dans une cloche de verre un orifice où une cigarette était introduite. Par un autre orifice on faisait une aspiration lente. On entretenait ainsi la combustion de la cigarette qui était consommée en douze ou quinze minutes. Une demi-heure plus tard on produisait la ventilation. Le lapin respirait ainsi chaque jour (en six à huit heures) la fumée d'une dizaine de cigarettes, soit 20 à 25 grammes de tabac riche en nicotine.

Pendant la première semaine les lapins présentaient de l'excitation, de la dyspnée et une abondante production de mucus nasal. Puis on notait du ralentissement des mouvements et de l'anorexie, mais les lapins s'habituaient à la fumée et ne présentaient plus d'excitation. Chez tous les lapins, on pouvait noter au bout de quelque temps un amaigrissement progressif : l'un des lapins en soixante-six jours perdit 46,9 pour 100 de son poids. Des expériences faites avec des extraits complets et incomplets et avec du tabac décotinisé ont montré que cet amaigrissement n'est pas dû seulement à l'anorexie, mais que la fumée de tabac contient, outre la nicotine, une substance qui a des effets paralysants, et qui provoque de l'amaigrissement chez l'animal.

Deux des lapins en expérience sont morts spontanément, l'un au bout de cinquante-sept jours, l'autre au bout de soixante-six jours, et à l'examen macroscopique ils ne présentaient aucune lésion, sinon l'absence presque complète de tissu adipeux. Mais l'examen microscopique montra : 1° de grandes lésions cytologiques dans les ganglions nerveux du cœur, dégénérescence vacuolaire, chromatolyse et contraction des noyaux dans les cellules nerveuses; 2° des lésions de dégénérescence et d'irritation dans la tunique interne et la tunique moyenne de l'aorte sous forme de multiplications cellulaires.

Chez les lapins qui ont été sacrifiés au bout de cent vingt-neuf et cent quatre-vingts jours, les lésions de l'aorte étaient même appréciables à l'œil nu.

Ces lésions siégeaient dans la crosse et dans la portion thoracique de l'aorte. Il y avait là des nodules saillants au niveau desquels l'examen microscopique montra des cellules endothéliales à noyau hypertrophié et vacuolaire, et des dépôts de sels calcaires dans la tunique sous-jacente.

Dans les reins il y avait des lésions de néphrite parenchymateuse avec cylindres hyalines. Les lésions aortiques étaient les plus intenses chez les lapins qui ont été exposés le plus longtemps à l'action de la fumée de tabac.

M. de Kervily.

N. J. Spassokoukotsky. *Sur les propriétés protéolytiques du pus, leur valeur diagnostique* (*Rousski Vratch*, 1908, n° 12, 22 Mars, pp. 394-396). — Ed. Müller et Kolaczek ont proposé, en 1907, un procédé simple pour déterminer si un pus donné était de nature tuberculeuse ou non. Ce procédé est basé sur les propriétés protéolytiques des leucocytes polynucléaires ; à la surface de sérum de Löffler solidifié et contenu dans une capsule, on place une goutte de pus, puis l'on porte dans l'étuve à 55°.

Si le pus est doué de propriétés digestives, on observe au bout de vingt-quatre heures une dépression à la surface du sérum à l'endroit où le pus a été déposé. Si non, la goutte de pus simplement se dessèche.

Cette digestion ne s'observerait pas avec le pus recueilli dans les abcès froids, sauf si les abcès ont été traités par des émulsions iodoformées et lorsqu'il y a infection mixte. Elle serait, au contraire, très intense avec le pus provenant des abcès chauds.

L'auteur a fait des expériences nombreuses de vérification et confirme ce fait que le pus non tuberculeux a des propriétés protéolytiques très intenses, sauf le pus provenant de pleurésies putrides ; cependant le pus des abcès métastatiques se comportait dans ce cas selon la règle.

Cependant, en ce qui concerne le pus des abcès froids, l'absence d'action protéolytique n'est pas constante. Même dans le cas où l'abcès est encore fermé et non traité, on observe souvent les propriétés protéolytiques du pus.

M. de Kervily.

N. Tchistovitch et V. Juriévitch. *Sur les opsonines et les antiphagines dans l'infection pneumococcique* (*Rousski Vratch*, 1908, n° 20, 17 Mai, p. 669). — Les auteurs signalent un fait intéressant qu'ils ont constaté en faisant sur des chiens les expériences de Wright dans le but d'étudier les opsonines du sang dans l'infection par des pneumocoques. Nous citerons les termes mêmes de leur travail. En employant, émulsionnés dans une solution physiologique, des diplocoques très virulents développés sur du sérum sanguin et ayant conservé leur capsule, la phagocytose fait presque entièrement défaut, même si l'on a laissé le mélange de sérum à pneumocoques et de globules blancs pendant trente à soixante minutes dans l'étuve. Ce phénomène s'observe non seulement avec du sang de chiens normaux, mais aussi avec du sang de chiens guéris d'une injection pneumococcique avec température revenue à la normale depuis plusieurs jours. Mais, d'autre part, si on lave soigneusement la même culture avec une solution physiologique, on observe une forte phagocytose quoique les capsules des pneumocoques aient conservé leur intégrité après le lavage. Les globules blancs, qui ne phagocytent pas les pneumocoques non lavés, phagocytent cependant bien les staphylocoques.

Enfin les globules blancs, qui ne phagocytent pas les diplocoques non lavés et phagocytent bien les diplocoques lavés, deviennent de nouveau incapables de phagocyter ces derniers si, après le lavage, on les mélange avec la partie liquide de la première émulsion de pneumocoques (liquide débarrassé des pneumocoques par la centrifugation).

Dans ces expériences, on voit que la non-phagocytose des diplocoques résulte, non pas de l'absence d'opsonines, mais de la présence, dans la culture de diplocoques virulents, de certaines substances qui protègent les diplocoques contre la phagocytose.

Les auteurs donnent le nom d'*antiphagines* à ces substances qui protègent les microbes contre la phagocytose.

Ces antiphagines sont nettement spécifiques, car si l'on ajoute la partie liquide d'une émulsion de pneumocoques à une émulsion de staphylocoques, la phagocytose de ces derniers n'est nullement empêchée. Les antiphagines ne sont pas enlevés seulement par l'eau de lavage, ils peuvent l'être dans l'organisme animal lui-même; c'est ce qui explique le fait que les pneumocoques sont phagocytés rapidement chez le chien. La défense des microbes par les antiphagines ne résiste, dans ce cas, que pendant un temps plus ou moins prolongé à l'action des opsonines ou de certaines autres substances.

Ces faits semblent avoir une large portée, car l'on peut, dans les expériences, constater une absence complète de phagocytose *in vitro*, tandis que l'animal se défend en réalité parfaitement contre le microorganisme dont il est infecté et se trouve en voie de guérison.

M. de Kervily.

L. Carta-Mulas. *De l'action de la lécithine et de la cholestérine sur la toxine tétanique* (*La Riforma medica*, 1908, n° 20, p. 533-537). — Etudiant le mécanisme de l'expérience de Wassermann et Takaki (neutralisation de la toxine tétanique par son mélange avec la substance nerveuse), Almsgia a cru pouvoir conclure que la lécithine et la cholestérine avaient, à l'égard de la toxine tétanique, les mêmes propriétés fixatrices que la substance nerveuse centrale *in toto*. S'inspirant de ces données expérimentales, le même auteur a pratiqué des injections de cholestérine, dans un but thérapeutique, chez deux tétaniques qui guérirent.

M. Carta-Mulas a repris la question en pratiquant chez le cobaye, en série, des injections comparatives de toxine pure, de toxine préalablement mélangée à une émulsion de lécithine ou de cholestérine, de toxine pure suivie d'injection de cholestérine.

De l'ensemble de ces recherches il résulte que la lécithine, même mélangée en grande quantité à une toxine très virulente, n'a pas d'action neutralisante. La cholestérine peut avoir une action de ce genre, mais elle reste très limitée.

En mélangeant, par exemple, à de la toxine de fortes doses de cholestérine, on ne produit qu'une atténuation de celle-ci, et, après l'injection du mélange, on observe seulement un retard dans l'apparition des accidents tétaniques. Pour obtenir des résultats plus importants, il faut s'adresser à une toxine déjà atténuée.

L'injection contemporaine de toxine et de cholestérine atténue seulement un peu les symptômes. L'injection de cholestérine, pratiquée plusieurs heures après l'injection de toxine, ne donne également qu'un léger retard et reste tout à fait insuffisante pour préserver l'animal de la mort. Enfin, l'injection de cholestérine, pratiquée quand la toxine est déjà fixée, est complètement inefficace, même quand on recourt à des doses élevées.

L'action de la cholestérine sur la tétano-toxine est donc très limitée et l'expérimentation ne parle guère en faveur de l'emploi de la cholestérine dans le traitement du tétanos. Les quelques résultats heureux qu'on a enregistrés paraissent relever plutôt du caractère accidentel bénin de l'infection que de l'efficacité du remède.

Ph. Pagniez.

MÉDECINE

G. Vladimiroff (de Moscou). ***Sur la question du rhumatisme scarlatineux*** (*Praktitchesky Vratch*, 1908, n° 8, 23 Février, p. 133-136). — On a décrit sous ce nom une complication qui apparaît quelquefois déjà dans les premiers jours de la scarlatine, mais le plus souvent à la fin de la première semaine et dans le cours de la seconde semaine, entre le cinquième et le douzième jour.

Cette complication se manifeste sous deux formes

qui à première vue semblent être deux degrés différents d'une même affection : tantôt il y a douleur avec inflammation des articulations, tantôt il n'y a aucune trace d'inflammation, et on ne constate que de la douleur qui est souvent très aiguë. Les articulations sont souvent atteintes symétriquement, surtout les poignets et les genoux ; souvent la douleur passe d'une articulation à l'autre.

D'après Heubner, il s'agit de rhumatisme, et l'apparition fréquente d'une endocardite viendrait confirmer cette idée. D'après Henoch et Baginsky, il n'y aurait là rien de commun avec le rhumatisme, sauf la localisation : il s'agirait d'une synovite séreuse, et l'on perçoit, en effet, souvent la fluctuation.

Dans la forme de l'affection où il n'y a pas le plus souvent d'inflammation visible et quelquefois seulement de l'œdème, l'auteur a été frappé de la localisation des douleurs qui ont un punctum maximum au niveau d'une articulation, et de là vont se répandre dans toute l'extrémité du membre.

Dans les doigts ou les orteils apparaissent des fourmillements et des douleurs lancinantes. Après guérison apparente, les douleurs peuvent réapparaître dans le cours des années suivantes.

Chez une fillette de trois ans, une ataxie très nette des membres inférieurs a fait suite à ces douleurs.

Des recherches anatomo-pathologiques dans deux cas ont montré que des lésions de névrite existaient dans les nerfs périphériques des membres où était localisée la douleur. Ce sont principalement des lésions de la gaine de myéline et du cylindre-axe, quelques-unes analogues à celles qui ont été antérieurement (1902) décrites par l'auteur dans la paralysie diphtérique.

La scarlatine peut donc, au même titre que d'autres maladies infectieuses aiguës (diphtérie, variole, rougeole, fièvre typhoïde), être cause de névrites qui doivent être séparées des synovites séreuses, et sous le nom de rhumatisme scarlatineux on a décrit deux affections différentes.

En terminant, l'auteur admet l'hypothèse que certains cas de mort au début de la scarlatine, sans lésions nettes à l'autopsie, peuvent être dus à la névrite du nerf vague et du nerf phrénique.

M. de Kervily.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

G. Marinesco et J. Minéa (de Bucarest). ***Contribution à l'anatomie pathologique et à la pathogénie du tabes*** (*Journal für Psychologie und Neurologie*, 1907, t. X, fasc. 4-5, pp. 182-200, 13 fig.). — Ce mémoire s'appuie sur l'examen par la méthode de Cajal des ganglions rachidiens, des racines postérieures et de la moelle de six sujets se décomposant ainsi : deux tabes avec paralysie générale et cécité, deux tabes simples et deux paralysies générales avec participation probable des racines et des cordons postérieurs.

Les auteurs décrivent avec détails les aspects des cellules ganglionnaires avec leurs prolongements en massue et des fibres dégénérées ou de nouvelle formation avec massues rondes progressives ou massues rétrogrades.

Si l'on fait la synthèse des constatations anatomo-pathologiques qu'on rencontre dans les ganglions spinaux et leurs racines chez ces tabétiques, on trouve deux espèces de lésions, des lésions dégénératives et des lésions régénératives.

Les premières, comme les secondes, se rencontrent surtout sur le trajet et les branches centrales des cellules des ganglions spinaux.

Les premières se traduisent au commencement par l'accumulation de substances interfibrillaires sur certains points du cylindre-axe ; aussi les auteurs ont-ils rencontré de ces fibres moniliformes avec des tuméfactions fusiformes dans l'intérieur du ganglion, dans les racines et les cordons postérieurs.

La constatation d'une pareille lésion intéressant tout le trajet de la branche centrale même dès le début de la lésion a une grande importance, car elle montre que la lésion initiale du tabes consiste dans une dégénérescence et une atrophie primitives de cette branche, et que, par conséquent, elle n'est pas d'origine interstitielle, comme le voudraient Obersteiner, Redlich et Nageotte, mais d'origine parenchymateuse.

A la suite de ce processus de dégénérescence de la branche centrale, apparaît un processus de régénérescence qui part de l'extrémité restée intacte de la fibre ganglionnaire.

Ce processus de régénérescence revêt deux modalités : c'est d'une part ce que M. Nageotte appelle la *régénérescence collatérale* et d'autre part la *régénérescence terminale*. En outre les auteurs ont constaté une autre manière, très fréquente, de multiplication des fibres nouvellement formées : c'est leur bifurcation ou leur division en Y.

Laignel-Lavastine.

CHIRURGIE

G. Herchtein. ***Au sujet du traitement des fractures simples des os du membre inférieur par les appareils de marche du professeur V. Vulkovitch*** (*Rousski Vratch*, 1908, n° 17, 26 Avril, p. 573-576, avec 2 figures). — L'auteur a appliqué dans 26 cas de fracture de cuisse et 32 cas de fracture de jambe ces appareils constitués d'attelles en carton plâtré terminées inférieurement par un étrier. La plante du pied du blessé est séparée de la semelle de l'étrier par une distance de 2 à 3 centimètres.

Aussitôt après l'application de l'appareil, le blessé peut se lever et marcher. L'appareil est enlevé au bout de dix à douze jours, et l'on fait faire aux articulations du genou et de la hanche quelques mouvements passifs. Puis l'appareil est remis, et enlevé une seconde fois au bout de six à sept jours, et une troisième fois au bout de cinq jours. A ce moment la consolidation est en général obtenue.

Cet appareil donne de bons résultats même chez les tout petits enfants. Dans un cas, l'auteur a pu faire marcher ainsi un homme de quarante-trois ans atteint de fracture des deux jambes.

L'emploi de cet appareil donne aussi de bons résultats dans un grand nombre de cas divers comme dans certaines fractures compliquées, après la résection de l'articulation du genou ou les opérations sanglantes sur l'articulation de la hanche, après l'ablation de la diaphyse entière du tibia pour ostéomyélite, etc.

M. de Kervily.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

M. Cormon. ***Pied bot acquis par contracture primitive : pied bot phlébitique, pied bot par myosite spécifique*** (*Revue d'Orthopédie*, 1908, 1er Mai, n° 3, p. 254-264, 2 figures). — La majorité des pieds bots acquis relève de la paralysie infantile ; mais à côté de ces cas si fréquents, il en existe d'autres dans lesquels la rétraction des muscles donnant naissance au pied bot est due à des contractures des muscles du tendon d'Achille consécutives à des phlébites des veines du mollet. A côté de ces pieds bots phlébitiques, M. Cormon place une observation de pied bot varus equin consécutif à une myosite spécifique. Tous ces pieds bots se rapportent à l'équin et au varus équin ; le caractère qui les différencie des pieds bots congénitaux, c'est que, dans les pieds bots acquis consécutifs à des myosites ou à des phlébites, les orteils sont rigides, immobiles et fléchis en griffe.

P. Desfosses.

VOIES URINAIRES
ORGANES GÉNITAUX DE L'HOMME

K. Samurawkin (de Saint-Pétersbourg). ***Un cas rare de kyste hydatique de l'épididyme*** (*Zeitschrift f. Urologie*, 1908, t. II, p. 151-155). — Cette localisation est des plus rares, puisque, réunissant 2.337 cas de kystes hydatiques, l'auteur n'en trouve que 10 cas dans l'appareil génital mâle, et, sur ces 10 cas, la tumeur ne siégeait qu'une fois dans l'épididyme (cas de A. Cooper).

Le malade observé dans la Clinique de Fedoroff était âgé de vingt-sept ans ; il avait déjà été ponctionné pour une tumeur fluctuante et douloureuse siégeant dans le scrotum à gauche. Il sortit du liquide clair ; une fistule persista. Il vint à la Clinique avec le scrotum gauche triplé de volume. On lui fit la castration.

L'examen montra le testicule normal, l'épididyme augmenté de volume et contenant un kyste long de 5 centimètres, large de 2 cent. 1/2, à paroi épaisse, revêtue d'une membrane blanche, qui déjà, macroscopiquement, faisait reconnaître un kyste hydatique ; le liquide, infecté par la ponction, était purulent. L'examen histologique confirma ce diagnostic.

Comme l'exploration la plus minutieuse ne put faire découvrir d'autre kyste hydatique dans une autre région de l'organisme, il est probable qu'il s'agit d'une localisation primitive à l'épididyme.

E. Papin.

DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

V. Bourgsdorf (de Kasan). ***Un cas de réinfection syphilitique avec mise en évidence de spirochètes de Schaudinn*** (*Rousski Vratch*, 1908, n° 13, 29 Mars, p. 446-449). — Un étudiant de vingt-quatre ans est atteint d'un chancre induré du gland, puis d'adénite indolore, de roséole, de céphalées ; en un mot, de tous les symptômes classiques d'une infection syphilitique. Le malade est soumis à trois séries d'injections mercurielles sous-cutanées. Dans chaque série, il reçoit 40 injections et prend 50 à 70 grammes d'iodure de potassium.

Deux ans après l'apparition du premier chancre induré, et deux mois seulement après la fin de la troisième série d'injections mercurielles, le malade se réinfecte et, le 15 Janvier 1908, il se présente avec un nouveau chancre induré du gland, situé juste en avant de la cicatrice du premier chancre, et adénopathie indolore. Le 25 Janvier, la sérosité du chancre est recueillie au moyen de l'appareil de Bier, puis étalée sur lames. Après coloration par le réactif de Giemsa, on met en évidence 10 à 20 spirochètes sur chaque préparation.

Le 30 Janvier, l'examen microscopique donne le même résultat positif. Le même jour, la roséole commence à apparaître. Le 3 Février l'examen microscopique donne un résultat négatif.

La syphilis suit son cours normal, et, le 16 Février, le chancre est entièrement cicatrisé.

M. de Kervily.

OPHTALMOLOGIE

F. Terrien. ***Troubles visuels dus à l'abus de l'alcool et du tabac*** (*Annales d'Hygiène et de Médecine légale*, 1908, Février, 40 pages, 1 figure). — L'auteur donne une monographie complète de ces troubles si fréquents et dont la connaissance est indispensable pour la pratique médicale. L'amblyopie alcoolo-nicotinique se manifeste par des troubles secondaires — nyctalopie, fatigue rapide de la rétine — et surtout par un trouble capital : le scotome central, ou mieux, ainsi que l'a fait remarquer le professeur de Lapersonne, paracentral ; le scotome n'existe d'abord que pour les couleurs, les objets de petites dimensions semblant incolores (pièce de 10 francs prise pour une pièce de 50 centimes) ; puis il devient absolu, et le sujet voit une tache, petite, mais très gênante par sa situation exacte au point de fixation. L'examen ophtalmoscopique ne révèle rien ou peu de chose.

L'auteur insiste sur la fréquence de cette affection, atteignant quelquefois des adolescents, remarquablement liée à l'hypermétropie, et sur la nécessité d'un diagnostic précoce, d'autant plus désirable que le pronostic est relativement très bon si les causes d'intoxication cessent à temps. L'amblyopie alcoolo-nicotinique est donc une affection qu'il faut savoir dépister.

A. Cantonnet.

C. Coutela. ***Essai sur la coordination des mouvements des yeux à l'état normal et à l'état pathologique*** (*Thèse*, Paris, 1908, Steinheil, éditeur, 219 pages). — Coutela, dans une thèse fort complète, classe et coordonne les données un peu éparses que nous avions sur cette question. Il passe en revue les divers étages de la coordination et de l'équilibration des globes dont tous les mouvements sont complexes et associés.

La pathologie de ces mouvements associés peut être groupée en trois classes : 1° ces troubles peuvent être *synergiques* et se produire sur des globes au repos, *à l'état statique* : c'est alors un véritable tremblement associé (nystagmus) ; 2° étant encore *synergiques*, ils peuvent se produire à l'occasion d'un mouvement, *à l'état cinétique* : c'est alors une contraction associée des globes, mais une contraction déséquilibrée ; 3° il peut enfin se produire une véritable incoordination motrice, une véritable *ataxie*.

Ces troubles sont relativement rares, grâce à la multiplicité et à la perfection des centres coordinateurs des mouvements associés des yeux.

A. Cantonnet.

TYPHOBACILLOSE DE LANDOUZY

DIAGNOSTIC BACTÉRIOLOGIQUE PENDANT LA PÉRIODE D'ÉTAT[1]

Par M. H. GOUGEROT
Interne médaille d'or.

C'est au professeur L. Landouzy que revient le mérite d'avoir, dès 1882, individualisé cette forme de tuberculose aiguë. La typhobacillose est une bacillose aiguë qui surprend des individus semblant indemnes de tuberculose, elle simule de tous points une dothiénentérie dont elle a tous ou presque tous les signes. Cette ressemblance explique qu'on l'ait confondue et qu'on la confonde encore avec la typhoïde éberthienne; le diagnostic ne s'en fait que sur des nuances cliniques. Parfois, elle emporte le sujet, et, à l'autopsie, on ne trouve que les lésions des septicémies : « hypertrophie et ramollissement de la rate, dégénérescence du foie et une congestion plus ou moins marquée du poumon et de l'intestin. Le cœur est, en général, gros et flasque, les cavités dilatées, les reins gras ». Ces lésions bacillaires sont donc atypiques anatomiquement, et l'on ne trouve que de très rares granulations, parfois juste assez pour affirmer que l'état typhoïde était dû au bacille de Koch.

Plus souvent, la phase aiguë guérit ou semble guérir.

Rarement, cette guérison est définitive, d'ordinaire la guérison n'est qu'apparente; le typhobacillaire, guéri de sa phase aiguë, localise sa bacillose sur un organe, sous forme de tuberculoses aiguës ou chroniques : méningite, péritonite, phtisie pulmonaire.

De 1882 à 1891, le professeur Landouzy a consacré plusieurs cliniques à cette question alors si nouvelle[2]; il décrivait les principales formes cliniques de la typhobacillose, il en fixait le diagnostic; il montrait ses différences d'évolution et insistait sur l'évolution habituelle en deux temps, phase aiguë et phase chronique, séparées par une rémission plus ou moins longue. Il précisait la place de la typhobacillose parmi les tuberculoses aiguës, la séparant de la granulie d'Empis : cliniquement si polymorphe et toujours mortelle; anatomiquement caractérisée par une éruption généralisée et confluente de granulations.

Dans les expériences de Yersin (1888), il voyait la reproduction expérimentale du type qu'il avait individualisé chez l'homme; il en indiquait la pathogénie : septicémie bacillaire généralisée tuant le malade par toxémie et non par localisation de tubercules ou de granulations.

Après avoir accumulé preuves cliniques, anatomiques, expérimentales, il concluait en montrant que la typhobacillose n'a pas seulement un intérêt doctrinal, mais encore un intérêt pratique, pronostique et thérapeutique considérable.

Cette description justifiait assez la dénomination de typhobacillose, dénomination excellente, puisqu'elle rappelle à la fois la ressemblance clinique avec la fièvre typhoïde, les lésions anatomiques atypiques si différentes à l'autopsie des tuberculeux et la pathogénie bacillaire.

Dès le début donc, la description de ce type était complète : clinique, pronostique, diagnostique, anatomique et pathogénique. Kiener et Jeannel la confirmaient en 1888, Arloing répétait les expériences de Yersin et les recherches modernes n'ont eu qu'à reprendre cette description de Landouzy, faite il y a plus de vingt-cinq ans.

Les recherches bactériologiques allaient bientôt confirmer l'individualisation faite par Landouzy grâce à la Clinique et à l'Anatomie pathologique.

Quelques années plus tard, Widal et Sicard avec le séro-diagnostic de la fièvre typhoïde, puis Widal et Lemierre avec l'hémoculture, démontraient qu'il existait des états typhoïdes qui n'étaient pas éberthiens. Widal donnait donc la preuve bactériologique négative de l'existence de la typhobacillose.

J'ai été assez heureux pour obtenir deux fois la preuve bactériologique positive. Une première fois, sur un malade de mon maître M. Troisier, j'ai pu démontrer la nature bacillaire d'un état typhoïde prolongé, par l'inoculation au cobaye du culot de centrifugation des urines (bacillurie témoin de bacillémie); une seconde fois, sur un malade de mon maître M. Widal, l'inoculation dans le péritoine du cobaye de 5 centimètres cubes de sang, pris dans la veine du coude, me donnait la preuve bactériologique positive de la bacillose de ce faux éberthien.

Reprenant et complétant les expériences de Yersin, j'ai pu reproduire expérimentalement toutes les formes cliniques de la typhobacillose humaine, notamment l'évolution en deux temps.

Aucune preuve ne manque donc plus, mais il est à remarquer que, dès 1888, la démonstration était achevée, puisque le professeur Landouzy avait les preuves cliniques, anatomiques et expérimentales; il n'est pas inutile de le rappeler aujourd'hui que beaucoup l'ont oublié, et que quelques travaux récents nient ou méconnaissent la typhobacillose.

Malgré cette évidence, la typhobacillose de Landouzy est restée presque ignorée; seuls Grancher et Barbier la décrivent dans les traités classiques. Beaucoup la nient; d'autres, l'admettant, la croient rare et n'osent en faire le diagnostic. Ces erreurs sont d'autant plus préjudiciables qu'elles ne sont pas sans conséquences graves, pronostiques et thérapeutiques, ainsi que ne cesse de le répéter le professeur Landouzy. Aussi je ne crois pas inutile de résumer, d'après les cliniques de mon Maître, la description de la typhobacillose, m'en tenant au simple exposé des faits. Rien de plus clair et de plus convaincant que cet exposé tel que l'a tracé le professeur Landouzy dans sa clinique de la *Semaine médicale* (1891).

***

Fréquence de la typhobacillose.

La typhobacillose surprend des individus en apparence bien portants, elle paraît donc cliniquement une bacillose primitive.

Elle n'épargne aucun âge : frappant enfants et adultes, les hommes autant que les femmes.

Sa FRÉQUENCE est telle que le professeur Landouzy m'a dit en avoir, ces vingt dernières années, vu plus de 200 cas à l'hôpital, ou en consultation; pour ma faible part, en trois ans d'internat de médecine générale, j'ai pu en recueillir six observations certaines[1].

Dès 1885, dans ses cliniques de la Charité, Landouzy disait : « Ces cas ne sont pas exceptionnels, et s'ils ne sont pas aussi répandus dans la science qu'ils devraient l'être, c'est que la signature de la maladie est petite, partant le diagnostic difficile. » On croit à une dothiénentérie et on méconnaît encore la typhobacillose « parce que quelques-unes de ces typhoïdes anormales sont suivies de guérison, tout au moins momentanée », et l'on sait « qu'une granulie n'a pas le droit de guérir ». « De pareils faits ne sont pas rares, on les rencontre surtout en ville; ils y paraissent plus fréquents, en ce sens qu'il est plus facile de suivre les malades après leur maladie qu'à l'hôpital, dont ils peuvent sortir en apparence guéris. Et comme il est de règle de dire : granulie = mort; fièvre typhoïde = guérison possible, on en arrive à raisonner ainsi : puisque cet homme est sorti de l'hôpital guéri, il ne saurait être question de tuberculose aiguë, mais bien de fièvre typhoïde! » La typhobacillose n'est donc exceptionnelle qu'en apparence, elle est plus méconnue que rare[2].

***

Symptomatologie.

L'aspect CLINIQUE est celui d'une fièvre typhoïde éberthienne. Il suffit de se rappeler les nombreux cas cités dans les cliniques du professeur Landouzy.

La typhobacillose simule la fièvre typhoïde de tous points, et dans *ses formes les plus diverses* : formes bénignes, « état simplement muqueux avec conservation de l'intelligence », typhoïdettes; formes prolongées (un cas de Landouzy : 116 jours), formes ataxo-adynamiques.

De la dothiénentérie, la typhobacillose a presque tous les symptômes : facies stupéfié, prostration, subdélire, soubresaut des tendons, sécheresse de la langue et même fuliginosités des dents, fièvre élevée, pouls dicrote, amaigrissement, anorexie, ballonnement abdominal, parfois légère diarrhée ou constipation opiniâtre, rate volumineuse. Elle en a l'« absence de localisation un peu nette ». « Les poumons ne disent rien, les centres nerveux peu de chose », la ressemblance est telle « qu'on s'y laisse prendre et qu'on aurait mauvaise grâce à porter un autre diagnostic ».

La seule différence qui frappe immédiatement est l'absence de taches rosées lenticulaires, et pourtant la typhobacillose peut, par exception, avoir des taches rosées. Notre maître, le professeur Landouzy, nous a dit les avoir observées une dizaine de fois sur plus de 200 cas[3].

---

1. Travail du service et du laboratoire de M. Widal.
2. LANDOUZY. — Cliniques de la Charité, 1885. — *Dixième leçon* : « Infection tuberculeuse aiguë non granulique, à forme typhoïde », résumée in *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 1885, p. 488, et in *Gazette des hôpitaux*, 1886, nº 6, p. 41. — *Quinzième leçon* : « Tuberculose aiguë curable », résumée in *Praticien*, 1885, p. 545 et 556. — Cliniques de l'hôpital Laënnec, 1891. « De la fièvre bacillaire prétuberculeuse à forme typhoïde. Typhobacillose », in *Semaine médicale*, 1891, p. 225.

---

1. Les observations en seront publiées dans la thèse de notre collègue et ami Grandchamp.
2. On la reconnaît dans maintes observations publiées sous un autre nom : pour ne citer qu'un exemple, la belle observation de Sainton et Voisin : « Tuberculose ganglionnaire à forme toxinique chez un adulte », me paraît être une typhobacillose. *Revue de la tuberculose*, 1903, p. 294.
3. Mais d'ordinaire ces taches rosées n'ont que les apparences des taches rosées; dans deux cas où nous les avons notées, leur siège péripilaire, leur vésiculation tardive nous a permis de les distinguer des taches rosées vraies de la fièvre typhoïde.

La typhobacillose copie non seulement la dothiénentérie dans ses formes habituelles, mais encore dans ses *formes anormales* : pneumo-typhus et dothiénentérie à fièvre oscillante[1].

Seules quelques nuances cliniques, indiquées par Landouzy, permettent la différenciation, à la période d'état, entre la dothiénentérie et la typhobacillose. Ce diagnostic clinique doit être confirmé par les recherches bactériologiques.

⁂

Observation.

(*Diagnostic bactériologique à la période d'état.*)

Cette observation, recueillie dans le service de M. Widal, est la preuve que le diagnostic bactériologique positif de la typhobacillose est possible pendant la période d'état.

Deb..., âgé de vingt-cinq ans, mécanicien, entre le 5 Mars 1907, salle Lasègue, n° 18, service de M. Widal.

Il n'a jamais été malade, tout le monde dans sa famille est bien portant ; son service militaire s'est passé sans encombre.

Depuis la fin de Février, il se sent fatigué et affirme avoir maigri ; il dort mal la nuit du vendredi 1er au samedi 2 Mars ; le 2 Mars au matin il est pris de céphalée, de frissonnement accompagné de vomissement, et suivi de sueurs abondantes. Dans la journée il a de la diarrhée jaune.

On pourrait croire à un début brusque, fébrile de dothiénentérie après une vague phase prodromique.

Le dimanche 3, il reste couché, la nuit a été mauvaise ; la céphalée, l'anorexie, la diarrhée persistent.

Il entre le mardi 5 Mars dans le service.

A son entrée, le malade est abattu, très fatigué, quoique répondant bien aux questions ; son facies est celui d'un typhique : pâle, inerte, stupéfié. La température est à 39°7. La langue est saburrale, humide. L'abdomen est un peu ballonné, légèrement douloureux, surtout dans la fosse iliaque droite, où il existe un gargouillement manifeste. La rate se perçoit sur 3 travers de doigt ; le foie est un peu augmenté de volume. La diarrhée a diminué. Il n'y a pas de taches rosées ; quelques petites vésicules rouges péripilaires (sorte d'éruption sudorale très discrète) ne doivent pas être confondues avec les taches rosées lenticulaires de la fièvre éberthienne. A l'auscultation des poumons le sommet droit paraît suspect, submat, avec rudesse expiratoire, les craquements sont douteux. Aux deux bases en arrière on entend quelques râles sibilants, la respiration est diminuée à la base droite qui est submate, mais sans aucun signe adventice. Le cœur est normal, le pouls à 96 est dicrote. Les urines diminuées de volume ne contiennent ni sucre, ni albumine ; il n'y a pas de diazoréaction.

Le diagnostic de dothiénentérie semble s'imposer : on cherche à le vérifier par les épreuves de laboratoire ; le sérodiagnostic est négatif le 7 Mars, le 10 Mars, le 26 Mars, le 15 Avril, aussi bien avec les bacilles d'Eberth qu'avec les paratyphiques A et B, l'ensemencement du sang répété le 9 et le 14 Mars est chaque fois négatif ; la diazoréaction n'est positive que pendant trois jours, les 8, 9, 10 Mars, et à taux faible (R. μ) ; toutes ces méthodes rejettent donc le diagnostic de dothiénentérie et l'on diagnostique : typhobacillose de Landouzy.

Jusqu'au 17 Mars, l'examen le plus minutieux ne révèle rien de plus, l'état typhoïde persiste sans s'atténuer. Le 17 la submatité de la base droite devient matité, le murmure vésiculaire s'affaiblit. Le 18 au matin la température est à 39, le pouls à 100, la respiration à 23, on découvre à la base du poumon droit les signes d'un *petit épanchement*. La ponction épuise l'épanchement et retire 200 grammes de liquide citrin *sérofibrineux*. La formule cytologique est lymphocytique. On ensemence deux tubes de Vetter, le résultat reste douteux ; on inocule à deux cobayes 20 et 30 centimètres cubes de liquide dans le péritoine, les deux cobayes deviennent tuberculeux.

L'état typhoïde s'accentue, la langue est sèche, rôtie.

Le 20 Mars, la dyspnée augmente, et pourtant l'épanchement ne se reproduit pas. Les signes du sommet à droite semblent augmenter ; petits sous-crépitants. Les rares crachats mousseux que rend le malade ne contiennent pas de bacilles de Koch. Le 27 Mars, *inoculation intrapéritonéale* de 10 et de 5 centimètres cubes, *à 2 cobayes*, du sang pris dans la veine du coude. Le premier des animaux meurt au bout de deux jours ; l'autre, inoculé avec 5 centimètres cubes, sacrifié au bout de sept semaines, était tuberculeux.

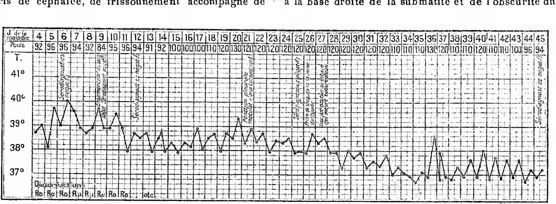
Cet état typhoïde grave avec langue rôtie persiste jusqu'au 30 Mars.

L'amélioration se dessine lentement.

L'épanchement, qui ne s'est pas reproduit, a laissé à la base droite de la submatité et de l'obscurité du murmure respiratoire qui persistent encore à la fin d'Avril 1907. Les craquements au sommet droit n'existent plus qu'en arrière le 1er Mai 1907.

La convalescence est lente, pénible ; le malade est pâle, amaigri, défait ; les traits sont flasques et l'œil fatigué ; le visage est couvert de sueur au moindre effort.

Le malade revu en Juillet semblait remis, quoique encore amaigri ; les signes du sommet persistaient avec quelques craquements, mais sans rien de plus.



Typhobacillose de Landouzy. — Deb..., service de M. Widal.
Démonstration bactériologique pendant la période d'état : le sang inoculé au cobaye l'a tuberculisé.

Cette observation est un type de typhobacillose ; l'inoculation positive du sang affirme, sans contestation possible, l'existence d'états typhoïdes, curables, identiques à la dothiénentérie éberthienne et dus au bacille de Koch.

⁂

Évolution et pronostic.

La phase aiguë de typhobacillose a une durée variable, quelques jours dans les cas bénins, jusqu'à trois et quatre mois dans les cas graves.

La typhobacillose se termine, — parfois par la mort en pleine période aiguë, — le plus souvent par une guérison apparente suivie de localisation tuberculeuse, — rarement par une guérison complète. — Quelquefois elle récidive.

1° Terminaison mortelle. — La mort survient du huitième au dix-septième jour de la phase aiguë typhoïde, quelquefois plus tard ; le malade meurt dans l'adynamie, exceptionnellement avec une localisation, par exemple une localisation méningée : paralysie faciale inférieure gauche dans un cas de Landouzy.

A l'autopsie, pas de lésions dothiénentériques : les plaques de Peyer sont indemnes. On ne trouve que les lésions congestives et dégénératives des grandes septicémies, congestion pulmonaire, foie gros et congestionné, rate très augmentée, rein congestionné gros et gras, cœur dilaté. On ne note que de très rares granulations[1].

J'emprunte un exemple de cette forme rapidement mortelle aux cliniques de mon maître :

Une jeune femme de vingt-quatre ans arrive à la Charité avec le diagnostic vraisemblable de fièvre typhoïde au sixième ou huitième jour. De fait, elle avait bien l'air d'une dothiénentérique : subdélire, prostration, fuliginosité des dents, langue sèche, ballonnement abdominal, légère diarrhée. Il est vrai qu'on ne trouvait pas de taches rosées. Mais la maladie était encore au début... La température oscillait entre 40°4 le soir, 38° et quelques dixièmes le matin ; les oscillations thermiques, comme vous voyez, étaient considérables, le pouls était rapide et dicrote. Le professeur Leudet, qui me faisait l'honneur de suivre ma visite, partageait mes réserves. Les taches rosées n'apparaissant pas, le catarrhe bronchique si habituel au 1er septénaire de la fièvre typhoïde ne se montrant pas, les grandes oscillations thermiques continuant, j'opinai délibérément vers la fièvre tuberculeuse à forme typhoïde, lorsque deux jours plus tard je constatai une hémiplégie faciale inférieure gauche. Quarante-huit heures après, la malade succombait et à l'autopsie nous trouvions : de lésions dothiénentériques point ; une rate grosse, diffluente ; autour de la sylvienne droite, trois granulations tuberculeuses du volume de petites têtes d'épingle ; au sommet du poumon droit, quatre granulations tuberculeuses jeunes, grises, transparentes ; et c'était tout ! .... Ma malade, en dépit de son air typhoïde, était bel et bien morte de fièvre infectieuse tuberculeuse aiguë, qui l'avait tuée par véritable empoisonnement, par véritable toxémie tuberculeuse, comme on meurt dans la fièvre puerpérale, dans la scarlatine, ou dans la variole sans localisation.

2° Évolution en deux temps. — *Guérison apparente. Rémission, puis tuberculose vulgaire.* Souvent la phase aiguë de typhobacillose guérit. Mais cette guérison n'est que temporaire et le malade ne tarde pas à devenir un tuberculeux vulgaire.

Tantôt la rémission est courte ou même existe à peine. « Souvent, dit Landouzy, la bacillose aboutit à la tuberculose pulmonaire dès le début de la convalescence ; on voit alors se démasquer une pleurésie, une bronchite du sommet, des poussées congestives sur le poumon, et ultérieurement l'évolution d'une tuberculose chronique. »

Tantôt et plus souvent la rémission est plus longue. « Les malades rentrent dans le service quelques mois après avec une localisation tuberculeuse dont les signes sont si accusés que le doute n'est plus possible. » Cette *évolution en deux temps* est presque la règle ; je n'en peux citer d'exemple plus frappant que l'un de ces cas qui établirent la conviction de mon maître :

Nulle observation n'est plus démonstrative que celle d'un enfant de sept ans, fils d'un de nos confrères, que je traitais pour un état muqueux qui, dans ses débuts aussi bien que dans son évolution, se dénonçait comme une fièvre typhoïde. Les antécédents de la famille et de l'enfant étaient bons ; le cortège symptomatique (si on excepte que jamais l'enfant ne présenta ni catarrhe ni taches rosées lenticulaires) semblait si bien celui d'une fièvre typhoïde de moyenne intensité qu'on avait vraiment mauvaise grâce à établir un diagnostic différentiel au diagnostic

1. Cas que j'ai observés dans le service de M. Widal et qui seront publiés dans la thèse de Grandchamp.

1. Cinq granulations seulement dans un cas de Landouzy.

si simple, si évident en apparence de fièvre typhoïde; je faisais pourtant quelques difficultés et quelques objections. Je ne pouvais m'empêcher de laisser voir au père que l'absence de taches rosées me causait un gros ennui. Au quatrième septénaire la fièvre tombait, l'enfant entrait en convalescence; quelques semaines plus tard (Août), parents et convalescent partaient pour la campagne. L'ex-typhique en revenait bien portant, moins joufflu, moins vaillant, moins gras pourtant que le sont d'ordinaire les enfants qui viennent d'avoir une dothiénentérie. Le commencement de l'hiver se passe sans encombre, puis, un matin, l'enfant est pris de malaise, de céphalalgie, de vomissements, de fièvre, de convulsions; quelques jours après il était emporté par une méningite tuberculeuse.

Après la période aiguë typhoïdique, la bacillose reste donc plus ou moins latente, des semaines, des mois, voire des années (quatre, cinq ans), puis elle reprend sous forme de méningite tuberculeuse, phtisie pulmonaire, pleurésie, péritonite tuberculeuse.

Il est à noter que, dans l'intervalle entre la poussée aiguë typhobacillaire et la localisation tuberculeuse chronique, la guérison n'est qu'apparente ; *la convalescence est « souvent pénible »*. « Pour apyrétique que soit la malade, l'appétit n'est pas ce qu'il se montre d'ordinaire dans une dothiénentérie franche. La jeune femme mange du bout des lèvres, les forces reviennent lentement, l'appétit languit, la malade garde petite mine et ne reprend pas d'embonpoint[1]. »

Cette *évolution en deux temps* est tout à fait remarquable et des plus importantes à connaître :

Premier temps ou période aiguë « prégranulomateuse ». L'individu est bacillisé, mais non tuberculeux, car la granulation fait encore défaut ou, si elle existe, se montre à l'état de granulome isolé silencieux, insuffisant pour créer une symptomatologie locale. C'est juste suffisant pour, si l'autopsie survient à ce moment, donner à la maladie sa signature anatomique.

Deuxième temps : tuberculose évidente. Cette tuberculose est le plus souvent mortelle, mais elle peut guérir contre toute espérance, et le professeur Landouzy cite le cas du fils d'un médecin militaire qui fistulisa sa péritonite tuberculeuse et finit par guérir.

3° Guérison définitive de la typhobacillose. — La typhobacillose ou phase aiguë terminée, la convalescence survient; le malade suivi pendant de longues années reste indemne. Cette guérison complète est exceptionnelle. « Ils sont le petit nombre ceux qui guérissent complètement, définitivement de leur typhobacillose. » Pendant des mois et même des années, ils restent menacés d'une localisation tuberculeuse. Le professeur Landouzy pouvait cependant citer, dans sa leçon de 1891, 5 cas de guérison depuis plus de quatre à douze ans.

4° Récidives. — Landouzy a vu plusieurs fois la typhobacillose *récidiver*, et systématiquement notre maître se défie et suspecte les fièvres typhoïdes aux récidives multiples.

Le pronostic de la typhobacillose est donc toujours grave; grave immédiatement, puisque la mort frappe souvent dans la période aiguë; grave médiatement, puisque dans la convalescence survient très souvent une localisation tuberculeuse qui, sauf exception trop rare, emportera le malade au bout de quelques jours ou de quelques mois.

La guérison complète est exceptionnelle, elle a été pourtant observée par le professeur Landouzy qui l'a vue se maintenir de longues années. On voit combien le pronostic de la typhobacillose, de la fausse typhoïde qui guérit est différent de la vraie typhoïde éberthienne.

Le traitement, qui n'est que symptomatique, devra se souvenir de la nature bacillaire des lésions; on aura intérêt à alimenter le malade et, si la convalescence survient, on devra toujours avoir présente à l'esprit la menace de « nouvelles échéances » de tuberculose. On tentera de les prévenir ou de les enrayer par une hygiène rigoureuse; le diagnostic de typhobacillose a donc une importance pratique, pronostique et thérapeutique, considérable.

***

Diagnostic.

Ce diagnostic, si important dans ses conséquences, est des plus difficiles. Le professeur Landouzy a montré dans ses cliniques que les typhobacillaires avaient « de la fièvre typhoïde presque tout; de la tuberculose, ils n'avaient rien ou presque rien, puisque, en dépit d'examens répétés et minutieux, alors même que de propos délibéré on suspectait la tuberculose, on était fort en peine de déceler la moindre localisation morbide ». Le typhobacillaire typique ne tousse pas, n'a pas d'oppression, il n'a pas le catarrhe de Jaccoud.

Le diagnostic ne se fait que par des nuances cliniques.

A la *période aiguë*, on tentera le diagnostic en s'appuyant sur l'*absence constante ou presque constante de taches rosées*[1]; l'absence de catarrhe trachéo-bronchique de Jaccoud et de catarrhe intestinal; les *oscillations thermiques* souvent plus considérables que dans la dothiénentérie et assez irrégulières, la résistance de la fièvre à la quinine qui, au contraire, obéit mieux à l'antipyrine; l'*élévation et la dissociation du pouls*, qui est plus élevé à égalité de température que dans la dothiénentérie et sans parallélisme avec la courbe fébrile (tachycardie); l'*absence des ulcérations palatines de Duguet* et d'angine au début, — la rareté de l'albuminurie et son faible taux, — une durée prolongée injustifiée. J'ai noté encore dans mes observations : la dyspnée sans lésions qui la justifient (observation ci-dessus), la conservation relative de l'appétit.

Des signes de probabilités seront : les antécédents bacillaires frustes du malade, la constatation d'un sommet suspect, d'adénopathies chroniques axillaires (cas de Lemierre et Gougerot), le souvenir d'une ou plusieurs typhoïdes antérieures. Le professeur Landouzy suspecte fort les typhoïdes à répétition d'être des typhobacilloses méconnues.

Enfin, certaines localisations en pleine période aiguë faciliteront singulièrement le diagnostic : localisation méningée (paralysie faciale gauche inférieure dans un cas de Landouzy), épanchement pleural lymphocytique.

A *la convalescence*, le rétablissement incomplet du malade devra éveiller l'attention, une localisation tuberculeuse commençante ne justifiera que trop cette appréhension.

Lors d'*une localisation tuberculeuse* plusieurs semaines après la période aiguë, on pourra faire un diagnostic rétrospectif, cette évolution en deux temps en étant le meilleur indice.

Ce diagnostic clinique devra toujours être contrôlé par le sérodiagnostic de Widal et par l'hémoculture. L'hémoculture faite à la période aiguë montrera l'absence de cocci ou bacilles typhique ou paratyphique (preuve négative).

Le sérodiagnostic de Widal fait dans la période aiguë non seulement avec le bacille d'Eberth, mais avec les paratyphiques, et *répété* tous les quatre jours, restant négatif, démontrera l'absence de fièvre typhoïde (preuve négative). A la convalescence et plusieurs mois après, le sérodiagnosie négatif sera encore une bonne preuve de la nature non dothiénentérique de l'état typhique passé, car l'on sait que le pouvoir agglutinatif du sérum persiste assez longtemps.

On cherchera à donner des preuves bactériologiques positives : constatation du bacille dans le sang circulant par l'inoscopie et surtout par l'*inoculation* intrapéritonéale de 5 centimètres cubes de sang[1]; constatation de bacillurie preuve de bacillémie par l'inoculation sous-cutanée au cobaye du culot de centrifugation des urines recueillies aseptiquement. Deux cas personnels prouvent que ce diagnostic bactériologique positif est possible à la période d'état pendant la vie du malade[2].

***

Reproduction expérimentale.

L'expérimentation peut reproduire toutes les formes anatomo-cliniques de la typhobacillose. Dans les expériences classiques de Yersin (tuberculose septicémique du lapin type Yersin), Landouzy avait su reconnaître l'homologue de la forme mortelle de la typhobacillose. Complétant les expériences de Yersin, j'ai pu, par l'inoculation dans la veine auriculaire du lapin de bacilles aviaires et de *baciles humains* homogénéisés, reproduire toutes les formes de typhobacillose humaine : la forme évoluant en deux temps et même la forme définitivement curable[3].



Pathogénie.

La pathogénie de la typhobacillose a été tracée par le prof. Landouzy dans ses premières cliniques. Les faits bactériologiques récents ne font que confirmer la première interprétation de mon maître[4] : la typho-

1. Observation du professeur Landouzy (1891).

1. Dans la typhobacillose « l'absence de taches rosées lenticulaires est tellement la règle que, de parti pris, je tiens pour suspecte de bacillose toute fièvre typhoïde dans laquelle a manqué l'exanthème ». (Landouzy, 1885.)

1. On sait combien l'inoscopie a été discutée. M. Jousset, qui inventa l'inoscopie, n'a jamais nié la nécessité de l'inoculation ; au contraire il exige l'inoculation. « Lorsque l'inoscopie fournit un résultat négatif, dit-il, la certitude que la bacillémie n'existe pas est immédiatement acquise; mais, au cas contraire (inoscopie positive), et si nets qu'apparaissent les bacilles dans le champ microscopique, l'inoculation doit être pratiquée ». L'inoscopie n'a donc que la valeur d'une preuve négative.

2. L'ophtalmoréaction de Calmette, le sérodiagnostic d'Arloing et Courmont prouvent seulement que le malade est tuberculeux, mais non que son état typhoïde est dû à sa bacillose. Ces méthodes ne donnent que des probabilités et non la certitude.

3. Gougerot. — « Reproduction expérimentale de la typhobacillose de Landouzy ». *Revue de médecine*, 1908.

4. Dès le début le prof. Landouzy comparait sa typho-

bacillose est une « toxi-infection bacillaire généralisée » (Landouzy, 1882); elle est à la fois une infection et une intoxication bacillaire, une *septicémie et une toxémie*.

L'origine de l'infection bacillaire reste le plus souvent hypothétique.

La voie de dissémination est certaine, c'est la voie sanguine. Chez le malade à l'autopsie duquel on trouve un foyer tuberculeux ancien, il y a toutes raisons de supposer que la typhobacillose est due à une pullulation des bacilles de cet ancien foyer et à leur dissémination vasculaire sanguine, sous l'influence de causes inconnues (*autoinfection*, décharges unique ou répétées). Mais n'y a-t-il pas des cas de *supertuberculisation* (Carnot)? la deuxième infection chez ce tuberculeux ancien expliquerait par un phénomène analogue à l'anaphylaxie de Richet la gravité soudaine de la bacillose [1].

Chez le malade à l'autopsie duquel on ne parvient pas à déceler de foyer tuberculeux ancien, il est probable que la généralisation s'est faite d'emblée. Le bacille a dû pénétrer par le tube gastrointestinal, soit à la suite d'infection alimentaire, soit à la suite de déglutition de mucosités naso-bucco-pharyngées contaminées en arrêtant mécaniquement les poussières bacillifères inhalées ; du tube digestif le bacille est passé dans la circulation générale sans laisser trace de son passage sur la muqueuse digestive (*hétéroinfection*).

Quelle que soit leur origine, les bacilles disséminés par la voie artérielle s'arrêtent dans les capillaires et envahissent les tissus (*bacillose*) ou continuent de circuler (*bacillémie*); ils prolifèrent et les bacilles nouveaux se disséminent dans tout l'organisme. Partout, dans les tissus et dans le sang, ils sécrètent leurs toxines, d'où l'intensité de la toxémie (toxémie est un terme plus exact que tuberculinémie qui préjuge de la nature de l'intoxication).

La ou les premières décharges bacillaires, par leurs sécrétions toxiniques, sensibilisent les bacilles de l'ancien foyer et les bacilles récemment essaimés, ceux-ci, ainsi activés, se multiplient et sécrètent à leur tour de nouvelles toxines; ces toxines sensibilisent à nouveau les bacilles [2]; tous ces effets s'accumulent. La multiplication des bacilles et la sensibilisation de l'organisme par les toxines diffusibles, la répétition des décharges bacillaires grâce à la multiplication des bacilles activés par la sensibilisation toxinique et la sommation de l'intoxication [3] expliquent (par une sorte de cercle vicieux) la gravité de la typhobacillose. Le malade meurt de toxi-infection généralisée, mais non du fait de localisations tuberculeuses qui font défaut. La caractéristique en effet de la toxiinfection typhobacillaire (on ne saurait trop le répéter) est que les bacilles, à leur point d'arrêt dans les capillaires et dans les interstices des tissus, ne créent ni granulations ni tubercules. Il y a bacillose et non « tuberculose » puisqu'il n'y a pas de tubercules.

Il y a à la fois bacillémie (constatée directement) et bacillose, c'est-à-dire fixation des bacilles dans les viscères. Mais la bacillose l'emporte sur la bacillémie, car le bacille de Koch agit plus dans les tissus que dans le sang où il circule en petit nombre; les décharges sanguines semblent minimes et transitoires, elles ne sont pas permanentes [1]. « Le bacille de Koch, dit M. Jousset, n'est pas en effet un véritable parasite sanguicole; lancé passivement, comme un corps étranger, comme une souillure accidentelle, dans le torrent circulatoire, *il y prolifère mal* : il y a là des conditions très particulières toutes différentes de celles que réalisent les autres septicémies [2]. »

La bacillémie du début ou les décharges bacillémiques disparaissent et il ne reste plus que la bacillose des tissus [3].

La pathogénie de la typhobacillose s'éclaire donc de l'ensemble de tous ces travaux; un seul point reste obscur : quelle est la nature du bacille de Koch qui produit ce type si particulier de la typhobacillose?

Ce n'est pas une race spéciale; ce n'est qu'un bacille doué pour un temps d'un « état spécial ». En effet ce même bacille a créé anparavant un foyer caséotuberculeux au sommet d'un poumon, et plus tard il va se localiser sous la forme de tubercules; au cours même de la typhobacillose, il détermine d'exceptionnelles granulations. Les transformations d'un même bacille dans les reproductions expérimentales des typhobacilloses démontrent qu'un bacille de Koch produisant la typhobacillose (c'est-à-dire un bacille du type aviaire ou un bacille humain homogénéisé) peut redevenir un bacille ordinaire, et qu'inversement un bacille humain ordinaire acquiert par homogénéisation le pouvoir de créer la typhobacillose. Ces transformations des bacilles du type aviaire en type humain (c'est-à-dire donnant à l'inoculation le type Villemin), la transformation des bacilles humains qui après homogénéisation prennent le type aviaire (c'est-à-dire donnant à l'inoculation le type Yersin), nos reproductions expérimentales de la typhobacillose évoluant en deux temps, revêtant d'abord le type Yersin, puis le type Villemin, toutes ces transformations d'un même bacille sur un même animal, passant du type Yersin au type Villemin et inversement, prouvent donc que le bacille de la typhobacillose n'est pas un bacille spécial, mais *un bacille transitoirement spécialisé*.

Il est difficile de définir cet « état spécial », mais on peut supposer qu'il est comparable à celui des bacilles aviaires ou des bacilles humains homogénéisés qui, inoculés dans les veines du lapin, déterminent une typhobacillose. Or, l'une des propriétés les mieux connues des bacilles humains homogénéisés est leur pouvoir de rester à l'état d' « unité isolée » dans les cultures et de se reproduire en se disséminant sans former d'amas cohérents. Cette dissémination du bacille à l'état d'unité isolée est d'importance capitale pour expliquer la structure atypique non folliculaire des lésions de la typhobacillose [4].

On peut supposer, d'une part, que cet état de dissémination isolée du bacille permet de comprendre la structure atypique des lésions; que, d'autre part, l'intensité de la dissémination et de la multiplication des bacilles rend compte des décharges bacillémiques, de la généralisation et de la violence de la toxémie : d'où l'évolution aiguë et la gravité de la typhobacillose. Ainsi s'expliquerait la genèse de la typhobacillose.

Quant à la cause même de cet état spécial du bacille, elle nous échappe. Il faut sans doute faire intervenir des facteurs multiples et surtout l'influence encore mal connue du terrain sur le bacille [1].

***

En résumé, la clinique et l'anatomie pathologique avaient suffi à Landouzy en 1882 pour démontrer l'individualité de la typhobacillose. Avec Widal la bactériologie la sépare encore des dothiénentéries, des paratyphoïdes et des colibacilloses ; la constatation de bacillémie ou de bacillurie donne parfois la preuve positive absolue durant la vie du malade. L'expérimentation achève la démonstration.

Les travaux anciens et les travaux les plus récents affirment donc l'entité morbide individualisée en 1882 par Landouzy; ils confirment sa description clinique et anatomique si simple et si claire, qui d'emblée était complète; ils confirment la place à part que doit occuper la typhobacillose distincte de la granulie, et ils justifient l'appellation de typhobacillose. La discussion des objections montre que ceux mêmes qui croient apporter des faits contre l'individualisation de la typhobacillose retrouvent la typhobacillose et apportent des preuves nouvelles de son existence.

L'individualisation de la typhobacillose a non seulement une importance doctrinale, mais encore une importance pratique considérable; en effet, elle implique un pronostic spécial en deux temps, bien différent de celui d'une dothiénentérie, et elle impose un traitement attentif de la convalescence, afin d'enrayer, si possible, le développement des localisations tuberculeuses.

Il faut donc mettre tout en œuvre pour poser ce diagnostic de typhobacillose. Les nuances cliniques précisées par Landouzy feront « suspecter » la typhobacillose ; l'hémoculture et le sérodiagnostic de Widal, restant négatifs, la rendront « très probable »; l'inoculation positive du sang et des urines au cobaye l'affirmeront.

La fréquence de la typhobacillose est telle que, devant tout état typhoïde, il faut songer à elle (Landouzy).

bacillose à la fièvre puerpérale qui est à la fois une infection et une intoxication généralisée où personne ne conteste la septicémie, et il l'identifiait à la septicémie bacillaire du lapin obtenue par Yersin avec une race spéciale de bacilles de Koch. C'est donc dire combien plusieurs auteurs méconnaissent la pensée et les écrits de Landouzy en prétendant que ce maître croit que la typhobacillose est une tuberculinémie émanée d'un foyer tuberculeux ancien, sans dissémination et sans généralisation du bacille dans tout l'organisme.

1. Des décharges sanguines *répétées* de bacilles agiraient de même chez le tuberculeux ancien. Ne sait-on pas déjà que des doses minimes mais répétées de tuberculine sensibilisent l'organisme comme le feraient de fortes doses (Ostrowosky)?

2. Cette sensibilisation est démontrée par les aggravations de la tuberculose à la suite d'injections de tuberculine.

3. On connaît la grande sensibilité de l'homme et des animaux tuberculeux aux injections de tuberculine. La répétition des doses toxiniques provoque un empoisonnement rapide (anaphylaxie).

1. Voir pour les discussions des bacillémies les travaux de Jousset, de Bezançon et de ses élèves, notamment la thèse de Bergeron : *Etude critique sur la présence du bacille de Koch dans le sang* (Paris, 1904).

2. « La bacillémie tuberculeuse », *Semaine médicale*, 1904, p. 290.

3. Notons en passant que cette prépondérance de la bacillose des tissus sur la bacillémie élément transitoire (peu important au point de vue symptomatologique) justifie l'excellence du mot typhobacillose sur celui de « bacillémie primitive à forme typhoïde ».

4. Avec notre maître Léon Bernard (*Société de la Tuberculose*, 11 Juin 1908), nous croyons que l'atypie histologique, c'est-à-dire la structure non folliculaire des lésions, est due avant tout à l'état de dissémination isolée des bacilles. Dans le cas particulier de la typhobacillose on sait que les cultures humaines homogénéisées ont, en effet, la propriété de s'émulsionner parfaitement et de ne pas faire de grumeaux microscopiques; les bacilles sont donc précisément à l'état d'unité isolée.

1. Ces hypothèses pathogéniques seront développées dans la thèse de notre collègue Grandchamp.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Société royale des Sciences médicales et naturelles de Bruxelles.

1er Juin 1908.

La recherche du gonocoque en médecine légale [2]. — *M. Heger-Gilbert*. Le diagnostic de la présence du gonocoque dans certains produits de sécrétion et surtout dans les taches anciennes présente, quand on se place au point de vue médico-légal, des incer-

2. D'après le *Journal médical de Bruxelles* du 13 Août 1908.

titudes et des difficultés dont on ne peut triompher qu'en observant une technique méticuleuse. Les conditions nécessaires pour qu'on puisse affirmer la présence du gonocoque doivent être précisées avec d'autant plus de rigueur que les conclusions sont graves et que la question est fréquemment posée aux médecins légistes.

Pour établir avec certitude le diagnostic de la présence du gonocoque, le procédé de la *culture* est incontestablement le meilleur, qu'il se fasse sur sérum humain coagulé (Bumm) ou sur du sang de lapin mêlé en nature et directement à la gélose (Bezançon et Griffon).

Toutefois, ce procédé n'est applicable qu'aux liquides absolument frais; non seulement le pus gonococcique desséché ne donne pas de colonies, mais il suffit qu'il s'écoule un quart d'heure entre le moment de la récolte du pus et le temps de l'ensemencement pour diminuer les chances de succès. Si l'on attend une demi-heure, il est rare que l'on réussisse.

Il résulte de cette particularité que le procédé de culture est rarement applicable en médecine légale.

Le *diagnostic microscopique*, qu'il soit fait directement sur les produits recueillis ou sur des taches, peut se faire avec certitude, mais il doit être basé sur la réunion des quatre caractères suivants :

La *morphologie* (éléments non encapsulés, de 1 μ sur 0 μ 5 à 0 μ 8, ayant, dans leur ensemble, l'aspect de deux reins opposés par le hile et séparés par une ligne claire); — les *réactions colorantes* (le gonocoque a une grande affinité pour la plupart des colorants dilués, mais c'est surtout sa décoloration par la méthode de Gram qui constitue un caractère distinctif de grande valeur); — la *localisation* (le gonocoque est souvent contenu dans les cellules épithéliales et les leucocytes dont le protoplasme en est parfois criblé); — le *groupement* (disposition par paires ou tétrades régulières). La réunion de ces quatre caractères est indispensable pour que le médecin légiste puisse porter un diagnostic certain.

M. Heger appliquant ces principes au diagnostic microscopique et cultural du gonocoque, recherché sur plus de 200 individus sains ou malades, a obtenu les résultats suivants :

Sur 58 individus sains, c'est-à-dire n'ayant jamais eu d'affection catarrhale des organes génitaux, il n'a jamais rencontré de gonocoques;

Sur 32 malades atteints d'urétrites simples ou de vulvovaginites considérées comme simples, il n'a trouvé le gonocoque que 7 fois sur lame et 2 fois en culture;

Chez les individus, au nombre de 64, atteints d'écoulement blennorragique caractéristique, la présence du gonocoque a été presque constante sur lame et sur culture;

Enfin, sur 59 cas de médecine légale suspects, le gonocoque n'a été trouvé que 16 fois sur lame et 4 fois sur culture, et, en particulier, chez des petites filles qui furent reconnues n'avoir jamais subi le contage vénérien. Il faut donc en conclure — ce qui a déjà été proclamé par de nombreux auteurs — que les vulvites des petites filles sont souvent gonococciques en dehors de tout attentat, les modes de contagion étant d'ailleurs variables (éponge, thermomètre, doigts, etc.).

La recherche du gonocoque dans les taches faites sur le linge ou les étoffes diverses est plus délicate. Ici, les tentatives de culture sont tout à fait illusoires, en raison de la faible vitalité des gonocoques; on n'a donc plus que la ressource de l'examen microscopique de la tache. M. Heger préconise la technique suivante :

On découpe le tissu avec une paire de ciseaux autour de la tache suspecte, sans toucher à celle-ci; on obtient ainsi une sorte de pastille que l'on place sur un tampon de linge ou sur un papier buvard préalablement imbibé d'une solution isotonique de chlorure de sodium à 0,9 pour 100, légèrement alcalinisé par le bicarbonate de soude et renfermant 2 pour 100 d'albumine;

Ce tampon repose dans la concavité d'un verre de montre et sa base trempe dans un léger excès de liquide; on empêche l'évaporation et le dépôt des poussières en recouvrant la préparation au moyen d'un second verre de montre, de manière à former chambre humide;

On laisse faire l'imbibition pendant un temps qui varie de une à cinq heures, selon le degré de dessiccation ou d'ancienneté de la tache;

Le moment venu de procéder à la préparation microscopique, on se sert d'un aspirateur à pointe mousse et on aspire en appuyant légèrement avec la pointe de la pipette successivement sur les différentes régions de la tache. Par cette manœuvre, le liquide passe dans la pipette au travers de la tache, le drainage se fait de bas en haut sans perte et sans froissement; les leucocytes et les autres éléments renfermant éventuellement des gonocoques sont entraînés dans un minimum de liquide. On étend celui-ci sur une lame porte-objet, on évapore lentement à la température ordinaire ou à 40°, jusqu'à complète dessiccation, et l'on procède ensuite comme il a été indiqué tout à l'heure.

Par ce moyen, M. Heger a pu identifier des gonocoques dans des taches vieilles de deux ans, tandis que, par les méthodes employées jusqu'à ce jour, il avait obtenu des résultats beaucoup moins favorables.

Il existe, il est vrai, de multiples facteurs d'altération des taches de pus, rendant le diagnostic difficile malgré la précision de la méthode. C'est ainsi que le soleil, l'eau, l'urine, les matières fécales altèrent rapidement les taches et font disparaître le gonocoque.

— *M. Stiénon* déclare qu'il ne peut qu'approuver les réserves de M. Heger, relativement aux applications que peut faire, à l'heure actuelle, le médecin légiste de nos connaissances bactériologiques relativement au gonocoque.

L'identification du gonocoque est encore bien difficile, lorsqu'on se trouve sur le terrain de la clinique et de l'anatomie pathologique, et, ce qui semble le mieux démontré à ce point de vue, c'est que, lorsqu'un individu offre dans son urètre des micro-organismes ayant la forme du gonocoque, se décolorant par le Gram, vivant dans les leucocytes, cet individu a une urétrite gonococcique. Mais, quand les cliniciens et les anatomo-pathologistes cherchent à identifier un microbe ayant les mêmes caractères, provenant d'autres régions du corps, le doute apparaît et on ne peut conclure en toute certitude : c'est ce qui ressort des recherches de cliniciens et d'anatomo-pathologistes éminents, qui ont étudié les endocardites, pleurésies, péritonites, etc., dites gonococciques.

Il serait dès lors dangereux de transporter dès aujourd'hui dans le domaine médico-légal nos connaissances imparfaites sur le gonocoque.

Quant aux procédés de cultures du gonocoque, quand elles peuvent être utilisées dans les expertises médico-légales, ce qui doit être bien rare, vu qu'on a généralement à faire l'examen de taches desséchées, recueillies sur des linges souillés, il ne faut pas perdre de vue que ces cultures sont très difficiles à réaliser.

— *M. Bordet* s'associe pleinement aux réserves énoncées par MM. Heger et Stiénon. Il considère comme pratiquement impossible la caractérisation du gonocoque dans des produits secs. Au contraire, lorsqu'on a du pus bien frais, ce diagnostic n'offre guère de difficultés.

Il faut toutefois être sûr de la provenance du produit analysé. En effet, il existe des micro-organismes présentant tous les caractères microscopiques des gonocoques. Tel est le cas pour le *micrococcus catarrhalis* rencontré souvent dans les sécrétions de la gorge et du nez au cours de certaines affections grippales. On ne peut le distinguer du gonocoque que par les cultures.

Certes la culture du gonocoque offre quelque difficulté. Mais, actuellement, si l'on part de produits frais et si l'on se sert des milieux spéciaux recommandés à cet effet, on obtient assez aisément une culture de gonocoques! Il faut naturellement avoir soin de comparer la culture ainsi obtenue à une culture typique faite sur le même milieu et dans les mêmes conditions.

— *M. Bayet*, tout en tenant compte des réserves faites par MM. Stiénon et Bordet, se demande si l'on doit renoncer à toute conclusion médico-légale au sujet de l'existence ou de l'absence de gonocoque dans un produit. Il ne faut pas oublier qu'en se plaçant au point de vue de la justice, l'absence de toute conclusion peut avoir des conséquences aussi graves qu'une affirmation. Dès lors on peut, dans certains cas, être amené, avec les réserves nécessaires, à tirer une conclusion qui se basera non seulement sur les caractères purement bactériologiques, mais aussi sur les autres éléments de l'enquête. N'oublions pas qu'en médecine légale on est, hélas! très loin de pouvoir toujours arriver à des vérités idéales et qu'on doit souvent se contenter d'une vérité relative. C'est un fait regrettable, mais c'est un fait.

— *M. Stiénon*, contrairement à M. Bayet, pense que la médecine légale ne peut utiliser que des vérités incontestables, des faits indéniables : toute autre doit être écarté d'une manière absolue. Le médecin légiste ne peut faire état que de ce que M. Bayet appelle « des vérités idéales », et il vaut mieux s'abstenir que d'énoncer une appréciation contestable. En ce qui concerne le gonocoque — et, à ce point de vue, les considérations que vient de faire valoir M. Bordet confirment pleinement cette opinion — le diagnostic médico-légal est toujours contestable.

— *M. Péchère* se rallie entièrement aux réserves formulées par M. Stiénon relativement aux conclusions d'une expertise médico-légale : on ne saurait être trop prudent en cette matière, et il estime aussi qu'on ne peut exprimer une opinion que lorsqu'on en a l'absolue certitude.

Le diagnostic du gonocoque est parfois délicat; mais lorsqu'on dispose des quatre caractères rappelés par M. Heger, ce diagnostic devient beaucoup plus aisé. Ce sera presque toujours le cas des produits fraîchement recueillis.

Pour ce qui est des produits anciens, la chose est plus difficile, parce que les caractères de localisation du microbe dans les globules blancs et sa disposition particulière en tétrades assemblées disparaissent par l'action de la dessiccation et du temps. Il faut se placer alors dans des conditions de technique qui rendent au produit un état se rapprochant le plus possible de l'état primitif. C'est pour avoir négligé ces précautions que beaucoup de chercheurs ont éprouvé la difficulté de faire le diagnostic du gonocoque et ont mis en doute sa possibilité.

Il y a une douzaine d'années M. Péchère a eu l'occasion de faire de nombreuses recherches de gonocoques à l'occasion d'une petite épidémie de vulvo-vaginite qui avait éclaté à l'Hospice des Enfants-Assistés. Il rappelle qu'il a publié à cette époque dans le journal de la Société une technique se rapprochant de celle que M. F. Heger vient de décrire et qui lui avait permis de faire le diagnostic du gonocoque là où il avait d'abord échoué en employant les anciens procédés préconisés par les auteurs : raclage du pus, mouillage et écrasement entre les deux lamelles. Cette dernière manière de faire avait l'énorme inconvénient de faire éclater les globules blancs, de les détruire et de disperser les microbes. La technique qu'il préconisait consistait à tendre le linge au-dessus d'un verre de montre, la tache tournée vers la cupule, et à mouiller l'envers du linge au moyen d'eau distillée. Au bout d'un certain temps d'imprégnation, le linge étant toujours tendu et ne touchant pas le fond du verre, il retournait le linge et il laissait tomber délicatement une lamelle sur la surface de la tache devenue humide. Il relevait alors la lamelle qui se trouvait recouverte d'une certaine quantité de pus et il n'y avait plus qu'à traiter par les méthodes de fixation et de coloration habituelles.

La technique préconisée par M. F. Heger réalise un grand progrès par le fait qu'il substitue une solution physiologique albumineuse à l'eau distillée employée par M. Péchère. Ce dernier pense que cette amélioration est de nature à faciliter beaucoup le diagnostic et à se rapprocher, par conséquent, de la vérité que cherche le médecin légiste.

Il croit aussi que l'opinion de M. Stiénon est un peu trop absolue quant à l'impossibilité du diagnostic. Lorsqu'on peut joindre la culture à l'examen microscopique, on peut arriver à une certitude absolue.

Le seul *micrococcus catarrhalis*, avec lequel on pourrait confondre le gonocoque en préparations colorées de pus, possède des caractères de culture tellement différents que le doute ne peut plus exister. M. Péchère se rallie complètement à cet égard aux observations présentées par M. Bordet.

— *M. F. Heger-Gilbert* déclare que la modification technique qu'il a proposée ne consiste pas seulement dans l'emploi d'un liquide isotonique, mais essentiellement aussi dans l'aspiration au moyen de la pipette : c'est une sorte de procédé comparable au *vacuum cleaner* permettant de recueillir tous les éléments du pus avec un minimum de froissement.

— *M. Bayet* affirme qu'il est loin de sa pensée de ne pas approuver absolument les réserves exprimées par M. Stiénon.

La prudence la plus stricte est de toute nécessité dans ces cas si litigieux, et le médecin légiste doit savoir reconnaître franchement qu'il ne dispose pas des éléments nécessaires pour répondre affirmativement ou négativement à la question qu'on lui pose.

Mais M. Bayet croit que c'est aller trop loin que de dénier toute valeur à la démonstration médico-légale du gonocoque. Les similitudes avec d'autres microbes provenant d'autres parties du corps ne peuvent avoir d'importance que si l'on a des soupçons que la sécrétion puisse ne pas provenir des organes génitaux; c'est le cas pour le micrococcus catarrhalis dont parlait M. Bordet. Ces causes d'erreurs étant éliminées, M. Bayet estime que, si l'on rencontre, en un faisceau de preuves concordantes, des résultats positifs tirés de la culture, de la morphologie et de la distribution du microbe, on peut se prononcer. Sur les préparations sèches, on peut aussi le faire si l'on s'est servi des techniques appropriées, en exprimant ses réserves s'il existe un point douloureux.

La démonstration du gonocoque ne le cède en rien comme rigueur à bien d'autres démonstrations en médecine légale et, si pour la plupart de celles-ci l'on se montrait aussi difficile que pour celle du gonocoque, les traités de médecine légale ne seraient guère volumineux. J. D.

ALLEMAGNE

Association silésienne pour la Culture des Sciences en Allemagne (Section de médecine).

8 Mai 1908.

Sur les progrès réalisés dans la pathologie, le diagnostic et le traitement de la syphilis. — *M. A. Neisser* fait sous ce titre une très intéressante communication qui se résume dans les propositions suivantes :

I. — Toutes les recherches cliniques et expérimentales n'ont fait jusqu'ici que fortifier la conviction que le spirochète pâle est bien le parasite spécifique de la syphilis.

II Malgré les observations très intéressantes de syphilis du lapin qui ont été publiées (syphilis cornéenne primitive, syphilis cutanée primitive des bourses [Hoffmann], syphilis testiculaire [Pasini], infection syphilitique généralisée [Neisser, Grouven]), le singe reste toujours, après comme avant, l'animal de choix pour les recherches expérimentales sur la syphilis, car toutes les espèces, semble-t-il, réagissent à la suite d'une inoculation cutanée, par un *chancre* primitif au point d'inoculation et par une infection généralisée consécutive.

[Cependant les lapins fournissent également un bon matériel de recherches au point de vue de certains essais thérapeutiques (traitement préventif) : Uhlenhut et ses élèves, Metchnikoff, Levaditi.]

Une *éruption secondaire*, disséminée, typique, n'a été observée jusqu'ici que chez le chimpanzé et le gibbon. Les éruptions constatées chez d'autres singes inférieurs n'étaient que des efflorescences serpigineuses de récidive, efflorescences régionaires apparaissant au voisinage du chancre primitif en voie de cicatrisation.

Chez le lapin, on a observé des kératites récidivantes et signalé une fois une éruption cutanée secondaire.

III. — Dans les expériences sur l'animal, on n'a pas constaté de différence notable dans la virulence des divers produits syphilitiques employés, qu'il s'agit de syphilis animale ou humaine — et, pour celle-ci, de syphilis primaire, secondaire ou tertiaire : pour la première, de produits prélevés au niveau du chancre ou dans les différents viscères. Il a été tout aussi impossible de modifier cette virulence, en plus ou en moins, par des artifices de laboratoire.

A l'heure actuelle, pour la syphilis humaine, nous n'avons aucune raison valable d'attribuer à des différences de virulence les différences observées dans les manifestations cliniques de l'infection. On peut simplement admettre, ou bien qu'il s'agit — par exemple, pour expliquer la variabilité de la période d'incubation — d'une variabilité dans la quantité de spirochètes ayant pénétré dans l'organisme par le point d'inoculation, ou bien, ce qui est plus probable, d'une prédisposition plus ou moins grande suivant les individus ou suivant les races.

IV. — L'inoculation à l'animal réussit le mieux lorsque, à l'aide de scarifications, on provoque des lésions appréciables de la peau au point d'inoculation; mais celle-ci peut également se faire sans qu'il y ait lésion visible de la peau et sans ouverture des vaisseaux (inoculation cornéenne).

V. — L'infection généralisée se produit déjà pendant le tout premier stade de l'incubation, souvent avant qu'il existe la moindre manifestation du chancre initial. Cette infection est, en tout cas, toujours manifeste au moment de l'apparition du chancre.

L'infection généralisée la plus précoce constatée par Neisser, à la suite d'inoculations viscérales chez l'animal, l'a été après 14 jours.

VI. — Neisser n'a jamais vu d'infection syphilitique généralisée se produire sans qu'il y ait eu d'accident primitif. A la vérité, chez certaines espèces de singes inférieurs, les lésions primitives ont été si peu caractérisées qu'on a à peine le droit de les qualifier du nom « d'accident initial ».

VII. — L'infection par la voie sous-cutanée peut être réalisée, quoique bien rarement, lorsqu'on parvient à éviter toutes les conditions qui provoquent une leucocytose locale (phagocytose?).

L'infection générale de l'organisme est, au contraire, facile à obtenir en employant la voie veineuse ou les injections intra-testiculaires.

L'inoculation simultanée de produits syphilitiques par la peau et par la voie veineuse n'a jamais empêché l'apparition du chancre primitif.

VIII. — L'excision du point d'inoculation peut, chez les singes inférieurs, être suivie de succès, même lorsqu'elle n'est faite qu'au bout de 15 jours, notamment lorsqu'elle est pratiquée le plus largement possible, en tissus sains, et combinée avec la cautérisation (teinture d'iode) de la plaie d'excision. Cependant, on a constaté des échecs, même lorsque l'excision avait été faite dès la 8e heure après l'inoculation.

Au cours de ses recherches personnelles, Neisser a toujours observé, à la suite de l'échec de ses excisions, une récidive locale au niveau de la plaie ou de la cicatrice d'excision.

Des injections locales de mercure ou d'atoxyl faites au lieu d'inoculation n'ont pu, dans la très grande majorité des cas, empêcher l'évolution de la syphilis.

IX. — La désinfection aussi précoce que possible au point d'inoculation, préconisée par Metchnikoff, est très souvent susceptible d'empêcher l'évolution de la maladie; aussi est-ce une mesure prophylactique très recommandable.

Un autre moyen prophylactique très efficace pour empêcher l'infection pendant le coït consiste à enduire copieusement les organes génitaux (aussi bien chez la femme que chez l'homme) à l'aide d'un corps gras. On peut employer dans ce but la pommade Metchnikoff (lanoline, vaseline et 33 pour 100 de calomel), mais Neisser a obtenu de meilleurs résultats encore des préparations suivantes :

1° Pommades au calomel ou au calomelol à 33 pour 100 renfermant une solution de sel marin;

2° Pommades contenant des solutions à 2 ou 3 pour 1000 de sublimé ou de sublamine incorporées dans 100 grammes d'eucérine ou dans 20 grammes d'eucérine et 80 grammes de paraffine ;

3° Lotions composées de : sublimé, 0 gr. 25; chlorure de sodium, 0 gr. 50; eau distillée, 2 grammes; alcool absolu ;

4° Solutions aqueuses glycérinées contenant 10 p. 100 de quinine ;

5° Glycérine isoformée à 50 pour 100.

M. Neisser essaye d'ailleurs actuellement d'autres produits encore.

X. — Malgré une observation poursuivie pendant deux années consécutives, M. Neisser n'a jamais observé chez les singes inférieurs une guérison spontanée de la syphilis.

XI. — De même, il n'a jamais vu se produire l'immunité au sens rigoureux du mot, c'est-à-dire un état réfractaire à toute nouvelle infection, après guérison complète. Tous les animaux soi-disant immunisés étaient encore malades, ainsi que le prouva toujours l'inoculation de parcelles de leurs viscères. Chez les animaux infectés, il a toujours été impossible de provoquer l'apparition de nouvelles lésions syphilitiques, par l'inoculation soit de leur propre virus, soit d'un virus étranger. Au contraire, chez les animaux qu'on avait pu guérir de leur syphilis par un traitement approprié, il était possible, par une nouvelle inoculation de produits syphilitiques, de faire apparaître de nouveaux accidents spécifiques.

Ces expériences, qui montrent l'absence de toute immunité vraie, expliquent qu'on n'ait jamais pu, d'aucune façon, trouver un procédé d'immunisation active ou passive contre la syphilis.

XII. — A l'heure actuelle, on n'est nullement autorisé à transporter dans le domaine de la syphiligraphie humaine les constatations expérimentales faites chez les singes inférieurs. Le corps humain paraît offrir un terrain beaucoup plus favorable pour le développement local des spirochètes au point d'inoculation et pour leur diffusion dans l'organisme, en sorte que l'espoir d'empêcher l'infection de se généraliser, en excisant le point d'inoculation, ou en détruisant d'une façon quelconque le virus syphilitique à ce niveau, a bien moins de chances de se réaliser chez l'homme que chez les singes inférieurs.

XIII. — Chez l'homme déjà syphilitique, on peut provoquer ou voir survenir spontanément un nouveau chancre spécifique :

1° Tant que la région de l'organisme utilisée pour la deuxième inoculation n'a pas encore été imprégnée par le virus d'une première inoculation faite en une autre région. Cette imprégnation gagne peu à peu, atteignant une région après l'autre ;

2° Lorsque la région de l'organisme, siège de la deuxième inoculation, a perdu l' « immunité » qui avait succédé à la première infection. L'imprégnation spécifique des tissus disparaît peu à peu, région par région, dans les années qui suivent l'infection.

Dans le cas 2 :

a) La réinfection peut rester locale lorsque d'autres régions de l'organisme sont encore sous l'action « réfractairisante » de la première syphilis (superinfection);

b) La réinoculation peut amener une syphilis généralisée (réinfection vraie) : α) aussi bien lorsque la première syphilis a complètement disparu que lorsque β) la première infection syphilitique persiste encore dans une région tout à fait circonscrite de l'organisme (sous forme de lésion tertiaire).

La région réinoculée peut :

c) Présenter un chancre primitif à évolution typique lorsque les altérations tissulaires spécifiques résultant de la première infection (altérations d'abord « secondaires », puis « tertiaires ») ont disparu;

d) Ou bien présenter des lésions de caractère « secondaire » ou « tertiaire » lorsque les altérations tissulaires spécifiques provoquées par la première infection existent encore dans la région où a lieu la nouvelle inoculation.

XIV. — D'autre part, même chez l'homme encore en puissance de syphilis, il est possible, au cours des essais de superinfection, de provoquer l'apparition de lésions spécifiques, mais qu'il faut considérer comme des « néoformations » non dues au spirochète lui-même. Suivant le stade et le caractère de la syphilis déjà existante chez le sujet nouvellement réinoculé, ces néoformations rappellent par leur aspect, tantôt des lésions « secondaires », infiltrées ou ulcérées, tantôt des lésions « tertiaires ». Mais, comme on n'a, pour ainsi dire, presque jamais trouvé de spirochètes dans ces infiltrations et ulcérations, qu'on n'a jamais pu, à l'aide des produits prélevés à leur niveau, provoquer une syphilis expérimentale chez l'animal, M. Neisser est plutôt tenté de voir dans ces lésions des lésions réactionnelles de l'organisme de nature toxique (analogues en quelque sorte aux cuti-réactions) et non comme de véritables superinfections.

XV. — Le mercure et une série de préparations arsenicales sont susceptibles de guérir rapidement et complètement la syphilis chez les singes inférieurs. De même, le virus syphilitique latent peut être annihilé par ces médicaments donnés à des doses appropriées. Ainsi tombe l'objection principale faite contre l'opportunité et l'efficacité des cures instituées au stade latent de la syphilis (méthode des cures chroniques intermittentes).

Les préparations iodées et la quinine peuvent également amener la guérison, mais elles sont d'une efficacité infiniment moindre que le mercure et l'arsenic. Elles justifient cependant l'institution d'une thérapeutique par l'iode ou les iodures pendant toute la durée de la maladie.

XVI. — Des « guérisons préventives » — institution du traitement de un à huit jours après l'infection suivie d'absence de toute manifestation syphilitique — ont pu être obtenues, non pas avec le mercure, mais avec l'atoxyl ou l'arsacétine (Uhlenhuth et ses collaborateurs, Metchnikoff, Neisser).

Ainsi se trouve démontrée la nécessité de traiter tout cas de syphilis aussi précocement que possible. Par la recherche et la découverte — toujours possible — du spirochète, par le séro-diagnostic, nous sommes en mesure aujourd'hui de faire le diagnostic certain de syphilis avant toute apparition de symptômes généraux.

XVII. — La meilleure préparation arsenicale qu'on emploie actuellement chez l'homme est l'arsacétine

(Meister Lucius et Brunnig), qui, tout en étant moins toxique que l'axotyl, possède une action thérapeutique pour le moins aussi puissante. En outre, l'arsacétine est inaltérable et ses solutions peuvent être stérilisées aussi souvent qu'on le veut par l'ébullition. Jusqu'ici les cures entreprises par M. Neisser avec ce produit ont compris 20 injections à 0,6 (soit 4 cc. 5 d'une solution à 15 p. 100 ou 6 centimètres cubes d'une solution à 10 p. 100) faites toutes les semaines deux jours de suite. En dehors de quelques troubles gastriques observés de temps à autre chez les femmes, il n'a jamais vu survenir de troubles sérieux à la suite de ces injections, en particulier aucun trouble optique.

XVIII. — Ce serait cependant une erreur — en dehors des cas où le mercure n'est pas supporté ou se montre inefficace — de vouloir remplacer ce médicament, qui, depuis longtemps, a fait ses preuves, par un produit comme l'arsacétine, dont l'efficacité thérapeutique dans la syphilis humaine n'a pas encore été suffisamment éprouvée. Aussi Neisser combine-t-il toujours les deux médicaments, soit qu'il les administre simultanément, soit qu'il fasse alterner les cures mercurielles et les cures arsacétinées.

XIX. — Toutes les cures générales de la syphilis doivent être aussi prolongées et aussi intensives qu'il est possible de le faire sans nuire à l'ensemble de l'organisme ou à certains organes particuliers des sujets en traitement.

XX. — Comme toutes les efflorescences syphilitiques, cutanées ou muqueuses sont produites par le spirochète et qu'il est bien établi qu'elles constituent pendant un temps, pour ainsi dire illimité, des foyers résiduaux de spirochètes vivants et virulents, partant qu'elles peuvent être toujours le point de départ de récidives ultérieures, il devient de toute importance d'instituer un traitement local de toutes les manifestations syphilitiques toutes les fois, bien entendu, qu'elles sont accessibles à un traitement local.

C'est pour cette raison que M. Neisser recommande de soumettre tout syphilitique au moins à une cure de frictions énergiques, qui constituera ainsi une cure locale de tous les foyers cutanés éventuels.

De même, l'administration de médicaments antisyphilitiques à l'intérieur est peut-être particulièrement propre à atteindre et à détruire les foyers viscéraux de spirochètes.

Pour la même raison, le chancre initial, toutes les fois que sa localisation le permettra, devra être extirpé, même lorsqu'il existera déjà des signes d'infection généralisée, car ce chancre constitue le foyer le plus actif de la multiplication des spirochètes et la source principale des métastases qu'ils provoquent ailleurs.

XXI. — Le sérodiagnostic de la syphilis (fixation du complément par les extraits organiques syphilitiques) est la seule méthode de diagnostic qui, en pratique, mérite toute confiance.

Une réaction positive dans les cas cliniquement incertains, — et en l'absence de certaines autres affections, d'ailleurs rares (frambœsie, trypanosomiase), — permet d'affirmer à coup sûr l'existence d'une syphilis.

Au stade latent de la syphilis, une séroréaction positive indique que l'infection persiste toujours.

Le traitement spécifique a une influence manifeste sur la réaction et de positive peut la rendre négative.

L'absence de réaction ne permet de conclure ni à l'absence de syphilis, ni à la guérison; néanmoins, dans certaines conditions, quand cette absence est corroborée par des manifestations cliniques particulières, elle peut acquérir une certaine valeur pratique, notamment dans les cas où elle a pu être constatée à plusieurs reprises.

Le seul fait de l'existence d'une séroréaction positive ne doit pas suffire pour déconseiller le mariage à l'individu examiné; ce sera seulement une raison de lui conseiller de se soumettre à une nouvelle cure. J. D.

ANALYSES

PÉDIATRIE

Apert et Dubois. *Idiotie amaurotique familiale* (*Archives de médecine des Enfants*, 1908, Mai, n° 6, p. 335). — Cette maladie décrite par Sachs et connue sous le nom de Tay-Sachs n'est connue en France que par les analyses des travaux étrangers. Apert vient d'observer le premier fait qui ait été constaté chez nous. Il s'agit d'un enfant d'origine israélite, comme toujours en pareil cas, dont les parents ne présentent pas de tare sérieuse, et qui a eu deux frères : l'aîné, vivant et bien portant; le second, qui paraît bien avoir succombé aux progrès de l'idiotie amaurotique. Le troisième enfant est une fille née à terme, très bien portante les trois premiers mois, qui présenta ensuite un arrêt du développement de ses facultés sensorielles et intellectuelles. Actuellement, la tête tombe, l'enfant reste affaissée, les membres inertes, la physionomie est morne, la bouche entr'ouverte; le thorax étroit est amaigri, contrastant avec un état adipeux des membres inférieurs. Il n'y a pas paralysie véritable, mais les mouvements sont sans but, lents et faibles. Dix fois par jour, environ, il y a des crises de contracture à l'occasion d'un bruit, d'un léger choc.

L'enfant est aveugle, et l'examen, pratiqué par M. Dupuy-Dutemps, montre les lésions décrites par Warren-Tay et consistant en une tache blanche éclatante rappelant une atrophie papillaire et occupant la macula. Au siège de la fovea est un point rouge cerise. La papille n'a que des altérations douteuses.

Cette apathie intellectuelle, débutant dès les premiers mois de la vie, cette faiblesse musculaire progressive, cet affaiblissement de la vue avec lésions spéciales du fond de l'œil, le caractère familial caractérisent cette maladie qu'on n'a guère observée encore que chez les israélites polonais. L'autopsie, dans cette curieuse maladie de race, ne montre que des lésions cellulaires des centres nerveux, sans altérations macroscopiques. Il existe un état globuleux assez spécial des cellules qu'on retrouve dans les circonvolutions, dans les noyaux moteurs du bulbe, les cornes antérieures, les cellules ganglionnaires de la rétine. On ignore tout de l'étiologie de cette affection.

J. Hallé.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Audren de Kerdrel. *Contribution à l'étude de l'anthracose pulmonaire; mode de pénétration et de fixation des poussières dans le parenchyme: recherches expérimentales* (*Thèse*, Lyon, 1908, 131 pages, 13 planches). — La question de l'anthracose pulmonaire est une des plus intéressantes de la pathologie générale du poumon, soit par son influence, encore si discutée, sur les processus morbides, soit par ses rapports anatomo-pathologiques.

En outre, encore actuellement, on n'est pas d'accord sur le mode de pénétration des poussières dans les alvéoles pulmonaires : la défense des voies aériennes est-elle forcée dans des cas anormaux ou pathologiques ou est-ce la voie digestive qui contribue, en partie ou en totalité, à cette pigmentation du poumon qu'il serait anormal de ne pas constater ?

L'auteur a résumé, dans un bon travail d'ensemble, les différentes opinions émises sur cette question.

De plus, dans des expériences faites sur le cobaye et le rat, dans le laboratoire du professeur Tripier, il a étudié très soigneusement la marche et l'évolution des particules charbonneuses dans le parenchyme pulmonaire, le rôle et l'origine des cellules à poussières, les rapports du système lymphatique et de l'anthracose et les relations de la pigmentation avec les lésions chroniques les plus fréquentes, les scléroses et l'emphysème.

Ses conclusions sont les suivantes :

Il est impossible de produire des troubles anatomo-pathologiques par les poussières seules. Les lésions attribuées à l'affection dite pneumokoniose dépendent le plus souvent de la tuberculose. Les pneumokonioses en tant qu'entités morbides n'existent donc pas.

On doit toujours considérer que c'est par inhalation que le poumon subit l'imprégnation noirâtre qui est normalement constatée chez l'adulte. Dans les autopsies de mineurs, en effet, on ne rencontre pas de ganglions mésentériques anthracosiques : ce fait semble bien prouver que la muqueuse intestinale ne peut être franchie même dans les conditions professionnelles où le déglutition des poussières charbonneuses paraît la plus probable.

L'imprégnation pigmentaire des cellules à poussières se fait à la faveur d'une vitalité affaiblie, car jamais on ne constate de pigmentation dans les cellules jeunes, jamais dans les cellules épithéliales normales encore adhérentes aux parois; les éléments pigmentés présentent toujours des signes plus ou moins manifestes d'altérations cellulaires. Cellules altérées et poussières ne seraient donc que des déchets dont la combinaison ne serait qu'un nouveau résidu.

L'importance des voies lymphatiques du poumon est incontestable pour l'élimination des déchets, notamment pour celle des poussières; l'imprégnation pigmentaire constante des ganglions trachéo-bronchiques chez l'adulte le prouve.

L'hypothèse de la sclérose produite par les poussières seules, soit dans le parenchyme pulmonaire, soit dans les ganglions, ne s'appuyant sur aucune constatation anatomique précise, l'auteur croit que la distribution de l'anthracose est commandée d'une façon générale par les lésions du parenchyme et les voies lymphatiques : c'est la perméabilité des tissus modifiée par les processus pathologiques et l'âge du sujet qui déterminera surtout les dépôts.

Ce serait assimilable à ce qu'on voit dans les cours d'eau charriant des déchets : c'est aux barrages et dans les eaux dormantes qu'on trouve principalement les gros dépôts. Comme confirmation expérimentale, l'auteur a constaté que toute région traumatisée mécaniquement ou chimiquement subit une imprégnation charbonneuse plus considérable.

Laignel-Lavastine.

MÉDECINE

R. Kauffmann. *L'appendicite dans la scarlatine* (*Thèse*, Paris, 1908, 95 pages, 1 planche). — Interne à l'hôpital des Enfants-Malades, l'auteur fut très frappé de voir une enfant, chez laquelle on diagnostiqua une scarlatine maligne, mourir d'appendicite perforante avec péritonite généralisée.

Il rechercha systématiquement les symptômes appendiculaires chez les scarlatineux et les lésions de l'appendice à l'autopsie.

Les lésions de l'appendice sont constantes. La lésion macroscopique est caractérisée par la vascularisation de l'appendice et surtout la présence de ganglions volumineux dans le méso. La lésion microscopique est une folliculite intense avec péri-adénite.

En clinique, l'auteur étudie l'appendicite à la période fébrile, à la période apyrétique et dans la convalescence ou les suites de la scarlatine. Il recherche si certains symptômes de la scarlatine n'auraient pas une origine appendiculaire. Ainsi le vomissement du début semble fréquemment en rapport avec la fluxion appendiculaire de la scarlatine. Dans le tableau de la scarlatine maligne, il paraît logique de rattacher vomissements, constipation ou diarrhée, hyperthermie, réactions abdominales douloureuses aux lésions constantes de l'appendice.

Le traitement des scarlatines malignes peut tirer de grands bénéfices à être rapproché de celui de l'appendicite : repos absolu, avec diète et glace sur le ventre, paraît donner de meilleurs résultats que les bains et les purgatifs classiques.

Ce travail s'appuie sur les constatations antérieures de Simonin et 11 observations personnelles.

Laignel-Lavastine.

OPHTALMOLOGIE

L. Cerise. *De la sensibilité cornéenne* (*Thèse*, Paris, 1908, 116 pages, 16 figures). — Cerise, auteur d'un esthésiomètre cornéen fort ingénieux et d'un maniement absolument pratique, a étudié la sensibilité cornéenne à l'état normal et surtout à l'état pathologique : toute lésion superficielle ou interstitielle de la cornée, l'inflammation conjonctivale donnent de l'hypoesthésie cornéenne. Les kératites neuroparalytiques et autres variétés de kératites dites trophiques ont, autour de la zone anesthésique, une zone hypoesthésique gagnant quelquefois le secteur conjonctival correspondant. Dans les cas d'hystérie par lui examinés, la cornée, bien qu'hypoesthésique, donne lieu au réflexe palpébral pour la même excitation que sur un œil sain.

Cette méthode a une grande valeur diagnostique; elle différencie les lésions banales des lésions trophiques; au point de vue pronostique, elle montre la marche de la guérison ou, au contraire, l'imminence d'une rechute si l'anesthésie persiste; au point de vue thérapeutique enfin, elle indique la tarsorraphie dans les anesthésies par trouble trophique.

A. Cantonnet.

DIÉTÉTIQUE PRATIQUE

Les nitrates dans les légumes, les fruits, les viandes.

Un auteur américain, Richardson, a constaté, ainsi que l'avaient déjà fait Berthelot et André, que les nitrates se trouvent dans les plantes à tout moment de leur végétation et particulièrement au début. Dans les parties mûres, telles que les graines et les fruits, il n'y en a que de petites quantités; quelquefois cependant on en trouve une grande proportion, comme dans les betteraves et les navets. La quantité de nitrates trouvée dans les légumes est du même ordre de grandeur, même plutôt plus grande, que celle existant dans les viandes salées. Une personne soumise à un régime consistant en légumes frais consommera plus de nitrates qu'une personne soumise à un régime mixte, légumes et viandes salées. L'absorption de légumes frais équivaut à une quantité de 1 à 2 grammes de salpêtre ou nitrate de potasse par jour. (*La Nature.*) P. D.

MÉDECINE JOURNALIÈRE

Traitement de la constipation.

CHEZ LE NOURRISSON. — Régulariser les tétées et surveiller le régime de la nourrice.

La sonde molle de Nélaton, enduite d'huile d'amandes douces et introduite dans le rectum, suffit en général à provoquer une selle; dans le cas contraire, petit lavement glycériné ou massage abdominal.

DANS LA PREMIÈRE ET SECONDE ENFANCE. — Massage abdominal; lavements à l'huile d'olive pure ou glycérinés. Prescrire :

Sirop de chicorée . . . .
Sirop de fleurs de pêcher . . . . } ãã 15 grammes.

1 à 2 cuillerées à café.

CHEZ L'ADULTE. — Diététique : viande (avec discrétion); légumes verts; purées de légumes; poisson à l'huile d'olive; crèmes d'orge et avoine; œufs à la coque; compote de pruneaux; marmelade de pommes; beurre frais; crèmes renversées; pain de seigle; Yohourt; raisins; figues fraîches.

Abstention de thé, café et tabac.

Rééducation de la défécation (se présenter régulièrement à la garde-robe, à la même heure); *massage abdominal*; *gymnastique*; *électrothérapie*; *vie au grand air*.

Longue est la liste des *médicaments* préconisés contre la constipation, dont voici les plus simples : prendre une cuillerée à dessert d'huile de ricin le matin à jeun; lavements à l'huile d'olive pure; lavements ou suppositoires glycérinés. Prescrire :

Extrait fluide de Cascara.
Sirop d'écorces d'oranges amères. . . . . . } ãã 30 grammes.

Prendre une cuillerée à café, au milieu du repas du soir.

Cures minérales : Châtel-Guyon (constipation atonique); Plombières (constipation spasmodique).

JAYME FERREIRA (de Lisbonne).

CHIRURGIE JOURNALIÈRE

Emploi de l'anesthésie locale par la cocaïne dans la réduction des fractures.

On sait à quel point la moindre solution de continuité osseuse est douloureuse, alors même qu'il n'y a aucune mobilité infligée aux fragments; cette douleur devient intolérable dès que le moindre mouvement se produit. Aussi les muscles se mettent-ils automatiquement en état de défense et leur contracture permanente vient, pour ainsi dire, tenter la réalisation d'une immobilité instinctive. Mais cette contracture a ses inconvénients puisqu'elle est le principal obstacle à la réduction et au maintien de la réduction, à tel point que, pour certaines fractures, la pratique de l'anesthésie générale semble avoir fait un bon nombre d'adhérents. Or, l'anesthésie générale, outre ses dangers ordinaires, présente maint inconvénient dans la réduction des fractures, spécialement chez les alcooliques; aussi, quelques chirurgiens se sont-ils adressés à la rachi-anesthésie.

M. QUÉNU pense qu'il est possible d'atteindre les mêmes résultats avec l'anesthésie locale, et il vient de présenter à la *Société de chirurgie de Paris* (Séance du 22 Juillet 1908) une statistique de 15 cas de fractures diverses dans lesquels il a obtenu de cette anesthésie les meilleurs résultats pour la réduction et la contention de la fracture.

Voici la technique très simple qu'il a employée :

Après nettoyage de la peau à l'éther, il injecte en plein foyer de fracture, au contact des os fracturés, 1 à 2 ou même 3 centigrammes de cocaïne en solution à 1 pour 200. A cet effet, il utilise une longue aiguille qui permet de traverser les muscles et d'injecter profondément la solution anesthésique.

Dans les fractures des membres à deux os, il fait une injection au niveau de chaque os fracturé; dans les fractures des segments à un seul os, il fait une injection en dehors et une en dedans, de manière à ce que tout le cercle périostique soit imprégné.

Presque toujours 2 à 3 centigrammes suffisent à assurer l'anesthésie qui persiste près d'une demi-heure, donnant par conséquent largement le temps de faire la réduction et d'appliquer un appareil plâtré sans que le malade accuse la moindre douleur, ébauche la moindre défense. Une seule fois, sur les 15 cas de M. Quénu, le résultat a été insuffisant : il s'agissait d'une fracture de l'extrémité inférieure du radius pour laquelle on n'avait injecté que 1 centigramme, et on peut donc justement accuser ici l'insuffisance de quantité de l'anesthésique.

On peut, d'ailleurs, sans inconvénient, lorsque, à la suite d'une injection de 3 centigrammes, l'exploration, après quelques minutes d'attente, se montre douloureuse, chercher à parfaire l'anesthésie par une nouvelle injection d'un 4me ou même d'un 5me centigramme.

En résumé, dit M. Quénu, l'emploi de l'anesthésie locale pour la réduction des fractures — emploi qu'il n'a d'ailleurs pas été le premier à préconiser — a le double avantage de ménager la sensibilité du patient et de faciliter grandement la tâche du chirurgien : elle permet d'obtenir, à peu de frais, les meilleures réductions des fractures. Il est possible qu'on l'essaye aussi un jour, avec le même succès, dans la réduction des luxations. J. D.

HYGIÈNE PRATIQUE

Désinfection des selles infectieuses.

Pour la désinfection des selles typhoïdiques, l'Office sanitaire impérial allemand recommande l'emploi d'une solution aqueuse de crésol à 5 pour 100 avec laquelle les matières infectieuses doivent rester en contact au moins pendant une heure. Ce même procédé est recommandé pour la désinfection des selles cholériques.

Ce mode de désinfection est suffisant pour les excreta liquides; il n'est pas établi qu'il en soit de même pour les matières solides et consistantes. Or, pour ne considérer que la fièvre typhoïde, les selles formées non diarrhéiformes sont loin d'être rares, et elles n'en contiennent pas moins des germes infectieux, dont la destruction est nécessaire.

Les recherches instituées par M. Kaiser montrent qu'en présence d'excréments solides le pouvoir bactéricide de la solution de crésol à 5 pour 100 et du lait de chaux ne s'étend qu'aux couches superficielles, et n'a aucune prise sur les parties plus profondes. Même si l'on a soin de ne prendre que des morceaux de petit volume et de les laisser pendant plusieurs heures en contact avec les solutions désinfectantes ordinaires, les germes qui se trouvent à l'intérieur ne sont pas détruits.

Pour arriver à obtenir une désinfection réelle, il est nécessaire d'employer un produit qui puisse dissoudre les matières consistantes et permette ainsi une action directe sur les microbes.

M. Kaiser conseille, dans ce but, d'employer la lessive de soude à la concentration de 15 pour 100. Cependant il ne suffit pas de verser la lessive de soude sur les matières consistantes et de la laisser simplement en contact, il faut y joindre une trituration mécanique de manière à ce que le volume des morceaux à désinfecter ne dépasse pas 1 centimètre carré. Par cette méthode, M. Kaiser est parvenu à désinfecter complètement les matières fécales après un contact de trois heures (*Journal de Pharmacie et de Chimie*, n° 3). P. D.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Pseudo-hernie ventrale par paralysie infantile des muscles de la paroi addominale. — La poliomyélite antérieure aiguë de l'enfance touche rarement les muscles de la paroi abdominale. Dans un travail récent, analysé par notre collaborateur Romme dans son *Mouvement médical* du 22 Février 1908, Roman von Baracz, professeur de Clinique chirurgicale à la Faculté de Lemberg, n'a pu réunir que 8 cas de cette localisation, dont 2 personnels.

Ces 8 observations sont presque identiques : chez tous les malades, la paralysie des muscles abdominaux se traduisait par la production d'une pseudo-



hernie ventrale, surtout appréciable au moment où l'enfant pleurait et criait.

M. Desfosses (*La Presse médicale*, 1908, n° 42), a rappelé également un cas observé par le professeur Lannelongue.

A ces cas, on peut joindre celui que publient MM. Rocaz et Carles (de Bordeaux), dans le dernier numéro paru des *Archives de médecine des Enfants* n° 7, Juillet, p. 486), et dont nous reproduisons ci-dessus une photographie suffisamment démonstrative. J. D.

Les piqûres d'araignées sont-elles dangereuses? — Différents expérimentateurs ont essayé de résoudre le petit problème de savoir si les piqûres d'araignées de nos climats sont dangereuses.

Walckenaer avait recueilli les plus grosses espèces d'araignées de la région parisienne; il s'était fait piquer par chacune, et il n'en éprouva que le désagrément d'une sensation analogue à celle d'une piqûre d'épingle sans avoir jamais eu d'inflammation locale, de rougeur ou d'œdème. Un autre savant, dans le midi de la France, Duges avait également exposé son bras aux morsures des variétés d'araignées les plus grosses et soi-disant les plus redoutables, l'*Epeiris segestris*, la *Dysdère érythrine*, la *Clubione*. Aucune des morsures n'a été suivie d'accident.

La piqûre de la *Dysdère*, qui a des crochets longs et aigus, a déterminé une sensation de cuisson vive et passagère; de même, avec la grande araignée des caves et des souterrains, la *Segestris* perfide; malgré ses fortes mandibules, la plaie que détermine la morsure de cette araignée, quoique profonde et très apparente, n'est pas accompagnée de réaction; la cuisson est vive, comparable à celle de l'ortie; mais elle s'efface en quelques minutes. Un autre zoologiste, Lucas, s'est fait piquer par une espèce très venimeuse, la *Malmignatte*, et n'en a ressenti aucun malaise en dehors de la sensation désagréable de la piqûre.

D'une façon générale, on peut donc affirmer que la morsure des araignées n'offre pas de gravité. Cependant on voit dans quelques cas survenir, à la suite de ces morsures, des accidents de lymphangite. P. D.

DE LA STERCOBILINE

— UROBILINE FÉCALE —

PAR MM.

A. GILBERT et M. HERSCHER
Professeur à la Faculté. Anc. Interne des Hôpitaux.

Depuis la découverte de la stercobiline par Von Lair et Masius, des discussions se sont élevées sur sa nature même.

Son aspect après isolement des matières fécales, sa réaction spectrale, la fluorescence de ses solutions ammoniacales traitées par le chlorure de zinc, la firent tout d'abord assimiler à l'urobiline.

Bientôt, pourtant, on prétendit que son spectre n'était pas identique à celui de l'urobiline. On soutint qu'en dehors de la raie, à l'union du bleu et du vert, caractéristique de cette dernière substance, la stercobiline produisait deux bandes dans l'orange. On admit ainsi qu'elle présentait des caractères semblables à ceux assignés par Mac Munn à l'urobiline fébrile.

Mais Beck répondit à cette objection que les solutions examinées n'étaient pas pures. Il prouva que, dans les fèces, à côté de l'urobiline proprement dite, existe un autre pigment donnant naissance aux bandes dans l'orange. Il lui donna, d'ailleurs, en propre, le nom de stercobiline, ce qui n'était pas fait pour éclaircir la question.

Il est certain qu'on peut voir les bandes dans l'orange quand on a traité des matières fécales par un dissolvant. Mais c'est là un fait inconstant; souvent elles manquent quand existe la bande de l'urobiline. Lorsqu'elles sont perceptibles, leur intensité n'est nullement proportionnelle à celle située entre le bleu et le vert.

Il semble donc bien, comme l'a soutenu Beck, qu'elles sont produites par un pigment surajouté, mais inconstant, et nous pensons que l'objection n'a pas de valeur. Nous croyons que la stercobiline est identique à l'urobiline, qu'elle est, par suite, un produit de réduction de la bilirubine, et qu'elle est susceptible de se réduire, elle aussi, pour donner naissance au stercobilinogène, semblable à l'urobilinogène ou chromogène de l'urobiline.

C'est là, d'ailleurs, l'opinion de la plupart des auteurs qui ont étudié ce sujet. Riva, Quincke, Jaffé, Kiener et Engel, Hayem, Winter, entre autres, admettent l'existence d'une grande quantité d'urobiline dans les fèces et ne la différencient pas de l'urobiline urinaire.

Mais, si cette question paraît nettement tranchée à l'heure actuelle, celle des variations de quantité de la stercobiline dans les fèces, celle de savoir si elle se montre en nature ou à l'état de stercobilinogène, celle surtout de ses rapports avec les pigments biliaires n'ont guère été étudiées en France. Hormis un travail de MM. Chauffard et Rendu [1], c'est seulement dans des publications étrangères, notamment de Schmidt et Strasburger [2], et, plus récemment, de Steensma [1], qu'on peut trouver quelques renseignements à cet égard.

En l'absence de données précises sur ce sujet, nos recherches sur les pigments biliaires et sur l'urobiline contenus dans l'urine nous ont conduits à étudier les destinées de la bile apportée dans l'intestin, comme nous l'avions fait pour celle qui pénètre dans la circulation sanguine. Depuis plusieurs années déjà, nous poursuivons des travaux sur cette question. Dans certaines de nos publications, nous avons indiqué la plupart des résultats obtenus [2]. Nous nous proposons aujourd'hui de les exposer dans leur ensemble.

Pour bien comprendre la signification de la stercobiline, ses variations physiologiques et pathologiques, il faut l'envisager dans ses rapports avec les pigments biliaires.

C'est ce que nous ferons dans cet article où, après avoir indiqué les réactions qui nous servent journellement, nous étudierons dans les matières fécales les pigments biliaires, la stercobiline et le stercobilinogène à l'état physiologique chez l'adulte et chez le nouveau-né, puis à l'état pathologique; nous déterminerons ensuite le mode de formation de la stercobiline dans l'intestin. Il nous sera alors facile de comprendre le pourquoi des phénomènes observés, la physiologie normale et la physiologie pathologique de l'excrétion biliaire, la valeur sémiologique de la stercobilinie. Et sur toute cette étude planera l'identité entre les phénomènes urinaires et fécaux, rénaux et intestinaux.

Recherche de la stercobiline, de son chromogène et des pigments biliaires dans les fèces.

A) *Recherche de la stercobiline.* — Les procédés d'extraction par l'eau sont très peu sensibles et peuvent laisser passer inaperçues des doses assez considérables de stercobiline. Les deux méthodes qui nous ont donné les résultats les meilleurs sont les suivantes :

Ou bien l'on traite 2 à 3 centimètres cubes de matières fécales par 30 centimètres cubes environ d'alcool amylique. Après agitation pendant deux ou trois minutes, on décante et on filtre l'alcool. S'il existe de la stercobiline, on note dans celui-ci une bande spectroscopique à l'union du bleu et du vert. On peut faire apparaître la fluorescence caractéristique en ajoutant quelques gouttes d'une solution ammoniacale de chlorure de zinc. La bande d'absorption est alors un peu reportée vers la gauche du spectre.

Ou bien l'extraction est faite à l'aide du chloroforme. Après décantation, il présente, s'il renferme de la stercobiline, une teinte jaune, rose ou rouge. Le spectroscope y montre une bande à l'union du bleu et du vert. L'addition d'une solution alcoolique d'acétate de zinc, goutte à goutte, jusqu'à ce que la liqueur soit limpide, fait apparaître la fluorescence.

B) *Recherche du stercobilinogène.* — Les réactions sont les mêmes que précédemment, mais il faut, de plus, oxyder le stercobilinogène pour le transformer en stercobiline.

Si l'on a fait l'extraction par l'alcool amylique, après addition de chlorure de zinc, on ajoute quelques gouttes de liqueur de Gram. Quand il existe du stercobilinogène isolé, la fluorescence apparaît et la bande d'absorption devient perceptible. Lorsqu'il y a simultanément du stercobilinogène et de la stercobiline, la fluorescence et la bande d'absorption existent dès qu'on a ajouté du chlorure de zinc, mais elles deviennent plus intenses après addition de la liqueur de Gram [1].

En cas d'extraction par le chloroforme, on ajoute à celui-ci quelques gouttes d'acide nitrique nitreux. Il se produit alors une réaction très sensible, que nous n'avons vue signalée par aucun auteur. Une teinte rose ou rouge se montre ou s'accentue suivant qu'il n'y a pas ou qu'il y a association de stercobiline au stercobilinogène. Une bande d'absorption se produit ou s'exagère pour les mêmes raisons. Il faut toujours la chercher pour confirmer la réaction colorée.

C) *Recherche des pigments biliaires.* — On traite les matières fécales par du chloroforme qu'on décante. On lui ajoute de l'acide nitrique. Le chloroforme, d'abord jaune quand il renferme de la bilirubine, se décolore plus ou moins complètement. Puis apparaît la série des teintes de la réaction de Gmelin.

Si le stercobilinogène manque ou existe seulement en faible quantité, la réaction de Gmelin est des plus apparentes. Si le stercobilinogène est très abondant, alors que les pigments biliaires sont en faible quantité, la teinte rouge, réalisée par la production de stercobiline aux dépens du stercobilinogène, masque la réaction de Gmelin.

Il est préférable alors de diluer les matières fécales dans de l'eau et de pratiquer directement la réaction nitrique. On peut ainsi reconnaître la présence de faibles quantités de pigments biliaires, malgré l'existence de stercobilinogène abondant [2].

Parfois, les fèces contiennent de la biliverdine. Les matières sont alors vertes. L'extraction doit être faite non plus par le chloroforme mais par l'alcool. L'acide nitrique peut aussi être ajouté directement aux matières diluées. Il se produit une ébauche de réaction de Gmelin.

Pigments biliaires, stercobiline et stercobilinogène dans les fèces physiologiques.

A) *Chez l'adulte.* — Nos analyses chez des malades non atteints d'affections hépatiques et paraissant présenter des fèces normales sont extrêmement nombreuses. Les résultats obtenus sont conformes à ceux que nous avons constatés chez des individus sains. Mais nous rendrons compte ici seulement de dix observations relatives à des sujets des deux sexes, présentant toutes les apparences de la santé et jeunes, le plus âgé n'ayant pas trente-cinq ans.

Chez sept d'entre eux, l'examen a été pra-

1. A. CHAUFFARD et H. RENDU. — « L'urobiline fécale et sa valeur clinique ». *La Presse Médicale*, 1907, 28 Août.
2. AD. SCHMIDT et S. STRASBURGER. — « Die Fæces des Menschen im normalen und Krankaften Zustande mit besonderer Berücksichtigung der klinischen Untersuchungsmethoden ». Berlin, 1901 et 1902.

1. STEENSMA. — « Ueber die Untersuchung der Fäzes auf Urobilin ». *Nederl. Tjdschr. vor Geneeskunde*, 1907, 26 Janvier.
2. GILBERT et HERSCHER. — « Cholémie physiologique ». *La Presse Médicale*, 1906, 31 Mars et 4 Avril. — « L'urobilinurie n'est pas un signe d'insuffisance hépatique ». *La Presse Medicale*, 1907, 14 Septembre. — *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1907, 1er Juin, 8 Juin, 20 Juillet, 9 Novembre, 7 Décembre, 28 Décembre.

1. La liqueur de Gram produit à elle seule une légère teinte jaune-vert en l'absence de stercobilinogène. Mais il ne s'agit pas là de fluorescence. En cas de doute, d'ailleurs, il suffirait de vérifier au spectroscope.
2. Il est possible que, dans certaines circonstances, de faibles quantités de pigments biliaires échappent à l'analyse; mais ce seraient des doses infimes par rapport à celles du stercobilinogène qui les auraient masquées.

tiqué quelques heures (douze au maximum) après l'émission des fèces. Jamais il n'y avait de pigments biliaires. Toujours on trouvait une très grande quantité de stercobilinogène. Deux fois, à celui-ci, très abondant, s'adjoignait une faible quantité de stercobiline.

Chez les trois autres, l'analyse put être faite dès l'émission. Nous n'avons pas constaté de pigments biliaires. Dans les trois cas, existaient de très grandes quantités de stercobilinogène. Une fois, il y avait concomitamment un peu de stercobiline.

On ne saurait soutenir que, dans ce dernier fait, la stercobiline résultait d'une oxydation consécutive au séjour à l'air. D'ailleurs, l'absence de stercobiline, dans cinq cas où les matières étaient émises depuis plusieurs heures, prouve bien que l'oxydation n'est pas aussi rapide qu'on a pu le croire. Seule, la surface des fèces moulées peut s'oxyder à l'air et la presque totalité de la masse ne subit pas d'oxydation, ainsi que nous avons pu le vérifier.

C'est donc principalement, presque uniquement pourrait-on dire, du stercobilinogène qu'on rencontre dans les fèces physiologiques de l'adulte. Il y a là un phénomène semblable à celui qu'on constate dans l'urine. Chez le sujet sain, en effet, la petite quantité de pigments biliaires contenue dans le sérum sanguin est transformée par le rein en chromogène de l'urobiline, qu'on trouve en faible proportion dans l'urine physiologique. Il y est substitué aux pigments biliaires, comme, dans les fèces, le stercobilinogène remplace ces pigments, mais il va de soi que, dans les deux excreta, les quantités sont très dissemblables.

B) *Chez le nouveau-né.* — Les phénomènes diffèrent essentiellement, dans la toute première enfance, de ceux que nous venons d'exposer.

Grâce à l'obligeance de M. Wallich et de son chef de Clinique M. Mouchotte, nous avons pu examiner chaque jour les matières fécales de dix enfants, depuis leur naissance jusqu'à leur départ de la Clinique.

Dans le méconium, et parfois dans les premières évacuations qui suivaient la naissance, la biliverdine semblait prédominer. La teinte des fèces était, en effet, alors verte et l'extraction par le chloroforme de la matière colorante était presque nulle. L'alcool, au contraire, se teignait rapidement en vert.

Très vite, souvent dès le deuxième jour, la bilirubine était très abondante; mais il n'y avait pas la moindre trace de stercobiline, ni de stercobilinogène, non plus qu'à la naissance même.

Or, chez le nouveau-né, on ne constate pas non plus d'urobiline, ni de chromogène de l'urobiline dans l'urine. De même donc que, chez l'adulte, il y a simultanément urobilinurie et stercobilinie, de même, chez l'enfant, il y a identité entre les phénomènes urinaires et fécaux, en ce qui touche l'urobiline et la stercobiline[1].

Chez neuf de ces enfants, la bilirubinie stercorale resta pure jusqu'au dixième jour, date où ils quittèrent la Clinique. Chez l'un d'eux, un peu de stercobilinogène s'associa à la bilirubine dès le neuvième jour.

Chez d'autres enfants, nous avons vu aussi cette association, à un moment donné, de la stercobiline à la bilirubine. Puis celle-ci disparaît totalement et la stercobilinie devient pure comme chez l'adulte.

A quel moment se font de telles transformations? Nous ne saurions fixer de date précise. Il semble bien d'ailleurs qu'elle doive varier dans des limites assez larges. Car, si nous avons noté dans un cas l'apparition du stercobilinogène dès le neuvième jour, nous avons, par contre, vu le fait ne se produire, dans un autre cas, qu'à huit mois.

Quoi qu'il en soit, on peut, en résumé, dire qu'à l'état physiologique les pigments apportés par la bile dans l'intestin sont éliminés, selon les âges, sous des formes différentes: biliverdine, à la naissance; bilirubine, dans les jours qui suivent; bilirubine et stercobilinogène, plus tard, avec ou sans stercobiline; stercobilinogène, enfin, seul ou accompagné parfois de stercobiline.

Par conséquent, en ce qui touche l'urobiline, les phénomènes urinaires et fécaux suivent une marche parallèle. A la naissance, l'urobiline et l'urobilinogène manquent dans l'urine, comme la stercobiline et le stercobilinogène sont absents des fèces. C'est seulement à un certain âge qu'on voit apparaître dans les deux excreta l'urobiline et la stercobiline, principalement sous forme de leurs chromogènes.

Pigments biliaires, stercobiline et stercobilinogène dans les fèces pathologiques.

A l'état pathologique, la recherche dans les fèces des pigments biliaires et de leurs dérivés : stercobiline et stercobilinogène, donne des résultats très différents de ceux qu'on observe chez les sujets sains et d'ailleurs très variables, selon les circonstances.

Ou bien, premièrement, la stercobiline et le stercobilinogène n'existent pas. Ou bien, deuxièmement, ils sont moins abondants qu'à l'état normal. Ou bien, troisièmement, à eux s'adjoignent des pigments biliaires.

1° Nous avons noté leur disparition complète chez des malades atteints d'obstruction calculeuse du canal cholédoque, de cancer de la tête du pancréas, d'ictère catarrhal. Alors la cholémie était très intense et souvent atteignait 1 gramme de bilirubine pour 900 centimètres cubes de sérum; nous l'avons même vue, dans un cas unique, s'élever à 1/800. Toute la bilirubine sécrétée passait dans la circulation et il ne pénétrait plus de bile dans l'intestin.

2° La diminution de la stercobiline et du stercobilinogène, si elle est légère, peut être difficilement appréciable; mais nous avons observé des cas où elle était tellement accusée qu'elle n'était pas discutable.

Il s'agissait de sujets atteints de lithiase biliaire, d'ictère catarrhal en voie d'amélioration.

Ils avaient encore une cholémie intense, mais moins accusée que précédemment. Elle n'atteignait pas le maximum; elle était seulement de 1/2000 par exemple, comme dans l'une de nos observations. C'est, qu'en effet, la résorption sanguine n'était pas complète. Des pigments biliaires arrivaient encore dans l'intestin, mais moins abondants que normalement.

3° Nous avons vu l'association dans les fèces des pigments biliaires à la stercobiline et au stercobilinogène, notamment chez des sujets atteints d'ictère grave ou de colique de plomb.

Ils avaient une cholémie très supérieure à la normale, atteignant même, dans un cas d'ictère grave, le taux énorme de 1/900. Pourtant, leurs voies biliaires étaient perméables. Même une quantité surabondante de bile les traversait. Ils avaient, en effet, des vomissements dans lesquels on trouvait beaucoup de pigments biliaires. Il présentaient, en outre, à la fin de la colique ou en pleine période d'état d'ictère grave, des flux bilieux intestinaux, dans lesquels on constatait simultanément les pigments normaux de la bile, la stercobiline, le stercobilinogène.

C'est, on le voit, la quantité des pigments apportés dans l'intestin qui rend compte des divers états observés[1].

Or, nous l'avons démontré, c'est, de même, la quantité des pigments biliaires apportés au rein par le sang qui commande la manière dont ils sont éliminés par l'urine.

A l'état pathologique, comme à l'état physiologique, il y a donc parallélisme entre le mode d'élimination des pigments par l'urine et par les fèces. Dans ces excreta, la stercobiline et l'urobiline manquent, sont plus ou moins abondantes ou s'associent à des pigments biliaires selon que, dans l'intestin ou dans le sang, les pigments manquent ou presque, sont plus ou moins abondants ou en quantité telle qu'ils sont évacués sans transformation[2].

Mode de formation de la stercobiline et du stercobilinogène.

La stercobiline et son chromogène résultent de la transformation dans l'intestin des pigments que lui apporte la bile.

Cette transformation se produit progressivement pendant la traversée intestinale.

Chez le chien, il y a encore beaucoup de bilirubine et peu de stercobiline dans le duodénum. Dans le jéjunum, celle-ci augmente, tandis que la première diminue. Dans le rectum, la métamorphose est complète.

Il s'agit là d'un phénomène de réduction. La stercobiline, identique à l'urobiline, n'est, en effet, que de la bilirubine réduite. Le stercobilinogène, semblable à l'urobilinogène, est un corps plus réduit encore, capable de réengendrer la stercobiline par oxydation.

---

1. Pour que l'identité fût complète au point de vue de l'élimination biliaire, on devrait trouver dans l'urine du tout jeune enfant une certaine quantité de bilirubine, comme on en constate dans les fèces. D'autant qu'à cet âge la cholémie est assez forte : 1 gramme de bilirubine pour 6.350 centimètres cubes de sérum égale, par conséquent, ou même est supérieure, à celle qu'on constate dans beaucoup d'ictères accusés de l'adulte. Il n'en est rien. Mais, même dans des cas d'ictère intense, lorsque la cholémie atteint 1/500, chiffre presque double du maximum que nous ayons observé chez l'adulte, on ne constate pas chez le nouveau-né de cholurie. Il semble donc bien que son rein soit imperméable aux pigments biliaires et qu'ainsi s'explique la dissemblance que nous signalons.

1. Il est possible que la traversée rapide de l'intestin joue aussi un rôle dans l'état des pigments évacués par les fèces, car nous avons vu, dans des cas de diarrhée, l'association à la stercobiline et au stercobilinogène de bilirubine ou de biliverdine.

2. Lorsque la cholémie est extrême, le rein ne transforme plus du tout les pigments biliaires en urobiline. La cholurie est alors pure. Nous n'avons pas, jusqu'à ce jour, observé un phénomène semblable du côté de l'intestin. Quand, chez l'adulte, nous avons noté des pigments biliaires dans les fèces, toujours il y avait concomitamment de la stercobiline et du stercobilinogène.

Mais quel est, dans l'intestin, l'agent réducteur?

On admet, en général, à la suite des Allemands, de Beck, tout particulièrement, que ce sont des microbes. Il n'en est rien, pensons-nous.

Comme au niveau du rein, il s'agit d'un phénomène cellulaire, l'intestin produisant une substance réductrice, qui nous semble être une catalase.

Notre conviction est basée sur les six constatations suivantes[1] :

I. — *Dans les matières fécales des nouveau-nés, il n'y a ni stercobiline, ni stercobilinogène; on rencontre seulement des pigments biliaires et pourtant leur flore intestinale est très riche.*

Nous avons constaté, en effet, par des examens sur lamelles et par des cultures, que les microbes pullulent très rapidement dans leurs fèces. Cependant, ce n'est pas seulement à la naissance que la stercobiline manque. Comme nous l'avons mentionné plus haut, si parfois nous avons vu cette substance apparaître au neuvième jour, d'ordinaire, c'est plus tard qu'elle se montre, et nous avons même noté son absence jusqu'au huitième mois.

II. — *Les cultures des microbes des matières fécales sont incapables de transformer la bilirubine en urobiline.*

Nous avons ensemencé des fèces contenant du stercobilinogène dans des milieux aérobies et anaérobies. Nous avons ajouté ces cultures à de la bile et nous n'avons pas observé la formation d'urobiline.

III. — *Des extraits aqueux de muqueuse intestinale peuvent transformer la bilirubine en urobiline.*

A maintes reprises, nous avons fait macérer de la muqueuse intestinale d'animaux divers dans de l'eau, soit pure, soit légèrement thymolée. Nous avons ajouté ces extraits à de la bile et nous avons noté une formation abondante d'urobiline après séjour de vingt-quatre à quarante-huit heures à l'étuve à 37°.

IV. — *Tous les points de la muqueuse intestinale ne sont pas capables de produire un pareil phénomène.*

Tandis que les extraits de muqueuse duodénale nous ont toujours paru très actifs, tandis que ceux de l'iléon donnaient des résultats positifs, mais moins intenses peut-être, ceux que nous avions obtenus avec la muqueuse rectale étaient incapables d'engendrer de l'urobiline aux dépens de la bilirubine.

V. — *Les matières fécales de l'adulte renferment une catalase qui manque dans celles du nouveau-né.*

Nous avons fait des extraits aqueux de matières fécales d'adultes et de nouveau-nés. Nous les avons ajoutés à de l'eau oxygénée neutre ou légèrement alcaline.

Les extraits de fèces d'adultes décomposaient rapidement l'eau oxygénée et mettaient en liberté de l'oxygène, qui produisait une mousse abondante. Ceux obtenus avec les matières fécales d'enfants nouveau-nés ne donnaient, au contraire, naissance à aucun dégagement gazeux.

VI. — *Les extraits de matières fécales sont susceptibles ou non de transformer la bilirubine en urobiline, selon qu'ils renferment ou non une catalase.*

A de la bile stérilisée, nous avons ajouté des extraits de matières fécales d'adultes décomposant l'eau oxygénée et des extraits de fèces d'enfants nouveau-nés ne mettant pas en liberté l'oxygène du réactif. Nous avons porté ces échantillons à l'étuve à 37°, ainsi que de la bile de même provenance additionnée d'une quantité d'eau égale à celle des extraits. Dans le tube témoin et dans ceux renfermant les extraits sans catalase, il n'y avait pas d'urobiline; au contraire, celle-ci était très nette, sous forme de chromogène, dans les tubes contenant les extraits décomposant l'eau oxygénée[1].

Tous ces résultats plaident, selon nous, dans le même sens et prouvent que le ferment réducteur est sécrété par l'intestin. Mais c'est seulement leur ensemble qui donne une certitude et chacun d'eux mérite d'être discuté.

L'absence de stercobiline chez le nouveau-né, et cela parfois fort tard, malgré l'abondance des microbes dans ses fèces (I), est de la plus haute importance pour notre thèse. On conçoit, en effet, qu'une fonction cellulaire puisse s'établir tardivement, tandis qu'on ne voit pas pourquoi des microbes présents tarderaient à agir. Cet argument n'a toutefois pas une valeur absolue, car on pourrait soutenir que le microbe urobilinogène spécifique n'a pas encore pénétré dans l'intestin.

La non formation d'urobiline par les cultures de matières fécales (II) n'est pas non plus un critérium certain. Il serait permis, en effet, de supposer que les microbes réducteurs ont été détruits dans ces cultures par la pullulation d'autres germes.

Et, de même, la production d'urobiline par les extraits de muqueuse intestinale (III) n'est pas une preuve absolue. Bien que souvent nos extraits eussent été faits à l'aide d'un liquide légèrement antiseptique, le rôle des microbes pourrait être invoqué. D'autant que, quand on ajoute un antiseptique puissant à ces extraits, du fluorure de sodium à 5 pour 100, par exemple, ils deviennent incapables d'engendrer de l'urobiline.

Mais on sait que le fluorure de sodium détruit à la fois les microbes et certaines diastases, les catalases notamment. Nous avons pu vérifier nettement le fait sur nos extraits de matières fécales. A certains d'entre eux, qui décomposaient l'eau oxygénée, nous avons ajouté du fluorure de sodium; nous avons alors vu que la catalase était détruite et que les extraits étaient devenus incapables de mettre l'oxygène en liberté.

D'ailleurs, si dans le cas de production d'urobiline par des extraits de muqueuse intestinale, c'étaient les microbes qui agissaient, ils devraient avoir disparu dans le rectum, puisque la muqueuse de cet organe n'engendre plus d'urobiline aux dépens de la bile (IV). Et pourtant, dans les fèces, ces microbes existeraient, car nous avons vu des extraits de matières fécales d'adultes transformer la bilirubine en urobiline (VI).

Cette dernière considération nous paraît capitale et suffisante pour lever les doutes que pourraient laisser les autres arguments.

Nous nous croyons donc en droit de rejeter le rôle des microbes et d'admettre que c'est l'intestin même qui réduit la bilirubine en urobiline, et cela, sans doute, en produisant une substance de la classe des catalases. En effet, d'une part, dans les fèces de l'adulte, on rencontre de la stercobiline ou du stercobilinogène et une catalase, tandis que, chez l'enfant nouveau-né, ces substances manquent (V); d'autre part, les extraits de fèces renfermant une catalase sont susceptibles de réduire la bilirubine en urobiline, tandis que ceux ne contenant pas de catalase ne possèdent pas ce pouvoir (VI).

Donc, de même que la bilirubine arrivant par le sang au rein est transformée, grâce au pouvoir réducteur de celui-ci en urobiline ou en urobilinogène, de même, la bilirubine pénétrant par les voies biliaires dans l'intestin est métamorphosée, grâce à la puissance réductrice de la muqueuse intestinale, en stercobiline ou en stercobilinogène[1].

Physiologie normale et physiologie pathologique de l'excrétion biliaire. Valeur sémiologique de la stercobilinie.

A la faveur des données qui précèdent, on comprend le pourquoi des phénomènes observés dans les fèces normales et pathologiques et l'on saisit la raison de l'identité entre les phénomènes urinaires et fécaux que sans cesse nous avons signalée.

A l'état physiologique, chez le nouveau-né, la fonction réductrice ne s'est pas encore établie, ni dans l'intestin, ni dans le rein. L'urine et les fèces sont dépourvues d'urobiline et de stercobiline, ainsi que de leurs chromogènes. Chez l'adulte, au contraire, le pouvoir réducteur a pris tout son développement dans les deux organes. Les pigments biliaires qui les traversent sont totalement transformés en urobiline et en stercobiline ou en leurs chromogènes, qu'on rencontre dans l'urine et dans les fèces.

A l'état pathologique, si les pigments biliaires diminuent, l'urobiline et la stercobiline sont moins abondantes dans les excreta que normalement, du fait d'un moindre apport de matériaux à réduire. Elles peuvent même manquer totalement lorsque les pigments biliaires n'arrivent plus aux organes réducteurs.

Si, au contraire, les pigments de la bile augmentent dans le sang ou dans l'intestin, la fonction réductrice est insuffisante à les transformer totalement. Aussi bien dans l'urine que dans les fèces, ils s'associent à l'urobiline, à la stercobiline et à leurs chromogènes.

---

1. Tout au début de ce travail, en 1905, M. Posternak a bien voulu nous aider dans nos recherches. Nous tenons à le mentionner.

1. Nos extraits de matières fécales d'adulte renfermaient un peu de stercobilinogène, mais, ajoutés à la bile, ils engendraient beaucoup plus d'urobiline ou d'urobilinogène qu'ils n'en contenaient. Dans un cas, nous avons fait un extrait de fèces ne renfermant ni stercobiline, ni stercobilinogène, le malade ayant une obstruction complète des voies biliaires. C'est avec cet extrait que nous avons obtenu la formation la plus intense d'urobiline aux dépens de la bilirubine contenue dans la bile.

1. Il est possible que, dans les cas où la bile stagne dans la vésicule, la production de stercobiline commence dans cet organe. Nous avons vu, en effet, que, presque constamment, la bile vésiculaire d'animaux à jeun depuis longtemps renferme de l'urobiline en quantité notable. Nous avons constaté, en outre, qu'en abandonnant de la bile de porc dans la vésicule pendant plusieurs jours, il s'y forme beaucoup d'urobiline. Nous avons observé, enfin, que des extraits de la paroi vésiculaire sont capables, *in vitro*, de transformer la bilirubine en urobiline.

La physiologie normale et la physiologie pathologique de l'excrétion biliaire peuvent alors être ainsi envisagées dans leurs grandes lignes.

Normalement, du fait d'une hémolyse suffisante, une certaine quantité d'hémoglobine est mise en liberté. Elle arrive à la cellule hépatique, qui la transforme en bilirubine. Deux voies d'excrétion s'offrent à ce nouveau produit. L'une est secondaire, c'est la voie sanguine. L'autre est prépondérante, c'est la voie bilio-intestinale.

Dans la circulation sanguine pénètre une faible quantité de pigments biliaires. Il en résulte une cholémie physiologique, dont nous avons évalué l'intensité à 1 gramme de bilirubine pour 36.500 centimètres cubes de sérum.

Les pigments, qui circulent ainsi dans le sang, contribuent sans doute à donner aux téguments leur légère teinte jaune normale. En tout cas, ils arrivent au rein, qui, en vertu de son pouvoir réducteur, les transforme en chromogène de l'urobiline. Celui-ci passe dans l'urine et l'*ictère acholurique physiologique* est constitué.

Mais, à l'état normal, c'est dans l'intestin que par les voies biliaires arrive la presque totalité de la bilirubine sécrétée. Là, comme dans le rein et par le même processus, elle est totalement réduite en stercobilinogène, qui est évacué par les fèces.

Quelle que soit leur voie d'élimination, circulatoire ou intestinale, les pigments biliaires se trouvent donc évacués normalement sous la mêms forme : urobilinogène et stercobilinogène [1].

A l'état pathologique, deux phénomènes principaux peuvent se produire, susceptibles, d'ailleurs, de s'associer plus ou moins selon les circonstances : l'excrétion de la bile est entravée à des degrés divers, sa sécrétion est modifiée.

Dans le premier cas, la quantité de bile qui pénètre dans l'intestin est moindre qu'à l'état normal ou même nulle. Dans les fèces, la stercobiline et le stercobilinogène diminuent ou disparaissent. La voie sanguine d'excrétion supplée la voie intestinale; l'analyse cholémimétrique donne des chiffres plus ou moins supérieurs à 1/36.500, taux normal, et pouvant égaler 1/900 [2].

A mesure que, dans le sang, la bile augmente, les téguments prennent une teinte ictérique plus accusée et, dans l'urine, l'urobiline s'accroît (*ictère acholurique*), puis des pigments biliaires s'adjoignent à elle (*ictère cholurique avec urobilinurie*, ancien ictère mixte); enfin le rein manque à sa tâche, les pigments passent sans aucune transformation (*ictère cholurique pur*).

Dans le second cas, la sécrétion biliaire peut être diminuée ou augmentée.

Nous n'avons pas eu l'occasion d'observer récemment de faits d'hypocholie ou d'acholie pigmentaire, mais il est aisé de prévoir qu'on doit noter à la fois la diminution de l'urobilinurie et celle de la stercobilinie ou leur suppression complète.

S'il y a polycholie, la bile fuse en excès dans les deux voies d'excrétion. Dans les fèces, les pigments biliaires s'adjoignent à la stercobiline. Dans l'urine, du fait d'une cholémie croissante et pouvant atteindre le maximum, comme s'il y avait oblitération des voies biliaires, d'abord l'urobiline augmente, puis de la bilirubine s'associe à elle, ou, enfin, à un degré extrême, est éliminée isolément.

Il y a alors parallélisme direct entre les phénomènes constatés dans les fèces et ceux observés dans l'urine, parce que simultanément la bile augmente dans les deux voies d'excrétion.

Dans le premier cas que nous avons envisagé, ils suivent, au contraire, une marche opposée, parce que l'importance relative des deux voies excrétoires est inversement proportionnelle.

L'identité des phénomènes n'en est pas moins éclatante.

Et, de même que l'urobilinurie est un indice de cholémie, de même la stercobilinie a pour valeur séméiologique de révéler la pénétration de pigments biliaires dans l'intestin.

De même aussi que l'urobilinurie n'est pas un signe d'insuffisance hépatique, de même la stercobilinie ne témoigne pas d'une viciation du foie : c'est, au contraire, sa suppression, sa diminution ou l'adjonction à elle de bilirubinie stercorale qui prouvent une tare de la sécrétion ou de l'excrétion biliaires.

1. La stercobilinogène et l'urobilinogène se rencontrent, en somme, beaucoup plus fréquemment, même à l'état pathologique, que la stercobiline et l'urobiliae dont ils ont la même valeur. Ce serait donc laisser passer les faits les plus nombreux que de rechercher seulement ces dernières substances, en négligeant leurs chromogènes.

2. Nous avons rencontré ce chiffre 1/900 à maintes reprises dans des cas d'obstruction complète des voies biliaires et aussi dans quelques faits de polycholie. Il semble donc constituer le maximum habituel de la cholémie chez l'adulte. Pourtant, ainsi que nous l'avons signalé dans le courant de cet article, nous avons observé, à titre exceptionnel, un sujet dont le sang renfermait 1 gramme de bilirubine pour 800 centimètres cubes de sérum.

DE QUEL COTÉ DORMENT LES TUBERCULEUX PULMONAIRES RELATIVEMENT AU SIÈGE DE LEURS LÉSIONS ?

Par M. MOLLE
Médecin à l'Hôpital civil d'Oran.

Voilà une question qui, si elle a eu autrefois son heure d'intérêt, ne semble pas avoir beaucoup attiré l'attention de nos auteurs modernes.

A mon avis, on ne saurait attribuer cette abstention qu'à la complexité du problème et aux contradictions qui se dégagent des recherches des anciens cliniciens.

C'est ainsi que « le décubitus sur le côté même de la lésion thoracique est signalé par de vieux auteurs, et Rumpft croit même en trouver l'explication dans la compression des vaisseaux et la diminution consécutive de l'afflux sanguin... [1] » Pour Andral, au contraire, le phtisique se couche sans doute souvent du côté affecté, mais il y a à cette règle des exceptions tellement nombreuses que, d'après cet observateur, il est impossible de la considérer comme ayant une valeur même approximative.

On ne peut mieux exprimer les difficultés d'une solution définitive.

J'ai, à plusieurs reprises, et dans des communications relativement récentes, tenté de donner une explication de ces phénomènes contradictoires, et il me paraît intéressant de reprendre cette question, d'autant plus que des travaux contemporains que j'ignorais, ou parus depuis, semblent donner corps à mes tentatives d'interprétation.

1. Cité dans article « Décubitus ». Dict. *Dechambre*, p. 160.

Dès 1898, dans une modeste note parue dans un journal de province [1], après avoir spécifié que la plupart des tuberculeux présentaient des hyperesthésies unilatérales de certaines masses musculaires, sans relation absolue avec le côté où siégeaient leurs lésions, j'écrivais en propres termes : « J'ai toujours reconnu, en interrogeant mes malades, qu'ils recherchaient pour le sommeil le décubitus latéral du côté opposé à celui présentant les phénomènes d'hyperesthésie; c'est ainsi que les « hyperesthésiques *gauches* » dormaient de préférence sur le côté *droit*, et réciproquement ».

Or, à ce moment, j'ignorais totalement les belles recherches que Weill avait publiées en 1893 sur les *Troubles nerveux chez les tuberculeux* [2]. En outre, ce n'est qu'en 1899 que parut la thèse de Janot [3] sur l'*Hémi-hyperesthésie neuro-musculaire dans la tuberculose pulmonaire*. Dans ce travail inspiré par Jacquet, l'auteur rapporte à juste titre, à Weill, le mérite de la découverte de ces phénomènes, et très judicieusement les désigne sous le vocable de *syndrome de Weill*. Comme son prédécesseur, il constate que, si ces troubles ont une systématisation hémilatérale, l'hémi-hyperesthésie ne siège pas forcément du même côté que le poumon lésé : en outre, il fait remarquer la fugacité de ces accidents et surtout signale les phénomènes si intéressants de *transfert* au cours de ces diverses manifestations nerveuses.

Ces mêmes considérations sont aussi exposées dans la thèse plus récente de Lebar [4], également inspirée par Jacquet, où la question est envisagée dans un sens plus général et suivant les idées chères au savant praticien de l'hôpital Saint-Antoine.

Mais, nulle part, je ne trouve signalée une corrélation entre le décubitus latéral des tuberculeux et la systématisation de l'hémi-hyperesthésie.

De mon côté, au contraire, poursuivant mes observations dans ce sens particulier, j'étais revenu explicitement sur cette question dans deux publications différentes faites au cours de l'année 1905 [5], et qui furent écrites sans tenir compte des belles recherches de Weill et de Jacquet.

Voici d'ailleurs les idées que j'exposais dans ces communications : j'y ai soutenu que, dans la tuberculose pulmonaire au début (il ne s'agira ici, comme on le verra, que du décubitus latéral chez le tuberculeux pulmonaire relativement au début de son affection), il était possible de subdiviser les malades en deux catégories au point de vue de leurs lésions. Les individus appartenant à la première catégorie et que je désignais sous le nom de « faibles gauches », présentaient leurs lésions de début simultanément ou successivement à gauche en avant (fosse sous-claviculaire) et à droite en arrière (fosses sus- et sous-épineuses), soit même exclusivement à l'une ou à l'autre de ces régions; tandis que ceux de la seconde catégorie, que je désignais sous le nom de « faibles droits », présentaient leurs lésions de début en des points symétriquement inverses, c'est-à-dire à droite en avant (fosse sous-claviculaire) et à gauche en arrière (fosses sus- et sous-épineuses), les malades de la première catégorie se rencontrant relativement à ceux de la seconde dans la proportion de trois contre un.

Or, précisément, le caractère primordial qui me permettait de cataloguer mes malades chacun dans sa catégorie était la constatation d'une hémi-

1. MOLLE. — « Quelques considérations sur les phénomènes douloureux spontanés ou provoqués, siégeant au niveau du thorax au début ». *Loire médicale*, 1898, 15 Juillet, p. 181.

2. ED. WEILL. — « Des troubles nerveux chez les tuberculeux ». *Revue de Médecine*, 1893, 10 Juin.

3. JANOT. — « L'hémi-hyperesthésie neuro-musculaire dans la tuberculose pulmonaire ». *Thèse*, Paris, 1899.

4. LEBAR. — « Hyperesthésies systématisées et troubles connexes ». *Thèse*, Paris, 1906.

5. « L'homme droit et l'homme gauche au point de vue pathologique », Maloine, 1905, et « Essai de systématisation des lésions de la tuberculose pulmonaire au début ». *Congrès international de la Tuberculose*, Paris, 1905.

hyperesthésie neuro-musculaire siégeant sur le côté gauche pour la première catégorie et sur le côté droit pour la seconde; d'où l'étiquette, purement nominative d'ailleurs, de « faible droit » et de « faible gauche ». A ce caractère j'en joignais un second que je décrivais ainsi qu'il suit[1] : « Les individus qui, pour pouvoir dormir sans trouble d'aucune sorte, recherchent tel côté de préférence à l'autre et y prennent leur décubitus, choisissent précisément pour ce décubitus latéral leur côté normal... », c'est-à-dire, en l'espèce, le côté opposé à celui qui présente des troubles d'hyperesthésie neuro-musculaire. Il résulte de ces considérations, sans doute un peu abstraites, que, par exemple, un bacillaire dont les lésions siègent exclusivement dans la fosse sus-épineuse *droite* (première catégorie, *faible gauche*), choisira pour dormir précisément son côté *droit*; alors qu'un malade dont les lésions auront débuté à *droite*, en avant (deuxième catégorie, *faible droit*), choisira son côté *gauche* pour prendre son sommeil.

Ces règles, que j'ai exposées un peu schématiquement peut-être dans les deux communications dont il s'agit, je les ai vérifiées bien des fois et, quand on interroge systématiquement les malades dans ce sens, on ne manque pas d'être frappé par la régularité de leurs réponses. Toutefois, je dois reconnaître n'avoir pas suffisamment insisté sur les caractères d'instabilité des troubles neuro-musculaires qui sont en réalité à la base de ces manifestations; comme l'ont signalé Weill et surtout Jacquet, il se produit aussi parfois brusquement des phénomènes de « transfert », et tel malade qui a pu être considéré, à un premier examen, comme hémi-hyperesthésique gauche, voit ses troubles nerveux passer du côté opposé sous des influences variables, mais qui ont presque toujours leur origine dans la médication révulsive; de telle sorte que, à mesure que le tuberculeux avance dans sa maladie et qu'il a subi des contacts médicamenteux plus multipliés, ces phénomènes perdent beaucoup de leur ampleur et de leur régularité. On comprendra ainsi, comme je le faisais remarquer au début de ces lignes, avec quelle facilité la complexité du problème a pu dérouter les observateurs.

Pour mon compte, j'avoue que, s'il m'a été possible, au début de mes recherches, de me procurer des documents suffisamment probants, c'est que je les ai recueillis dans une clientèle rurale très pauvre et, par cela même, peu prodigue d'intervention médicamenteuse quelconque; alors que, au contraire, l'exercice ultérieur de ma profession dans un milieu urbain m'a permis une plus exacte appréciation des choses.

Toutefois, il me semble subsister de ces observations, des faits qui, s'ils sont rigoureusement recherchés, ne manqueront pas d'attirer l'attention des cliniciens et pourront, en particulier, rendre service dans le diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire au début. Personnellement, lorsque j'ai à examiner un de ces malades dont on a tout lieu de suspecter les sommets, je ne manque jamais de lui poser l'interrogation : « Sur quel côté dormez-vous? » La façon de répondre varie avec les individus : les uns[2] savent pertinemment à quoi s'en tenir et donnent sans hésiter le renseignement demandé; les autres, au contraire, sont obligés de réfléchir plus longtemps, ou même de procéder en leur intimité à une enquête minutieuse; quoi qu'il en soit, une fois en possession de la réponse, je connais à l'avance les régions qui doivent être plus particulièrement explorées. En effet, en s'en référant à ce qui précède, si, par exemple, le malade a répondu qu'il se couche sur son côté *droit* pour pouvoir prendre un sommeil régulier, c'est au niveau de la fosse sous-claviculaire *gauche* ou dans les fosses sus- et sous-épineuses *droites* que l'on est sûr de trouver des signes stéthoscopiques de l'envahissement bacillaire. Si, au contraire, c'est le côté *gauche* qui est choisi pour le sommeil (ce cas se présente une fois sur quatre seulement), l'exploration des sommets donnera des résultats positifs, soit à *droite* dans la fosse sus-claviculaire, soit à *gauche* dans les fosses sus- et sous-épineuses.

Je ne sache pas que ces règles, si simples et si précises, aient jamais été présentées au moins de cette façon; fort d'une expérience qui date de plus de dix ans, je les soumets à l'appréciation impartiale des cliniciens sans les accompagner, pour le moment au moins, de données théoriques qui n'ajouteraient d'ailleurs rien à la réalité des faits.

1. *Congrès international de la tuberculose*, Paris, 1905, t. 1, p. 578.

2. J'ai établi d'après une statistique portant sur 2.000 individus interrogés (*L'homme droit et l'homme gauche*, p. 14) que 50 pour 100 des sujets seulement font une réponse précise et d'emblée.

Erratum. — Dans l'article de M. Iscovesco sur *Les lipoïdes*, paru dans le numéro de mercredi dernier (n° 67), une transposition typographique, au moment de la mise en page, a reporté à la fin de l'article tout un placard qui aurait dû venir dans le corps de l'article. C'est ainsi que la partie commençant, page 531, colonne 3, à la ligne : « Delezenne a montré, dès 1894... », jusqu'à la fin, doit être intercalée page 530, colonne 1, à la suite du paragraphe 2; on la fera suivre des paragraphes compris, page 531, colonnes 2 et 3, entre les lignes : « Dans son travail, Kyes a soutenu... » et « Delezenne a montré, dès 1894... »

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

ALLEMAGNE

Société de médecine berlinoise.

17 Juin 1908.

Inoculation vaccinale accidentelle des paupières. — *M. Feilchenfeld* présente un enfant qui, ayant couché avec une de ses sœurs, récemment vaccinée, fut pris, huit jours après, d'un gonflement de la moitié droite de la face, en même temps qu'apparaissaient, sur les bords des paupières correspondantes, des ulcérations purulentes, reposant sur une base d'infiltration. L'analyse bactériologique des sécrétions donna des cultures presque pures de cocci en chaînettes. L'affection, traitée par des compresses de sublimé, est aujourd'hui en bonne voie de guérison.

Inoculation vaccinale accidentelle de la joue. — *M. Federmann* présente une femme dont toute la moitié droite de la face est le siège d'une tuméfaction inflammatoire diffuse au centre de laquelle on aperçoit une ulcération d'aspect nécrotique. Cette femme raconte qu'elle a fait vacciner son petit enfant il y a 8 jours, et que c'est depuis qu'elle a vu survenir, sur sa propre joue, une petite vésicule qu'elle a grattée et qui s'est transformée en pustule; en même temps la joue enflait de façon considérable. Il s'agit donc, très probablement, d'une inoculation vaccinale accidentelle : cependant la chose n'est pas certaine, car des inoculations tentées avec la sécrétion de l'ulcère n'ont donné aucun résultat.

Substances actives contre le diabète adrénalinique. — *M. Ehrmann*, partant de ce principe que, dans l'organisme, les sécrétions internes sont intimement liées à des processus nerveux, a essayé d'agir sur le diabète surrénal à l'aide de substances capables d'influencer le système nerveux. Effectivement, la pilocarpine et l'hydrate de chloral se sont montrés très efficaces vis-à-vis du diabète adrénalinique provoqué chez le chien.

— *M. Senator*, qui a institué des recherches analogues dans son Institut, a constaté les mêmes propriétés pour la pilocarpine.

Sur le traitement de l'hydrocéphalie. — *M. F. Krause* rappelle que le traitement de l'hydrocéphalie n'a donné jusqu'ici que des résultats peu satisfaisants. Il en est ainsi, en particulier, du drainage des ventricules cérébraux qui, en raison de l'infection presque fatale, constituait jusqu'ici un procédé vraiment par trop dangereux. Et pourtant il s'agit là d'une méthode thérapeutique rationnelle, susceptible, n'étaient-ce les gros risques auxquels elle expose, de donner de véritables guérisons. Aussi M. Krause a-t-il songé à en modifier la technique de la façon suivante :

Il taille, au point choisi pour ponctionner le cerveau, un petit lambeau cutanéo-aponévrotique, mesurant environ 2 centimètres à sa base; ce lambeau disséqué, le périoste est incisé longitudinalement, puis périoste et lambeau sont réclinés latéralement, et le crâne est trépané de façon à créer un orifice de 2 millimètres de diamètre sous lequel la dure-mère doit rester intacte. A travers cet orifice, on enfonce une aiguille-trocart munie d'une canule en argent à paroi mince, trocart et canule ayant un calibre un peu inférieur à 2 millimètres; le trocart est enfoncé dans la direction du ventricule latéral correspondant jusqu'à ce qu'on voie s'écouler du liquide céphalo-rachidien. A ce moment, on enfonce encore de 1/2 centimètre plus avant, puis, maintenant la canule fixe, on retire l'aiguille et on la remplace aussitôt par un mandrin de métal dur (aiguille à tricoter). A l'aide d'une forte pince à os, on pratique ensuite sur la canule, à 1 centimètre environ du crâne, une incision circulaire, de façon qu'une fois le mandrin enlevé on puisse sans difficulté casser la canule à ce niveau. Ceci fait, au moyen de fins et forts ciseaux, on fend la canule en deux points opposés jusqu'au contact de l'os, puis on rabat les deux languettes métalliques ainsi formées à la surface du crâne. Elles empêcheront, jusqu'à la fin du traitement, la canule de s'enfoncer trop avant dans le cerveau. D'autre part, pour l'empêcher de s'échapper du crâne, on rabat et on suture en partie par-dessus les languettes le périoste cranien. Puis le lambeau cutané est rabattu et hermétiquement suturé par-dessus le tout.

La canule reste ainsi en place pendant des mois. Lorsqu'elle ne livre plus passage au moindre écoulement, on l'enlève au moyen d'une simple incision cutanée. Dans les premiers temps, le liquide ventriculaire suinte par l'intermédiaire de la canule dans le tissu cellulaire sous-cutané lâche du crâne, y donne lieu à de l'œdème ou même à une bosse séreuse et finalement s'y résorbe. Chez un petit garçon de 5 ans, M. Krause a pu laisser ainsi la canule en place pendant près de 10 mois sans qu'il en soit résulté le moindre inconvénient. Depuis ce temps, la circonférence de la tête de l'enfant est tombée de 57 centimètres à 52 et l'état physique et psychique s'est notablement amélioré.

L'avenir dira si la méthode est également applicable à l'hydrocéphalie aiguë : le seul enfant chez qui M. Krause l'ait employée dans ces conditions, est mort. Il est certain que ce drainage se montrera inefficace lorsque l'hydrocéphalie, qu'elle soit aiguë ou chronique, ne sera qu'une des manifestations d'une lésion cérébrale en foyer — tuberculome ou tumeur.

Dans les cas de drainage chez des adolescents dont les sutures craniennes ont terminé leur évolution, M. Krause conseille d'associer au drainage permanent la taille d'un volet osseux mobile qui puisse s'adapter aux modifications de tension intra-cranienne.

A propos d'une récente épidémie de diphtérie : diphtérie et sérothérapie. — *M. Baginsky* croit bon, étant donné que les médecins sont encore partagés sur la valeur de la sérothérapie dans la diphtérie, d'exposer les résultats qu'il a obtenus lors de la récente épidémie qui a régné à Berlin.

On a dit que, dans ces dernières années, les épidémies de diphtérie avaient tendance à diminuer et, d'autre part, que la gravité de la maladie allait également s'atténuant. Or, cette opinion s'est trouvée démentie par la dernière épidémie de Berlin, qui débuta en Août 1907, et qui, non seulement frappa un nombre beaucoup plus considérable d'individus que les années précédentes, mais dans laquelle également le nombre des cas graves se montra considérable. C'est ainsi qu'en 1905 il n'y eut que 1.722 cas, avec 307 morts; en 1906, 2.007 cas avec 355 morts, alors qu'en 1907, au contraire, le nombre des cas s'éleva à 3.477, avec 469 morts. Les chiffres notés à l'Hôpital des Enfants « Empereur et Impératrice Frédéric » pendant les mêmes années sont tout à fait en concordance avec les précédents : en 1905, 292 avec 46 morts; en 1906, 385 avec 56 morts; en 1907, 529 avec 63 morts. Sur ces 529 derniers cas, il y eut 110 cas de croup, ce qui caractérise bien la gravité de l'épidémie. Malgré cela, la mortalité ne fut que de 11,9 pour 100, alors qu'avant 1894, c'est-à-dire avant l'ère de la sérothérapie, elle était de 40 à 50 pour 100. La mortalité fut surtout considérable chez les enfants de la première année, et cependant la grande majorité des enfants atteints par l'épidémie avaient de 2 à 4 ans.

M. Baginsky analyse ensuite les causes de mort, et il divise les 63 cas, spécialement au point de vue de l'action du sérum antidiphtérique, en 4 groupes :

Le *premier groupe*, de 21 cas, renferme les petits malades qui furent apportés moribonds à l'hôpital, et qui, tous (sauf 4, qui ne moururent qu'au bout de 3 jours), succombèrent dans les 48 heures de leur admission. Ici, il n'y avait évidemment rien à attendre des injections de sérum.

Dans le *deuxième groupe*, comprenant 10 cas, on découvrit à l'autopsie une tuberculose plus ou moins avancée, le plus souvent de la tuberculose miliaire. On ne peut donc les considérer comme des cas de mort uniquement causés par la diphtérie.

Le *troisième groupe* renferme les cas dans lesquels existaient déjà, au moment de l'admission, de graves complications ; deux cas, notamment, étaient compliqués d'une scarlatine grave ; un autre, de pemphigus associé à un phlegmon ; un quatrième se termina par des hémorragies secondaires, et un dernier par une paralysie cardiaque. Ici encore le sérum ne pouvait pas grand'chose (en particulier contre les paralysies du cœur, M. Baginsky ne croit pas à l'efficacité des doses très fortes préconisées par les pédiatres français).

Dans le *quatrième groupe* enfin se rangent les cas (au nombre de 11) de diphtérie latente, par conséquent méconnus, tels ces cas de diphtérie nasale se développant insidieusement chez les nourrissons et se terminant brusquement par des accidents laryngés. Dans ces cas encore, la sérothérapie arrive trop tard.

Des 16 cas restants, il est impossible de dire avec certitude pourquoi ils ont succombé malgré les injections de sérum : est-ce par la scarlatine, est-ce d'infection ou de quelque autre complication méconnue ? On ne sait. Il n'en est pss moins vrai que ce ne sont pas ces 16 cas-là qui peuvent suffire à mettre en doute l'efficacité de la sérothérapie.

— ***M. Eckart*** communique la statistique des cas de diphtérie observés pendant la même épidémie à la Clinique infantile de la Charité. La courbe des cas commence à s'élever en Septembre, elle atteint son maximum en Novembre, puis elle décroît progressivement jusqu'en Mai. La gravité de l'épidémie, mesurée au nombre de cas de croup (18 pour 100 de tous les cas) et à la mortalité (14,5 pour 100), ne s'est pas montrée plus considérable que celle des épidémies survenues au cours de ces dix dernières années (mortalité moyenne, 15,5 pour 100).

Les causes de la mort ont été : bronchopneumonie généralisée, 4 fois ; phtisie, 3 fois ; infection généralisée, 1 fois. 6 fois seulement la mort a été le fait de la diphtérie elle-même : 5 de ces malades n'avaient été admis à l'hôpital qu'après le septième jour de la maladie, trop tard, par conséquent, pour compter encore sur l'efficacité de la sérothérapie ; le 6e était atteint d'une diphtérie laryngée à forme foudroyante qui l'emporta en 48 heures. Un seul enfant fit du croup malgré une injection pratiquée dès le début.

En somme, lors de la dernière épidémie de Berlin, le sérum antidiphtérique a montré une fois de plus son efficacité, quand il était injecté de façon précoce et à doses suffisamment fortes.

— ***M. Martens*** ne peut que confirmer cette opinion d'après ce qu'il a vu à l'hôpital Bethanien : des malades traités par le sérum et qui avaient été hospitalisés dès le début de leur maladie 8 pour 100 seulement ont succombé.

— ***M. Feilchenfeld*** prétend que le sérum n'empêche pas l'apparition de paralysies tardives.

— ***M. Braun*** constate qu'à l'hôpital Friedrichshain la mortalité par diphtérie, depuis l'ère de la sérothérapie, est tombée à 12,8 pour 100 en moyenne. Le sérum reste inefficace, même à fortes doses, dans les cas très septiques ; dans ces cas, le pyocyanase ne donne, d'ailleurs, pas de meilleurs résultats. Les injections préventives de sérum sont très recommandables.

— ***M. Neumann*** est d'avis que ces injections préventives devraient toujours être pratiquées dans les familles dans lesquelles on a constaté un premier cas de diphtérie.

— ***M. Meyer*** recommande, à l'exemple des Américains, l'emploi de fortes doses de sérum : c'est la seule façon, selon lui, d'éviter les paralysies cardiaques. Il préconise également les injections intraveineuses qui permettraient de gagner plusieurs heures sur la marche de l'affection. Enfin, dans le cas de collapsus cardiaque, contre lequel tous les excitants habituels se montrent impuissants, les injections de solution salée adrénalinisée, qui ont fait leur preuve expérimentalement, mériteraient d'être essayées. J. D.

BELGIQUE

Académie de médecine de Belgique.

25 Juillet 1908.

Intoxications chroniques causées par l'hydrogène sulfuré provenant de la production industrielle du gaz pauvre. — ***M. Putzeys*** fait un rapport sur un travail de ***M. Haibe*** (de Namur) relatif à cette question d'hygiène professionnelle.

La plupart des monographies consacrées à l'étude des propriétés toxiques de l'hydrogène sulfuré mentionnent des accidents aigus dont l'interprétation est d'ordinaire facilitée par les diverses circonstances concomitantes (par exemple, le plomb des vidangeurs). Les empoisonnements chroniques, au contraire, sont moins bien étudiés et la littérature médicale n'en signale qu'un nombre fort restreint. Or, c'est précisément cette forme d'intoxication chronique que M. Haibe a eu l'occasion de rencontrer chez un grand nombre de sujets travaillant dans un air vicié par de l'hydrogène sulfuré.

Le gaz délétère pénétrait dans les ateliers par suite de l'installation défectueuse des appareils laveurs des gazogènes à gaz pauvre. Les malaises, que les médecins de l'usine avaient d'abord attribués à l'oxyde de carbone, se traduisaient avant tout par de la céphalalgie intense et constrictive, de la somnolence, des troubles sensoriels variés : bourdonnements d'oreilles, douleurs musculaires, paralysies, catarrhes du côté des voies pulmonaires et digestives. Puis l'appétit se perdait et l'on notait un affaiblissement progressif aboutissant bientôt à une incapacité complète de travail. A la seconde période, les malades tombaient dsns un véritable marasme organique dégénérant parfois en ictère hépatique, compliqué d'anémie intense et de douleurs dans la région du foie et de la rate.

L'évolution complète de cette affection durait environ deux mois. Dans quelques cas à issue fatale, la mort survint vers la sixième semaine ; dans les autres faits, à l'ictère succédait une convalescence très longue, pendant laquelle le symptôme anémie restait dominant.

M. Haibe fait remarquer que les nombreuses femmes qui travaillaient dans les mêmes ateliers ne présentèrent qu'exceptionnellement les malaises susmentionnés. Aussi est-il porté à croire que le travail fatiguant auquel se livraient les hommes les rendait plus sensibles à l'action toxique du gaz délétère ; l'alcoolisme ne semble pas être la cause unique de cette curieuse prédilection.

Pour la recherche qualitative de l'hydrogène sulfuré, M. Haibe s'est servi de papiers joseph imbibés d'une solution d'acétate de plomb, qui noircissaient rapidement quand il les déposait dans le voisinage des éviers ou de la cage à courroies : c'est par là, en effet, que le gaz délétère pénétrait dans les ateliers. Pour le dosage de l'hydrogène sulfuré il a utilisé une solution titrée d'iode dans laquelle il faisait barboter une quantité connue d'air. Il a constaté ainsi que l'atmosphère des ateliers contenait jusqu'à 0,74 pour 1000 d'hydrogène sulfuré. Or, Lehmann admet qu'un homme qui séjournerait constamment dans une atmosphère en contenant de 0,7 à 0,8 p. 1000, pourrait succomber en quelques heures.

En ce qui concerne le mécanisme de ces intoxications chroniques, M. Haibe est porté à croire que l'hydrogène sulfuré, respiré à petites doses et d'une façon assez continue, joue principalement le rôle de poison hématique. Aussi, chez les intoxiqués chroniques, le nombre des globules rouges tombe-t-il rapidement au-dessous de la moyenne normale, et les organes hématopoiétiques, comme le foie et la rate, deviennent-ils le siège de congestions et d'hypertrophies plus ou moins fortes, accompagnées de douleurs diffuses.

M. Haibe conclut en attirant l'attention des hygiénistes sur la toxicité de l'air des ateliers et des usines où la santé générale des ouvriers laisse à désirer ; il pense que des recherches poursuivies dans ce sens aboutiraient fréquemment à l'interprétation vraie d'états pathologiques divers (anémies, chlorose, cachexie, etc.), relevés chez des ouvriers d'usines et qui, le plus souvent, ne sont que de véritables anémies toxiques.

Etude expérimentale d'un mode de production de l'œdème. — ***M. Boddaert.*** Quand, chez le lapin, on maintient la tête et le cou dans une situation telle que le sang veineux et la lymphe se déplacent contre leur propre poids, on fait naître assez rapidement une infiltration œdémateuse qui se montre, pendant la vie de l'animal, sur la conjonctive, revêtant les deux faces de la troisième paupière et, particulièrement dans le voisinage immédiat de celle-ci, débordant plus ou moins sur une partie de la conjonctive oculaire.

A l'autopsie, l'œdème se rencontre surtout dans le tissu cellulaire sous-cutané des parties les plus basses, et, plus profondément, dans le tissu conjonctif qui se trouve en avant de la membrane hyothyroïdienne, dans celui qui s'étend au-devant du larynx et dans celui qui entoure les glandes sous-maxillaires ; il se développe aussi au voisinage de divers ganglions lymphatiques.

Cette expérience si simple montre qu'un œdème peut se produire sans qu'un trouble de l'innervation intervienne ; elle fait ressortir la valeur des agents mécaniques, actuellement trop méconnue.

L'œdème augmente du côté où l'on a pratiqué la ligature soit de la carotide primitive, soit de la veine jugulaire externe, soit des lymphatiques principaux, ou bien encore la section du cordon cervical du sympathique.

Cette dernière opération modifie aussi la quantité de la transsudation séreuse. A la suite d'une injection sous-cutanée de fluorescéine, la couleur, à l'œdème de l'œil, s'est manifestée plus tôt, est devenue plus intense et a disparu plus lentement du côté de la paralysie vaso-motrice. J. D.

RUSSIE

Société des médecins allemands de Saint-Pétersbourg.

11 Février 1908.

Sur la tuberculose des trompes. — ***M. L. von Lingen***, à l'occasion d'une observation personnelle de pyosalpinx tuberculeux terminée, malgré l'opération, par la mort (méningite tuberculeuse), expose une étude d'ensemble sur la tuberculose génitale de la femme, en général, et sur la tuberculose tubaire, en particulier.

La tuberculose de l'appareil génital de la femme constitue, d'une façon générale, une localisation rare, bien que moins rare qu'on le croyait autrefois. Des différentes parties de cet appareil, c'est la trompe qui est le plus souvent atteinte ; viennent ensuite, par ordre de fréquence décroissante, le corps de l'utérus, le col et le vagin ; quant à l'ovaire, il est ordinairement pris en même temps que la trompe.

La tuberculose génitale frappe de préférence les femmes jeunes et celles qui sont en pleine période d'activité génitale. Nombre d'annexites considérées comme banales se sont montrées, après l'opération et l'examen histologique des pièces enlevées, comme étant de nature tuberculeuse, ce qui laisse supposer que quantités de salpingites dites gonococciques ou postpuerpérales et que nous n'opérons pas sont des tuberculoses méconnues. C'est ainsi que Martin, sur 620 salpingectomies, a trouvé 17 fois de la tuberculose tubaire et Williams 7 fois sur 91 cas. Schramm, sur 3.386 autopsies de femmes, a trouvé 34 fois des lésions tuberculeuses des trompes et Winckel, sur 575 autopsies, 5 fois. D'ailleurs, Williams et d'autres anatomo-pathologistes n'ont-ils pas montré que les lésions tuberculeuses des trompes ne se caractérisent parfois nullement à l'œil nu et ne se différencient qu'au microscope de la salpingite catarrhale ou purulente ?

La tuberculose génitale peut être soit isolée, soit exister comme épiphénomène d'une tuberculose généralisée dont le foyer principal est aux poumons. Elle est soit primitive, soit, ce qui est plus fréquent, secondaire. On connaît d'ailleurs des cas de tuberculose génitale secondaire dans lequel le foyer primitif (poumons, os) a évolué vers la guérison pendant que les lésions génitales progressaient activement.

Les bacilles peuvent pénétrer au niveau des trompes soit par la voie de la circulation (infection hématogène) ou bien les lésions peuvent gagner les trompes par continuité : propagation descendante quand elles passent du péritoine aux trompes ; propagation ascendante (beaucoup plus rare) quand elles remontent de la vulve, du vagin ou de l'utérus.

La tuberculose descendante elle-même est exceptionnelle ; le plus souvent, quand il existe simultanément de la salpingite et de la péritonite localisée

tuberculeuses, c'est au niveau de la trompe — infectée par voie hématogène — que les lésions ont débuté. Il convient d'ailleurs d'ajouter que la trompe peut gagner la tuberculose par l'intermédiaire des ganglions mésentériques ou de l'intestin.

Le diagnostic de la salpingite tuberculeuse, étant donné l'absence de tout signe pathognomonique, ne peut être fait par la seule exploration manuelle; il n'est possible que lorsque l'existence d'un ou de plusieurs autres foyers tuberculeux en d'autres régions du corps permettent de soupçonner la véritable nature de la lésion annexielle. Celle-ci ne fera aucun doute lorsqu'elle s'accompagnera d'ascite et des autres signes qui caractérisent la péritonite tuberculeuse. Le diagnostic certain ne peut d'ailleurs être fait, comme il a été dit, que par l'examen anatomo-pathologique des annexes enlevées opératoirement. Il est, du reste, parfois corroboré par l'apparition, dans les semaines ou les mois qui suivent l'opération, d'une méningite tuberculeuse (cas de von Lingen, cas de Martin, etc....) ou d'une tuberculose miliaire.

Dans ces derniers temps, on a appliqué le séro-diagnostic à la tuberculose génitale, et il semble avoir donné des résultats satisfaisants (Pankow, 32 cas; Birnbaum, 27 cas). Ce dernier auteur prétend que les injections sont suivies d'une réaction locale au niveau des annexes malades, réaction qui aurait même abouti, dans deux cas, à une guérison avérée. Pankow a divisé ses 32 malades en 4 groupes : dans le premier, la réaction fut négative, et l'examen histologique post-opératoire des annexes révéla qu'elles étaient indemnes de tuberculose; — dans le deuxième groupe, la réaction et les constatations anatomiques furent positives; — dans le troisième, les symptômes cliniques ne plaidaient pas en faveur d'une tuberculose, mais la réaction se montra positive : or, l'examen histologique des pièces, en concordance avec la clinique, révéla l'absence de toute tuberculose; — dans les 5 derniers cas, enfin, la réaction fut négative et l'examen anatomo-pathologique positif. Dans 75 pour 100 des cas, par conséquent, séro-diagnostic et examen anatomo-pathologique se montrèrent en concordance. Dans tous les cas, la réaction se traduisit par une élévation de la température, par un malaise général et par une aggravation des symptômes locaux.

Bien que la guérison spontanée de la tuberculose génitale soit chose possible, il ne faudra pas tabler sur pareille éventualité, mais plutôt recourir à l'éradication totale du foyer toutes les fois qu'elle sera possible. Il y a quelque temps, Sellheim a publié une statistique de 37 cas traités chirurgicalement qui tous auraient guéri d'une façon définitive. Von Lingen trouve cette statistique trop belle et il a retiré une tout autre impression de ses recherches bibliographiques. Sans doute, les résultats opératoires immédiats sont bons, — encore nombre d'échecs doivent-ils avoir été tenus cachés, — mais, la plupart du temps, les malades sont ensuite perdues de vue ou bien meurent, à plus ou moins longue échéance, de tuberculose pulmonaire, péritonéale ou autre. L'opération ne semble guère avoir de chances de succès que quand la lésion est bien localisée à l'appareil génital. Une laparotomie exploratrice seule pourra fixer l'opérateur sur ce point.

Il ne faut pas se dissimuler, d'ailleurs, que l'ablation des annexes tuberculeuses offre parfois de grandes difficultés en raison des adhérences existant avec les organes voisins, en particulier avec l'intestin, d'où danger de déchirure de cet organe, fistules stercorales, etc. Les fistules tuberculeuses, développées dans la cicatrice de la paroi, ne sont pas exceptionnelles non plus et font traîner pendant des semaines et des mois les suites opératoires. J. D.

ANALYSES

BACTÉRIOLOGIE

Levaditi et Rosenbaum. *Action des substances hémolytiques sur les protozoaires, les spirochètes et les vibrions* (*Ann. de l'Institut Pasteur*, 1908, n° 4, p. 323-34). — La question de savoir si les spirochètes sont des protozoaires ou des bactéries est encore indécise.

Des nombreuses recherches morphologiques consacrées à ce sujet aucun accord n'est encore résulté entre les auteurs, même après la découverte de cils chez certains spirochètes (Borrel). C'est pourquoi MM. Levaditi et Rosenbaum ont cherché à préciser les relations qui existent entre protozoaires, spirochètes et bactéries, en déterminant comment ces microorganismes se comportent vis-à-vis de tout un groupe de substances douées de propriétés hémolysantes.

De l'ensemble de leurs expériences, il résulte que, à l'égard des poisons hémolysants, les hématies, les protozoaires et les spirochètes constituent un groupe homogène se rapprochant, à cet égard, plus des protozoaires que des bactériacées.

Un poison très hémolysant, le venin de cobra, par exemple, tue les trypanosomes, les paramécies et certains spirochètes (*Duttoni*, *gallinarum*). Il exerce aussi, il est vrai, une action bactéricide, mais l'analyse méthodique de ces diverses propriétés toxiques, analyse qui ne saurait être détaillée ici, montre que le mode d'action du venin sur ces deux groupes d'organismes est tout à fait différent. La propriété zootoxique et spirillolytique, comme la propriété hémolytique du venin, est thermo-labile, alors que la propriété bactéricide est thermo-stabile. L'une paraît en relation étroite avec la teneur des organismes ou du milieu en lécithine; l'autre semble en être indépendante.

Certains extraits d'organes autolysés (pancréas, ganglions lymphatiques) sont hémolytiques et aussi zootoxiques et spirillolytiques; leur action bactéricide est nulle. Inversement, les extraits de leucocytes polynucléaires sont bactériolytiques et inactifs à l'égard des hématies, des protozoaires et des spirochètes.

Il y a là, indépendamment du point de vue auquel s'étaient placés MM. Levaditi et Rosenbaum, un fait intéressant, puisqu'on sait que, d'après Metchnikoff, dans l'organisme vivant ce sont précisément les polynucléaires qui englobent et détruisent les bactéries, tandis que la destruction phagocytaire des hématies, des protozoaires et aussi des spirochètes serait exercée plus spécialement par les macrophages.

Les spirochètes semblent donc des organismes faisant transition entre le monde des protozoaires et celui des bactériacées; telle est la notion de probabilité à laquelle arrivent en dernière analyse MM. Levaditi et Rosenbaum.

Ph. Pagniez.

PARASITOLOGIE

Félix Verdier. *Les Leishmanioses* (*Thèse*, Paris, 1908, 89 p.). — Sous le nom de Leishmanioses, l'auteur réunit trois affections produites par un même protozoaire du groupe des flagellés; ce sont : le kala-azar, l'anémie splénique infantile et le bouton d'Orient.

Le kala-azar ou fièvre noire est une maladie chronique fébrile presque toujours incurable se présentant sous forme endémique ou épidémique dans les régions tropicales et intertropicales.

L'affection débute par un accès de fièvre rémittent ou intermittent, et, pendant longtemps, on ne crut voir là qu'une manifestation spéciale, à gravité renforcée, de l'infection paludéenne. Progressivement, s'installent une hypertrophie de la rate et une hypertrophie du foie accompagnées d'un amaigrissement croissant qui aboutit à la cachexie la plus lamentable. Tous les appareils peuvent être atteints; on observe fréquemment des pneumonies, des dysenteries, des hémorragies, etc.

L'évolution de la maladie comprend ordinairement trois périodes :

La première est marquée par une fièvre irrégulière qui disparaît momentanément pour réapparaître bientôt; elle dure de un à trois mois et pendant ce temps la rate et le foie augmentent de volume, l'anémie fait des progrès. A la deuxième période, la fièvre devient constante; pendant sept à douze mois, les symptômes vont en s'aggravant jusqu'à l'arrivée du troisième stade qui est celui de la cachexie; la fièvre devient alors de nouveau intermittente, ou bien la température descend, au contraire, au-dessous de la normale.

Enumérons quelques-uns des symptômes qui permettent de dépister le kala-azar et de le différencier, notamment, du paludisme :

1° Troubles trophiques cutanés, sécheresse et dureté de la peau qui prend une couleur foncée (fièvre noire); troubles trophiques marqués du côté des cheveux, qui perdent leur brillant, leur souplesse, deviennent cassants et tombent à profusion — dégénérescence musculaire qui aboutit à une fonte complète — papules, ulcérations cutanées, purpura et pétéchies hémorragiques;

2° La fièvre, essentiellement irrégulière;

3° La splénomégalie : la rate est sensible à la pression; les douleurs sont même spontanées. La tumeur atteint des proportions phénoménales. La tuméfaction du foie est moindre;

4° Les hémorragies très fréquentes : épistaxis, hémorragies gastriques, intestinales, cérébrales, purpura, etc.; elles s'expliquent par une fluidité plus grande du sang.

Les modifications du sang consistent en une diminution — relativement peu considérable — du nombre des hématies, et en une leucopénie des plus marquées; la diminution porte sur les polynucléaires; la valeur des grands mononucléaires est, au contraire, augmentée;

5° Du côté du tube digestif, l'entérite et la diarrhée, cette dernière devenant telle, qu'elle ne peut être enrayée.

Pour apercevoir le parasite découvert par Leishmann, il convient de faire un frottis avec de la pulpe hépatique ou splénique. Il a une forme ovale ou circulaire, un diamètre de 3 μ. Coloré par la méthode de Romanovsky, il montre deux petites masses de chromatine. Les microorganismes occupent tous une situation intracellulaire; les cellules qui les abritent sont probablement des cellules endothéliales de capillaires. Dans tous les cas, les parasites pullulent dans la rate; une ponction de ce viscère est donc seule capable de fixer le diagnostic. On les rencontre aussi dans le foie, dont les cellules subissent parfois la dégénérescence graisseuse; dans la moelle osseuse, qui de jaune devient rouge; dans l'intestin, qui s'ulcère, d'où la mort par perforation; dans des ulcérations cutanées, peut-être encore dans des éléments figurés du sang, bien que ce dernier point soit encore très discuté.

Dans quelle classe ranger ces parasites?

Il faut choisir entre les quatre opinions suivantes : ce sont des formes d'enkystement ou d'involution d'un trypanosome (Leishmann), des Babésies (Laveran et Mesnil), des sporozoaires (Ross), ou les spores d'une microsporodie (Christophers).

Le mode de transmission du kala-azar est encore inconnu; les recherches expérimentales n'ont guère donné de résultats; toutefois, Nicolle a remarqué que le chien était sensible à cette affection : ses cellules peuvent renfermer le parasite, qui a été rencontré également par Patton dans le tube digestif du *Cimex rotundatus*; on serait donc en droit de songer à une transmission par les punaises.

Le même parasite, ou un parasite identique, est encore capable d'engendrer une affection spéciale aux enfants en bas âge : l'*anémie splénique infantile* observée en Tunisie.

Le début est marqué par des troubles gastro-intestinaux avec fièvre irrégulière; la rate s'hypertrophie, le malade s'anémie, puis se cachectise de plus en plus.

Le *bouton d'Orient* est dû également à un parasite semblable, mais dont le flagelle est généralement plus long et presque toujours dédoublé; il a pu être étudié expérimentalement chez le chien; mais on ne sait encore comment il est inoculé. Le transport se fait-il directement par un insecte — mécaniquement ou par piqûre — ou le passage sur un hôte intermédiaire est-il indispensable?

Cette affection est d'ailleurs bénigne; une première atteinte confère l'immunité, ce qui explique que fréquemment on vit des Juifs inoculer la maladie à leurs enfants en un point du corps protégé par les vêtements, prévenant ainsi une ulcération éventuelle qui eût pu toucher le visage.

M. Chailly.

MÉDECINE

E. Rapin. *Des angioneuroses familiales, étude pratique de clinique et de pathogénie.* (Tiré à part de la *Revue médicale de la Suisse Romande*, 1907, 195 pages). — L'objet de ce mémoire, rempli de faits intéressants et minutieusement observés, est de démontrer que les états compris sous les noms d'urticaire, de migraine, d'asthme essentiel, d'asthme des foins, de rhinite spasmodique, procèdent, dans la généralité des cas, des mêmes éléments constitutifs, vaso-moteurs, ne différant que par la diversité de leur siège.

L'auteur passe ainsi en revue une série de syndromes vaso-moteurs dont il rapproche quelques idiosyncrasies alimentaires, la dysménorrhée douloureuse, l'œdème aigu inconscient, etc.

De ces faits se dégage la symptomatologie des divers états rangés sous le nom d'*angioneuroses familiales*.

Les éléments de cette symptomatologie peuvent être rangés en : phénomènes majeurs ou cardinaux (urticaire, migraine, asthme, idiosyncrasies alimentaires), et en phénomènes mineurs ou secondaires (épistaxis, crises d'éternuements, sensibilité aux piqûres d'insectes, intolérance pour le port de la laine, constipation, etc.). En réalité, tous ces symptômes sont d'égale valeur, de sorte que la contribution d'une rhinite spasmodique, d'une bizarrerie digestive ou d'une constipation par contracture intestinale est aussi bien révélatrice de la « diathèse angioneurotique » que peut l'être l'existence d'une migraine franche ou l'apparition d'une éruption ortiée typique. Le praticien qui a appris à interpréter ces phénomènes et à en mesurer la portée, arrivera bientôt, par l'enchaînement des faits et l'association des idées, à satisfaire au diagnostic le plus exigeant. Il y sera aidé par le questionnaire par lequel l'auteur termine son travail.

Il indique qu'il faut rechercher, non seulement l'urticaire, mais les exanthèmes variés. On s'enquerra si le malade est sujet à des crises de prurit, s'il a de l'urticaire graphique provoquée. si sa peau est sensible au contact de poix, emplâtres, cataplasmes, térébenthine, tissus de laine, benzine, iode, arnica, etc. On attirera l'attention du malade sur diverses manifestations de l'urticaire interne. Le malade craint-il les poussières, certaines odeurs, le pollen des plantes? Est-il sujet aux éternuements? Comment se comporte-t-il vis-à-vis des basses températures et des substances glacées? Les épistaxis sont-elles fréquentes? Les règles sont-elles douloureuses, etc.

Pareil examen permet de conclure que les manifestations de l'angioneurose sont des affections des plus répandues. Leur production résulte d'une hypertension vasculaire, due aussi bien à une paralysie des vaso-constricteurs qu'à une excitation des vaso-dilatateurs. Elles ont besoin de la préexistence d'un fonds de nervosisme pour être mises en activité. Leur figuration typique est offerte par l'urticaire cutanée qui, selon les terrains, peut revêtir une morphologie diverse.

L'observation montre, en effet, qu'aucun tissu, aucun organe, ne peut prétendre à leur exemption.

LAIGNEL-LAVASTINE.

PÉDIATRIE

E. Wieland (de Bâle). *Du rachitisme congénital et du rachitisme précoce : recherches cliniques et anatomiques* (*Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 1908, t. XVII, fasc. 6). — Depuis les travaux de Kassowitz (1880-1886), la congénitalité du rachitisme reste discutée. Ce dernier auteur, contrairement à Bohn, Nil Filatow, Heubner, Baginsky, etc., considérait tout ramollissement du crâne, quel que fût son siège et le moment de son apparition, comme de nature rachitique. Les défauts d'ossification cranienne congénitaux étaient pour lui l'expression d'un rachitisme à début intra-utérin. Fischl, Epstein, et tout dernièrement Marfan, acceptent cette manière de voir. Spietschka, de Prague, à la suite de consciencieuses recherches, conclut dans le même sens: « Les défauts congénitaux d'ossification cranienne, la mollesse des rebords osseux et la béance des sutures chez le nouveau-né relèvent d'un rachitisme cranien typique et sont les premiers symptômes du rachitisme. Il existe un rachitisme congénital et la plupart des cas de rachitisme sont congénitaux. »

Wieland, désireux de vérifier l'exactitude de cette théorie, examina systématiquement tous les nouveau-nés de la Clinique d'accouchements de Bâle et ses recherches portèrent sur 976 enfants. Voici les conclusions de son travail:

1° Le « crâne mou », le plus important des signes invoqués en faveur d'un rachitisme congénital, se rencontre chez 20 pour 100 au moins des enfants nés à terme ou près du terme en état de bonne santé apparente. Quelques semaines après la naissance, plus rarement à la fin du premier semestre, ou même au début du second, ce crâne mou devient uniformément dur et ne peut être distingué d'un crâne normal. *Toutes les anomalies congénitales du squelette cranien, fréquemment considérées comme rachitiques, ne présentent pas le moindre rapport direct ou indirect avec le rachitisme vrai.*

2° Plus de la moitié des enfants à « crâne mou » deviennent rachitiques. Mais ce chiffre répond au pourcentage habituel de nourrissons rachitiques. Chez les enfants présentant des défauts d'ossification cranienne, le rachitisme peut donner lieu à un ramollissement cranien secondaire plus ou moins prononcé, et c'est ce processus qui a été décrit comme cranio-tabes congénital à évolution progressive.

Le cranio-tabes peut guérir localement à n'importe quel moment; mais on peut toujours déceler les vestiges d'un rachitisme passé (dans les cas les plus légers: dentition retardée ou irrégulière, troubles insignifiants de la locomotion, faiblesse musculaire et retard dans l'occlusion des fontanelles).

Au contraire, dans les cas spéciaux décrits par l'auteur et méconnus jusqu'ici, l'évolution est caractéristique ; il existe une disproportion évidente entre l'étendue de l'ossification défectueuse (crâne en caoutchouc) et la rapidité de sa disparition. La régression spontanée de ces lésions non rachitiques est, en effet, la règle, et les symptômes persistants de rachitisme sont extrêmement atténués; en outre, même dans les formes qui simulent le rachitisme grave, la médication phosphorée a une heureuse influence.

Wieland termine en déclarant *qu'il est impossible de démontrer cliniquement l'existence du rachitisme chez le nouveau-né*. Si des auteurs nombreux ont soutenu une opinion différente, c'est qu'ils ont méconnu le caractère particulier de certaines anomalies congénitales du squelette et, en particulier, du « crâne mou ». Ils confondent ces lésions avec celles du rachitisme ordinaire du nourrisson, ce qui est excusable, car ce dernier survient secondairement dans plus de 50 pour 100 des cas et souvent d'une façon très précoce.

G. SCHREIBER.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

H. Brooks et Crowell. *Le rapport entre la vitesse de coagulation du sang et la formation des thromboses dans les phlébites* (*The Journ. experim. Medicine*, t. X, f. 2, p. 270-275, 1908). — Les facteurs étiologiques de la production des thromboses peuvent se ramener à trois groupes : 1° le ralentissement de la circulation veineuse; 2° les lésions dans les vaisseaux sanguins; 3° l'altération du sang amenant une coagulation plus rapide.

Les auteurs ont cherché quelle pouvait être l'influence d'une modification apportée à la rapidité de la coagulation du sang sur la formation des thromboses dans des veines placées dans les conditions favorables relevant des deux premiers groupes des facteurs sus-mentionnés : arrêt du cours du sang dans une veine, injection irritante périvasculaire, injection de cultures virulentes avec stagnation.

Pour modifier la coagulabilité du sang, ils administrent aux lapins en expérience, par la sonde œsophagienne, une dose quotidienne de 2 grammes de lactase de chaux ou le même poids d'acide citrique. Comparés aux lapins normaux, le sang des lapins calcifiés se coagulait deux fois plus vite, celui des lapins citriqués un tiers de fois moins vite.

Les seules expériences bien nettes ont été réalisées avec la térébenthine, qui provoqua des thromboses plus étendues et plus résistantes chez les calcifiés, et moins étendues et moins résistantes chez les citriqués, les animaux à sang normal étant pris comme témoins.

J.-P. LANGLOIS.

J. Petitjean (de Lyon). *Action de quelques médicaments vaso-moteurs (nitrite d'amyle, adrénaline, ergot de seigle) sur la circulation pulmonaire; applications au traitement des hémoptysies* (*Journ. de Physiol. et de Pathol. gén.*, 1908, n° 3, pp. 402-414). — L'auteur a recherché si l'emploi de quelques médicaments était justifié par l'expérimentation chez les animaux et si les résultats obtenus chez ces derniers étaient susceptibles d'expliquer, dans une certaine mesure, le mécanisme d'action de ces agents thérapeutiques chez l'homme.

Il a eu recours à la méthode graphique, enregistrant chez les chiens en expérience la pression sanguine dans les vaisseaux pulmonaires et dans la grande circulation; en même temps il tenait compte des résultats fournis par l'inspection, à l'œil nu, du poumon; les données fournies par cette méthode *coloriscopique* ont permis d'interpréter les graphiques. Cette interprétation est indispensable, puisqu'une augmentation de pression peut aussi bien traduire une vaso-constriction qu'une surcharge sanguine, modalités vasculaires qui, au point de vue de l'hémoptysie, ont une signification diamétralement opposée.

En comparant les graphiques et en y ajoutant les données de la méthode coloriscopique, il apparaît que des trois agents étudiés, le nitrite d'amyle est celui qui, dans le traitement *immédiat* d'une hémoptysie, doit donner les meilleurs résultats.

En effet, le nitrite d'amyle, en inhalations ou en injections dans la veine fémorale, donne ordinairement, en même temps que la chute classique de la pression carotidienne, une hausse légère de la pression dans la petite circulation; en même temps, survient dans le poumon une anémie très marquée, qui se traduit par la pâleur de tout l'organe. Cette anémie, arrivée à son maximum en moins d'une minute, dure de sept à dix minutes, puis s'efface peu à peu.

L'adrénaline, en injection, provoque l'hypertension dans la grande circulation et aussi l'augmentation de pression dans la petite. Peu après le début de la hausse de pression, précédée ou non de vaso-constriction, apparaît une congestion du parenchyme pulmonaire. La conclusion thérapeutique de ces constatations expérimentales est que l'adrénaline serait un très mauvais médicament de l'hémoptysie.

L'ergotine donne des résultats assez variables; dans l'ensemble, elle produit une augmentation de pression carotidienne, mais les modifications de la pression pulmonaire sont ou très faibles (ergotine Yvon), ou nulles (ergotinine Tanret). La méthode coloriscopique ne révèle aucune modification nette. M. Petitjean en conclut que l'ergot de seigle ne mérite pas d'être conservé comme un médicament d'urgence de l'hémoptysie.

PH. PAGNIEZ.

OTOLOGIE, RHINOLOGIE, LARYNGOLOGIE

R. Schilling (de Fribourg-en-Brisgau). *Sur l'infection expérimentale endogène du nez et de l'oreille par les levures pathogènes* (*Zeitschrift für Ohrenheilkunde und für die Krankheiten der Luftwege*, 1908, t. LVI, fasc. 1, Mai, p. 61-77, avec 3 planches). — L'auteur a eu l'occasion d'examiner le nez et les temporaux de deux lapins auxquels Stock avait inoculé des levures pathogènes.

La première expérience avait été faite avec une levure reconnue pathogène pour la plupart des animaux de laboratoire. Le lapin qui l'avait reçue en injection intraveineuse présenta du coryza le cinquième jour et fut sacrifié le onzième. A l'autopsie, on trouva dans le chorion de la pituitaire des nodules auxquels on reconnut trois zones très analogues à celles qui ont été décrites par Busse. La zone centrale renferme essentiellement des levures qui présentent tous les signes d'une prolifération active. Dans la zone moyenne, les levures sont beaucoup moins nombreuses que dans la précédente; mais le tissu conjonctif y est le siège d'une vive réaction et on y trouve des cellules épithélioïdes et des cellules géantes. La troisième zone constitue la périphérie du nodule; les levures y sont exceptionnelles; on y rencontre encore des cellules géantes. Du côté de l'oreille, les lésions étaient beaucoup moins marquées : les levures s'étaient rigoureusement cantonnées dans le limaçon.

Au deuxième lapin on avait injecté dans la veine de l'oreille du saccharomyces hominis recueilli par Busse sur une femme morte d'une infestation générale par cette levure. Cet animal eut un coryza intense et succomba spontanément au bout de trois semaines. Dans le nez, on rencontra les mêmes lésions que dans le cas précédent. Mais, en certains endroits, les nodules sous-muqueux avaient détruit l'épithélium qui les recouvrait. En outre, il existait des cavités annexes du nez; la présence des levures dans la paroi des sinus montrait qu'on se trouvait en présence d'une sinusite endogène et non rhinogène. Au point de vue histologique, les nodules présentaient une structure en trois zones analogue à celle que l'on avait observée dans l'expérience précédente. De plus, on notait de l'infiltration purulente et la formation d'abcès. Dans l'oreille, le limaçon était, comme dans l'expérience précédente, le siège pour ainsi dire exclusif des lésions.

Deux points méritent surtout d'être retenus de ces expériences : d'abord, on voit que les levures peuvent donner lieu à un coryza ; on constate que cette rhinite résulte d'ailleurs d'une invasion de germes pathogènes par la voie sanguine et non par inhalation, ainsi qu'il résulte de la présence des nodules dans la sous-muqueuse avant l'apparition du catarrhe nasal.

FRANCIS MUNCH.

LES LIPOIDES[1]

Par Henri ISCOVESCO

Importance des lipoïdes au point de vue médical. La cholestérine. Les anémies toxiques, venimeuses et pernicieuses.

L'importance de l'étude des lipoïdes pour les médecins a été démontrée pour la première fois par Tallqvist[2], qui a indiqué l'importance considérable des substances lipoïdes dans la pathogénie de l'anémie pernicieuse et surtout dans l'anémie due à la présence du bothriocéphale.

Tallqvist a répété et confirmé les recherches antérieures de Korschun et Morgenroth[3]. Ainsi que ces auteurs, il a constaté que les hémolysines provenant de différents organes sont peu solubles dans l'eau, résistent à la chaleur, sont solubles dans l'alcool et l'éther, ne sont pas capables, injectées dans l'organisme vivant, de provoquer la formation d'anticorps et sont rendues inactives par des quantités même très petites de sérum sanguin normal. On sait que les toxolicithides sont au contraire des antigènes. Il existe donc entre ces deux espèces d'hémolysines une différence physiologique fondamentale.

Tallqvist a réussi en outre à provoquer chez des animaux des anémies graves en leur administrant des extraits alcooliques et éthérés de bothriocéphale.

Le lipoïde hémolytique de bothryocéphale n'est pas activable par la lécithine, et ne peut donc, à ce point de vue, être considéré comme appartenant à la classe des venins (prolécithides), mais il présente une autre analogie avec ceux-ci : comme eux, il est en effet inactivé par la cholestérine.

Phisalix[4] a montré, je crois, le premier sur l'animal vivant que la cholestérine avait un grand pouvoir antitoxique.

J'ai déjà indiqué plus haut que Ranson a étudié le pouvoir antihémolytique de la cholestérine à l'égard de la saponine et de quelques autres substances chimiques hémolytiques. Ces recherches ont été confirmées par Hansman, Noguchi, Abderhalden et Lecounte, etc.

Kyes et Sachs ont montré que la cholestérine avait le pouvoir de neutraliser l'action du toxolicithide du cobra et, de plus, qu'un certain rapport minimum entre la quantité de cholestérine et celle de toxolicithide à neutraliser était indispensable.

Minz[5] a repris la question tout récemment et ses expériences l'ont conduit à admettre que la cholestérine qui fixe l'hémotoxine est incapable de fixer la neurotoxine du venin de cobra, contrairement à ce qu'avait vu Phisalix. Il a montré que l'on obtenait les mêmes résultats avec le venin de vipères. La cholestérine serait donc un anticorps de la partie hémolytique et non de la partie neurotoxique du venin de serpents.

Différents auteurs, Noguchi[6], Landsteiner et Eisler[7], P. Th. Muller[8], ont aussi étudié le pouvoir antihémolytique de la cholestérine.

Nous avons déjà parlé des recherches de Wassermann et Takaki et de Takaki sur le pouvoir antitétanique de la substance cérébrale.

Kemperer et Schepilewsky[9] ont montré que l'émulsion cérébrale neutralisait le poison du botulisme et Belonowski[1] celui des araignées (arachnolysine). Gerard et Lemoine[2] ont étudié l'action antitoxique de la cholestérine contre le poison tuberculeux. Pour cela, ces auteurs ont étudié l'action de la cholestérine en injections sous-cutanées (solution huileuse) sur des cobayes rendus tuberculeux et ont comparé les résultats obtenus avec ceux des cobayes non traités. Dans une autre série d'expériences, ils se sont servis d'extraits à l'éther de pétrole de bile desséchée. Ils ont fait aussi des expériences sur des hommes porteurs de lésions tuberculeuses et concluent que la cholestérine et surtout l'extrait éthéré ont une action d'arrêt sur le processus tuberculeux.

Il eût été à souhaiter que les recherches aient eu pour point de départ des expériences faites avec de la tuberculine *in vitro*. La cholestérine a-t-elle une action antitoxique sur la tuberculine ? A ma connaissance du moins, ce côté de la question, le plus important d'ailleurs, n'a pas été touché.

Vincent[3], à la suite de recherches remarquables de précision, suivant son habitude, et portant sur le pouvoir antitétanique de la bile, a montré que ce pouvoir, qu'il avait précédemment établi, appartenait surtout aux savons biliaires et à la cholestérine.

Je me suis aussi livré à de nombreuses recherches sur le pouvoir antihémolytique de la cholestérine. J'avais montré jadis[4] que le sérum sanguin de certains brightiques pouvait être hémolytique pour les globules rouges humains. J'ai donc pensé qu'il serait intéressant de savoir si la cholestérine, qui avait un pouvoir antihémolytique à l'égard de certaines substances chimiques telles que la saponine, etc., et de certains venins, avait aussi un pouvoir antihémolytique à l'égard de sérums sanguins normalement hémolytiques.

Je me suis adressé pour ces expériences au sérum de chien, qui est puissamment hémolytique pour les globules de l'homme.

J'ai pu constater que, alors que 5 centimètres cubes d'une purée de globules de cheval à 5 pour 100 étaient complètement hémolysés par 6 gouttes de sérum de chien, ils ne l'étaient pas du tout après trois quarts d'heure d'étuve à 37° même avec 10 gouttes de ce sérum quand on lui avait préalablement ajouté 1 pour 100 de cholestérine.

D'une manière générale, l'action des sérums hémolytiques est considérablement atténuée et même pour certaines doses complètement annihilée par la cholestérine.

J'ai constaté que l'action antihémolytique de la cholestérine n'exerce son plein effet que si on a laissé préalablement digérer à l'étuve à 37° pendant une demi-heure le mélange sérum-cholestérine.

J'ai étudié aussi, après Noguchi[5], le rôle des savons du sérum au point de vue hémolytique, et j'ai montré[6] que ces savons ont un pouvoir hémolytique très grand; de plus, que ce pouvoir était complètement détruit par certains lipoïdes des globules rouges du sang et en particulier par le lipoïde EIA (soluble dans l'éther, insoluble dans l'acétone) que j'ai préparé.

En collaboration avec Foucaud[7] (de Châtel-Guyon), nous avons montré d'autre part que la cholestérine avait aussi un pouvoir antihémolytique sur les savons et même à la dose de 3 dix-millièmes.

Morgenroth et Reicher[1], à la suite des nombreux travaux que nous avons citée et qui prouvent l'importance étiologique des lipoïdes dans la pathogénie de certaines anémies, se sont posé les deux questions suivantes :

1° Les toxolécithides hémolytiques qu'on peut produire *in vitro* sont-ils capables de provoquer des anémies?

2° Les substances qui, *in vitro*, ont la propriété d'empêcher cette hémolyse, sont-elles en état, même sur l'animal vivant, d'empêcher, ou de diminuer tout au moins, l'anémie provoquée par ces toxolécithides?

Ils ont pensé que ces premiers travaux pouvaient avoir une grosse importance pratique pour le médecin si les résultats le poussaient à diriger ses recherches avec un but thérapeutique.

Les auteurs se sont servis pour ces recherches d'un toxolécithide dont nous avons longuement parlé, celui du venin de cobra, parce qu'il présentait l'avantage de pouvoir être obtenu en quantité assez importante et d'être l'un des mieux étudiés à ce jour.

Quant à la substance antitoxique qui leur a servi dans leurs expériences, ce fut la cholestérine; les recherches de Kyes ayant montré que la cholestérine était capable de neutraliser *in vitro*, aussi bien le prolécithide du venin, que le toxolécithide obtenu par la réunion du venin et de la lécithine.

Salkowski[2] avait insisté dès 1906 sur l'importance possible de la cholestérine contenue dans le sérum sanguin comme agent de défense contre les substances hémolytiques produites dans l'organisme même ou provenant des aliments.

Ce qui a encore déterminé les auteurs à préférer la cholestérine comme substance antitoxique, c'est le fait prouvé par les expériences de Pribram[3] que la cholestérine est très bien résorbée par l'estomac et s'accumule dans le sang. Les expériences instituées par Morgenroth et Reicher sur les lapins ont donné des résultats tout à fait analogues à ceux qui ont été obtenus par Tallqvist avec l'extrait de botryocéphale. Elles ont montré que les injections intraveineuses répétées de toxolécithide isolé, aussi bien que des mélanges de venin de cobra et de lécithine, provoquent une anémie rapidement croissante.

Dans une autre série d'expériences, ils ont fait aux animaux des injections sous-cutanées de cholestérine dissoute dans l'huile d'olive, et les résultats ont été tout à fait à l'avantage des animaux traités à la cholestérine.

En effet, ceux-ci ont présenté une diminution beaucoup plus petite (2 à 3 fois moindre) du nombre des globules rouges que les animaux témoins n'ayant pas reçu de cholestérine.

Ils ont fait aussi des expériences, dont ils donnent les détails, avec de la cholestérine introduite par l'estomac et ils ont constaté que la cholestérine administrée par cette voie gardait un pouvoir antitoxique très net.

Morgenroth et Reicher pensent que les toxolécithides ne provoquent pas simplement l'anémie en détruisant un certain nombre de globules rouges, mais qu'ils exercent une action sur les organes hématopoiétique. Ils font remarquer par exemple que l'action anémiante du lécithide de botryocéphale ou de l'ankylostome varie beaucoup suivant l'âge de l'individu et, même à âge égal, il semble y avoir une idiosyncrasie qui joue un rôle considérable.

De tout ce que nous savons à l'heure actuelle, d'après les résultats des derniers travaux, il semble, s'il m'est permis de m'exprimer ainsi, que nous assistons à la réhabilitation de la cholestérine.

Cette substance, qui paraissait ne servir qu'à

1. Voir *La Presse Médicale*, 1908, 18 Juillet, n° 58, p. 457, et 19 Août, n° 67, p. 529.
2. TALLQVIST. — « Die Pathog. d. pernic. Anæmie mit., etc. ». *Zeitschr. f. klin. Medizin.*, LXI, 1907.
3. KORSCHUN et MORGENROTH. — *Berlin. klin. Wochens.*, 1902.
4. PHISALIX. — *C. R. Soc. Biol.* 1897. p. 1057.
5. MINZ. — *Biochem. Zeitschrift*, v. IX, p. 379.
6. NOGUCHI. — *Centralbl. f. Bakter.*, XXXII, p. 347, 1902.
7. LANDSTEINER et EISLER. — *Wiener klin. Wochens.*, p. 676, 1904.
8. P. TH. MULLER. — *Centralbl. f. Bakt.*, XXXIV, p. 567. 1903.
9. KEMPERER et SCHEPILEWSKY. — *Zeits. f. Hygiene*, XXII, p. 263, 1896.

1. BELONOWSKI. — « Beziehung. d. Toxin. etc. » *Bioch. Zeits.*, v. V, p. 95.
2. GERARD et LEMOINE. — *Congrès de Médecine*, 1907; *Académie de Medecine*, 1907, Novembre; *Soc. médic. des Hôpitaux*, Paris, 1907, 26 Novembre.
3. VINCENT. — *C. R. Soc. Biol.*, vol. LXIII, p. 695.
4. ISCOVESCO. — *C. R. Soc. Biol.*, vol. LXIV, p. 404, 1908.
5. NOGUCHI. — *Loc. cit.*
6. ISCOVESCO. — « Les savons du sérum ». *C. R. Soc. biol.*, LXIV, p. 675.
7. ISCOVESCO et FOUCAUD. — « Rôle antihémolytique, etc. ». *C. R. Soc. Biol.*, LXIV, p. 677.

1. MORGENROTH et REICHER. — « Zur Kenntniss der durch Toxolécithide erzeugten Anämie, etc. ». *Berl. klin. Wochens.*, 1907, 23 Septembre, p. 1200
2. SALKOWSKI. — *Berl. klin. Wochens.*, 1906.
3. PRIBRAM. — *Biochem. Zeitschr.*, I, 1906.

faire des calculs biliaires, jouerait un rôle des plus importants dans l'organisme normal.

Il est bien probable que, dans le sang, la cholestérine joue un rôle défensif; que, dans les cellules où elle s'accumule surtout à la périphérie, elle constitue une barrière et une défense.

Nous avons vu que, *in vitro*, elle était capable de neutraliser bien des agents nocifs.

Je me suis encore posé à ce sujet une autre question. On sait qu'il arrive normalement, en vingt-quatre heures, dans l'intestin d'un adulte, 6 à 7 grammes de cholestérine. Dastre est arrivé chez le chien à des chiffres très semblables à celui-ci, par la quantité de bile sécrétée. Une partie de cette cholestérine est oxydée dans l'intestin et éliminée avec les fèces, c'est la stercostérine. Mais une grosse partie est utilisée, résorbée et certes non sans avoir joué un rôle physiologique.

Il est probable en effet que la cholestérine joue un rôle des plus importants dans l'absorption des graisses saponifiées. Nous absorbons, comme terme de la digestion des graisses, une grande quantité de savons, substances puissamment hémolytiques, et Foucaud et moi nous avons montré que la cholestérine enlève aux savons leur pouvoir hémolytique.

Quel est le rôle joué par la cholestérine dans l'ictère par rétention ? Elle s'accumule dans le sang et c'est à cela probablement qu'est due l'augmentation de la résistance globulaire qu'on observe dans ces cas, contrairement à ce qui se passe dans les ictères d'origine hépatique où il n'y a pas d'accumulation de cholestérine et où on trouve une résistance globulaire normale ou diminuée.

Je me suis demandé aussi quel est le rôle de la cholestérine dans la pathogénie des phénomènes de fermentations intestinales qu'on observe aussi dans les ictères par rétention. N'est-ce pas plus tôt à l'absence de la cholestérine qu'à celle des sels biliaires que sont dus les phénomènes putrides qu'on observe dans ces cas ?

J'ai institué des expériences sur la toxicité du contenu intestinal.

J'ai injecté à des lapins suivant la technique classique de Bouchard, Roger, Charrin, etc., dans la veine de l'oreille, des extraits aqueux (NaCl 8 pour 1000) du contenu de l'intestin grêle de chiens tués en pleine digestion intestinale. J'ai injecté à d'autres animaux les mêmes extraits, mais après les avoir laissés digérer pendant trois quarts d'heure à l'étuve sèche à 37° avec de la cholestérine à 1/500 que je leur avais ajoutée.

Or, je n'ai obtenu sur 3 séries de 2 lapins aucun résultat. Tous les animaux ont été tués instantanément, ceux ayant reçu des extraits cholestérinés comme ceux qui avaient reçu des extraits purs. Dans une seule série le lapin témoin a succombé presque instantanément, tandis que l'autre n'a succombé qu'au bout de trente-six heures.

Mais dans toutes ces recherches ma technique a été très défectueuse. Mes solutions cholestérinées n'ont pas été filtrées et contenaient des particules qui donnaient des embolies. Il faut donc reprendre ces recherches, et c'est ce que je me propose de faire.

D'ailleurs, il n'est pas dit et il n'est même pas probable que la cholestérine neutralise sans exception tous les poisons contenus dans l'intestin ou dans l'organisme. Pour le contenu intestinal, il y aurait un intérêt tout particulier à essayer de pratiquer des séparations. La question reste donc tout entière. Il est fort possible que la cholestérine, et c'est là mon impression actuelle, soit le grand agent de défense chimique contre beaucoup de toxines.

J'ai été amené tout naturellement à essayer la cholestérine en thérapeutique [1]. Je l'ai administrée à une trentaine d'hommes, femmes et enfants.

Le premier cas était celui d'une jeune femme atteinte depuis deux ans de crises successives de purpura rhumatoïde avec troubles gastro-intestinaux, dépression nerveuse, tendance aux hémorragies, pétéchies, crises rhumatoïdes, etc.

La malade avait 3.300.000 globules rouges, sans formes anormales et avec formule leucocytaire normale. Mais aucun traitement n'améliorait son état. Je lui ai donné pendant un mois et demi 1 gr. 50 de cholestérine par jour et le résultat a été tel (aucun autre médicament ne fut administré en même temps) que, si le cas était plus ancien, je n'hésiterais pas à parler de guérison (globules 4.100.000).

J'ai administré ensuite la cholestérine dans 4 cas de chlorose rebelle aux ferrugineux, au repos et autres moyens usuels, et j'ai obtenu très rapidement une amélioration très considérable dans deux cas, et la guérison dans les deux autres cas.

Dans 8 cas de tuberculose pulmonaire, l'état général a été considérablement amélioré, l'anémie a considérablement diminué sans que la lésion elle-même eût présenté un changement important. D'une manière générale, on constate les faits suivants : changement total et rapide du faciès du malade, disparition de la pâleur, retour des forces, un sentiment de bien-être, de l'augmentation de l'appétit et du poids.

J'ai donné aussi la cholestérine à des enfants lymphatiques, avec des adénopathies diverses ou des tuberculoses locales, et j'ai observé des améliorations rapides dans tous les cas.

La cholestérine a été administrée par moi au début sous forme d'émulsion, assez difficile à préparer d'ailleurs. J'ai essayé ensuite de l'administrer aussi sous forme pilulaire.

Il est nécessaire, et c'est là une condition indispensable, que les doses journalières soient assez importantes. Il faut donner à un adulte 1 à 2 gr. par jour. La substance est admirablement tolérée et digérée.

Je la crois indiquée dans tous les cas de déglobulisation et partout où nous sommes habitués à prescrire l'huile de foie de morue.

Un autre exemple maintenant pour montrer combien l'étude des lipoïdes peut être importante pour le médecin.

Tout le monde connaît l'anémie des obèses. Or, n'a-t-on pas le droit de se demander si ce fait ne tient pas à ce que le sang de ces malades est plus riche en savons que celui des individus normaux ?

On saisit l'intérêt qu'il y aurait à diriger des recherches dans ce sens.

Peut-on se dissimuler, encore, l'importance de l'idée exprimée par Ehrlich et Morgenroth sur la possibilité que certaines autolysines produites par l'organisme aillent dans certains cas détruire les globules rouges et puissent provoquer ainsi des anémies graves ?

On comprend combien l'étude de la résistance globulaire et des modifications quantitatives des lipoïdes des globules rouges chez les chlorotiques aideront à élucider la pathogénie de cette affection.

Chauffard, Achard, Widal, Vaquez et leurs élèves, en France, sont entrés résolument dans la voie féconde de l'étude de la résistance globulaire, et leurs recherches ont donné, et promettent encore plus, de belles moissons.

***

Je ne saurais terminer ce travail sans dire quelques mots sur un sujet de thérapeutique qui peut être considéré encore comme se trouvant dans une phase purement empirique : je veux parler de l'opothérapie.

En effet, toutes les expériences opothérapiques ont pour point de départ, en dehors de l'étude des troubles provoqués par l'extirpation de l'organe, l'étude de phénomènes provoqués dans l'organisme normal ou pathologique par l'administration de l'organe en nature ou par des extraits glycérinés ou salins de cet organe, lorsqu'on suppose qu'il fonctionne insuffisamment.

On peut dire qu'on ne sait rien sur ce qu'on administre dans ces conditions. Donner, dans un cas où l'on suppose la moelle osseuse insuffisante, simplement de la moelle fraîche ; dans le cas où l'on suppose le corps thyroïde insuffisant, de la thyroïde fraîche ou desséchée, c'est administrer des mélanges de substances qui nous sont totalement inconnues, qui souvent même sont antagonistes. Nous sommes obligés de compter uniquement sur l'hypothétique prédominance de l'une de ces substances. On rencontre toujours en effet dans tel organe, à côté de substances ayant une action donnée, d'autres ayant des actions antagonistes.

Il faudra donc nous résoudre — et ce sera certainement l'origine d'une des plus belles conquêtes thérapeutiques réservées à l'avenir — à l'étude systématique de l'action physiologique des substances contenues dans chaque organe. L'étude d'un organe, en effet, comporte l'examen systématique de l'action physiologique de chacune de ses parties constitutives. Nous savons que nous pouvons extraire de chaque organe des nucléoprotéides, des albumines, des globulines et enfin toute une série de lipoïdes.

C'est l'étude de chacune de ces substances, faite séparément, qui nous permettra d'acquérir des notions précises sur l'opportunité de l'administration thérapeutique de telle ou telle partie de chaque organe.

Ce jour-là seulement, l'opothérapie, qui n'est qu'un empirisme grossier, deviendra réellement une thérapeutique scientifique.

1. Iscovesco. — *C. R. Soc. de Biol.*, v. LXIV, p. 404.

DIÉTÉTIQUE VÉGÉTALIENNE

LES FRUITS
ET LEUR VALEUR ALIMENTAIRE
LA BANANE

Par M. Henri LABBÉ
Chef de laboratoire à la Clinique médicale Laënnec.

La pratique végétarienne et l'habitude d'assurer son entretien énergétique et sa réparation organique par l'ingestion exclusive de céréales, de légumes ou même de fruits, sont le fait d'un grand nombre d'adeptes, qui s'en trouvent fort bien. Mais la généralisation scientifique de ces habitudes diététiques n'est pas encore faite. Les médecins, qui ont quotidiennement des régimes à prescrire à leurs malades, ignorent souvent quelles sont les qualités précieuses de digestibilité, unies à un pouvoir énergétique considérable et au maximum d'appétence, que comportent céréales et fruits. Cette négligence, parfois cet ostracisme s'appliquent aux denrées végétales comme aux fruits les plus usuels de nos pays; on ne saurait donc s'étonner de l'oubli dans lequel ont été tenues jusqu'à présent les ressources diététiques que peuvent nous offrir certains fruits exotiques. Il en est ainsi, par exemple, de la banane, dont les précieuses qualités et les ressources, en tant qu'élément des régimes appliqués aux gens bien portants ou malades, sont encore peu connues.

C'est qu'il y a peu d'années, la banane était considérée en France, sinon comme une rareté, du moins comme un fruit de luxe. L'importation de ce fruit n'était guère favorisée. Cette situation économique s'est modifiée en partie, et la banane est, actuellement, devenue une denrée peu coûteuse. Comme telle, vu sa valeur alimentaire et sa grande digestibilité, la banane doit avoir sa place marquée, comme nous la lui avons naguère assignée [1], à la fois dans les

1. Consulter les tableaux d'Alimentation Rationnelle, L. Landouzy, Henri et Marcel Labbé, Masson, 1906.

menus et indicateurs d'alimentation rationnelle et économique, et dans les répertoires d'aliments à introduire avantageusement dans le régime des malades.

La banane n'est pas seulement un aliment substantiel et peu coûteux. Intelligemment prescrite et utilisée, elle peut être, entre les mains du médecin, un précieux élément de régime.

Multiples, en effet, sont les formes sous lesquelles la banane peut être consommée. Qu'elle soit à l'état de fruit frais et cru, ou qu'elle soit à l'état de farine, ou bien encore qu'elle soit cuite, elle présente, à ces différents états gastronomiques, des qualités différentes, mais également dignes d'être mises à contribution dans les formules diététiques usuelles.



La banane est le fruit du bananier (*musa sapientium*). Le poids de la partie comestible de la banane, suivant espèces et provenances, oscille entre 50 et 90 grammes environ. Pour les bananes usuellement consommées à Paris, ce poids se fixe, en moyenne, vers 60 à 63 grammes.

Les pays de production principaux sont l'archipel Indien, les îles du Pacifique, la côte occidentale d'Afrique, le Brésil, où la culture de la banane fut naguère introduite par les Espagnols et les Portugais.

Les fruits les plus fins et les plus estimés viennent de cette dernière provenance.

Suivant Alquier, dans sa table des aliments de l'homme, voici qu'elle est la composition chimique centésimale et moyenne d'une banane mûre :

Eau	74,6
Cendres	0,86
Matières grasses	0,55
Matières hydrocarbonées	22,55
Matières azotées	1,44
Cellulose	0,87

Cette composition moyenne est susceptible de variations assez étendues dans les deux sens. C'est ainsi que les matières azotées peuvent s'élever jusqu'à la proportion de 2 pour 100, et les matières hydrocarbonées (en majeure partie composées de sucre pour une banane à maturité) peuvent atteindre jusqu'à 30 pour 100 ou s'abaisser au-dessous de 20 pour 100.

Une analyse de la pulpe de bananes, due à Marcano et Müntz, rapportée par A. Gautier dans son « Traité d'alimentation », confirme l'exactitude de ce qui vient d'être dit. Elle fait, en effet, apparaître, pour la banane mûre, une composition notablement différente de celle qu'indiquait l'analyse précédente :

Eau	73,8
Sucre de canne (sucre cristallisable)	8,5
Sucre de canne interverti (glucose, lévulose)	6,4
Amidon	3,3
Cellulose	0,2
Pectose	0.6
Matières azotées	1,6
Acides organiques, extractifs	4,2
Matières minérales (cendres)	1,1

La composition de la banane verte, par opposition, est bien différente de celle de la banane mûre qu'on vient d'examiner. Ainsi en témoigne l'analyse reproduite ci-dessous, due à Balland. Cette analyse a été effectuée sur des tranches de bananes de la Guadeloupe qui avaient figuré à l'Exposition universelle de 1900. Ces tranches avaient été primitivement coupées dans le sens de la longueur et séchées au soleil avant maturité :

Eau	13,50
Matières azotées	3,08
Matières grasses	0,30
Matières sucrées	traces
Matières extractives (*amidon*)	80,87
Cellulose	0,65
Cendres	1,60

Le même fruit, coupé et séché au soleil dans des conditions identiques, mais *après maturité*, offre une composition absolument différente :

Eau	20,40
Matières azotées	4,37
Matières grasses	0,45
Matières sucrées	69,98
Matières extractives	traces
Cellulose	2,80
Cendres	2,10

On voit que l'effet de la maturation a consisté à faire passer à l'état de sucre la presque totalité des matières extractives qui, dans le fruit vert, se trouvent à l'état d'amidon. Ce sucre est composé en majeure partie de glucose. Il contient cependant jusqu'à 6-8 pour 100 en moyenne de saccharose. Ces deux sucres ont à peu près même valeur nutritive et même coefficient de digestibilité.

Les uns ou les autres de ces produits sont, comme on voit, fort avantageux au point de vue alimentaire, et l'on peut, au nom de la diététique, recommander les bananes comme un fruit excellent.

Le pouvoir nutritif de la banane est considérable. Il n'est pas, en effet, inférieur à 100 calories par 100 grammes de banane fraîche. C'est dire que la banane fraîche, en se reportant aux tables d'équivalences alimentaires, a sensiblement même valeur nutritive qu'un poids égal de viande ordinaire.

Pour la banane desséchée, le pouvoir calorifique par 100 grammes s'élève à environ 285 calories : il est ainsi plus de deux fois supérieur à celui de la viande.

Dans ces conditions, la banane confite, à l'égal de certains autres fruits secs, raisins, figues, dattes, etc., devient un véritable réservoir d'énergétique.

Il ne faudrait donc pas commettre l'erreur, en introduisant la banane dans un régime alimentaire, de l'y admettre comme un vulgaire hors-d'œuvre, un supplément sans valeur. La banane doit tenir la place d'un légume et se substituer, suivant équivalence de poids, à d'autres substances ayant pouvoir calorifique égal.

***

La farine de bananes faite en partant du fruit vert, est un produit d'une composition fort différente de celle du fruit mûr, et qui a, par conséquent, d'autres indications. Cette farine est fort nutritive, comme le montrent les analyses que nous reproduisons ci-dessous, et elle présente, par unité de poids, un pouvoir calorifique considérable. A ce titre seul, la farine de banane a sa place marquée dans les régimes usuels et végétaliens. Elle est beaucoup plus connue à l'étranger qu'en France, et il semble qu'on ait tenté de l'introduire avec succès dans l'alimentation des enfants.

Suivant l'état de non-maturité des fruits qu'on emploie pour fabriquer les farines de bananes, il en résulte des divergences sensibles dans la composition de celles-ci. Ainsi en témoignent les trois analyses de farines de bananes que nous reproduisons simultanément :

N° 1 Marcano et Müntz	p. 100	N° 2 Balland	p. 100	N° 3 H. Labbé	p. 100
Eau	»	Eau	15,70	Eau	12,90
Amidon	66,1	Mat. azot.	0.98	Mat. hydroc.	79,35
Cellulose	1.6	Mat. grass.	0,20	Mat. sucrées.	2,00
Pectose	1.4	Mat. sucrées.	0,00	Mat. grass.	0,50
Mat. azotées.	2.9	Mat. extract.	82,92	Protéines	3,25
Ac. organ. extr.	»	Cellulose	0,09	Cellulose	1,88
Mat. minérales.	2,2	Cendres.	0,20	Cendres.	2,15

Afin de se rendre un compte plus exact de la digestibilité de la farine de bananes, nous avons cherché à déterminer, dans le total dosé ci-dessus (analyse n° 3), la part qui revenait respectivement à l'amidon, soluble et insoluble dans l'acide chlorhydrique. On peut, en effet, admettre suivant la méthode proposée par Lindet, que l'amidon soluble dans les solutions acides faibles ou amidon *muqueux*, est plus aisément attaqué et dégradé suivant les processus usuels de digestion par les sucs amylolytiques que l'amidon insoluble.

Cette recherche apporte des enseignements à deux fins. Elle permet de juger si la farine de banane peut être avantageusement introduite dans l'alimentation des malades ou des jeunes enfants et elle aide à déterminer le point auquel on doit faire *cuire* la dite farine pour la présenter à son maximum de digestibilité.

Matières hydrocarbonées et sucrées, total : 81,72 pour 100.

		P. 100 des mat. hydr.	P. 100 de la far.
Compos., qualité et quant. de ces mat. hydrocarb.	Glucose	2,50	2,05
	Amidon soluble	7,30	5,96
	Amidon insoluble	90,20	73,71

La proportion d'amidon soluble est, on le voit, relativement forte dans la farine de banane ; cela permet de diminuer le temps de cuisson des préparations culinaires dont elle constitue la base. La farine de banane paraît donc avantageuse à introduire dans la composition des régimes des enfants ou des malades sous forme de bouillies, de soufflés, etc.

Il faut noter encore une intéressante particularité de la farine de bananes. Après certains expérimentateurs, nous avons décelé et dosé une forte quantité d'oxyde de fer dans les cendres de bananes de certaines provenances. En recherchant quel pouvait être le mode de combinaison de ce fer dans la farine, nous sommes arrivé à la conclusion qu'il s'agissait probablement d'une combinaison de nature organique causée par la nature ferrugineuse du sol de culture des bananes. Peut-être y a-t-il là pour l'avenir, quand on connaîtra mieux l'intérêt des composés métalliques concourant à la composition de certains tissus animaux, une indication intéressante pour déterminer la valeur à la fois diététique et thérapeutique de la farine de bananes.

***

Ce que l'on peut malheureusement reprocher à certaines farines de bananes, c'est leur goût peu agréable, leur saveur parfois astringente, qui tient à une acidité végétale élevée. L'origine de cette acidité tient dans le fait que, pour réduire la banane à l'état de farine pulvérulente, il faut la traiter à l'état complètement vert, sans aucun degré de maturité. Ainsi, les éthers odorants n'ont pu encore se développer, il ne s'est pas formé de sucre aux dépens de l'amidon, et il y a dans le suc un excès d'acide.

C'est là un grand défaut, de nature à faire rejeter dans certains cas l'emploi des farines de bananes. Peut-on remédier à ces défauts de composition d'appétence et d'agrément en substituant à la farine de banane, dans les applications que nous venons de lui assigner, la banane mûre elle-même ?

La réponse nous paraît affirmative, à la suite des recherches que nous avons faites pour déterminer si, par un accommodement convenable, la banane ne pourrait acquérir tous les avantages des mets cuits et stérilisés en gardant sa supériorité organoleptique.

Il suffit de prescrire la banane sous forme de compote ou de marmelade.

Il existe déjà une recette de compote de banane. Il peut sembler qu'en donnant une recette différente, nous n'innoverons rien d'utile.

En réalité, la compote usuelle de bananes, du fait de sa destination à des malades ou des gens à digestion malaisée, a le grave défaut de présenter une consistance filandreuse. La banane est, en effet, un fruit à forte teneur cellulosique. Si l'on a soin de cuire la banane avec un sirop de sucre en quantité suffisante, on peut arriver, par un passage soigné au tamis fin, à laisser sur l'étoffe la presque totalité des corps indigestibles. On obtient une masse homogène veloutée,

fort agréable au goût, qui paraît pouvoir être recommandée sans réserve, comme un élément de régime agréable, inoffensif et fort nourrissant[1]. Voici la recette exacte de cette compote de banane pour malades, enfants et convalescents. Elle est due à la collaboration de M[lle] ......, qui, pour maintes recherches d'art culinaire et diététique, nous a précieusement secondé.

RECETTE DE COMPOTE DE BANANES.

Pour 2 bananes ;

Les peler et les couper en quatre sur la longueur, afin de les débarrasser de la fibre noire qui est à l'intérieur, puis les couper en petits morceaux.

Les peser ensuite, ainsi qu'une quantité de sucre égale aux trois quarts de leur poids.

Mettre dans une casserole 250 grammes d'eau avec le sucre. Après une ébullition de deux à trois minutes, jeter dans ce sirop les bananes en morceaux et laisser cuire un quart d'heure, en remuant de temps en temps.

Après ce temps, verser la compote sur une mousseline au-dessus d'un récipient et presser fortement entre les doigts jusqu'à ce qu'il ne reste rien dans la mousseline.

Avant la cuisson	Bananes .	100 grammes.
	Eau. . . .	200 —
	Sucre. . .	75 —

Après la cuisson : compote, 134 grammes.

N. B. — Cette compote-purée revient à environ 0 fr. 25, cuisson comprise.



Ainsi la banane, à ses divers degrés de maturité, sous les formes variées qui en permettent l'ingestion, mérite, par ses qualités hygiéniques et nourrissantes, d'être un élément régulier de régimes ordonnancés pour gens bien portants ou malades.

Ajoutons, pour conclure, que, parmi les différents légumes et fruits, la banane est un de ceux qui offrent au plus bas prix l'énergie calorifique qu'ils contiennent.

PROLIFÉRATION AIGUE
DU TISSU CONJONCTIF
DE LA GAINE DE GLISSON INTRA-HÉPATIQUE[2]
(RECHERCHES EXPÉRIMENTALES)

Par M. Émile GÉRAUDEL
Chef de laboratoire à la Pitié.

Parmi les réactions hépatiques consécutives à l'occlusion spontanée ou expérimentale des voies biliaires, on observe constamment la production d'une véritable prolifération du tissu conjonctif de la gaine de Glisson.

Elle se traduit de la façon suivante :

Le tissu conjonctivo-vasculaire de la gaine de Glisson (espace-porte) prolifère, augmente les dimensions de cette gaine et pénètre dans le parenchyme. Au niveau de la région envahie, les travées entre lesquelles s'infiltre le mésenchyme proliféré, subissent des modifications de forme bien connues sous le nom de pseudo-canalicules biliaires.

Frappé par la constance de cette hyperplasie glissonienne dans les cas de rétention biliaire, j'ai profité de la facilité avec laquelle on réalise expérimentalement cette rétention pour étudier le mode de formation de l'hyperplasie glissonienne consécutive.

Avec l'aide de mon ami M. Chirié nous avons lié aseptiquement le cholédoque sur le lapin; deux séries d'expériences ont été instituées.

1. La valeur calorifique et réparatrice exacte d'une compote-purée faite dans les proportions indiquées ci-dessus, n'est pas inférieure à 392 calories apportées par 97 gr. 5 d'amidon et de sucre, 1 gr. 44 d'albumine, 0 gr. 5 de matières grasses.

2. Travail du laboratoire de M. Rénon.

Dans une première série (4 lapins) nous avons laissé l'animal mourir spontanément. La mort est survenue dans un délai relativement court, brusquement, après une période où l'animal semblait peu incommodé de son opération. La mort fut précédée de convulsions.

L'opération ayant eu lieu pour les 3 premiers lapins le 29 Mai l'après-midi :

Le lapin I est trouvé mort le 30 Mai au matin;

Le lapin II est trouvé mort le 1[er] Juin, au matin (le cadavre sent mauvais);

Le lapin III, encore vivant le 1[er] Juin à 9 heures du matin, est trouvé mort à 1 heure (le cadavre est encore chaud et sans raideur);

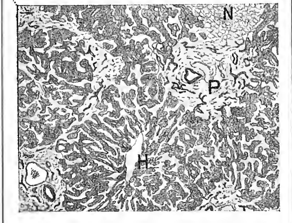


Figure 1. — *Coupe du foie du lapin III, mort soixante-huit heures après la ligature du cholédoque.* Les aires de section des gaines de Glisson ou espaces-portes (P) sont considérablement élargies, du fait de la prolifération du tissu conjonctif glissonien envahissant le parenchyme.
L'envahissement se fait de préférence suivant les zones portes.
H, H, sections des sinus ou veines sus-hépatiques, équidistantes des zones portes, et centrant les zones sus-hépatiques; N, zone de nécrose biliaire.

Le lapin IV, opéré le 10 Juin, succombe dans la nuit du 12 Juin, soit spontanément, soit tué par une fouine, car on le trouve le crâne ouvert, la cervelle absente ; le cadavre sent mauvais.

Le délai maximum de survie a donc été d'environ soixante-dix heures. Si l'on excepte le lapin I, les 3 lapins II, III, IV ont succombé

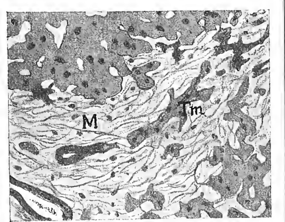


Figure 2. — *Portion agrandie de la coupe précédente*, montrant le détail de l'hyperplasie du mésenchyme de la gaine de Glisson ou espace-porte, et de la métamorphose des travées hépatiques intéressées, prenant l'aspect de pseudo-canalicules biliaires.

dans les trois jours qui suivent la ligature du canal cholédoque.

⁂

Dans une seconde série expérimentale (5 lapins), nous avons sacrifié l'animal respectivement douze heures (V), vingt-quatre heures (VI), trente-cinq heures (VII), quarante-huit heures (VIII), cinquante-sept heures (IX) après la ligature du cholédoque.

Voici les résultats des expériences :

J'ai obtenu dans tous les cas expérimentalement l'hyperplasie glissonienne dont j'avais constaté l'existence constante au cours des autopsies faites chez l'homme:

Dans les neuf foies examinés, il y avait hyperplasie des gaines de Glisson, et métamorphose des travées du parenchyme (périphérie du lobule des classiques).

L'expérimentation confirme donc la constatation anatomo-pathologique. Cette hyperplasie glissonienne est une *lésion constante* dans les foies de rétention biliaire.

Mais le fait capital est le suivant :

Cette hyperplasie glissonienne est une lésion précoce.

Elle existe chez le lapin I, dont la survie a été d'environ dix-huit heures. Elle existe également chez le lapin V, sacrifié douze heures après la ligature du cholédoque.

On m'a objecté à la Société anatomique à laquelle j'ai soumis mes préparations, que cette lésion pouvait être une lésion antérieure à l'opération. On sait en effet que chez le lapin, la gaine de Glisson et l'appareil biliaire sont particulièrement bien développés. On sait également qu'il n'est pas rare de rencontrer fortuitement chez cet animal des lésions de cette gaine glissonienne.

Toutefois, j'ai pu présenter à la séance suivante six foies pris au hasard dans ma collection (sur lesquels j'avais injecté la veine porte), où manquait la lésion en question.

Il me semble, d'autre part, que la constance de cette même lésion observée sur tous les foies, son développement de plus en plus marqué au fur et à mesure que la survie de l'animal a été plus longue, ne permettent guère de soutenir que j'ai eu affaire à une série particulièrement complète de lésions spontanées préalables, mais bien au contraire autorisent à y voir une série normale de lésions expérimentales consécutives à l'intervention opératoire.

Ces objections qui m'ont été faites traduisaient précisément l'idée, erronée à mon avis, que nous nous formons habituellement de la longueur d'évolution des hyperplasies conjonctives observées au sein des organes parenchymateux.

En face de pareils cas, en effet, s'éveille automatiquement pour ainsi dire, dans l'esprit de l'anatomo-pathologiste habitué aux données classiques, l'idée d'un processus ayant débuté longtemps avant le moment où on l'observe. Le terme, d'ailleurs mal défini, de sclérose appliqué à ces hyperplasies conjonctives, est, semble-t-il, devenu synonyme de lésion chronique, de lésion ancienne.

On voit qu'il n'en est pas nécessairement ainsi. Chez le lapin, pour le moins, douze heures déjà permettent au mésenchyme glissonien de manifester de façon appréciable son hyperplasie. Et au bout de soixante-huit heures cette hyperplasie est développée sur certaines régions de l'organe au point d'envahir et de métamorphoser la moitié de la zone parenchymateuse qui sépare une veine porte de la veine sus hépatique voisine. En d'autres termes, et si cet envahissement avait partout la même intensité, la moitié du parenchyme hépatique total aurait subi l'envahissement du mésenchyme en moins de trois jours.

⁂

Toutes réserves étant faites sur les différences de réaction du tissu conjonctivo-vasculaire de la gaine de Glisson chez le lapin et chez l'homme, il est néanmoins permis de supposer que chez ce dernier, une réaction analogue peut s'établir dans des délais également très courts.

Et dès lors, en face d'une lésion semblable trouvée à l'autopsie, au cours des hépatites chroniques, on devra au moins se garder de reporter trop en arrière le début de cette lésion sous le seul prétexte que les proliférations du tissu conjonctif seraient toujours des lésions à évolution lente.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

SUISSE

Société médicale de Genève.

25 Juin 1908.

Thrombose de la veine porte compliquant une appendicite. — *M. Hübsehmann* présente les pièces d'autopsie de deux cas de thrombose de la veine porte suite d'appendicite.

Dans le premier cas, il s'agit d'un malade, opéré à la Clinique chirurgicale pour appendicite et qui mourut peu après cette intervention. A l'autopsie, on trouva l'appendice, qui n'avait pas été réséqué, en état de nécrose; pas d'abcès, pas de péritonite, mais la veine porte était remplie d'un thrombus purulent. Ce thrombus pouvait être poursuivi jusque dans les petites veines du mésentère de l'appendice. D'autre part, le foie était parsemé de petits abcès correspondant à la ramification de la veine porte.

Cette complication de l'appendicite est presque impossible à diagnostiquer cliniquement et son pronostic est très fâcheux. On peut se demander si elle est susceptible de guérison : le second cas en démontre la possibilité. Ici, on constata à l'autopsie, comme lésion indépendante de la cause de la mort, une appendicite guérie et un petit thrombus calcifié de la veine porte. Les relations entre ces deux lésions sont claires.

La thrombose de la veine porte peut donc guérir. La curabilité dépend probablement de la virulence plus ou moins marquée de l'infection.

Symphyse rénale. — *M. Hübsehmann* présente les pièces anatomiques d'un cas de symphyse rénale assez extraordinaire et dont voici la description :

Le rein droit occupe sa situation habituelle. Le rein gauche est placé au-dessous et du côté inférieur du rein droit, c'est-à-dire du côté *droit* de la colonne vertébrale et un peu en avant de celle-ci. Le rein droit est de dimensions et de formes normales; le rein gauche est aplati, son hile se dirige en avant. Les deux organes sont réunis entre eux par un isthme formé probablement par du tissu rénal et long de 2 cent. 1/2, large de 2 centimètres et épais de 5 millimètres. Cet isthme va du pôle supérieur du rein gauche à la partie inférieure du hile du rein droit.

On constate des anomalies très frappantes des vaisseaux rénaux. Il n'existe qu'une seule véritable artère rénale qui se jette dans le rein droit, mais qui envoie en outre une petite branche au pôle supérieur du rein gauche. A 3 centimètres au-dessous, deux petites branches quittent l'aorte pour se rendre, l'une vers le hile du rein gauche, l'autre vers le petit bassin, où elle représente l'artère spermatique interne. Il n'existe pas d'autre artère spermatique. Enfin l'artère sacrée moyenne fournit au rein gauche une troisième branche qui part de la bifurcation de l'aorte du côté droit et entre dans le pôle inférieur du rein gauche. La veine cave inférieure est partagée immédiatement au-dessous du foie en plusieurs branches. L'une vient du rein gauche; cette dernière reçoit encore quelques petites veines venant du rein droit et une veine assez volumineuse partie du petit bassin : c'est la seule veine spermatique interne qui existe. Outre ces deux branches déjà mentionnées de la veine cave, il en existe encore deux autres qui présentent vers le petit bassin une direction un peu divergente : l'une est située à droite de l'aorte, devant l'artère rénale droite, mais derrière toutes les autres artères ; l'autre passe au-dessus de l'aorte et descend à son côté gauche. Un peu au-dessous de la bifurcation aortique existe une large anastomose entre les deux branches veineuses ; cette anastomose a une longueur de 5 centimètres et se trouve derrière les artères iliaques. Les artères et les veines iliaques, etc., ne présentent pas d'anomalies.

L'uretère droit est tout à fait normal, le gauche prend origine de la partie inférieure du hile, passe derrière l'uretère droit, coupe obliquement le sacrum et entre dans la vessie à la place normale.

Quant à la genèse de ces anomalies, il est probable que la réunion primitive des reins date déjà des premiers stades du développement et que plus tard le rein gauche a été tiré vers le côté droit par une force mécanique quelconque ; les anomalies des vaisseaux seraient alors secondaires.

Le foie présente d'ailleurs aussi une anomalie frappante. Son lobe gauche est presque aussi grand que le droit ; il pouvait atteindre cette dimension, à cause de l'absence du rein gauche à sa place habituelle. En outre, le foie est gros, lourd, dur et bosselé ; il est en état de cirrhose très accentué ; cette cirrhose présente une forme intermédiaire entre la cirrhose atrophique et la cirrhose hypertrophique.

La rate, les capsules surrénales, le pancréas, l'estomac, l'intestin et leurs vaisseaux ne présentent pas de particularités importantes.

Ce cas était d'ailleurs intéressant également au point de vue clinique. On avait pensé à l'existence d'une tumeur primitive du foie ou de quelque autre organe abdominal avec métastases hépatiques. La configuration anormale du foie, la constatation d'un ictère manifeste avaient contribué à faire porter ce diagnostic.

Radiographies d'une luxation du trapèze. — *M. E. Patry* présente deux radiographies d'un cas de luxation du trapèze survenue à la suite d'une chute sur la paume de la main. Sur la radiographie faite de face, il est difficile de voir nettement la lésion qui, par contre, saute aux yeux sur la seconde radiographie, prise de profil. La réduction de cette luxation n'ayant pas été possible même sous chloroforme, et après incision des téguments, M. Patry s'est résolu à enlever l'os. L'opération est de date récente, en sorte qu'on ne sait pas encore le résultat qu'elle a donné au point de vue fonctionnel.

J. D.

ALLEMAGNE

Société de gynécologie de Munich.

21 Mai 1908.

L'ophtalmo-réaction dans le diagnostic de la tuberculose génitale. — *M. Hörrmann* a expérimenté la valeur diagnostique de l'ophtalmo réaction chez 125 malades de la deuxième clinique gynécologique de l'Université de Munich (Directeur : professeur Amann). Il a eu recours aux instillations de vieille tuberculine Koch pratiquées exactement suivant la technique Wolff-Eisner. Les résultats qu'il a obtenus et les recherches qu'il a faites dans la littérature lui permettent de formuler les conclusions suivantes :

1° L'ophtalmo-réaction est un moyen de diagnostic auquel on peut recourir sans inconvénient quand on emploie la vieille tuberculine Koch et une technique correcte ;

2° Les cas de tuberculose, cliniquement avérés, donnent toujours une réaction positive, exception faite des cas très avancés et, partant, d'un mauvais pronostic. Dans la statistique de M. Hörrmann, 4 cas de tuberculose péritonéale — ou génitale — cliniquement certains, ont tous les quatre réagi précocement (100 pour 100);

3° L'ophtalmo-réaction ne s'accompagne d'aucun signe caractéristique permettant de localiser le foyer tuberculeux. Il est donc impossible, dans les cas de tuberculose génitale cliniquement latente, de dévoiler par l'ophtalmo-réaction seule cette tuberculose génitale. Elle ne peut que nous inciter, quand elle est positive, à soupçonner l'existence d'une tuberculose génitale quand l'exploration clinique minutieuse de tous les appareils nous a montré l'absence de tout foyer tuberculeux appréciable au niveau de ces appareils et que, par contre, il existe des lésions génitales dans l'histoire desquelles on ne retrouve aucun des facteurs étiologiques habituels. Sur 44 cas suspects de M. Hörrmann, 21 (48 p. 100) se sont accompagnés d'une ophtalmo-réaction positive et 23 ont réagi négativement.

Mais, dans aucun des cas positifs, l'observation ultérieure des malades n'a permis de confirmer la nature tuberculeuse de l'affection génitale.

4° Sur 77 femmes cliniquement indemnes de tuberculose, un nombre considérable (23 : environ 30 p. 100) ont présenté une ophtalmo-réaction positive, sans qu'on puisse, en l'état actuel de la science, donner à ce fait une explication plausible.

5° L'absence de réaction chez les adultes plaide fortement en faveur de la non existence de lésions tuberculeuses.

***

Société de médecine de Nuremberg.

16 Avril 1908.

Luxations rares. — *M. Lindenstein* présente :

1° Un malade qui était atteint de *luxation de l'humérus rétroglénoïdale et sous-épineuse* survenue à la suite d'un accident d'automobile.

Cette lésion était compliquée d'une luxation sous-acromiale de la clavicule gauche, d'une luxation iliaque du fémur droit, d'une fracture du bassin et d'une fracture de la 8e côte droite. La réduction de la luxation de l'épaule réussit facilement sous le chloroforme, mais, malgré un traitement mécanothérapique méthodiquement et patiemment poursuivi, l'épaule traumatisée est actuellement frappée d'enkylose complète. Les autres lésions ont d'ailleurs guéri dans de meilleures conditions ;

2° Un malade qui, à la suite d'un accident de voiture, avait eu une *luxation de toute une moitié du bassin sur l'autre* par diastasis de la symphyse pubienne et de la symphyse sacro-iliaque. Sur les radiographies les lésions étaient des plus caractéristiques. Le blessé guérit parfaitement par l'extension continue : il marche actuellement sans boiter;

3° Un malade qu'il a eu à traiter pour une *luxation périnéale de la tête fémorale* provoquée par le passage d'une roue de voiture sur la cuisse placée en forte abduction. Réduction sous chloroforme, immobilisation dans le plâtre pendant dix jours, puis massage et mobilisation; guérison parfaite : pas la moindre boiterie.

J. D.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

17 Août 1908.

Radioactivité de certaines sources goitrigènes. — *M. Répin* a relevé que l'on connaît aujourd'hui des cas de plus en plus nombreux, à mesure que de nouvelles localités sont pourvues de canalisation d'eau, où l'on constate qu'une eau notoirement goitrigène à son point d'émergence cesse de l'être lorsqu'elle a effectué un parcours un peu long, soit dans des conduites, soit surtout à l'air libre, ou encore lorsqu'elle a séjourné dans des réservoirs. En présence de ces faits, M. Répin a pensé qu'il peut y avoir une relation entre cette propriété goitrigène de certaines eaux et la radioactivité de ces mêmes eaux, radioactivité qui, on le sait, n'a qu'une durée limitée et disparaît totalement au bout de quelques jours.

Des examens de diverses sources goitrigènes ont montré que celles-ci sont radioactives au même degré que les eaux minérales bien caractérisées. Il y a donc lieu de penser que le pouvoir goitrigène de certaines sources est sous la dépendance de leur radioactivité. De nouvelles recherches permettront sans doute d'établir ce qu'il convient de penser de cette hypothèse.

Georges Vitoux.

ANALYSES

BACTÉRIOLOGIE

Aimée Horowitz. *Flore bactérienne de l'estomac et de l'intestin grêle chez les chiens* (*Archives des Sciences biologiques*, t. XIII, Saint-Pétersbourg, 1908, nos 4 et 5). — Dans cet intéressant travail, l'auteur rapporte le résultat de ses recherches sur la flore gastro-intestinale du chien.

Le contenu du tube digestif était prélevé sur des animaux porteurs de fistules pratiquées soit sur l'estomac, soit sur les diverses parties de l'intestin grêle. On constata ainsi que le nombre de bactéries s'accroît régulièrement de haut en bas : dans l'estomac, on en trouve par milligramme de 50 à 90 pendant le jeûne, de 20 à 30 pendant la digestion. Dans le duodénum, les chiffres sont analogues; à la fin de l'intestin grêle, le nombre des microbes peut atteindre 400 et 500.

La flore bactérienne de l'intestin grêle se compose d'espèces constantes et d'espèces accidentelles. Ces dernières disparaissent rapidement par suite d'une concurrence vitale exercée par les hôtes habituels. Ceux-ci sont au nombre de onze, parmi lesquels on peut citer le colibacille, les staphylocoques blanc et doré, le *B. mesentericus vulgatus*, le *Proteus vulgaris*, enfin un bacille que j'ai isolé et décrit en 1892 sous le nom de *B. septicus putridus*. Chacune de ces bactéries vit dans des régions déterminées, les unes habitant les régions supérieures, les autres, parmi lesquelles le *B. septicus putridus*, les régions inférieures; certaines, comme le colibacille, se rencontrent indifféremment partout.

On constate, pendant la digestion de différents ali-

ments, la pullulation de certaines espèces, telles que *B. acidi laetici* pendant la diète lactée, *Proteus vulgaris* après l'ingestion de blanc d'œuf.

La plupart des bactéries intestinales attaquent les hydrates de carbone; il en est six qui produisent des ferments protéolytiques, trois qui sécrètent une caséase. Aucune n'agit sur les graisses. Ce qui est encore remarquable, c'est que ni l'estomac ni l'intestin grêle ne renfermaient d'anaérobies cultivables.

Des sucs digestifs, seul le suc gastrique, par l'acide qu'il contient, exerce une action antiseptique. Les autres sécrétions et notamment la bile, comme je l'avais constaté autrefois, représentent pour les bactéries d'excellents milieux de culture. Les produits de la digestion sont également favorables au développement des microbes.

H. Roger.

ANATOMIE
HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES

G. Bernardi. *De quelques modifications cytologiques du sang au cours des fractures.* Un volume grand in-8°, 104 pages. (Pise, 1908, Mariotti, éditeur). — Chez une quinzaine de malades atteints de fractures simples, l'auteur a déterminé le nombre des globules rouges et blancs et les proportions de ces derniers.

Les hématies ne sont pas modifiées numériquement; les leucocytes sont, par contre, augmentés d'une façon constante. Le maximum s'observe dix à quinze jours après la fracture. On peut noter des chiffres de 10 et 12.000 leucocytes. Le retour à la normale se fait progressivement et celle-ci est atteinte à peu près au moment de la guérison.

Les proportions des diverses variétés de leucocytes ne sont guère modifiées; on peut seulement constater l'existence d'une ébauche d'éosinophilie vers le huitième ou le dixième jour et une diminution relative du chiffre des lymphocytes. Il existe, au début, quelques myélocytes en circulation. D'après l'auteur, la disparition des éosinophiles ou la grande rareté de ces éléments constituerait un signe pronostique défavorable au cours d'une fracture.

Ph. Pagniez.

PARASITOLOGIE

V. Morax et Ph. Carlotti. *La sporotrichose palpébrale* (*Annales d'oculistique*, 1908, 15 Juin, p. 418 à 439, 3 figures). — Les auteurs rapportent une observation personnelle qui est la première de lésion palpébrale primitive sporotrichosique (*Sporotrichum Schenki*) et une de lésion palpébrale secondaire de MM. Danlos et Blanc (*Sporotrichum Beurmanni*). Ils montrent que la marche clinique est variable selon l'espèce du sporotrichum : la sporotrichose de de Beurmann donne une induration de la paupière avec pertuis fistuleux sans suppuration véritable due peut-être à l'infection secondaire; dans la sporotrichose de Schenk, il y a des lésions ulcéreuses superficiellea, peu d'œdème, mais surtout infiltration énorme des canaux et ganglions lymphatiques correspondants, le tout évoluant lentement et sans réaction générale.

Les ulcérations lépreuses, néoplasiques, de chalazion abcédé seront vite éliminées; celles de la syphilis et de la tuberculose nécessiteront peut-être le diagnostic bactériologique. Les colorations sont insuffisantes, surtout pour diagnostiquer la variété du sporotrichum; il faut la culture sur gélose peptonée, glucosée; le développement est rapide pour le sporotrichum de Schenk et lent pour le sporotrichum de de Beurmann. Le traitement par l'iodure donne toujours de très bons résultats si la lésion n'est pas trop ancienne.

A. Cantonnet.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

G. Fornario. *Sur la vaccination contre la peste par le tube digestif : voie gastrique et voie rectale* (*Ann. de l'Institut Pasteur*, 1908, n° 4, p. 353-368). — Les recherches effectuées au laboratoire de Calmette, à Lille, ont été poursuivies chez le cobaye et le lapin. Elles ont permis d'établir qu'on peut conférer à ces animaux l'immunité contre la peste en leur faisant ingérer soit de petites doses successives de bacilles virulents, soit des cultures chauffées à 53° pendant quatre-vingt-dix minutes. Les deux tiera des animaux ainsi préparés résistent à l'épreuve d'inoculation sous-cutanée sûrement mortelle pour les témoins.

Cette immunisation peut être également obtenue, et plus facilement même, en soumettant les animaux à des injections rectales répétées de bacilles chauffés, puis virulents.

On observe l'apparition rapide, chez les animaux vaccinés, d'anticorps spécifiques dans le sang.

Cette méthode de vaccination, curieuse comme procédé de laboratoire, ne saurait évidemment avoir d'intérêt pratique que s'il était démontré que les déjections des sujets qui ont ingéré des cultures virulentes, ou atténuées, de bacilles pesteux sont inoffensives. Or, des quelques recherches effectuées à ce sujet par M. Fornario, il ne semble pas résulter qu'il en soit ainsi. On est donc obligé de veiller à la désinfection des matières chez les sujets en voie d'immunisation, et, dès lors, on ne saurait songer à appliquer encore un semblable procédé à l'homme ou aux animaux sensibles à la peste.

Ph. Pagniez.

MÉDECINE

Victor Sénès. *Le vertige stomacal* (*Thèse*, Paris, 1908, 53 pages). — C'est Trousseau qui a surtout attiré l'attention sur le vertige *a stomacho læso*, se rattachant à des troubles gastriques purement fonctionnels. Après lui, les auteurs ou l'ont nié, ou l'ont considéré soit comme fréquent, soit comme très rare. Cette dernière opinion est la plus généralement admise (Bouveret, Mathieu, Hayem et Lion, Achard). Au point de vue étiologique, les vertiges sont presque toujours d'origine auriculaire, *ab aure læsa*, dépendent quelquefois de troubles visuels (réfraction, accommodation). M. Robin, qui admet la fréquence du vertige gastrique, le rapporte à des causes toxiques. Notons aussi le vertige des affections nerveuses. Cliniquement ce serait le plus souvent un sentiment de perte de l'équilibre accompagné de tournoiement.

M. Sénès, en présence des opinions si divergentes des auteurs, a compulsé et étudié les observations de la clinique médicale de l'hôpital Saint-Antoine (consultation des maladies de l'estomac). Sur 828 malades il a relevé 55 observations de vertiges, soit environ 6 p. 100 des malades.

Il les a classées en 5 groupes :

1° Vertiges avec *lésions de l'oreille* (23 observations);

2° Vertiges, manifestation de *troubles vasculaires* (cardiopathies, aortite, artériosclérose) : 7 observations;

3° Vertiges chez des sujets atteints de *maladies nerveuses* (5 cas);

4° Vertiges *toxiques* (alcool, goutte) : 10 malades;

5° *Vertiges gastriques proprement dits* : 10 cas. Ce sont des malades chez lesquels « jusqu'à présent, on n'a pu trouver, en dehors de la dyspepsie, une cause de vertige ». Ils éprouvaient tous la sensation d'instabilité, mais sans tendance giratoire. Ces sujets étaient tous des constipés et présentaient des troubles dyspeptiques. Très sagement l'auteur, qui veut rester sur le terrain des faits, écrit : « Nous admettons, faute de mieux, que, dans ces 10 cas le vertige relève de la dyspepsie, sans qu'il nous ait été donné cependant de trouver des preuves certaines de la relation que nous supposons exister entre le trouble vertigineux et le trouble gastrique. » Ces relations sont donc très difficiles à établir et M. Sénès rappelle la phrase de M. Bonnier, qui, ardent défenseur du vertige labyrinthique, déclare que même le traitement antidyspeptique ne fait pas la preuve du vertige *a stomacho læso*.

Fernand Lévy.

OBSTÉTRIQUE

M.-J. Fabignon. *Etude sur les ruptures spontanées du cordon ombilical* (*Thèse*, Paris, 1908), — Par « ruptures spontanées du cordon ombilical », il faut entendre les solutions complètes de continuité de la tige funiculaire produites uniquement par les forces de la nature, ce qui élimine nécessairement les ruptures consécutives à une intervention instrumentale — forceps, par exemple, — ou manuelle : tractions sur le cordon ombilical au moment de la délivrance.

M. Fabignon reprend l'étude que Dupouy, dans une thèse fondamentale, en 1885, avait faite sur cette question et met en lumière les principaux points suivants :

Les ruptures spontanées du cordon ombilical au coura de l'accouchement peuvent se produire quelle que soit l'attitude de la parturiente, couchée, debout ou accroupie. On peut même lea observer avant le début du travail, et Dupouy en a rapporté trois observations, mais ces faits sont rares et contestés du reste.

Le plus fréquemment, le siège de la rupture est aux deux extrémités du cordon; cependant on la rencontre un certain nombre de fois en un point quelconque de sa longueur. Dans ce cas, les extrémités sont taillées en biseau, la gaine amniotique a ses bords arrachés, les vaisseaux sont divisés à des hauteurs différentes et ces caractères importants différencient le cordon spontanément rompu du cordon sectionné au cours d'un infanticide, dont la section est nette et accompagnée de la béance des vaisseaux ombilicaux divisés au même niveau, parfois rétractés. L'examen histologique montre, dans les parois des vaisseaux, une infiltration leucocytaire marquée au niveau du point rupturé, et du sang épanché dans le tissu muqueux péri-vasculaire, ce qui donne à penser que la déchirure totale du cordon a été précédée de la rupture d'un ou plusieurs vaisseaux et d'inondation de la gaine muqueuse. Les ruptures de l'extrémité placentaire s'accompagnent d'une perte de substance ordinairement arrondie, mettant à nu en cet endroit les cotylédons, laissant adhérents tout autour des lambeaux de membrane.

Le mécanisme habituel de la rupture est l'action brusque d'une force (contraction utérine violente et pesanteur s'il y a chute du fœtus) sur un cordon généralement friable ou sur un point de moindre résistance de ce cordon. La faiblesse de ce cordon a des causes diverses, parmi lesquelles la brièveté et l'épaisseur ont moins d'importance que la disposition et l'état des vaisseaux. Les lésions vasculaires — artérite, phlébites, thromboses — diminuent aussi bien la résistance, la divergence, l'enroulement et la torsion de ses éléments.

Il faut savoir, au point de vue médico-légal, que l'enfant peut succomber soit d'hémorragie du cordon, soit de sa chute sur un plan résistant, d'où des fractures du crâne ou des lésions des viscères abdominaux. L'examen du cordon doit permettre de distinguer la rupture spontanée de la section instrumentale.

Pottet.

PÉDIATRIE

Orsoni. *Contribution à l'étude de l'association de la rougeole et de la scarlatine chez l'enfant* (*Thèse*, Paris, 1908, 68 pages). — Dans cette thèse, inspirée par M. Pierre Lereboullet, l'auteur, après avoir rappelé que l'association de la scarlatine et de la rougeole est devenue plus rare depuis que des mesures d'isolement et d'hygiène hospitalières ont été prises à l'égard des fièvres éruptives, étudie ces deux affections dans leurs différents modes d'association. Lorsque la rougeole précède la scarlatine, les deux maladies ne semblent pas influencées l'une par l'autre; toutefois, dans certains cas où la rougeole a amené des complications, celles-ci peuvent être, en quelque sorte, réveillées du fait de la scarlatine. Lorsque les deux éruptions sont simultanées, les deux maladies ne semblent pas nettement modifiées l'une par l'autre et gardent chacune leur pronostic propre. Il n'en est plus de même lorsque la rougeole suit la scarlatine de quelques jours. Dans ce cas, la bronchopneumonie survient le plus souvent, affectant une allure grave, associée parfois à des signes d'infection générale. L'auteur conclut que ce qui fait la gravité de la rougeole secondaire à la scarlatine, c'est la facilité avec laquelle se réalise la bronchopneumonie descendante à la faveur de la surinfection du milieu buccal. Lorsqu'un certain temps s'écoule entre les deux affections, lorsque la gorge a repris son état bactérien normal, la rougeole secondaire, qui a dès lors sa gravité propre, s'accompagne ou non de complications, mais ne paraît pas influencée par la scarlatine antérieure.

Pierre Fernet.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

Ch. Stouff. *Contribution à l'étude de la pathogénie et des évolutions cliniques diverses des myélites* (*Thèse*, Nancy, 1908, 232 p.). — Employant le terme dans son sens le plus large, M. Stouff considère qu'il y a myélite chaque fois qu'une irritation des cellules et des fibres spinales se traduit par des signes cliniques constatables. A côté des grandes formes classiques d'affections médullaires, il admet en conséquence toute une série d'autres syndromes cliniques dont l'étude spéciale fait l'objet de ce travail.

Il paraît bien établi, à l'heure actuelle, que la plupart des myélites sont d'origine toxi-infectieuse. Mais, tandis que la localisation dans la moelle crée la

forme clinique, la nature même de l'intoxication préside à l'évolution de la maladie. A cet égard, l'auteur distingue cinq groupes de myélites :

1° Les *myélites frustes*, passagères et curables, accompagnant soit des maladies infectieuses soit des symptômes neurasthéniques, et se traduisant cliniquement par l'exagération des réflexes, quelquefois le clonus du pied et le signe des orteils. L'existence de ces symptômes médullaires organiques confirme l'opinion que la plupart des états neurasthéniques sont l'effet d'une auto-intoxication et non le produit de l'autosuggestion pure;

2° Les *myélites abortives*, consécutives à la grippe ou à la typhoïde, durant plusieurs mois ou plusieurs années, affectant la forme clinique de paraplégie spasmodique, de tabès spasmodique, de sclérose en plaques, etc., et qui tournent court sans laisser de traces;

3° Les *myélites curables*, mais qui laissent un reliquat de lésions médullaires et de troubles fonctionnels permanents;

4° Les *myélites procédant par étapes*, entrecoupées de périodes de régression;

5° Les *myélites à progression continue* et fatale.

Cette thèse contient de nombreuses considérations originales et sa lecture est aussi profitable qu'intéressante.

P. Hartenberg.

Van der Elst. ***Contribution apportée à la notion d'hystérie par l'étude de l'hypnose*** (*Thèse*, Paris, 1908, 208 p.). — Au moment où le problème de l'hystérie agite le camp des neurologistes, il était intéressant et d'actualité de préciser les éclaircissements que l'hypnotisme peut nous fournir sur la nature de la névrose. Malheureusement, M. Van der Elst ne semble pas avoir choisi la bonne méthode pour l'étude de cette question. Au lieu de se maintenir sobrement sur le terrain clinique, il écrit une longue dissertation, alimentée de théories et de controverses, où les faits personnels font absolument défaut. Aussi son travail n'apporte-t-il aucun élément nouveau dans le débat.

P. Hartenberg.

L. Marchand (Blois). ***De l'épilepsie chez les déments précoces*** (*Revue de Psychiatrie*, 1908, Juin, p. 221-236). — La pathogénie des accès épileptiques survenant chez les déments précoces a suscité de nombreuses théories. Aujourd'hui, avec les progrès de l'anatomie pathologique, l'épilepsie ne doit plus être considérée comme une maladie, mais comme un syndrome apparaissant dans diverses affections cérébrales. Cette nouvelle conception de l'épilepsie fait comprendre aisément l'association des crises et de la démence précoce. Au lieu d'admettre, comme autrefois, un terrain épileptique favorable à l'évolution de la démence, il est plus logique de penser que les lésions cérébrales, provoquant déjà des crises comitiales, vont devenir, à un moment, plus profondes et se traduire par les symptômes de la démence précoce. Quant aux crises survenant chez les déments, elles s'expliquent également par ces mêmes lésions cérébrales.

En définitive, accès convulsifs et troubles mentaux sont le produit des mêmes lésions cérébrales qui consistent le plus souvent en une sclérose cérébrale superficielle diffuse.

P. Hartenberg.

DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

Prof. Kromayer (de Berlin). ***Le traitement de la syphilis par les inhalations mercurielles comparé aux autres procédés en usage*** (*Monatshefte für prakt. Dermatologie*, n° 10, 15 Mai 1908). — L'auteur part de ce principe que, dans le traitement de la syphilis par les frictions, le mercure est absorbé surtout par les voies respiratoires. Aussi a-t-il imaginé un masque à inhalations, garni de mousseline imprégnée de mercure (100 grammes de mercure pour 1 mètre carré de mousseline, soit 8 grammes de mercure par masque) qu'il fait appliquer pendant la nuit. Le même masque peut servir pendant trois semaines, trois ou quatre masques pouvant suffire pour une cure complète.

L'auteur compare ensuite à son procédé les différentes méthodes en usage. La recherche du mercure dans les urines montre que :

I. *Piqûres*. — Dans les injections intra-veineuses de sublimé, tout le mercure injecté se trouve dans le sang au moment de l'injection. De même, d'après Welander et Bürgis, on peut, pour les injections intramusculaires de salicylate de mercure, assimiler la quantité de mercure absorbée à la quantité injectée. Or, dans le 1er cas (injections intra-veineuses), les reins éliminent 50 pour 100 de mercure pendant le traitement. Cette proportion n'est que de 25 à 30 pour 100 pour les injections intra-musculaires. De plus, tandis que, pour les injections intra-musculaires, l'élimination de mercure commence lentement et s'accroît d'une façon constante, pour les injections intraveineuses, cette élimination atteint dès les premiers jours son plus haut point. L'auteur en conclut :

1° La rapidité d'élimination de mercure est proportionnelle à la rapidité de son passage dans le sang;

2° Les injections intramusculaires sont plus actives que les injections intraveineuses parce que le mercure éliminé perd naturellement toute action sur les accidents spécifiques.

II. *Frictions*. — D'après la proposition I susénoncée, ce n'est pas à cause de défaut d'absorption que, dans les frictions, la quantité de mercure éliminée est proportionnellement si petite : la raison en est que le mercure s'absorbe en petite quantité, progressivement, à chaque inspiration. Après un traitement par les piqûres, la réapparition des accidents syphilitiques est plus fréquente et plus précoce qu'après un traitement par les frictions.

III. *Inhalations avec le masque inspirateur*. — Cette méthode unit la rapidité d'action des injections de salicylate de Hg à la régularité et à la constance de traitement par les frictions.

En résumé : Une rapide absorption de mercure a pour conséquence sa rapide élimination. Les méthodes de rapide absorption sont de valeur moindre que les méthodes lentes, qui entraînent une longue persistance de l'action de médicament.

A. Lévy-Fränckel.

Leighton Kesteven. ***Etiologie et traitement de l'eczéma*** (*British medical Journal*, 1908, n° 2478, 27 Juillet, p. 1564). — L'auteur considère l'eczéma comme une névropathie pure, sous la dépendance du sympathique. La nature même de l'affection — une dermite exsudative par engorgement des capillaires — montre assez qu'il s'agit d'un trouble vasomoteur; même quand la cause de l'eczéma paraît être une irritation purement locale, il s'agit encore d'une névrose.

Au point de vue thérapeutique, on peut diviser les eczémas en deux classes : 1° les eczémas d'origine interne, l'influence vaso-motrice se propageant par les chaînes ganglionnaires du sympathique : ce sont les formes ganglionnaires ou idiopathiques; 2° les eczémas d'origine externe, par irritation locale : ce sont les formes périphériques ou traumatiques.

De là, deux catégories de moyens thérapeutiques : les moyens internes et les moyens externes.

Les premiers s'adressent à la maladie causale : goutte, anémie, éthylisme, dyspepsie, etc. Dans le traitement de la goutte, on évitera, en cas d'eczéma, d'employer le colchique, qui dilate les capillaires et augmente l'irritation : l'iodure de potassium et l'antifibrine donnent ici de bons résultats. Dans l'anémie, on fera usage de fer, de strychnine et de quinine. L'alcoolisme commandera l'emploi des bromures et de l'atropine, avec, bien entendu, la suppression du poison causal; l'atropine sera donnée à petites doses, car les fortes doses ont pour effet de dilater les capillaires. Dans les eczémas d'origine utérine, en attendant que la cause irritante soit enlevée (tumeurs) ou disparaisse (grossesse), on fera un généreux emploi des sédatifs nervins, le chloral et la belladone en particulier.

Des topiques, le meilleur, au dire de l'auteur, est l'acide phénique pur. Appliqué à l'eczéma en pleine efflorescence, il donne un soulagement immédiat et une guérison rapide. La douleur intense qui résulte de son application ne dure que fort peu de temps, mais il est prudent de ne l'appliquer qu'à une petite surface à la fois; pour une application étendue, il faut faire usage d'une solution à 10 pour 100.

La teinture d'iode est aussi un excellent topique; on peut avec avantage l'employer avec la solution précédente (30 grammes de teinture d'iode pour 270 grammes de la solution phéniquée à 10 pour 100) : recouvrir les parties atteintes de gaze imbibée de ce mélange et recouvrir de taffetas gommé.

Au début d'une éruption eczémateuse, on peut parfois obtenir une guérison immédiate par des badigeonnages à l'adrénaline.

Il va sans dire qu'on gardera les pommades pour la forme sèche de l'eczéma. On lavera les parties atteintes avec de l'eau pure additionnée d'adrénaline.

G. Jarvis.

OTOLOGIE, RHINOLOGIE, LARYNGOLOGIE

Fr. Pineles (de Vienne). ***Le laryngospasme parathyréogène*** (*Wiener klinische Wochenschrift*, 1908, 30 Avril, n° 18, p. 643-645). — Le laryngospasme parathyréogène est la crampe des muscles du larynx produite par la toxine de la tétanie parathyréoprive. Pineles en distingue deux variétés :

1° L. parathyréoprive, après ablation des glandes parathyroïdes. Ce laryngospasme est plus fréquent que ne le laisserait soupçonner la littérature, car Pineles en a rencontré personnellement 4 cas, contre 2 seulement déjà publiés. Il constitue une partie des crampes tétaniques atteignant différentes régions musculaires, particulièrement des muscles des bras et des jambes; longtemps il peut être le seul signe apparent de la tétanie.

2° L. parathyréogène, dans la tétanie idiopathique des adultes. Il est beaucoup plus fréquent qu'on ne croit. Dans deux cas, Pineles l'a observé à la fois chez la mère et chez son nourrisson (8 et 9 mois).

Les expériences de Pineles ont montré sa fréquence chez les animaux parathyroïdectomisés : celles de Pfeiffer et Mayer ont montré que, chez les jeunes animaux, on avait surtout des crampes par accès fréquents et spasmodiques, tandis que chez les animaux adultes on avait plutôt des secousses musculaires cloniques. Si on rapproche ce fait de celui que le larynx, pour une même excitation, réagit plus facilement et plus fort chez l'enfant que chez l'adulte, on s'expliquera la plus grande fréquence du laryngospasme parathyréogène dans l'enfance.

M. Guibé.

RADIOLOGIE

F. Sträter (Aix-la-Chapelle). ***Exploration des reins au moyen des rayons de Röntgen*** (*Zeitschrift für med. Elektrologie und Röntgenkunde*, 1908, Février, vol. X, fasc. 2, pages 41-50, 1 tableau). — M. Sträter croit, contrairement aux opinions de la plupart des auteurs, qu'il est presque toujours possible d'obtenir sur la plaque sensible les contours du rein. Ce résultat dépend d'une technique sévère : élimination des gaz et du contenu intestinal, compression de la région abdominale par une éponge spécialement préparée, emploi d'un cylindre compresseur dont l'axe n'est pas perpendiculaire à la plaque, mais incliné latéralement et vers la tête, de telle sorte qu'une projection des deux dernières côtes et même de la 10e soit obtenue.

Les contours du rein devenant visibles, il est possible de localiser exactement cet organe, d'apprécier ses déplacements, les variations de sa forme. Les observations de l'auteur montrent que l'image rénale a les dimensions suivantes : largeur, 6 centim. 2; longueur, 12 centim. 3.

La radiographie pourra donc, dans le cas de tumeur abdominale, permettre de savoir si elle appartient au rein; dans le cas de rein flottant, elle pourra préciser le diagnostic si, par des variations de pression, on obtient des déplacements appréciables du rein qui, à l'état normal, ne présente aucun changement.

L'interprétation doit être prudente s'il s'agit de tuberculose rénale. Mais il arrive parfois qu'on rencontre dans les reins tuberculeux des concrétions calcaires, ponctiformes ou linéaires, localisées ordinairement au bord le plus externe du parenchyme rénal, qui donnent alors plus de sécurité au diagnostic.

La localisation des calculs rénaux est aussi possible si les contours de l'organe apparaissent nets, et cette indication est très importante pour le chirurgien. Pour éviter la confusion avec les calculs du pancréas, il faut répéter quelques épreuves avec des incidences différentes pour obtenir la projection du corps étranger en dehors de l'ombre rénale ou en un point différent de cette ombre. Dans le cas de calcul isolé de l'ombre rénale, il est parfois nécessaire de recourir à quelques artifices pour le localiser : introduction de cathéter opaque dans l'uretère ou de collargol.

Les foyers purulents peuvent se laisser reconnaître dans quelques cas, grâce aux altérations du contour du rein ou à des diminutions d'opacité limitées par une zone plus sombre correspondant à la capsule rénale épaissie.

A. Jaugeas.

DIÉTÉTIQUE PRATIQUE

L'infusion d'eucalyptus.

Comme boisson hygiénique pouvant au besoin remplacer le thé, notre confrère M. Cavalier-Benezet préconise l'infusion d'eucalyptus, qui, depuis plusieurs années, a été répandue avec succès en Bretagne, par l'*Œuvre des abris du marin*, pour combattre l'alcoolisme.

La feuille ne coûtant à peu près rien, le sucre à part, cette boisson d'eucalyptus est très économique, mais il faut, pour qu'elle soit acceptable, que l'infusion soit bien faite. Cinq à six feuilles de moyenne grandeur sont jetées dans un litre d'eau bouillante; laissez infuser le temps que l'eau soit assez refroidie pour être bue; vous aurez ainsi une boisson aromatique très agréable. Il ne faut pas mettre trop de feuilles ni laisser infuser trop longtemps, la boisson deviendrait âcre et amère.

MÉDECINE JOURNALIÈRE

Traitement de l'infection en général.

Le clinicien, outre qu'il doit viser directement le foyer infectieux, doit de même mettre en œuvre une thérapeutique énergique, afin que le malade triomphe de l'empoisonnement général qui le ravage.

Diététique : lait; extrait de céréales liquide: bouillon dégraissé au jus de viande: champagne à doses fractionnées.

Favoriser les défenses naturelles de l'organisme et enrayer l'infection, au moyen des *injections intraveineuses de collargol et de l'abcès de fixation* (1 centimètre cube d'essence de térébenthine, injectée à la face externe de la cuisse); recourir aussi aux *injections hypodermiques de sérum isotonique*.

Stimuler les fonctions des émonctoires naturels, *peau, intestin* et *rein* : frictions à l'alcoolat de lavande: entéroclyses de sérum et lavements à l'huile de ricin; activer la diurèse au moyen de la lactose.

Corriger la fièvre, en prescrivant l'euquinine dissoute dans du lait sucré.

Relever le myocarde :

Sulfate neutre de strychnine.	0 gr. 01	
Ergotine Yvon	2 grammes.	
Eau distillée et stérilisée . .	10	—

Injecter 2 à 3 centimètres cubes par jour.

Vaporisations antiseptiques dans la chambre du malade :

Eucalyptol.	2 grammes.	
Teinture de Tolu . . . . }	ãã 50	—
Teinture de benjoin. . . }		

Verser une cuillerée à soupe dans un litre d'eau bouillante.

Jayme Ferreira (de Lisbonne).

CHIRURGIE PRATIQUE

Fermeture autoplastique de l'orifice rétro-auriculaire persistant après guérison de l'évidement pétro-mastoïdien.

M. Paul Laurens a publié dans le dernier numéro, n° 7, des *Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, un très intéressant procédé destiné à combler l'orifice cicatriciel rétro-auriculaire qui persiste dans certains cas après l'évidement pétro-mastoïdien.

1er Temps : Tracé des incisions. — Le pavillon étant récliné en avant, on trace deux incisions : l'une en arrière de l'orifice, l'autre en avant de lui (fig. 1).

L'*incision postérieure* commence à 1 centimètre ou un demi-centimètre au-dessus du pôle supérieur.

Elle descend, décrit une courbe à concavité antérieure, atteint le bord postérieur du trou, le suit exactement et se continue jusqu'à 1 centimètre ou un demi-centimètre au-dessus du pôle inférieur de l'orifice. Cette incision postérieure doit, dans tout son trajet, être profonde et aller d'emblée jusqu'à l'os.

L'*incision antérieure* commence en haut au même point que la précédente, gagne le segment antérieur du pourtour de l'orifice, le suit, puis l'abandonne pour rejoindre le point terminal inférieur de l'incision postérieure. Elle va jusqu'à l'os dans tout son trajet, excepté, bien entendu, dans sa partie moyenne correspondant à la face postérieure de la conque. Elle atteint à ce niveau le cartilage, qui est très superficiel.

On obtient ainsi un tracé ovale, à pôles très aigus, à grand axe plus ou moins vertical, circonscrivant la fenêtre cicatricielle et déterminant la formation de deux lambeaux triangulaires, l'un supérieur à base inférieure, l'autre inférieur à base supérieure.

2e Temps : Dissection des lambeaux et des lèvres de la plaie. — Le lambeau *triangulaire supérieur*

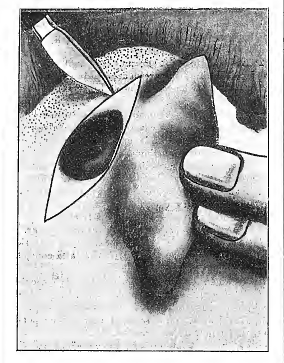


Figure 1.
Tracé des incisions. Dissection du lambeau supérieur.

est disséqué à la pince et au bistouri jusqu'à l'os, en ayant grand soin de respecter sa base qui reste adhérente et lui servira de charnière pour son retournement ultérieur.

Le lambeau *triangulaire inférieur* est de même disséqué jusqu'à l'os.

On dissèque ensuite et on décolle les lèvres de la plaie. La *lèvre postérieure* disséquée jusqu'à l'os est décollée à la rugine, suffisamment loin en arrière

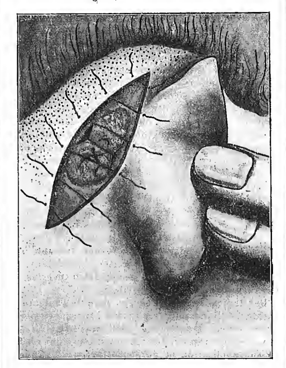


Figure 2.
Les lambeaux ont été retournés; leur face cutanée vers la profondeur, la face cruentée superficielle. Les lèvres vont être rapprochées par des points de suture.

pour bien mobiliser les téguments. La *lèvre antérieure*, d'une dissection plus délicate à cause de la minceur des téguments et de la présence du cartilage, est détachée sur une longueur de un demi-centimètre.

3e Temps : Retournement des lambeaux et leur fixation. — Le lambeau supérieur flottant tourne suivant sa base, sa face cutanée va regarder l'intérieur de la cavité, sa face cruentée devient superficielle.

Le lambeau inférieur tourne également autour de sa base; sa face cutanée devient profonde, la cruentée superficielle. On réunit l'une à l'autre, pour les fixer, les extrémités libres de ces lambeaux par un point en U au catgut fin.

4e Temps : Rapprochement des lèvres antérieure et postérieure. — La lèvre postérieure suffisamment mobilisée est rapprochée de la lèvre antérieure. On passe une série de points cutanés au crin.

On fait un pansement un peu compressif.

Les crins sont enlevés vers le dixième jour.

Ce procédé ne laisse persister qu'une courbure linéaire sans dépression.

P. D.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Un nouveau procédé pour prendre l'empreinte de la plante du pied. — Il est souvent nécessaire, pour apprécier le degré de déformation de la voûte plantaire, de prendre l'empreinte de la plante du pied : ce sera notamment le cas dans les pieds plats traumatiques suite de fracture ou de luxation des os du tarse, ou consécutifs à des troubles du tonus musculaire des extenseurs des orteils.

Pour prendre l'empreinte de la plante du pied, il existe toute une série de procédés, mais les uns sont trop rudimentaires, ne donnant qu'une empreinte grossière ou ne permettant pas de conserver l'impression obtenue; les autres donnent, à la vérité, des empreintes satisfaisantes et stables, mais ils ont tous le défaut de nécessiter des papiers spéciaux et un matériel d'encrage.

M. Stockis (*Le Scalpel* et *Liége médical*, 2 Août 1908) utilise depuis plusieurs années déjà, pour l'examen de la voûte plantaire spécialement en matière d'accidents du travail, un procédé qui repose sur le principe suivant :

Si l'on appuie, sur une feuille de papier lisse, une partie quelconque de la peau recouverte d'un peu de sueur (et, à ce point de vue, la plante des pieds est bien plutôt favorable), cette sueur s'attache sur le support et on pourra la rendre visible en la saupoudrant d'une poudre inerte colorée. M. Stockis utilise un mélange de 100 parties de lycopode et de 10 de rouge Scharlach de Grübler, mélange fait au mortier, après dessiccation des ingrédients. La poudre obtenue, de couleur rouge orangé, s'attache admirablement sur les empreintes de sueur produites sur le papier ou autres supports, sur lesquelles on la saupoudre, soit à l'aide d'un fin tamis, soit simplement à la main.

La plante du pied sera donc appuyée bien perpendiculairement sur une feuille de papier blanc lisse (le papier glacé est supérieur, à cet égard) posée à terre sur un sol bien uni. Le poids du corps ayant porté un instant, on retire le papier et on saupoudre l'empreinte latente du mélange colorant; aussitôt l'empreinte se détache en rouge vif, montrant même les détails des lignes papillaires de la plante du pied et des orteils, d'où l'on peut conclure que l'impression a été bien exécutée.

Si le pied était très sec, il suffirait de l'humecter un peu ou de le graisser très légèrement.

Une fois le dessin rouge obtenu, s'il est nécessaire de le conserver, on le vernira en versant à sa surface une solution assez fluide de gomme arabique, telle que la suivante :

Eau distillée	300 grammes.	
Gomme arabique. . . .	50	—
Alun potassique	10	—
Formol à 40 p. 100. . .	5	—

qui ne dissout pas le rouge Scharlach, et qui sèche rapidement. On produira de la sorte un dessin durable, qui peut être inséré dans un dossier d'examen médical comme pièce de conviction.

Lorsque l'on prendra une empreinte plantaire pour la recherche du pied plat traumatique, il faudra imprimer simultanément les deux pieds presque joints, et, en cas d'empreintes normales, pour dépister les formes incomplètes, faire une deuxième épreuve en pesant de toutes ses forces sur les épaules du sujet, pour surcharger son poids et abaisser les voûtes plantaires.

Nul doute que la technique si simple qu'indique M. Stockis n'arrive à faire remplacer par une mesure exacte les évaluations dont on se contente encore trop fréquemment dans les examens de pieds traumatisés.

J. D.

LA MESURE DE LA PRESSION SYSTOLIQUE CHEZ L'HOMME

Par G. WEISS
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris.

La détermination des conditions dans lesquelles se fait la circulation du sang, est un problème des plus difficiles, même dans le laboratoire, lorsqu'on peut opérer sur l'animal. Il est peu de physiologistes qui, à un moment de leur carrière, ne s'en soient occupés ; quelques-uns y ont consacré la plus grande partie de leurs recherches, et cependant bien des points restent obscurs, malgré les perfectionnements considérables de la technique.

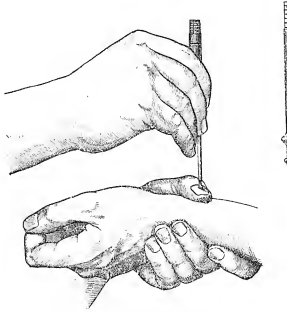
On conçoit que chez l'homme, où il faut respecter l'intégrité des tissus et de la peau, où l'exploration ne peut se faire en reliant directement les appareils de mesure au sang, le problème soit encore beaucoup plus ardu.

Pour connaître complètement l'état de la circulation, il faudrait pouvoir déterminer la pression du sang et ses variations aux divers points de son parcours, mesurer sa vitesse, la quantité de liquide qui traverse chaque organe, puis rechercher les causes de ces variations de pression et de vitesse, faire la part de l'influence du cœur et des vaso-moteurs.

La plupart de ces problèmes sont actuellement inabordables chez l'homme; le seul qui semble accessible à nos procédés d'investigation est la détermination de la pression, en certains points de l'arbre vasculaire.

Jusqu'ici, cette recherche n'a été faite que pour la pression artérielle dans la radiale au poignet, la temporale, la pédieuse, l'humérale, et les petites ramifications artérielles des doigts.

D'autre part, nous savons que, pour diverses causes, en particulier par suite des battements du cœur et de la respiration, la pression subit une série d'oscillations périodiques passant tantôt par un maximum, tantôt par un minimum. Il serait désirable de pouvoir déterminer, non seulement ce maximum et ce minimum, mais aussi la loi de variation de la pression dans son passage de l'une à l'autre.


Figure 1. — Méthode de Bloch.

Actuellement, la seule de ces déterminations qui paraisse bien réglée, est celle de la pression maxima, désignée généralement dans les ouvrages sous le nom de pression systolique.

Je vais m'en tenir aujourd'hui à la description des méthodes et appareils pouvant être employés cliniquement à cette mesure.

***

Méthode de Bloch. — Bloch a proposé un procédé fort simple pour évaluer approximativement la pression dans la radiale. Elle consiste à saisir le poignet du sujet, les quatre doigts en dessous et le pouce en dessus appliqué sur la radiale, à l'endroit où l'on tâte le pouls. A l'aide d'une tige agissant sur un ressort à boudin renfermée dans un étui, on exerce une pression sur l'ongle du pouce jusqu'à ce que l'ondée sanguine cesse de passer (fig. 1). A ce moment on lit sur une graduation la grandeur de la compression exercée.

Remarquons que le pouce ne doit par lui-même ni aider ni entraver la compression, il doit rester absolument libre; il y a là une première petite difficulté, mais à laquelle on peut s'habituer.

Une autre cause d'erreur résulte de l'appréciation du moment où l'ondée sanguine cesse de passer sous la pulpe du pouce, mais vient seulement battre contre elle. Enfin il est évident que pour une même force totale lue sur la graduation, la compression de l'artère est différente suivant que le pouce de l'opérateur est en contact avec le poignet du sujet par une surface plus ou moins considérable. Je n'insiste pas sur d'autres causes d'erreur.

Cet instrument a été très diversement apprécié, il ne faut pas lui demander plus que l'indication approximative, entre les mains d'un même opérateur, d'une pression anormalement haute ou basse. Dans ces conditions, comme il est très portatif, il peut rendre service.



Méthode de Basch-Potain. — Ce procédé a été imaginé par von Basch et perfectionné par Potain. On comprime la radiale au moyen d'une petite pelote en caoutchouc remplie d'air et reliée à un manomètre métallique (fig. 2). En tâtant l'artère en aval du point comprimé on vérifie que le pouls cesse de battre ; à ce moment on lit la pression du manomètre que l'on considère comme représentant la pression artérielle. Tant que la pression extérieure à l'artère est inférieure à celle du sang, il est en effet évident que celui-ci peut s'écouler; il peut forcer le passage, ce qui lui devient impossible au moment où le vaisseau s'oblitère par une compression extérieure supérieure à la pression intérieure. Ce raisonnement suppose qu'il n'y ait aucune résistance passive interposée entre le sang et l'air contenu dans la pelote.

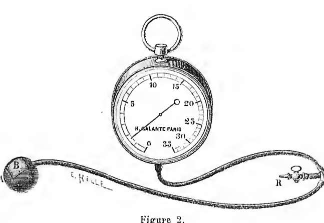


Figure 2.

Evidemment cela n'est pas rigoureusement exact; la paroi de l'artère, les tissus, la peau s'opposent à la compression et il en résulte une légère erreur par excès. Il ne semble pas toutefois que cliniquement les écarts dus à cette cause aient grande importance.

Mais une application vicieuse de la méthode peut conduire à des résultats fautifs. Voici comment on doit opérer :

On commence par gonfler légèrement la pelote par le robinet R, que l'on ferme ensuite. Potain partait ainsi de la division 5 du manomètre. Puis, la main du sujet étant dans la demi-pronation, l'opérateur la saisit avec la main homonyme (droite pour explorer la main droite), et, après avoir mis la pelote sur la radiale du sujet au-dessus du point exploré, tâte le pouls avec l'index (fig. 3). En même temps, pour éviter les erreurs dues à la récurrence du pouls, on écrase la radiale, en premier lieu avec le médius placé un peu au-dessous de l'index, en second lieu avec l'annulaire comprimant dans la tabatière anatomique. Le pouce sert à maintenir le poignet. Avec l'index de l'autre main on serre la pelote sur l'artère, le secteur B en caoutchouc mince se trouvant sur cette artère, et on cherche la position permettant d'intercepter le pouls avec la pression minima. On peut en effet par une position vicieuse de la pelote comprimer sur un tendon ce qui donnerait une pression trop haute.


Figure 3. — Méthode de Basch-Potain.

Il est nécessaire que le sujet abandonne complètement sa main sans raidir en quoi que ce soit son poignet; le mieux est de l'appuyer sur le genou de l'opérateur, dont le pied sera sur un tabouret, un barreau de chaise ou une tringle du lit, de façon à maintenir le poignet à la hauteur du cœur du sujet.

Les résultats obtenus par cette méthode, à la suite de nombreuses mesures faites par Potain, ont été publiés après sa mort par son

élève P. Teissier[1]. Il y a intérêt à rappeler ici tout au moins les moyennes des pressions trouvées aux divers âges chez le sujet normal :

6 ans à 10 ans.	9	centimètres.
10 — à 15 —.	13,5	—
15 — à 20 —.	15	—
20 — à 25 —.	17	—
25 — à 30 —.	18	—
30 — à 40 —.	19	—
40 — à 50 —.	20	—
50 — à 60 —.	21	—
60 — à 80 —.	22	—

L'appareil de Potain a l'avantage de pouvoir s'appliquer à la mesure de la tension de toute artère dans laquelle on peut sentir le pouls et que l'on peut comprimer à travers la peau sur un plan résistant, de façon à y interrompre la circulation.

En général, on opère sur la radiale avec les précautions indiquées plus haut; la temporale ou la pédieuse se prêtent également à cette mesure.

Mais à côté de ces avantages, il y a des inconvénients sérieux.

L'emploi du sphygmomanomètre de Potain exige une assez grande habitude. Le fait d'effacer plus ou moins complètement les récurrences, de bien trouver la meilleure place pour la pelote, de percevoir délicatement le pouls avec l'index de la même main qui supprime la récurrence, sont des facteurs pouvant influer sur le résultat et conduire à des écarts variables suivant les opérateurs.

On a donc cherché des procédés moins sujets aux erreurs individuelles.

***

Méthode de Riva Rocci. — De nombreux appareils sont basés sur le principe de Riva Rocci. La mesure de la pression se fait dans l'humérale. La méthode consiste à appliquer au bras du sujet, vers son milieu, un brassard formé d'une poche en caoutchouc protégée par un entoilage et serrée sur le bras par un arrêt variable suivant les modèles. Cette poche est reliée à un compresseur d'air et à un manomètre. On cherche quelle est la

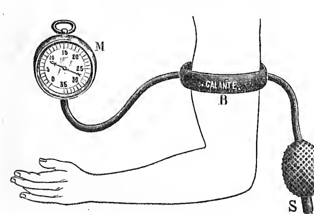


Figure 4. — Méthode de Riva Rocci.

pression d'air nécessaire pour que l'humérale cesse d'être perméable au sang. En somme, la pelote de Basch-Potain comprimant la radiale a été remplacée par un brassard circulaire agissant sur tous les tissus du bras et comprimant par leur intermédiaire l'humérale.

Dans l'appareil initial de Riva Rocci, le brassard était formé par une poche en caoutchouc de 4-5 centimètres de largeur recouverte d'une garniture en soie, et assez longue pour faire au moins une fois le tour du bras sur lequel on l'enroulait en l'arrêtant par une sorte de pince à cravate. L'intérieur du brassard communiquait par un tube en

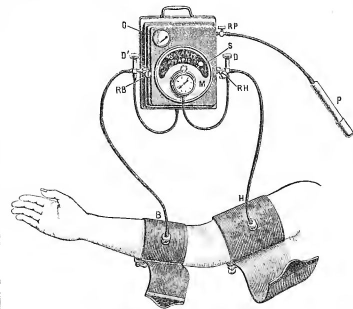


Figure 5. — Méthode de Vaquez.

caoutchouc avec un manomètre à mercure et un insufflateur de Richardson. On vérifiait que l'artère était ou non perméable en tâtant le pouls du sujet et on lisait la pression correspondant au moment limite où ce pouls cessait d'être perceptible.

De cette méthode dérivent divers appareils par une modification, soit du brassard, soit du manomètre, soit du mode de compression de l'air ou du procédé employé pour apprécier la perméabilité de l'humérale.

Actuellement, le modèle le plus parfait est le sphygmo-signal de Vaquez. Il se compose essentiellement d'un réservoir où l'on fait une provision d'air comprimé à l'aide d'une pompe de bicyclette. Le brassard compresseur de l'humérale, sur lequel je reviendrai plus loin, est relié à ce réservoir et à un manomètre métallique sur lequel on lira la pression exercée dans le brassard.

Pour reconnaître si le sang continue ou non à passer, au lieu de tâter le pouls, on fixe sur l'avant-bras, un peu audessous du pli du coude, un deuxième brassard relié également au réservoir d'air comprimé et à un signal de construction spéciale.

Quand, ouvrant le robinet R, on fait monter peu à peu la pression dans le brassard explorateur, on voit l'aiguille du signal dévier du zéro, et, pour une certaine position, variable suivant le sujet, se mettre à battre périodiquement, synchroniquement au pouls. Ce résultat obtenu, on fait passer de l'air dans le brassard compresseur et on lit le manomètre au moment où l'aiguille du signal cesse de battre. On admet que l'on obtient ainsi la pression sanguine maxima. Cela équivaut à dire que la pression de l'air du brassard compresseur a précisément suffi à vaincre la pression sanguine.

Cette supposition serait rigoureusement exacte si l'arrêt du signal indiquait sans erreur qu'il ne passe plus de sang dans l'artère, c'est-à-dire s'il était d'une sensibilité parfaite, et en second lieu s'il n'y avait aucune résistance passive interposée entre l'air du brassard et le sang.

Le signal a été construit avec le plus grand soin, et l'expérience a montré que, muni du brassard explorateur représenté sur les figures 5 et 6, il a une sensibilité au moins égale à celle du doigt le plus exercé. Jamais le signal ne cesse de battre alors que le pouls est encore perceptible. Le brassard explorateur se compose d'une poche en caoutchouc souple ayant 8 centimètres de hauteur, c'est-à-dire parallèlement à l'axe du bras, et 15 centimètres de longueur. Elle est recouverte d'une sangle rigide et munie d'une tubulure sur laquelle on fixe le tube de caoutchouc allant au signal. Pour la mettre en place, il suffit de passer l'avant-bras à travers le brassard, de tirer sur les deux ailes A A' saisies l'une de la main gauche, l'autre de la main droite, et de rabattre les deux leviers d'arrêt L L. La tubulure doit se trouver sur la face antérieure du bras. Après un certain nombre d'essais et de tâtonnements, c'est ce

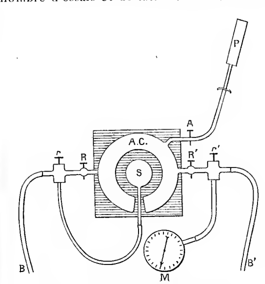


Figure 5 *bis*. — Schéma des connexions du signal de vapeur.

A.C, réservoir à air comprimé; *P*, pompe; *S*, signal; *M*, manomètre; *B*, brassard explorateur; *B'*, brassard compresseur; *R*, robinet pour donner admission de l'air comprimé au brassard explorateur et au signal; *r*, robinet de fuite pour dégonfler plus ou moins le brassard explorateur et le signal dans le cas où l'on aurait laissé monter la pression trop haut; *R'.r'*, robinets jouant le même rôle pour le brasseur compresseur et le manomètre.

brassard qui s'est montré l'indicateur le plus sensible.

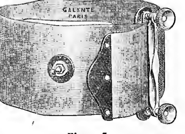


Figure 6.

Le brassard compresseur mérite une attention toute particulière (fig. 7). Il est constitué comme l'explorateur par une poche en caoutchouc sous une sangle rigide. L'arrêt, une fois le brassard en place et serré sur le bras, se fait au moyen d'un clamp à vis. Il est nécessaire, en effet, que cet arrêt soit très solide, pour ne pas céder sous la pression d'air considérable que l'on pourra

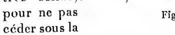


Figure 7.

1. C. Potain. — « La pression artérielle de l'homme à l'état normal et pathologique ». Paris, Masson, 1902.

être appelé à exercer à l'intérieur de la poche.

La détermination de la hauteur du brassard est d'une importance considérable. On constate, en effet, qu'en opérant successivement dans les mêmes conditions et sur le même sujet avec des brassards de hauteur croissante, le signal cesse de battre pour des pressions dans le compresseur d'autant moindres qu'il est plus haut.

Voici une série relevée de cette façon :

Hauteur du brassard.	Pression.
4 centimètres	15,5
8 —	11
12 —	10

On voit que l'écart est considérable. L'expérience prouve qu'au-dessus de 12 centimètres il n'y a plus de variation appréciable.

Les causes d'erreur qui s'introduisent dans la mesure de la pression artérielle par la méthode de Riva-Rocci tiennent à la nécessité qu'il y a, pour arrêter le passage du sang, de vaincre la résistance à la déformation des tissus interposés. On doit donc penser que toute erreur entraînera un chiffre trop fort. On sera d'autant plus près de la vérité que le chiffre trouvé sera plus faible.

Nous en conclurons que les brassards étroits doivent être rejetés; il faut faire usage d'un brassard de 12 centimètres de hauteur. Ce choix tient encore à une autre raison. Il est impossible de préciser le degré de serrage auquel on doit s'arrêter lors de la mise en place du brassard compresseur. Or, prenons d'abord un brassard de 4 centimètres et mettons-le en place en serrant, sans excès toutefois, de façon à ce que la sangle soit bien appliquée sur la poche de caoutchouc et le bras. Mesurons la pression dans ces conditions, puis recommençons la même mesure en desserrant successivement le brassard de 1 centimètre avant chaque détermination nouvelle. Nous trouvons :

1re détermination	14,5
2e —	15,5
3e —	17,5

Une erreur s'introduit donc de ce chef. Suivant la façon dont l'opérateur aura placé le brassard, le résultat ne sera pas le même.

Cet inconvénient ne se produit pas avec un brassard large, car en répétant l'expérience précédente avec un brassard de 12 centimètres, nous trouvons :

1re détermination	10,5
2e —	10,5
3e —	10,5
4e —	10,5

Les écarts entre les divers brassards varient selon les sujets. Le tableau suivant correspondant à une série relevée dans le service de M. le professeur Landouzy est très instructif à cet égard.

Déterminations faites à Laënnec, 10 Avril 1908. Salle des hommes. Service de M. le professeur Landouzy.

N° DE LIT	LARGEUR DU BRASSARD			
	12 centimètres.		4 centimètres.	
	Serré.	Moins serré.	Serré.	Moins serré.
13	14,5	14,5	21	24
11	14,5	14,5	17	18
10	12,5	12,5	15	16,5
5	11,5	11,5	12,5	13
16	11	11	12	12,5
2	10,5	10,5	13,5	15,5
4	10	10	12	12,5

On voit que non seulement on ne trouve pas les mêmes résultats avec le brassard large qu'avec le brassard étroit, mais encore qu'il n'y a aucune relation entre les chiffres trouvés. En prenant le brassard large, la pression est un peu plus forte pour le n° 16 que pour le n° 2; avec le brassard étroit, c'est l'inverse. On ne peut donc pas prévoir, d'après les résultats obtenus avec l'un des brassards, ce que donnera l'autre. De plus, lors du serrage plus ou moins fort du brassard étroit, tantôt comme pour les nos 5, 16 et 4, il n'y a presque pas de différence dans le résultat ; tantôt, comme pour les nos 13 et 2, l'écart est notable. On est dans l'incertitude complète. Il faut absolument faire choix d'un brassard; il ne suffit pas, comme on le fait souvent, de se contenter de prendre un brassard de hauteur quelconque et d'indiquer cette hauteur; les résultats ainsi obtenus ne peuvent être comparés à ceux d'un autre brassard.

C'est pour toutes ces raisons qu'il faut employer avec le sphygmo-signal de Vaquez un brassard déterminé, auquel on a donné 12 centimètres de hauteur, qui a été soigneusement étudié, et grâce auquel, en se servant simultanément du brassard explorateur antibrachial décrit plus haut, on obtient des résultats précis et indépendants de l'opérateur, ce qui est la condition essentielle de tout appareil de mesure.

Dans la pratique, quand on cherche à déterminer la pression artérielle au moyen du sphygmo-signal de Vaquez, le brassard explorateur et compresseur étant bien en place, on fait monter peu à peu la pression d'air dans le brassard compresseur. A un moment donné, l'aiguille du signal semble tantôt s'arrêter franchement, puis se mettre à battre par instants. On s'aperçoit bientôt que ces reprises sont périodiques et synchrones aux mouvements respiratoires. Ce phénomène n'est pas une cause d'indécision, comme on pourrait être porté à le croire au premier abord, mais la traduction d'un fait réel. On sait, en effet, que, chez l'homme, la pression artérielle monte à l'inspiration et baisse à l'expiration, plus ou moins suivant les sujets. On pourra, en amenant le signal au repos complet, déterminer la pression maxima inspiratoire et, en se contentant d'avoir un repos momentané, la pression expiratoire.

***

Méthode de Gærtner. — Dans cette méthode on fait usage d'un anneau métallique, muni à son intérieur d'une poche de caoutchouc (fig. 8). On passe cet anneau à l'un des doigts au niveau de la deuxième phalange, puis on chasse le sang de l'extrémité du doigt à l'aide d'un lien de caoutchouc AB que l'on enroule sur lui en partant de l'extrémité distale (fig. 9). Cela fait, on comprime de l'air dans l'anneau par le tube T et on enlève le lien (fig. 10). Le sang ne peut revenir à l'extrémité du doigt, qui paraît blanc cireux. On décomprime peu à peu et on note l'instant où l'ongle redevient rouge ; à ce moment on lit la pression sur le manomètre.

L'application de cette méthode est très simple, le moment du retour du sang est très précis, et cependant elle doit être considérée comme très infidèle. Fût-elle bonne en principe, il est évident que ses résultats ne peuvent être comparés à ceux du signal de Vaquez, par exemple. Dans l'un des cas, on mesure la pression de l'humérale ; dans l'autre, celle des petites artères de l'extrémité des doigts où, comme on sait, elle doit être plus faible.

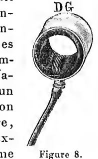


Figure 8.

Mais, en outre, il y a un fait grave, en dehors de toute discussion de principe : on ne trouve pas la même pression aux divers doigts.

Voici un résultat de mesure :

Index	13
Médius	15,5
Annulaire	18
Auriculaire	13

Ce ne sont pas là des écarts négligeables, et aucune raison valable ne permet d'adopter un de ces chiffres de préférence aux autres. Il y a pis. En plaçant l'anneau à la 1re phalange, on trouve généralement une pression plus basse que celle obtenue à la 2e phalange, et c'est le contraire qui devrait avoir lieu. Cela ne tient pas uniquement à des questions de variation de calibre du doigt par rapport à l'anneau; car on n'observe aucun écart régulier à cet égard. Il y a donc lieu de se méfier de la méthode de Gærtner.

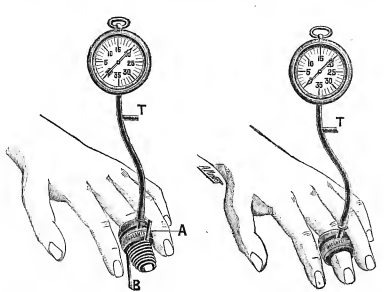


Figure 9. — Méthode de Gærtner. Figure 10.

Actuellement, c'est certainement le sphygmosignal de Vaquez, avec les deux brassards, le compresseur et l'explorateur qui donne les résultats les plus fidèles en ce sens qu'ils sont indépendants de l'opérateur.

L'interprétation des résultats n'entre pas dans le cadre de cet article, mais il est nécessaire d'attirer l'attention sur deux causes pouvant modifier momentanément et accidentellement la valeur de la pression sanguine, et qu'il est important d'éliminer.

En premier lieu, toute cause qui modifie le rythme du cœur agit sur la pression artérielle, que ce soit le travail musculaire ou l'émotion, par exemple. Il ne faut donc pas procéder à des mesures de ce genre sur un sujet venant de se livrer à quelque exercice

physique, fût-ce une simple promenade, ou se trouvant dans une période de trouble anormal par suite d'une émotivité particulière et de l'appréhension de l'expérience qui va se faire. L'idéal est d'opérer sur un sujet au lit, ou tout au moins au repos depuis un temps assez long.

Une autre cause d'erreur réside dans un trouble vaso-moteur. Il peut arriver, en particulier, qu'une compression prolongée, une sensation de froid ou de chaud, provoque une vaso-constriction ou vaso-dilatation particulière dans un membre, ce qui entraînerait simultanément une variation de la pression artérielle.

ALIÉNATION MENTALE ET RÉACTION DE WASSERMANN[1]

Par MM.

G. RAVIART, M. BRETON et G. PETIT

MM. GAYET et CANNAC

Internes à l'Asile d'Armentières.

L'étiologie des maladies mentales est encore entourée de tant d'obscurité, qu'aucun des moyens propres à jeter sur elle un peu de lumière ne doit être dédaigné. Aussi est-ce avec empressement que nous avons recherché la réaction de Wassermann chez les aliénés soumis à notre observation.

S'il est vrai que le succès de cette réaction soit en rapport avec l'existence d'antécédents morbides syphilitiques, les résultats de nos recherches présenteraient un intérêt des plus grands. A l'heure actuelle, l'étiologie de la paralysie générale, pour ne citer qu'un exemple, est l'objet d'ardentes polémiques, et son origine, exclusivement syphilitique, affirmée par nombre d'auteurs, le professeur Brissaud entre autres, reste toujours contestée.

La clinique a été, jusqu'à présent, incapable de solutionner la question. Ce serait un grand progrès si nous étions pourvus d'une méthode qui puisse, indépendamment de tout renseignement, déceler la nature vraiment spécifique de la paralysie générale. De cette notion découleraient des déductions prophylactiques, thérapeutiques et médico-légales des plus intéressantes.

Ce que nous venons de dire de la paralysie générale peut s'appliquer à d'autres maladies mentales dont l'étiologie est, s'il est possible, moins précisée encore.

Aussi avons-nous choisi, parmi les 1.000 malades de l'asile d'aliénés d'Armentières, les sujets dont l'étude pouvait servir à élucider quelques points du problème. Nous avons sollicité le concours de nos collègues de l'asile Bailleul[2] pour donner plus d'ampleur à notre statistique.

***

Dans le but de nous assurer de la spécificité de la méthode, nous avons, tout d'abord, cherché parmi nos malades ceux chez lesquels la syphilis était avérée; la proportion des résultats positifs obtenus chez eux devant, en quelque sorte, servir de critérium. Chez 21 sujets manifestement syphilitiques, 20 fois la réaction de Wassermann fut positive. Dans le vingt et unième cas il s'agissait, contrairement à tous les autres, d'une syphilis récente, n'ayant débuté que quatre mois avant l'épreuve. La réaction de Wassermann fut négative.

Il importe de remarquer ici que ces 20 sujets syphilitiques ayant présenté une réaction positive, ne sont pas tous des paralytiques généraux et que quelques-uns d'entre eux — imbéciles, débiles, mentaux, alcooliques — ne sont vraisemblablement pas porteurs de lésions cérébrales en activité.

Encouragés par ces résultats, nous avons poursuivi nos recherches, qui ont porté sur 400 malades.

CATÉGORIE mentale.	NOMBRE des malades.	RÉSULTATS		POURCENTAGES		SYPHILIS avérée.
		posit.	négat.	posit.	négat.	
Paralysie générale	72	67	5	93 »	7 »	13
Paralysie générale et tabes	4	4	0	100 »	»	3
Tabes	1	1	0	0 »	»	0
Idiotie avec épilepsie	25	9	16	36 »	64 »	0
Idiotie	61	21	40	34,4	65,6	0
Semi-idiotie avec épilepsie	10	4	6	40 »	60 »	0
Semi-idiotie	62	14	48	22,4	77,6	0
Imbécillité avec épilepsie	15	6	9	40 »	60 »	0
Imbécillité	73	22	51	30.1	69.9	0
Chorée chronique	2	1	1	»	»	3
Démence organique	11	3	8	30,7	69,3	0
Démence sénile	5	3	2	60 »	40 »	0
Démence précoce	19	5	14	26,3	73,7	1
Épilepsie	31	5	26	16,1	83,9	1
Démence vésanique	9	0	9	0 »	100 »	0
Totaux	400	165	235			21

I. Réaction de Wassermann dans la paralysie générale et le tabes. — Nous avons pratiqué la ponction lombaire chez 55 paralytiques généraux hospitalisés à l'asile d'Armentières et chez 17 femmes de l'asile de Bailleul atteintes de la même affection. Voici les résultats :

Pour les hommes, 52 résultats positifs et 3 négatifs;

Pour les femmes, 15 positifs et 2 négatifs.

Les 3 paralytiques généraux à réaction négative se distinguent-ils par quelque particularité?

Tous trois ont nié la syphilis. Toutefois, il convient de remarquer que deux d'entre eux sont entrés à l'asile dans un état d'affaiblissement intellectuel qui rendait difficile leur interrogatoire.

D'autre part, la ponction lombaire n'a été pratiquée qu'une fois chez eux, et il n'est pas impossible que les résultats de la réaction de Wassermann se fussent ultérieurement montrés tout autres.

Nous avons vu en étudiant cette réaction aux différentes périodes de la paralysie générale que, si sa date d'apparition est parfois tardive, elle n'est cependant pas commandée par l'évolution de la maladie, et qu'il n'existe pas de relation entre cette date et l'état de désintégration de la cellule nerveuse.

Certains auteurs ont pensé que la réaction était due à la présence dans le liquide céphalo-rachidien de substances résultant de modifications intimes dans la constitution de la moelle et du cerveau, et cela consécutivement à l'action du virus syphilitique; nos résultats ne viennent pas confirmer cette hypothèse.

Si nous étudions maintenant les paralytiques générales de l'asile de Bailleul, nous voyons que 15 d'entre elles ont fourni des réactions positives et 2 des négatives. Ces derniers cas concernaient des malades présentant cependant les symptômes de la paralysie générale, de l'avis de nos collègues de Bailleul.

Nous ferons pour ces deux malades les mêmes réflexions que pour les trois hommes dont il est question plus haut. L'une d'elles est morte depuis; il s'agissait bien de lésions en activité.

Il faut y joindre l'examen de 4 malades atteints de paralysie générale avec tabes; chez tous la réaction de Wassermann fut positive; il en fut de même d'un tabétique qui présentait des troubles mentaux non symptomatiques de paralysie générale.

II. Réaction de Wassermann dans certaines autres formes d'aliénation mentale. — Guidés par l'idée que la *chorée chronique de Huntington* n'était peut-être pas sans lien étiologique avec la syphilis, nous avons porté nos investigations sur deux choréiques chroniques internées à l'asile de Bailleul; le liquide céphalo-rachidien de l'une d'elles a fourni une réaction positive, celui de l'autre une réaction négative.

Dix-neuf *déments précoces* ont été ponctionnés; sur ce nombre, nous comptons 14 résultats négatifs et 5 positifs. Les sujets qui ont réagi positivement appartiennent aux différentes formes de cette affection.

Neuf *déments vésaniques* ont donné 9 réactions négatives.

La *démence organique* a été également l'objet de notre enquête. Sur 11 malades, nous avons noté 8 résultats négatifs et 3 positifs. Ces derniers ont été obtenus chez des malades qui présentaient le signe d'Argyll-Robertson.

Dans 5 cas de *démence sénile*, 3 fois la réaction de Wassermann fut positive et 2 fois négative. Dans tous les cas positifs, le signe d'Argyll-Robertson a été constaté ; en outre, chez un des malades, la syphilis apparaît d'autant plus probable que dans sa descendance on relève une polymortalité en série.

Trente et un malades atteints d'*épilepsie essentielle* ont été ponctionnés; 5 d'entre eux seulement ont fourni une réaction positive.

III. Réaction de Wassermann dans les arrêts de développement des facultés intellectuelles. — Nos recherches ont d'abord porté sur des cas d'*imbécillité*. Les imbéciles épileptiques nous ont fourni 9 résultats négatifs et 6 positifs. Soixante-treize autres malades de cette catégorie ont donné 51 résultats négatifs et 22 positifs.

En ce qui concerne l'*idiotie*, nous avons pensé qu'il serait intéressant de procéder à une enquête assez vaste, afin de voir si cette infirmité psychique ne serait pas, plus souvent qu'on ne croit, liée à l'infection syphilitique.

Naturellement, c'est de syphilis héréditaire qu'il s'agit ici; aussi avons-nous dû placer à côté des résultats de la réaction de Wassermann les arguments cliniques relatifs aux familles des malades. D'une façon générale, ces renseignements ont été difficiles à obtenir, mais dans quelques cas l'observation clinique a été remarquablement appuyée par les résultats de la réaction.

Nos recherches ont porté sur 86 idiots des deux sexes, dont 25 sont en même temps épileptiques. Sur ces derniers, nous comptons 16 résultats négatifs et 9 positifs. Sur les 61 idiots non épileptiques, 40 étaient négatifs, 21 positifs.

En outre, 72 semi-idiots ont été également examinés, 10 d'entre eux étaient épileptiques; sur ceux-ci, nous notons 4 résultats positifs et 6 négatifs; sur les 62 non épileptiques, il y a eu 48 résultats négatifs et 14 positifs.

De sorte que, sur 158 malades présentant un arrêt plus ou moins accentué du développement des facultés intellectuelles, 48, soit près d'un tiers, ont réagi positivement.

IV. Réaction de Wassermann et stigmates de la syphilis héréditaire. — Les résultats de la réaction de Wassermann sont-ils superposables à ceux fournis par l'inspection de nos malades? Les signes physiques que nous avons appris à connaître comme stigmates de la syphilis héréditaire existent-ils plus fréquemment chez les malades à réaction positive que chez ceux à réaction négative?

Chez 68 sujets à réaction positive qui, selon nous, n'ayant pu contracter la syphilis, peuvent être considérés comme des syphilitiques héréditaires, nous avons constaté 4 fois la malformation dentaire caractéristique, 4 fois également la kératite, 7 fois la surdité accompagnée ou non de mutité. Dans aucun de ces cas, la triade d'Hutchinson n'a été observée dans son ensemble.

1. Travail de l'Asile d'aliénés d'Armentières et de l'Institut Pasteur de Lille.

2. Nous prions MM. Chardon et Maupaté, médecins en chef des asiles d'aliénés d'Armentières et de Bailleul, d'agréer tous nos remerciements pour l'amabilité avec laquelle ils ont mis à notre disposition les malades de leur service.

D'autre part, nous avons noté la grande fréquence de symptômes auxquels les syphiligraphes, Fournier notamment, attachent une réelle importance; c'est ainsi que, sur nos 68 cas, 27 fois un strabisme a été observé; il était convergent 19 fois et divergent 8 fois. Six de nos malades avaient le front olympien; 4, le nez en selle. L'épilepsie existait chez 20.

L'examen des organes génitaux des 53 malades du sexe masculin nous a révélé 30 fois des malformations diverses, et surtout de l'infantilisme génital.

Chez 7 malades nous avons vu un tibia en lame de sabre. Enfin, les stigmates physiques de dégénérescence existèrent assez fréquemment, 45 fois il y avait malformation cranienne ou asymétrie faciale, 24 fois un palais ogival, 31 fois des oreilles malformées.

Étant donné les liens que certains auteurs ont établis entre la scrofule et la syphilis héréditaire, il était bon de noter la fréquence des lésions scrofuleuses; nous avons observé 10 fois, chez nos 68 sujets, des lésions de cette nature, le plus souvent à siège cervical.

Le tableau suivant va, mieux que tout commentaire, montrer la fréquence de tous ces signes physiques chez les malades à réaction de Wassermann positive, et leur rareté dans les 232 cas à réaction négative.

Stigmates physiques.	Réaction de Wassermann négative.		Réaction de Wassermann positive.	
	Nombre.	Pourcentage.	Nombre.	Pourcentage.
Dent d'Hutchinson.	0 s. 232 mal.	0 0/0	4 s. 68 mal.	6 0/0
Kératite.	0 —	0 0/0	4 —	6 0/0
Surdité ou surdité-mutité.	8 —	3.5 0/0	7 —	10,50 0/0
Strabisme convergent.	19 —	8 0/0	19 —	28,50 0/0
Strabisme divergent.	6 —	2,65 0/0	8 —	12 0/0
Front olympien	0 —	0 0/0	6 —	9 0/0
Nez en selle	0 —	0 0/0	4 —	6 0/0
Tibia en lame de sabre	0 —	0 0/0	7 —	10,50 0/0
Lésions scrofuleuses	8 —	3,5 0/0	10 —	15 0/0
Palais ogival	» —	»	24 —	36 0/0
Malformations des oreilles	» —	»	31 —	45 0/0
Asymétrie faciale ou cranienne	» —	»	45 —	70 0/0
Malformations des organes génitaux.	» —	»	30 s. 53 mal.	58 0/0

On peut constater, par ce tableau, que dans les cas à réaction négative il n'existe ni dent d'Hutchinson, ni tibia en lame de sabre, ni kératite, et que les autres signes dystrophiques sont proportionnellement peu fréquents. Il est donc permis de conclure que la réaction de Wassermann et les stigmates de l'hérédo-syphilis s'observent le plus souvent chez un même sujet. Ce fait est un argument de plus en faveur de la spécificité de la méthode.

***

Tels sont les résultats de nos recherches sur la réaction de Wassermann en psychiatrie. Qu'en pouvons-nous conclure ?

Tout d'abord la spécificité de la méthode semble confirmée par nos résultats :

Nous avons vu tous nos syphilitiques avérés, sauf un infecté depuis quatre mois seulement, réagir positivement.

La plupart de nos malades, non hérédo-syphilitiques, ont présenté le signe d'Argyll-Robertson ainsi que la réaction de Wassermann; cette concordance n'a fait défaut qu'une fois.

Les stigmates physiques d'hérédo-syphilis et la réaction de Wassermann ont habituellement coexisté.

Nous signalerons ensuite la fréquence de la réaction chez les aliénés, et, en particulier, chez les paralytiques généraux, tabétiques ou non, chez qui elle existe toujours; ce fait semble constituer un sérieux argument en faveur de l'origine syphilitique de ces deux affections.

Absente chez nos déments vésaniques, rare chez les épileptiques, la réaction de Wassermann existe plus souvent chez les déments précoces, organiques ou séniles.

Nous l'avons surtout rencontrée chez les sujets présentant à un degré quelconque un arrêt de développement des facultés intellectuelles : idiotie, semi-idiotie, imbécillité, ce qui nous permet de penser que la syphilis joue dans l'étiologie de ces infirmités psychiques un rôle plus important qu'on ne l'avait supposé jusqu'ici.

L'AMAIGRISSEMENT FAVORABLE CHEZ LES DYSPEPTIQUES MAIGRES

Par G. LEVEN

Il existe une catégorie de dyspeptiques maigres, dont le poids peut cependant diminuer encore de 2 à 15 kilogrammes, au cours du traitement qui améliore peu à peu leur état et contribue à mettre un terme aux troubles digestifs dont ils souffrent.

Cette diminution de poids se poursuit, malgré une alimentation abondante et parfaitement tolérée.

Cette diminution de poids cesse, le jour où les malades atteignent leur *poids physiologique réel*, qui est donc inférieur au poids qu'ils ont à une époque de leur vie où ils ne paraissent cependant pas gros.

Ces sujets se maintiennent à ce poids réduit aussi longtemps que leur santé reste normale.

Cette variété d'amaigrissement mérite d'être décrite, parce qu'elle est relativement assez fréquente et que l'ignorer expose à de pénibles erreurs de diagnostic.

Tel malade âgé, dyspeptique, maigrissant malgré une alimentation suffisante, peut ne pas être atteint de cancer et appartenir à cette classe de dyspeptiques.

Tel autre malade, jeune, dyspeptique, ayant une entérite rebelle, ne sera pas considéré, sans réserves, comme atteint d'entérite tuberculeuse, s'il maigrit chaque semaine, lorsqu'on connaîtra l'existence de l'amaigrissement favorable chez certains dyspeptiques maigres.

Nous avons été témoin d'erreurs semblables et de quelques autres dans des cas où l'on rendait responsables de l'amaigrissement une maladie d'Addison fruste, une anémie pernicieuse, un cancer latent, etc. Nous pensons que, si tous les malades étaient régulièrement pesés, ces faits seraient bien connus et, comme l'usage de la pesée se généralise, il nous semble opportun d'attirer maintenant l'attention sur cette variété d'amaigrissement : nous espérons éviter ainsi au médecin et au malade des craintes inutiles.

Qu'est-ce qu'un dyspeptique maigre? C'est le malade dont on dit vulgairement (qu'on nous pardonne l'expression) : « Il pourrait engraisser, sans que cela lui fasse du mal! » C'est le sujet qui, par conséquent, ne donne pas l'impression d'avoir de l'embonpoint et auquel on serait disposé à annoncer que son poids augmentera, le jour où ses fonctions digestives et intestinales seront normales, le jour où il s'alimentera bien, suffisamment, régulièrement.

Et pourtant son poids s'abaisse, en même temps qu'il s'achemine vers la guérison!

Quelques observations suffiront à mettre en lumière l'intérêt pratique de ces faits.

***

Nous avons soigné avec notre ami, le médecin aide-major Ribaut, un de nos confrères de l'armée, souffrant de troubles dyspeptiques légers depuis plusieurs années. Lorsqu'il vint nous consulter en Novembre 1907, les symptômes avaient pris une allure plus inquiétante; il s'alimentait difficilement, il avait des selles diarrhéiques depuis trois mois : son alimentation était fort réduite, à cause de la gastralgie qu'il redoutait et de l'entérite qu'il avait espéré combattre en restreignant son alimentation.

Ce malade mesurait 1m,70. Les pesées successives donnèrent les renseignements suivants :

Dates.	Poids.
Juillet 1907.	71 kilogrammes.
7 Novembre.	63,500
16 Novembre.	63
26 Novembre	61,200
6 Décembre.	60
17 Décembre.	59,400
31 Décembre.	58,600
7 Janvier 1908	58,600
19 Janvier	58,100
1er Février	58,100
18 Février	57,400
9 Mars.	56,600
2 Avril	56,800
16 Mai	58,100
21 Juillet.	56,800

Dès le mois de Décembre, l'état de ce malade s'était amélioré; les digestions étaient normales, la diarrhée avait pris fin, l'alimentation était abondante. Nous l'avons revu récemment; la guérison se maintient.

Nous avons publié, dans notre livre sur l'obésité et son traitement[1], une observation relative à un autre confrère qui perdait 15 kilogrammes dans des conditions très intéressantes. Ce médecin avait, un jour, apporté à son régime alimentaire quelques modifications légères; il avait, entre autres choses, supprimé le vin de son alimentation.

A ce moment, il commença à maigrir et son poids diminue de 15 kilogrammes. Cette perte de poids l'effraya vivement lui et tous les confrères auxquels il demanda conseil. Il avait son *poids physiologique*, lorsqu'il nous conta ses inquiétudes et ses craintes d'être atteint de quelque maladie grave et méconnue.

Nous lui démontrâmes que son changement de régime, si minime qu'il ait été, avait mis fin à quelques troubles digestifs dont il reconnut l'existence passée; et que leur guérison suffisait à expliquer cette perte de poids.

Il y a plus de huit ans que cette réduction de poids s'est produite; notre confrère jouit toujours d'une excellente santé et il n'a pas retrouvé les kilogrammes perdus.

Tous ceux qui le connaissent n'auraient jamais imaginé que cet homme maigre avait un poids qui dépassait de 15 kilogrammes son poids physiologique.

Nous citerons encore l'exemple d'un malade que nous avons présenté récemment dans le service de notre maître, M. Caussade, à l'occasion d'une leçon sur les dyspepsies qu'il avait bien voulu nous demander.

Le malade, âgé de cinquante-deux ans, souffrait depuis dix ans d'une dyspepsie, caractérisée essentiellement par des accès douloureux très intenses qui duraient de 3 à 7 heures du soir. Il ne s'alimentait plus, tant il redoutait les crises dont la violence augmentait chaque semaine.

Taille du malade = 1m,62 :

Dates.	Poids.
4 Novembre 1907	60 kil. 200
26 Novembre	59
7 Janvier 1908	54
18 Février.	53,800
24 Juin.	54,600

Depuis janvier, il se considère comme guéri : il ne souffre plus et s'alimente copieusement; son poids se maintient depuis six mois.

Nous rapporterons une dernière observation, celle d'un malade âgé de trente-cinq ans, dys-

1. « L'obésité et son traitement ». (J.-B. Baillière et Fils, Paris.)

peptique et souffrant de troubles réflexes cardiaques. Il vit son poids tomber peu à peu de 86 kilogrammes à 79 kil. 100.

Taille du malade = 1^{m},88.

Dates.	Poids.
2 Décembre 1904	86 kilogrammes.
21 Décembre	83,500
26 Janvier 1905	83,200
23 Février	82,600
23 Mars	80,300
19 Mai	80,300
28 Septembre	80,300
26 Octobre	79,200

Nous eûmes beaucoup de peine à le rassurer, car il avait eu une coxalgie dans son enfance et on lui avait souvent dit que s'il maigrissait, la tuberculose guérie ferait une réapparition.

Nous avons revu notre malade, il y a quelques mois. Sa santé demeure excellente et son poids est invariable.



Dans cette courte étude, nous avons voulu mettre en lumière des faits cliniques, intéressant la médecine pratique. Nous ne les accompagnerons pas de commentaires théoriques; nous insisterons seulement sur ce fait, que ces malades ne semblent pas plus maigres après ces pertes de poids, souvent considérables.

Cette notion permet d'admettre que l'amaigrissement ne dépend que pour une faible part de la diminution de la graisse sous-cutanée. Nous espérons fournir plus tard une explication précise de cet amaigrissement, qui paraît lié à la déshydratation de l'organisme dont l'hydratation antérieure était excessive et anormale.

ANALYSES

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

G. Martin et Lebœuf. *Diagnostic microscopique de la trypanosomiase humaine* (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1908, Juin, pp. 518-540). — Ces recherches, effectuées au cours de la mission d'études de la maladie du sommeil, ont porté sur plus de 250 individus trypanosomés. Par leur nombre même, elles permettent aux auteurs de discuter la valeur comparée des divers procédés mis en œuvre.

Ceux-ci peuvent être : l'examen direct entre lame et lamelle du sang prélevé au doigt, l'examen du sang centrifugé, l'examen du suc ganglionnaire, l'examen du liquide céphalo-rachidien. Pour tous ces procédés, la technique ne diffère pas de celles qui sont habituellement usitées. Seul l'examen par centrifugation est un peu spécial : on recourt ici à la méthode des centrifugations fractionnées; le sang (10 centimètres cubes), additionné d'un peu de citrate de soude et incoagulable, est centrifugé peu de temps, de manière à séparer grossièrement les globules rouges : le plasma est décanté, centrifugé à nouveau; on recommence la même opération et les parasites sont cherchés dans le culot provenant de la troisième centrifugation.

Le procédé qui permet de découvrir les trypanosomes avec le maximum de certitude est celui de la centrifugation du sang; dans 92 pour 100 des cas, le résultat obtenu est positif et la supériorité de cette méthode se retrouve, qu'il s'agisse de cas où la maladie est certaine, ou d'individus simplement suspects ou en bon état.

L'étude du suc ganglionnaire donne des résultats un peu moins bons et le procédé a l'inconvénient de nécessiter souvent la ponction de nombreux groupes ganglionnaires avant de donner une réponse affirmative.

Pratiquement, la ponction lombaire serait dans la moyenne des cas la méthode la plus rapide, mais ses résultats sont trop inconstants, surtout dans les cas douteux, c'est-à-dire précisément ceux pour lesquels le laboratoire prime la clinique.

La formule sanguine des malades trypanosomés ne présente guère de caractères qui l'individualisent. D'une trentaine d'examens, MM. Martin et Lebœuf ont pu seulement conclure à une légère hypo-globulie, avec chiffre de leucocytes un peu fort et tendance à la lymphocytose. L'éosinophilie est très fréquente, mais il est problable qu'elle est sous la dépendance de la filariose qui, chez l'immense majorité des malades, marche de pair avec la trypanosomiase.

Chez tous les malades étudiés, les auteurs ont retrouvé l'auto-agglutination des hématies, signalée dès 1904 par Christy. Ce phénomène curieux et encore inexpliqué s'observe en écrasant entre lame et lamelle une gouttelette de sang : tous les globules, au lieu de se mettre en piles, se réunissent en amas qui forment de véritables îlots au milieu du plasma.

Ph. Pagniez.

G. Ubaldo (Vérone). *La valeur de la réaction de Iéfimov dans l'helminthiase* (*La Riforma Medica*, 22 Juin 1908, n° 25, p. 676-678).

Un auteur russe, Iéfimov, a décrit, il y a deux ans, une réaction urinaire qu'il a considérée, après un millier d'examens, comme spécifique chez les sujets porteurs d'helminthes. Cette réaction se recherche en ajoutant V à X gouttes de nitrate de mercure liquide à 5 à 10 centimètres cubes d'urine, fraîchement émise et préalablement chauffée jusqu'à l'ébullition. Si le sujet n'a pas de parasites intestinaux, l'urine devient lactescente et dépose bientôt un précipité blanc. Dans le cas d'helminthiase apparaît une coloration grise plus ou moins foncée pouvant aller jusqu'au noir.

Les recherches de contrôle de M. Ubaldo ne sont guère en faveur de ce procédé, séduisant par sa simplicité même. L'urine a été examinée chez 50 enfants et chez 50 adultes sains, chez un grand nombre de malades atteints de maladies aiguës variées et l'auteur conclut à la non-valeur de la réaction. Celle-ci est d'abord très souvent d'interprétation difficile, le précipité étant de couleur mal définie; mais surtout elle peut se rencontrer, indépendamment des porteurs d'helminthes, chez des sujets sains : elle manque, d'autre part, dans nombre de cas d'helminthiase. Le précipité obtenu dans la réaction de Iéfimov est dû à la réduction du nitrate de mercure; nombre de composants de l'urine normale sont, à un taux suffisant, aptes à produire cette réduction.

Ph. Pagniez.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Gaston Cotte. *Traitement chirurgical de la lithiase biliaire et de ses complications* (*Thèse*, Lyon, 1908, 472 p., 17 figures, 4 planches. Maloine, éditeur). — Le traitement chirurgical de la lithiase biliaire a fait, dans ces dernières années, l'objet de nombreuses discussions tant au point de vue des indications opératoires que du choix du procédé.

Dans son travail, très documenté, Cotte s'est surtout occupé de montrer les résultats obtenus par les différents chirurgiens. Il a pris tous les cas opérés à la clinique du professeur Poncet depuis 1900, et, d'autre part, il a réuni les observations publiées depuis 1897 par Max Schede, Helferich, Rotgans, Czerny, von Bardeleben, Bramann, Kocher, Körte, Kehr, Poppert, Garré, Mayo, Terrier, Quénu, Lejars, Hartmann, etc., etc. Les résultats immédiats et éloignés obtenus par ces différents chirurgiens donnent, en quelque sorte, l'état actuel de la chirurgie de la lithiase.

Dans *la première partie* de sa thèse, Cotte s'occupe du traitement chirurgical de la lithiase simple. Après avoir montré que, de par sa nature infectieuse, la lithiase relève du traitement chirurgical, il montre que le pronostic des calculs biliaires traités médicalement est loin d'être aussi bénin qu'on a tendance à le croire, et que le traitement chirurgical de la lithiase à sa phase vésiculaire ne donne guère qu'une mortalité de 1 à 2 pour 100. Cela étant posé, il étudie séparément la lithiase des voies biliaires accessoires, la lithiase des voies biliaires principales et la lithiase intra-hépatique.

Lithiase de voies biliaires accessoires : après avoir résumé les avantages et les inconvénients des différentes opérations qui se pratiquent sur la vésicule, ou le cystique, l'auteur conclut ainsi : dans les cholécystites suraiguës, hémorragiques, purulentes ou gangréneuses, la cholécystectomie avec drainage de l'hépatique est le traitement de choix. Elle n'est malheureusement pas toujours possible, et l'état général ou les difficultés de l'ectomie nécessitent quelquefois une simple cholécystostomie. Dans quelques cas, il peut être avantageux de faire une cholécystectomie en deux temps, en ne faisant dans le premier que le drainage de la vésicule.

Dans les cholécystites chroniques, les indications sont variables suivant la forme de la lithiase; s'il s'agit de cholécystite chronique récidivante, il faut opérer lorsque les crises reviennent souvent et qu'entre les accès la région vésiculaire reste douloureuse. L'hydropisie et l'empyème nécessitent toujours l'opération. Le choix du procédé varie suivant les lésions anatomo-pathologiques.

D'une façon générale, la cholécystendyse est une opération insuffisante et dangereuse; la cholécystostomie expose aux vraies et aux fausses récidives; la cholécystectomie est l'opération de choix, il faut la faire toutes les fois qu'on a l'impression que la vésicule est trop altérée pour reprendre un fonctionnement normal; il faudra recourir à la méthode sous-séreuse dans tous les cas où elle est possible; mais la cholécystectomie ainsi étendue à la majorité des cas de lithiase vésiculaire doit presque toujours être suivie du drainage des voies biliaires; la cholécystectomie idéale ne s'applique qu'aux cas d'hydropisies bien éteintes.

Enfin, lorsque les accidents ont une origine mécanique, comme dans l'hydropisie intermittente de Villard et Cotte, on peut se contenter d'une cholécystostomie.

Dans la lithiase des voies principales, Cotte étudie la valeur séméiologique des différents signes cliniques : douleur, ictère, fièvre, augmentation de volume du foie, etc.; il montre les dangers qu'il y a à attendre les signes d'insuffisance hépatique pour intervenir, et conclut qu'il faut faire des opérations plus précoces qu'on ne les a faites jusqu'ici; le traitement de choix consiste ici dans la taille directe du cholédoque ou de l'hépatique avec drainage. Pour les calculs de la portion profonde du cholédoque, il faut préférer le décollement à l'incision du duodénum, qui doit être seulement réservée aux calculs de l'ampoule.

Les derniers chapitres, enfin, de cette première partie sont consacrés aux résultats immédiats et éloignés des interventions pour lithiase. La mortalité est due au shock, aux hémorragies, aux complications broncho-pulmonaires, etc.; avec le drainage, la péritonite est exceptionnelle; les vraies récidives sont aussi très rares; quant aux fausses récidives, adhérences, douleurs, éventration, elles se rencontrent surtout après la cholécystostomie.

Dans la *deuxième partie* de sa thèse, Cotte passe en revue les différentes complications de la lithiase; complications intra-hépatiques telles que : abcès, rétrécissements des voies biliaires, complications extra-hépatiques comprenant les différentes migrations anormales des calculs et le retentissement de la lithiase sur l'estomac, l'intestin, l'appendice, le pancréas ou le péritoine. On ne peut malheureusement en faire ici qu'une simple énumération.

La *troisième partie* est consacrée au cancer des voies biliaires dont on connaît les relations avec la lithiase; le cancer de la vésicule doit être opéré aussitôt et aussi largement que possible; l'auteur recommande de faire la cholécystectomie en enlevant en même temps la fossette cystique; les récidives en ce point sont, en effet, très fréquentes. Enfin, il faut faire une extirpation ganglionnaire aussi complète que possible, et, pour cela, ne pas hésiter à décoller le duodénum. La mortalité actuelle de la cholécystectomie dans le cancer est de 20 pour 100, la survie moyenne de onze mois et demi.

Les résultats obtenus dans les cancers des voies biliaires sont beaucoup moins encourageants, ainsi que le montrent les tableaux fort complets, dressés par l'auteur, des différentes tumeurs malignes des voies biliaires opérées jusqu'à ce jour.

Il faut signaler enfin la *dernière partie* de ce travail, purement documentaire et dans laquelle sont réunies les principales statistiques de chirurgie biliaire publiées dans ces dix dernières années. Le lecteur y trouvera résumées un très grand nombre d'observations appartenant aux chirurgiens les plus rompus au traitement de la lithiase.

M. Beutter.

OBSTÉTRIQUE

J.-L. Chirié. *Les capsules surrénales dans l'éclampsie puerpérale et la néphrite gravidique.* (*Obstétrique*, 1908, n° 2, p. 247 à 275, 10 pages de tableaux.) — Se basant d'une part sur l'existence presque constante du symptôme hypertension dans l'éclampsie puerpérale, d'autre part sur la conception de M. Vaquez qui rattache l'hypertension artérielle à un hyperfonctionnement des glandes surrénales, l'auteur a recherché les modifications de ces glandes au cours de l'éclampsie et de la néphrite gravidique.

Son matériel d'étude se composait de : 12 cas d'éclampsie, 1 cas d'hémorragie rétroplacentaire, 4 cas de néphrite gravidique (mort dans le coma sans convulsions, ni hémorragies viscérales) et 14 cas témoins : infectées : pneumonie, tuberculose, infection puerpérale. Les modifications suivantes dans la structure de ces glandes ont été observées : dans les cas d'éclampsie, il existait 11 fois sur 12 une hyperplasie corticale nette : hyperplasie glomérulaire avec ou sans nodule, hyperspongiocytose, hyperplasie nodulaire spongiocytaire ou non spongiocytaire. L'adénome vrai n'existe pas ; on ne note que quelques petits nodules adénomateux. On constate aussi une hyperplasie médullaire notable dans 5 cas, très considérable dans 2 cas. Les 5 autres cas ne pouvaient être utilisés, le fragment à examiner n'ayant pas été choisi au point d'élection. Le cœur était légèrement hypertrophié :la moyenne observée était de 300 grammes ; le poids normal chez la femme enceinte oscillant entre 230 et 250. La tension artérielle, 18, 24, 24, dans 3 cas où nous l'avons mesurée personnellement, peut être considérée comme élevée dans les autres cas ; chez une malade mourante, elle était de 15 (tension agonique ?).

L'auteur a trouvé les mêmes réactions corticales sans hyperplasie médullaire dans un cas d'hémorragie rétro-placentaire. Dans les faits de néphrite gravidique, une hyperplasie corticale considérable a été retrouvée : la médullaire est hyperplasiée dans 2 cas. Dans ces trois catégories de faits, il a été noté 3 fois de la congestion intense de la glande, 2 fois des foyers hémorragiques.

Il est intéressant d'opposer dans l'éclampsie la rareté des hémorragies surrénales et la fréquence des hémorragies viscérales. Cette opposition a été notée dans les faits d'éclampsie expérimentale d'origine rénale. Chez les témoins, hors 3 cas, on a trouvé un état voisin de la normale ou les caractères de l'hypoépinéphrie. La médullaire était normale sauf 1 cas.

Contrairement aux conclusions de Wiesel, et aux faits d'Aubertin et Clunet (dans leur travail, ces auteurs rapportent cependant 2 cas d'hyperplasie médullaire considérable, avec cœur normal), l'auteur a observé d'une façon constante une hyperplasie médullaire notable, souvent très considérable, marchant de pair avec une hypertrophie cardiaque légère (300 en moyenne). L'hyperplasie était, dans plusieurs cas, aussi accusée que dans les cas de très gros cœurs (600-800 grammes) rapportés par MM. Aubertin et Clunet. L'hyperplasie médullaire nous semble donc pouvoir précéder l'hypertrophie cardiaque.

Enfin, dans tous ces cas, il existait des lésions rénales épithéliales, en général très accusées. Jamais de péri-artérite, ni d'hyperplasie du tissu conjonctif intra-tubulaire. Il semble rationnel de rattacher les modifications des surrénales aux lésions rénales.

L'hyperplasie surrénale est certainement en rapport avec la fonction antitoxique de la glande, mais étant données les propriétés hypertensives des substances médullaire et corticale, il est possible qu'elle joue un rôle important dans la genèse de l'hypertension artérielle des éclamptiques : dans ce cas, c'est par l'intermédiaire de cet hyperfonctionnement glandulaire que s'établit une relation de cause à effet entre les troubles de la sécrétion rénale et les modifications de la pression artérielle : cliniquement, ce rapport est bien démontré (*Autoreferat*).

J. D.

E. Bonnaire et **C. Jeannin** (Paris). ***De l'emploi du collargol dans le traitement des infections puerpérales*** (*Obstétrique*, 1908, Avril, n° 2, 129 à 202 p., 50 tracés). — Dans ce mémoire, MM. Bonnaire et Jeannin font une étude complète du traitement de l'infection puerpérale par les injections intraveineuses d'argent colloïdal et démontrent l'efficacité de cet agent thérapeutique. M. Bonnaire ayant déjà abordé ce sujet dans le journal (*La Presse Médicale*, 1906, n° 33), nous nous contenterons de résumer les résultats obtenus par les auteurs dans les 49 observations rapportées dans ce travail. Le traitement a consisté en injections intraveineuses de 10 à 15 centimètres cubes d'une solution de collargol à 1 pour 100.

Parmi les malades observées par MM. Bonnaire et Jeannin, quelques-unes furent traitées dans un but prophylactique, la plupart dans un but curatif.

Les premières, au nombre de 3, ayant présenté de la fièvre, des frissons et subi un traumatisme obstétrical (1 embryotomie, 2 basiotripsies), reçurent une injection intraveineuse aussitôt après leur accouchement : elles guérirent.

Les secondes (46 malades) furent traitées par les injections intraveineuses, soit parce que, dès le début, l'infection apparut sérieuse (l'hyperthermie étant très forte, le pouls en désaccord avec la température, les frissons violents et répétés, l'état général grave), soit parce que l'infection, d'abord localisée, ait paru vouloir se généraliser (en réalité, après échec ou insuffisance des moyens habituels de thérapeutique locale).

Parmi ces malades, trois gravement atteintes ayant quitté l'hôpital ne purent être suivies. Des 43 restantes, 10 moururent et 33 guérirent. Les courbes de température des cas de guérison montrent que quinze fois l'injection ou les injections ne modifièrent pas, ou ne modifièrent que transitoirement la température de ces malades : celles-ci ayant guéri, on peut se demander si le même résultat n'aurait pas été obtenu sans traitement par l'argent ; 4 fois l'action de l'argent fut plus nette, sans être cependant décisive, l'infection prenant néanmoins une allure plus modérée ; enfin, dans 14 cas, l'effet fut plus radical : la température tombant à la normale et y restant, alors que depuis plusieurs jours — ou semaines (1 cas) — elle persistait élevée, ce résultat étant obtenu par une seule injection (11 cas), plusieurs injections (3 cas).

Parmi ces 49 cas d'infection, 5 concernaient des infections post-abortum, avec 1 mort et 4 guérisons, soit 80 pour 100 de guérisons ; les autres (44) étaient des infections post-partum avec 32 guérisons, 10 morts, 2 issues inconnues, soit 78 pour 100 de guérisons. Dans 29 cas, l'injection fut unique ; dans 20 autres cas (12 guérisons, 5 morts, 3 issues inconnues), les injections furent répétées 2 fois (13 cas), 3 fois (3 cas), 4 fois (4 cas).

L'injection unique fut faite à des dates variables, du 1er au 31e jour de l'infection ; les résultats furent d'autant plus favorables que l'injection fut plus précoce. Les injections répétées furent faites à des intervalles variables de un à plusieurs jours (trois ou quatre, jusqu'à quatorze).

Les injections déterminent, en général, un certain nombre de phénomènes immédiats : 1° dans l'infection puerpérale comme dans les autres infections, l'injection d'argent est le plus souvent suivie d'un frisson d'intensité et de durée variable avec hyperthermie consécutive ; sa signification est plutôt favorable, car il survient dans 54 pour 100 des cas de guérison et seulement 20 pour 100 des cas terminés par la mort ; on ne l'observe jamais chez la femme agonisante ; 2° la température prise toutes les quatre heures pendant les douze ou vingt-quatre premières heures, peut offrir divers types : — ou bien, après une chute légère de 40° à 39°, par exemple, la température remonte insensiblement et se trouve à la fin de la journée au même degré ou à un degré plus élevé qu'au moment de l'injection : pronostic mauvais ;

— Ou bien — après une élévation légère de 1°, par exemple, elle redevient ce qu'elle était et se maintient à ce chiffre : pronostic impossible à formuler ;

— Ou bien — après hyperthermie momentanée, la température descend progressivement et atteint, après huit, douze heures, la normale ou un chiffre au-dessous de la normale : c'est le schéma de guérison. Tels sont les faits habituels, faits qui, cependant, ne sauraient avoir de valeur absolue ;

3° Enfin, les malades présentent souvent une euphorie digne de remarque avec disparition des symptômes pénibles : céphalée, dyspnée, soif intense.

Cette méthode de traitement est donc d'une efficacité réelle, puisqu'elle a donné aux auteurs 76 p. 100 de guérisons dans 43 cas traités dans un but curatif. Ces résultats sont particulièrement encourageants, si l'on ajoute que les malades soumises aux injections d'argent étaient des infectées gravement atteintes et si l'on rappelle que les statistiques fournissent seulement 28 pour 100 de guérisons dans la pyohémie et 0 pour 100 dans la septicémie (pour la métrite parenchymateuse, il n'y a pas de statistique établie).

En terminant, MM. Bonnaire et Jeannin conseillent de répéter les injections intraveineuses chaque fois que les symptômes subissent une recrudescence et, comme l'action du collargol s'épuise vite, ils jugent prudent de recourir aux injections intramusculaires qui, dans l'intervalle des injections intraveineuses, maintiendront la malade sous l'action du médicament.

J.-L. Chiré.

PÉDIATRIE

H. Klose (de Francfort-sur-le-Mein). ***Localisation des tumeurs intra-craniennes de l'enfant par la radiographie et discussion de leur traitement opératoire*** (*Archiv f. Kinderh.*, t. XLVIII, fasc. 1 et 2, 1908, pages 19 à 68). — Il est peu d'affections où le besoin d'intervenir avec précision se fasse sentir de façon aussi nette que pour les tumeurs cérébrales infantiles. Or, à l'heure actuelle, nous ignorons souvent le côté où siège la tumeur, les signes de localisation pouvant faire totalement défaut ou être dus à des lésions de voisinage. Comme il est naturel, les chirurgiens eurent recours aux rayons Röntgen pour déterminer le siège des tumeurs, mais la radiographie cranienne présente malheureusement les plus grandes difficultés.

On est généralement en présence de petits sujets gravement atteints, criant et gesticulant d'autant plus qu'ils se trouvent dans l'obscurité et impressionnés par le bruit de l'étincelle. Il en résulte des images craniennes confuses. Si, à la rigueur, un radiographe expérimenté et patient peut fournir des renseignements utiles sur la présence de corps étrangers ou de projectiles, dans la majorité des cas son cliché demeure d'interprétation délicate, et des tumeurs nettes telles que des gliomes, sarcomes ou glio-sarcomes, peuvent ne pas être révélées par les appareils les plus puissants. Nous ne pouvons apprécier les différences d'opacité entre le parenchyme cérébral et la tumeur que lorsque cette dernière présente des lésions de nécrose ou de calcification. C'est ce que l'on voit souvent pour le tubercule, si fréquent dans le jeune âge. D'ailleurs, chez l'enfant, la précision du siège de la tumeur encéphalique a surtout pour but de distinguer les tumeurs habituelles (du cervelet, des ganglions de la base, du pont de Varole) défavorables au point de vue opératoire de celles occupant une région d'accès plus facile : circonvolutions frontale ou pariétale ascendantes, circonvolution de Broca, lobes frontal, occipital ou temporal.

La radiographie doit donc nous dire avant tout si une tumeur cranienne diagnostiquée occupe une région abordable. Mais si on se basait uniquement sur les renseignements fournis par un cliché, on risquerait fort de commettre des erreurs, car les différences d'ombres peuvent être le fait de lésions secondaires liées à l'évolution du néoplasme, et devenir la cause de fausses routes opératoires. L'auteur fournit comme exemple une observation personnelle ; il s'agit d'un enfant de six ans présentant des symptômes nets de tumeur encéphalique. L'examen radiographique révèle, au niveau du bord supérieur du rocher, l'existence d'une ombre ronde à bords nettement circonscrits qui fut considérée comme l'expression d'un tubercule solitaire calcifié du lobe temporal droit, ce qui concordait assez bien avec les troubles constatés et les antécédents du petit malade. L'opération fut alors pratiquée, mais inutilement ; on ne trouva pas trace de tumeur à ce niveau ; cependant, après incision de la dure-mère, l'écorce cérébrale fit hernie, rendant la suture du lambeau osseux très pénible. Douze jours plus tard, l'enfant succombait, et l'autopsie révélait un gliosarcome du vermis du cervelet, ayant envahi les deux lobes et le plancher du quatrième ventricule. Le troisième ventricule était considérablement dilaté, et la tension extrême de son contenu explique l'interprétation radiographique erronée. C'est qu'en effet, dans les tumeurs infantiles, l'hydrocéphalie interne est précoce et à développement rapide, modifiant considérablement le tableau symptomatique et pouvant compromettre rapidement l'état psychique du sujet.

Incidemment, l'auteur se demande si, en présence d'une tumeur inabordable ou non localisée, on doit chercher à soulager le malade au moyen d'une trépanation palliative, ainsi que le veulent certains chirurgiens. A son avis, chez l'enfant, la trépanation est une intervention dangereuse pouvant avoir des conséquences funestes, et il préfère pratiquer la ponction lombaire, bien qu'on en ait abusé dans ces derniers temps.

Klose étudie en détails la technique de cette intervention et mentionne les accidents qui peuvent survenir. Néanmoins, avec Heubner et Fränkel, il est convaincu que la ponction a une influence momentanément heureuse sur les troubles somatiques et psychiques de l'enfant, et il conclut de la façon suivante : la trépanation palliative n'est indiquée qu'après échec du traitement médical associé aux ponctions lombaires répétées ; elle ne devient de rigueur que si les symptômes les plus pénibles, tels que crampes,

amaurose, vomissements, céphalée, ne cèdent à aucune thérapeutique. L'amélioration est notable, même lorsque l'extirpation de la tumeur ne peut être pratiquée; malheureusement elle est passagère et il ne reste plus dès lors comme dernière ressource que la ponction du ventricule à travers l'orifice de trépanation. Klose espère que dans l'avenir, grâce à une collaboration active de la clinique et de la radiologie, la thérapeutique des tumeurs craniennes de l'enfant, jusqu'ici habituellement palliative, permettra enfin d'obtenir des résultats plus complets.

G. Schreiber.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

Ch. Stouff. *Contribution à l'étude de la pathogénie et des évolutions cliniques diverses des myélites* (*Thèse*, Nancy, 1908, 233 pages). — Toute atteinte toxi-infectieuse de la moelle, pour si profonde qu'elle soit dans certains cas, n'aboutit pas fatalement à la destruction complète de ses éléments nobles ou à leur étouffement par la prolifération du tissu conneclif, et le processus pathologique peut assez souvent rétrocéder progressivement et aboutir à une *restitutio ad integrum*. Telle est l'idée directrice de l'auteur dans son travail, inspiré par le professeur Bernheim.

Il comprend de nombreuses observations exclusivement cliniques, et se divise comme suit :

Après un historique sommaire, le premier chapitre est consacré à l'étude de l'action des poisons sur les éléments médullaires. En élargissant en clinique le champ d'action des toxi-infections sur la moelle, l'auteur donne au terme de myélite l'extension la plus large possible.

Dans le chapitre II sont étudiées les manifestations spinales atténuées au cours des maladies générales aiguës ou accompagnant des états neurasthéniques toxiques ou infectieux.

Ces deux sous-groupes :

a) Myélites frustes, passagères et curables dues à de simples lésions irritatives de la moelle au cours des maladies infectieuses ;

b) Myélites frustes, passagères, curables, accompagnant des symptômes dits neurasthéniques et traduisant l'action sur la moelle d'une toxi-infection légère, — forment une première classe de myélites.

Dans les deux cas, elles ne sont caractérisées cliniquement que par l'exagération des réflexes tendineux du genou, à laquelle pourront assez fréquemment s'adjoindre quelques secousses de trépidation spinale réflexe et le signe des orteils de Babinski.

Le deuxième groupe de myélites est constitué par des myélites mieux caractérisées, mais susceptibles encore de guérir complètement. Certaines tournent court au bout de peu de temps ; ce sont de véritables myélites abortives, comme on voit au cours ou à la suite de la grippe ou de la fièvre typhoïde. D'autres myélites accentuées présentant des tableaux cliniques variés : paraplégie spasmodique, tabes spasmodique, sclérose en plaques, etc., après avoir évolué pendant quelques mois ou quelques années, peuvent aussi guérir spontanément et complètement sans laisser de traces persistantes dans la moelle ; ce sont donc des *myélites curables*, mais au bout d'un temps variable.

Dans un *troisième groupe* sont étudiées des myélites plus persistantes encore, qui peuvent s'arrêter dans leur évolution, mais cette fois en laissant dans la moelle des lésions indélébiles se traduisant par des troubles fonctionnels permanents.

Dans le *quatrième groupe* sont réunies des myélites procédant par étapes, par poussées successives, avec des accalmies souvent fort longues, susceptibles d'en imposer pour une guérison : deux premières ou plusieurs poussées pouvant être abortives et la dernière seule restant évolutive, ou ne guérissant qu'en laissant des traces irréparables.

Enfin le *cinquième groupe*, le groupe pour ainsi dire *classique*, est formé des myélites à évolution progressive d'emblée et à terminaison fatalement mortelle à plus ou moins longue échéance.

L'auteur termine par quelques conclusions générales qui résument clairement l'ensemble de ses observations.

En somme, ce consciencieux travail met en évidence que le cadre des myélites infectieuses est beaucoup plus vaste qu'on ne le croit généralement et qu'il comprend, en dehors des affections spinales que l'on peut rapporter indubitablement à telle ou telle maladie aiguë déterminée, un très grand nombre d'autres myélites, quelques-unes latentes, dont on ne soupçonnerait quelquefois à première vue ni l'existence ni la nature, mais dont l'étude de l'évolution clinique décèle manifestement la nature toxi-infectieuse.

Laignel-Lavastine.

VOIES URINAIRES
ORGANES GÉNITAUX DE L'HOMME

Castellani. *La funiculite endémique* (*Annali di Medicina navale*, 1908, fasc. 4 et 5, Avril-Mai, vol. 1, p. 431-436). — Il s'agit d'une maladie dont la description ne figure encore dans aucun Traité, bien qu'elle soit parfaitement connue des médecins de Ceylan et du sud de l'Inde; on l'a vue, notamment dans ces dernières années, prendre une véritable allure épidémique.

Le début est brusque, marqué par des frissons, des nausées, parfois même des vomissements; en même temps, le malade ressent une vive douleur le long du cordon et de l'épididyme; la fièvre est assez élevée.

L'examen, à ce moment, décèle un gonflement de la région inguinale suivant la direction du cordon; la consistance en est dure; la pression à ce niveau détermine une vive douleur; l'épididyme est parfois atteint également; quant au testicule, il est respecté et on ne trouve pas de liquide dans la vaginale, rien non plus du côté de la verge.

L'état devient très grave; on croirait souvent se trouver en présence d'une hernie étranglée; il faut parfois l'intervention chirurgicale pour dévoiler l'erreur.

Le pronostic est fatal si l'on n'opère pas; les symptômes de septicémie apparaissent; le traitement médical est sans effet; une cure radicale précoce peut seule sauver le malade.

A l'examen anatomo-pathologique, on remarque une forte inflammation de toutes les parties qui constituent le cordon. Les dimensions de ce dernier sont excessivement augmentées ; sa circonférence peut atteindre 8 à 10 centimètres. Pas d'épanchement dans la vaginale, mais une forte inflammation de cette tunique. En faisant une section transversale du cordon, on trouve du pus crémeux au niveau du plexus pampiniforme et du canal déférent lui-même. Souvent aussi, l'épidydime est touché également; le testicule est normal.

A l'examen microscopique, on remarque que les parois des veines du plexus pampiniforme ainsi que les parois du conduit déférent sont gonflées et infiltrées; leur lumière est occupée par des leucocytes polymorphes.

Cette affection est considérée habituellement dans le pays comme une forme d'éléphantiasis.

L'auteur a examiné le pus au point de vue bactériologique : il a toujours rencontré un diplo-streptocoque qu'il a pu parfois trouver également dans le sang de la circulation générale. Dans les préparations colorées (bleu de méthylène, fuchsine phéniquée, etc.), ces éléments se présentent deux par deux, rappelant la disposition des gonocoques ; ils n'ont pas de capsule ; parfois ils sont groupés en chaînettes; ils ne se décolorent pas par le Gram, à moins d'une action très prolongée. Ils peuvent être cultivés en divers milieux (bouillon, eau peptonée, agar, etc.).

Le sérum des malades agglutine ce microorganisme; la séro-réaction est positive à 1 pour 50 et même parfois jusqu'à 1 pour 100, à condition que la maladie date déjà de quatre à cinq jours. Le sérum sanguin des individus sains ou atteints d'affections streptococciques ne donne pas d'agglutination.

On doit admettre que ce diplo-streptocoque est bien l'agent pathogène de cette maladie, à moins que des recherches ultérieures ne viennent démontrer qu'il ne joue qu'un rôle secondaire au moment de la suppuration. Quant à l'affection elle-même qui n'avait pas encore été décrite, l'auteur propose de lui donner le nom de « funiculite endémique ».

M. Chailly.

RADIOLOGIE

Aubertin et Beaujard. *Action des rayons X sur le sang et la moelle osseuse* (*Archives de Méd. expér. et d'Anat. path.*, 1908, Mai, p. 273-288). — On connaît aujourd'hui fort bien, grâce à des recherches nombreuses et concordantes, l'action des rayons X sur le tissu lymphoïde. Leur action sur le tissu myéloïde est beaucoup moins bien établie, les travaux effectués à ce sujet paraissant avoir un peu manqué de méthode.

Dans les expériences qu'ils rapportent, MM. Aubertin et Beaujard n'ont eu recours qu'à des doses thérapeutiques, de façon à ne causer qu'un minimum de perturbation, à pouvoir observer des effets en quelque sorte physiologiques.

Les cobayes soumis à ces irradiations mesurées ont été suivis hématologiquement et sacrifiés en série, de deux heures à vingt-trois jours, après une unique séance d'irradiation totale. L'étude sanguine moutre que cette dose unique et moyenne produit des modifications leucocytaires considérables et prolongées. Celles-ci se résument en une leucopénie notable, précédée d'une courte leucocytose immédiate polynucléée.

La leucopénie röntgénienne est entrecoupée de poussées leucocytaires éphémères ; elle s'accompagne d'une augmentation dans le sang des formes d'origine médullaire. Ce syndrome hématologique pourrait s'interpréter comme la traduction d'un hypofonctionnement du tissu lymphoïde, ou comme la conséquence d'une destruction leucocytaire avec fonctionnement normal, ou même augmenté, du tissu lymphoïde.

Les examens histologiques ont amené MM. Aubertin et Beaujard à adopter la seconde de ces hypothèses. En effet, l'étude des organes hémopoïétiques montre que, chez le cobaye irradié, le processus de nécrose folliculaire splénique est réparé dès la quarantième heure. En même temps, il existe une exagération du processus hémolytique dans la rate et un état d'hyperfonctionnement manifeste de la moelle osseuse.

L'hyperactivité médullaire est à son maximum quand la leucopénie est le plus évidente. Celle-ci dès lors n'est pas due à une dégénérescence de la moelle. Elle se produit *malgré* l'hyperplasie médullaire; elle est due à une destruction des leucocytes dans tout l'organisme.

Mis en parallèle, les deux tissus hématopoïétiques apparaissent donc très différents dans leur sensibilité, vis-à-vis des rayons X, le tissu myéloïde étant beaucoup moins sensible que le tissu lymphoïde. Une même dose donne des lésions de nécrose dans le second et provoque l'hyperplasie du premier.

Ph. Pagniez.

THÉRAPEUTIQUE GÉNÉRALE

Duchet-Guchaux. *Indications du régime au cours des néphrites subaiguës et chroniques* (*Thèse*, Paris, 1908). — Les conclusions de l'auteur sont les suivantes :

1° Les moyens d'exploration de la fonction rénale sont d'une grande utilité pour suivre la marche d'une néphrite et en bien diriger le traitement. La cryoscopie nous semble être celui qui rend le mieux compte du fonctionnement rénal.

2° Au point de vue de la physiologie pathologique des néphrites, et quelle que soit la théorie admise de la rétention des chlorures, il faut tenir grand compte de la circulation sanguine, qui joue un rôle très important dans le mécanisme de toutes les éliminations rénales.

3° En appliquant les procédés d'exploration du fonctionnement rénal à la clinique, on arrive aux résultats suivants pour la détermination du régime :

a) Dans la néphrite albumineuse simple, un régime peu sévère suffit dans la majorité des cas. La notion de la débilité rénale dominera toujours et conduira à un régime approprié en examinant les résultats fournis par les diverses épreuves qui donneront une idée exacte du degré de susceptibilité du rein ;

b) Dans la néphrite subaiguë (à type post-scarlatineux) la déchloruration a une indication formelle, et le régime simplement déchloruré est indiqué dans la majorité des cas. Les seules restrictions sont fournies par les données qu'apporte la cryoscopie ou la clinique, et qui montrent à quel moment il faut revenir au régime lacto-végétarien.

c) Dans la néphrite chimique véritable (type goutteux) le régime lacto-végétarien hypochloruré est indiqué dans tous les cas, tant pour veiller au bon fonctionnement du rein que pour améliorer l'état général, toujours plus ou moins atteint par les lésions artério-scléreuses.

4° Le régime hypochloruré doit toujours être préféré au régime achloruré, qui n'est nullement un idéal vers lequel il faudrait tendre. La quantité de sel à autoriser est déterminée par l'épreuve de la chlorurie alimentaire.

Alfred Martinet.

SÉMÉIOLOGIE
DES
VOMISSEMENTS INCOERCIBLES DE LA GROSSESSE

Par M. E. BONNAIRE
Agrégé
Accoucheur de l'hôpital Lariboisière.

Rien n'est plus commun que le vomissement du début de la grossesse. On s'accorde à admettre que plus de la moitié des femmes enceintes, tant primigestes que pluripares, vomissent. Dans la règle, le phénomène est considéré comme quasi physiologique; la femme l'accepte avec une résignation confiante : un état nauséeux au réveil, le rejet brusque des aliments au cours du repas, sans effort ni malaise consécutif, comme un vomissement d'enfant, tels sont ses caractères habituels. D'ordinaire, il cesse à la mi-grossesse.

Exceptionnellement, les vomissements atteignent un degré de fréquence, d'intensité et de persistance tel qu'ils déterminent un état de déchéance profonde et progressive, dont la mort peut être le terme. Ce sont les vomissements incoercibles, vomissements pernicieux ou hyperémèse de la grossesse. Il s'agit là d'une entité morbide, spéciale à la gestation, et, précisément caractérisée, elle porte ainsi le nom du syndrome qui domine la scène pathologique. Cette dénomination offre, en outre, l'avantage de ne pas préjuger de l'essence pathologique du mal; ce dernier point compte, d'ailleurs, parmi les questions les plus controversées à l'heure actuelle.



C'est à Paul Dubois[1] que nous devons la première description d'ensemble de la maladie parue dans une série de leçons publiées par Laborie dans l'*Union médicale*, en 1848, et lors de la discussion à l'Académie de médecine, en 1852.

P. Dubois assigne à l'évolution des vomissements incoercibles trois périodes dites : 1° d'amaigrissement; 2° de fièvre; 3° des accidents cérébraux, cette dernière ne s'observant que dans les cas terminés par la mort. Rien n'est à changer dans l'exposé qu'a tracé P. Dubois; seule la désignation de la deuxième période est erronée en ce qu'elle confond tachycardie et fièvre.

Notre observation personnelle, qui comporte un ensemble de 30 cas traités par nous à la Maternité de Lariboisière depuis 1901, sur un mouvement d'environ 20.000 femmes, nous a permis de corroborer l'exactitude de la description de P. Dubois, tout en la développant au point de vue de la séméiologie.

L'hyperémèse gravidique est une affection rare : Les statistiques publiées jusqu'ici ne portent guère que sur des chiffres restreints; la première en date, réunie par Guéniot, en 1863, comprend 118 cas[2]; Horwitz, de Copenhague[3], en a colligé 157, en 1883. Mais il s'agit là de faits épars dans la science et d'origines diverses. Comme statistique individuelle, Pick[1], en 1902, a publié celle du service de Schauta, à Vienne; elle comporte 22 faits recueillis sur un total de 30.600 femmes. En alliant ces chiffres aux nôtres, on arrive à un pourcentage approximatif de fréquence, de 1 cas d'hyperémèse sur 1.000 femmes admises dans les maternités.

Il semble que la fréquence de l'affection varie selon les pays. D'après Horwitz, elle est très rare dans les pays du Nord, plus commune en Angleterre, et atteint son maximum de fréquence en France.

Le degré de parité influe certainement sur la genèse de la maladie : se basant sur 12 observations personnelles, Horwitz professe qu'elle est deux fois plus fréquente chez les primigestes que chez les multipares (8 : 4).

Les chiffres de Guéniot indiquent une prépondérance inverse : sur 51 femmes, cet auteur compte 39 multipares et 12 primigestes; Rosenthal, sur 100 cas, relève 67 multipares et 33 primipares; personnellement, sur 30 cas, nous trouvons 21 multipares contre 9 primigestes. Toutefois, la fréquence n'est pas en rapport avec le degré de la multiparité; sur nos 21 multipares 10 étaient II-pares; 2, III-pares; 3, IV-pares; 2, V-pares; 2, VI-pares; 1, VIII-pare; enfin, 1, IX-pare; cette dernière est la seule que nous ayons perdue.

La récidive est assez commune, ou, tout au moins, on trouve souvent dans les antécédents des vomissements tenaces, sinon pernicieux, apparus lors des grossesses préalables. Pour 9 de nos malades, 4 avaient eu des vomissements certainement incoercibles et nous avions déjà fait avorter l'une d'elles; les 5 autres avaient eu simplement des vomissements anormalement violents. Tarnier[2] rapporte le cas d'une dame russe qu'on dut faire avorter 4 fois; Pick[3] cite un fait où il fallut intervenir de même façon à 5 grossesses consécutives. Les récidives alternent parfois avec des grossesses non accidentées : Dirmoser[4] a vu une V-pare qu'on fit avorter à sa première grossesse, qui mena à bien la deuxième et la troisième, chez laquelle il fallut interrompre la quatrième et qui, récidivant à la cinquième, put être guérie en conservant son œuf.



Rien n'est plus difficile que de déterminer l'époque à laquelle les vomissements prennent nettement le caractère d'incoercibles. Il est exceptionnel de les voir éclater d'emblée avec ce caractère absolu; nous n'en n'avons qu'une observation ayant trait à une récidiviste qui, à la suite d'un traumatisme (chute d'une chaise), fut brusquement prise de vomissements incoercibles. Dans la règle, les vomissements offrent d'abord un caractère simple, et ils n'arrivent au type pernicieux que par gradation.

C'est une maladie du début de la grossesse. Dans notre relevé, qui concorde exactement avec celui qu'a publié Guéniot, nous voyons que, chez 29 malades, les vomissements ont débuté : 2 fois, dès la conception; 10 fois, au bout de 15 jours; 3 fois, à 3 semaines; 6 fois, à 1 mois; 2 fois, à 6 semaines; 2 fois, à 2 mois; 2 fois, à 2 mois 1/2; 1 fois, à 3 mois; 1 fois, à 8 mois.

Autant que nous avons pu savoir, d'après un interrogatoire serré, nous avons noté que les vomissements avaient pris le type incoercible : 1 fois, d'emblée, à 6 semaines de grossesse; 2 fois, après une période de 15 jours de vomissements encore tolérants; 1 fois, après tolérance de 1 mois; 1 fois, après tolérance de 2 mois. Pour toutes les autres femmes, l'époque de début de la phase grave est restée très douteuse.



La frontière entre la première période dite d'amaigrissement et celle des vomissements prodromiques est, comme nous venons de l'indiquer, la plupart du temps imprécise. On note, fréquemment, qu'à la période prodromique, les vomissements, encore intermittents, s'accompagnent d'un malaise spécial continu; c'est un mélange d'inappétence, de nausées et de vertige qu'on ne saurait mieux comparer qu'à la sensation de mal de mer. L'hyperémèse commence par des vomissements « à vide » consistant dans le rejet pénible de mucosités stomacales mélangées de bile. Plus encore que des efforts infructueux, la patiente se plaint de l'état nauséeux permanent; une de nos malades, que nous suspectâmes tout d'abord de supercherie, cherchait à se soulager en transformant la nausée en efforts de vomissement, et, dans ce but, s'introduisait les doigts au fond de la bouche.

Avec l'état nauséeux, marche souvent de pair une autre complication épuisante : le ptyalisme. La salive hypersécrétée s'écoule constamment soit hors de la bouche, dans la station assise, soit dans le pharynx, dans l'attitude couchée. Ce liquide, de goût salé, donne à la bouche une sensation tantôt visqueuse et tantôt spumeuse; il entretient un état d'écœurement continu. Chez une de nos malades, nous avons vu l'écoulement de salive au dehors atteindre un litre et demi par jour. Une telle hypersécrétion ne va pas sans comporter un trouble dans la composition chimique de la salive : Dans une analyse pratiquée dans notre laboratoire, la proportion des éléments extractifs par rapport à la normale était la suivante : par litre, l'extrait sec s'élevait à 8,08 au lieu de 5 à 7; les chlorures atteignaient le double de la normale : 3,35 au lieu de 0,84 à 1,70; l'urée, également, était portée au double : 2,02 au lieu de 1; la ptyaline, par contre, était un peu inférieure à la moyenne : 1,27 au lieu de 1,39 à 2,9. Il est à remarquer que chez cette malade, l'analyse d'urine, pratiquée à la même date que celle de la salive, indiquait une élimination des chlorures réduite à 6,5 par jour et un abaissement du taux de l'urée à 7,68.

Le ptyalisme évolue d'ordinaire parallèlement à l'hyperémèse, et il disparaît avec elle. Nos 30 observations ne font mention que 12 fois de sa coexistence; mais nous pensons, d'après nos souvenirs, qu'on a dû oublier d'en faire mention dans un certain nombre de nos cas.

A cette première période les vomissements alimentaires ne surviennent pas toujours

1. P. Dubois. — « Leçons résumées par Laborie ». *Union médicale*, 1848, p. 465. *Bullet. Acad. Méd.*, 1852, t. XVII, p. 468-493.
2. A. Guéniot. — « Des vomissements incoercibles pendant la grossesse ». *Th. agrégat.*, 1863.
3. Horwitz. — « Ueber das unstillbare Erbrechen der Schwangeren ». *Zeitschrift für Geburtsh. und Gynæk.*, 1883, t. IX, p. 110.

1. Pick. — « Ueber Hyperem. Gravid. ». *Samml. klin. Vortræge*. N. F. 1902, nos 325-326.
2. Tarnier. — « Traité de l'art des accouchements ». T. II, p. 59.
3. Pick. — *Loc. cit.*
4. Dirmoser. — « Ein weit. Beitrag zur Autointoxikation-Theorie bei hyperem. Gravid. » *Wien. medicin. Wochens.*, 1903, n° 14, p. 405.

aussitôt après l'ingestion des aliments : ceux-ci peuvent stagner plusieurs heures dans l'estomac; ils offrent alors, au moment du rejet, une fétidité excessive. A une phase plus avancée de l'hyperémèse, l'intolérance de l'estomac devient immédiate; l'inappétence est telle que la pensée seule d'ingérer un aliment suscite une crise de nausées. Liquides et solides brûlent l'estomac et l'œsophage au passage; l'épigastralgie est continue; elle tient autant à l'ébranlement des attaches du diaphragme et des grands droits causé par la violence de l'effort émétique, que par l'irritation de l'estomac. L'intolérance pour les liquides est d'autant plus pénible que la soif est intense. Sauf dans le cas de ptyalisme, la bouche reste sèche; les lèvres, les bords et la pointe de la langue ont à cette période un aspect rouge vif, comme vernissé.

La violence des vomissements détermine parfois des hémorragies variées : nasales, sous-conjonctivales, palpébrales, auriculaires, hémorragies traumatiques qu'il ne faut pas confondre avec les pétéchies survenant parfois à la cachexie ultime; souvent les vomituritions glaireuses sont striées de filets de sang. Davis[1] a rapporté 3 cas de mort avec hématémèse.

Un symptôme aussi constant que tenace est la constipation; celle-ci ne manque jamais, tant avant qu'au cours de l'hyperémèse; la grossesse, d'ailleurs, constipe comme elle fait vomir, même en dehors de tout état pathologique. Cette constipation atteint parfois un degré excessif : une de nos malades nous a affirmé, à son entrée à l'hôpital, n'avoir pas été à la garde-robe depuis un mois. Cette concomitance de la constipation et de l'hyperémèse avait, du reste, déjà frappé les vieux auteurs : Guillemeau et Mauriceau comptaient l'emploi des purgatifs comme premier élément de leur traitement. Il ne s'agit pas là d'une simple coïncidence : nous avons dû tous nos succès de guérison, obtenus en dehors de l'avortement, à l'évacuation systématique de l'intestin, poursuivie avec ténacité par le moyen des purgatifs salins. La débâcle des matières s'effectue sous forme d'un copieux rejet de gravats noirs, dissociés en fragments très durs et d'une fétidité extrême. Une de nos malades en évacua 1.200 grammes en un jour. De tels amas incrustés dans la paroi de l'intestin déterminent une entéralgie constante; il n'existe cependant pas de météorisme; le ventre, au contraire, est rétracté en bateau. Par le palper, on sent les masses fécales dures et régulières et, lorsqu'elles garnissent le côlon transverse, il n'est pas rare qu'elles en imposent pour une tumeur cancéreuse de l'estomac.

Par anomalie rare, on peut observer de la diarrhée, au lieu de constipation : parfois celle-ci est absolue, en ce sens que l'intestin ne supporte pas mieux que l'estomac les corps étrangers d'origine alimentaire. Elle offre alors le caractère incoercible et aggrave puissamment le pronostic. Stoltz[2] a vu une malade succomber à la diarrhée un mois après l'évacuation de l'utérus. Plus souvent, elle résulte de l'irritation liée à l'incrustation des matières fécales dans l'intestin. On l'a vue survenir à titre de phénomène critique suivi de guérison immédiate. P. Dubois en rapporte une observation remarquable. En pareil cas, la diarrhée est la manifestation heureuse de la défense de l'économie. Elle montre la voie au médecin qui, en recourant à la thérapeutique purgative, ne fait ainsi donc qu'agir dans le sens des efforts de la nature.

Le foie subit le contre-coup de la perversion fonctionnelle de tous les éléments glandulaires du tube digestif. L'ictère est commun dans l'hyperémèse : nous l'avons observé 12 fois sur nos 30 malades. Il se présente sous deux allures très différentes : le plus souvent (11 fois sur 12) ce n'est qu'un subictère passager, transitoire et pouvant se répéter qui, sous ce type, n'affecte aucune valeur pronostique grave : il disparaît d'ordinaire après nettoyage de l'intestin et par la cessation des secousses émétiques du diaphragme. Dans des cas, heureusement rares, c'est un phénomène terminal des formes mortelles : très accentué en ce cas, il est lié à une destruction du parenchyme du foie et est analogue dans son essence à celui qui apparaît dans certaines formes graves de l'éclampsie puerpérale; nous l'avons observé chez la seule de nos malades qui ait succombé.

La crase urinaire est profondément troublée dès le début de l'hyperémèse et les modifications pathologiques de l'urine vont en augmentant à mesure que la maladie approche de la troisième période. La quantité des urines diminue : nous estimons qu'elle se réduit à la moitié du chiffre normal dans la période d'amaigrissement, soit à 500 ou 600 gr., et au quart pour la période d'état; il est, d'ailleurs, difficile d'évaluer précisément la quantité réelle des urines: tantôt les malades en perdent une notable partie sous l'effort des vomissements ou à l'occasion de la purgation; tantôt, au contraire, elles présentent une diurèse artificielle et momentanément provoquée par l'introduction massive de sérum artificiel sous la peau ou dans l'intestin.

La réaction est franchement acide, comme il est de règle dans l'inanition. La densité moyenne est de 1.023 au lieu de 1.020.

La moyenne de l'urée : 23,2 au lieu de 23, est normale, mais les chiffres extrêmes varient entre 37 et 4,53; il en est de même pour les phosphates : 2 gr. 6 au lieu de 2,3 (chiffres extrêmes, 5,66 et 0,2). L'acide urique est en excès, non seulement par rapport au coefficient d'urée (au lieu du rapport azoturique normal 1 : : 37, les extrêmes varient entre 1 : : 10,9 et 1 : : 82,5), mais encore de façon absolue. Cet excès, d'ailleurs, propre à toute grossesse, peut atteindre dans l'hyperémèse le taux de 2,12 par litre; comme minimum nous avons noté 0,25; c'était chez la malade qui a succombé.

Le dosage des chlorures est de grosse importance clinique : cet élément est constamment diminué; c'est là le caractère urologique dominant, mais il offre cette particularité de ne pas comporter une gravité de pronostic parallèle à l'affaissement du taux des chlorures. Au lieu du chiffre moyen de 9 grammes par litre, nous avons noté, d'après 24 recherches chlorurimétriques pratiquées dès l'entrée à l'hôpital, 9 fois un taux inférieur à 1 gr. (minimum 0,12); 3 fois de 1 à 2 grammes; 7 fois au-dessus de 2 grammes.

Nous dûmes faire avorter la malade qui n'offrait que 0,12 de chlorures par litre; par contre, une malade fut guérie en trois jours, qui n'offrait que 0,14 de chlorures à son entrée. La femme qui a succombé comptait 3 gr. 8 de chlorures. Si la valeur pronostique de l'urochlorurimétrie est incertaine, il convient de remarquer que les analyses en séries que nous avons pratiquées en cas de guérison nous ont montré un relèvement du taux des chlorures marchant de pair avec le rétablissement; une malade entre le 9 Juillet 1904 rendant 0,79 de chlorures par vingt-quatre heures; le 12, elle cesse de vomir; la quantité monte à 6 grammes; le 14, à 8 grammes; le 15, à 14 grammes; le 17, à 17,40, et le 18, à 16,56.

Il arrive, d'autres fois, que l'augmentation des chlorures n'indique pas un relèvement réel dans l'état général; une de nos malades, qui dut quitter notre service momentanément fermé sans avoir été améliorée, rendit 0,70 de chlorures le jour de l'entrée; 2 et 3 gr. 15 les jours suivants; elle fut soumise, pendant les trois jours où nous la gardâmes, à des injections massives de sérum salé de Hayem. Il y a donc lieu de tenir compte de la mise en œuvre de ce mode de traitement dans l'appréciation de la valeur pronostique de l'urochlorurimétrie.

Il est de règle de constater dans les urines l'apparition de substances extractives anormales; en tête de celles-ci, il faut citer les dérivés de l'indol (scatol, indican, indoxyl); cette présence est relevée 11 fois dans nos analyses, dont 3 fois en quantité considérable. Cette proportion n'a rien qui doive étonner si on songe à l'intensité des putréfactions intestinales et à la perversion fonctionnelle des glandes digestives, qui sont la marque de la maladie.

Quinze fois la présence de l'urobiline a été signalée. L'albuminurie, à laquelle les auteurs attachent une signification grave, est commune. Légère, elle n'a plus d'importance que l'ictère transitoire; nous l'avons trouvée dix-huit fois; personnellement, nous ne l'avons pas vue excéder le taux de 2 gr. 9, chez une malade qui d'ailleurs guérit. Elle ne fut pas dosée chez la femme qui succomba.

Nous n'avons pas recherché systématiquement la présence de l'acétone que certains auteurs, comme Dirmoser et Tuschkaï, considèrent comme constante dans l'hyperémèse; nous l'avons cependant constatée une fois.

Nous ne parlerions pas de la diazo-réaction d'Ehrlich à laquelle on n'attribue plus guère de valeur clinique certaine, si Walzer[1] n'avait assis sur ce signe l'indication de l'avortement provoqué.

Nos diverses analyses de salive et d'urines ont été pratiquées par M. Deval, préparateur à la Faculté.

Il ne nous a pas été possible de multiplier, comme nous l'aurions voulu, les analyses du sang pour les mettre en parallèle avec les analyses d'urines; ce champ de recherches a d'ailleurs été peu exploré dans le cas de vomissements incoercibles. Williams[2] se contente de rechercher le degré d'alcalescence

1. Davis. — *Medical News*, 1894, 12 Juin.
2. Stoltz. — In *Thèse* Schnellbach. Strasbourg, 1847.

1. Walzer. — « Ueb. die Indikat. zum kunstlich. Abort. bei Hyperemesis ». *Deutsche medic. Wochenschr.*, 1900, p. 456.
2. Williams. — « Toxemic vomiting of Pregnancy ». *The Amer. Journ. of the medical Science*, Sept. 1906, p. 414.

du sang, liée à l'ammoniémie; il propose d'interrompre la grossesse lorsque ce chiffre s'élève jusqu'à 25 pour 100.

Lovrich[1], dans un cas où il fut obligé de faire avorter la femme, constata un coefficient d'alcalescence normal.

Tuschkaï[2] indique, comme élément imposant l'indication d'interrompre la grossesse, l'apparition de mégaloblastes dans le sang, coïncidant avec une diminution du nombre des hématies.

Tout récemment, M. Claude a bien voulu faire l'examen hématologique d'une de nos malades, chez laquelle nous ne vinmes à bout de l'hyperémèse qu'après une lutte de trois semaines. Un premier examen, pratiqué avant guérison et après cessation d'un subictère passager, décela les caractères du syndrome cholémique dans le sang. En outre, les globules rouges étaient au-dessous de la moyenne : 3.328.000. Il y avait légère polynucléose aux dépens des autres leucocytes. Une seconde analyse, faite après guérison, indiqua la disparition du syndrome cholémique; le taux des hématies n'avait pas changé, mais il s'était produit une inversion dans le rapport précédent entre les globules poly et mononucléaires.

Un de nos élèves, M. Barbier, a pratiqué dans deux de nos plus récentes observations l'examen chimique du sang : chez les deux malades, il constata une modification particulière de la globuline, consistant dans l'élévation du taux de l'acétoglobuline au double de la normale; au lieu de 2 grammes par litre, 3,55 chez l'une, et 3,26 chez l'autre; le bloc des autres albuminoïdes se trouvait diminué d'autant.

Le rôle physiologique de l'acétoglobuline, différenciée par M. Patein, est encore inconnu.

Notons que pareille modification n'a jamais été rencontrée par M. Barbier dans le sang des éclamptiques (3 cas).

Il était intéressant de rechercher si l'hypochlorurie urinaire tenait à un défaut d'absorption ou à la rétention des chlorures dans le sang; M. Barbier fit deux examens à ce sujet chez une de nos malades; une première analyse, pratiquée alors que le taux des chlorures était de 1,68 par litre d'urine, indiqua 8,19 de chlorures pour 1000 de sang. Vingt-quatre jours plus tard, après guérison, ce dernier chiffre tombait à 7,8. La quantité de chlorures contenus dans le sang normal étant, suivant une moyenne peu variable, de 5,2 par litre, on peut voir que l'hypochlorurie urinaire se relie à la rétention des chlorures dans le sang.

Il va de soi que les diverses modifications humorales que nous venons de passer en revue ne sont pas propres à la première période de la maladie; d'ailleurs, la plupart de nos analyses ont porté sur des femmes entrées à l'hôpital au cours de la deuxième période.

***

Le tableau clinique de la seconde période n'est guère que l'exagération de celui de la première. Il offre comme caractère typique l'accélération du pouls, accompagnée d'un abaissement relatif de la température; celle-ci demeure basse et atteint à peine 37°; une seule fois, sur l'ensemble de nos 30 observations, nous avons vu la courbe atteindre, pour un jour, 38°, sans doute sous une influence intercurrente banale. Il existe, en réalité, un véritable contraste entre l'accélération du pouls et la déclivité de la courbe thermique; aussi convient il de substituer à la dénomination de « fébrile », admise à tort par Dubois, celle de « période de dissociation du pouls et de la température ».

A cette phase l'hyperémèse affecte réellement l'allure d'une maladie à issue menaçante. La femme a grande peine à se tenir debout, en raison de la faiblesse et des vertiges, liés tant à l'inanition qu'à l'auto-intoxication. Tantôt, elle demeure étendue au lit inerte et sans mouvement; tantôt, elle reste pelotonnée sur elle-même comme si ses membres étaient fléchis par contracture. La peau, écailleuse et sèche, est souvent le siège d'éruptions furonculeuses ou acnéiques; les extrémités sont froides avec cyanose périunguéale. C'est à ce moment qu'apparaissent les subictères. Des sueurs froides et visqueuses se produisent par poussées, surtout la nuit. Le pli imprimé aux téguments tend à persister. Chez plusieurs de nos malades nous avons constaté un dermographisme accentué et durable.

Les masses musculaires s'atrophient rapidement et flottent dans le sac cutané devenu trop vaste. Le visage est émacié; les globes oculaires sont profondément excavés, les ailes du nez pincées. La sécheresse de la bouche s'accompagne d'un liséré fuligineux noirâtre sur les gencives. Les poussées d'aphtes sont fréquentes et peuvent aboutir à un processus de stomatite ulcéro-membraneuse, voire même de gangrène. L'haleine dès lors devient extrêmement fétide (Chomel). Le ventre se rétracte de plus en plus et, pour peu que la grossesse ait atteint ou dépassé le mi-terme, l'utérus semble s'énucléer au dehors de l'abdomen, séparé par deux profonds sillons des épines iliaques qui semblent menacer de crever la peau.

L'anxiété de la malade devient extrême : La malade est torturée tant par la soif ardente que par la violence de la réaction émétique qui s'oppose à toute tentative faite pour la satisfaire.

La parole est lente, avec effort; la voix cassée; l'insomnie est de règle. Parfois survient une toux sèche sans signes à l'auscultation; mais ce phénomène peut aussi être l'indice de l'invasion de la tuberculose. Cette menace pèse d'un grand poids comme une indication éventuelle de l'interruption de la grossesse.

L'examen obstétrical décèle parfois une déviation utérine ou une éversion de la muqueuse cervicale, que trop souvent on confond avec une métrite réelle. Nombre d'auteurs attachent à ces anomalies une importance étiologique que personnellement nous croyons erronée. Nombreuses, en effet, sont les femmes qui, dans les trois premiers mois de la grossesse, offrent un utérus fléchi et dévié, dont le col utérin est scléreux ou saignant, et qui ne vomissent point pour cela; il ne nous a pas semblé que ces dispositions anormales fussent plus communes au cours de l'hyperémèse que chez les femmes ne vomissant pas.

L'accélération n'est pas la seule caractéristique du pouls à la seconde période : celui-ci est souvent arythmique; il est petit et serré; la tension artérielle tombe au-dessous de la normale, nous l'avons vue à 11 et 12 et jamais au-dessus de 16. La rapidité du pouls peut varier considérablement d'un instant à l'autre en dehors de toute cause émotive; chez une de nos malades, nous le comptions à 136 à 9 heures et à 150 à 10 heures, dans des conditions identiques d'examen. La rapidité et la variabilité du pouls ne comportent aucune valeur pronostique : sur un total de 22 courbes sphygmiques, nous en avons compté 5 avec un pouls excédant 120 lors de l'entrée à l'hôpital; les 5 femmes guérirent et continuèrent leur grossesse. Dans un second groupe de 4 femmes, le pouls oscillait entre 110 et 120; 2 sortirent guéries enceintes, et 2 guérirent après avortement provoqué. Chez 6 autres femmes le pouls oscillait entre 100 et 110; 4 guérirent sans avorter; 1 fit un avortement spontané; 1 sortit non guérie. Une série de 5 malades avaient de 90 à 100 pulsations; 3 sortirent guéries enceintes; 2 subirent l'avortement provoqué dont 1 succomba après n'avoir présenté une accélération de pouls à 140 que le jour même de la mort. Un dernier groupe comprend 2 femmes admises avec un pouls de 80 à 90, qui guérirent sans avorter.

En résumé, sur 15 femmes entrées à l'hôpital avec un pouls à 100 et au-dessus, 11 guérirent en continuant leur grossesse, une avorta spontanément, 2 artificiellement et une autre quitta l'hôpital au moment où nous avions décidé d'interrompre la grossesse.

***

Le cadre de cet article ne nous permet pas d'étudier par le détail les variations de la tachycardie pour chaque cas en particulier; à côté de femmes qui entrèrent à l'hôpital avec l'accélération à son acmé, beaucoup d'autres ont passé par des alternatives d'exagération et de rémission au cours de leur séjour à l'hôpital. Pour bien montrer le peu de valeur pronostique de ce signe, nous citerons le cas d'une malade chez laquelle nous dûmes recourir à la dilatation du col, d'après Copeman, alors que son pouls n'avait pas dépassé 100 pulsations, et celui d'une autre, que nous fîmes avorter, son pouls n'ayant atteint qu'à trois reprises le chiffre 100. Par contre, parmi les femmes qui ont guéri, une fut admise avec le pouls à 120, qui se maintint constamment au-dessus de 100 pendant vingt-cinq jours; une autre offrit un minimum de 126 pulsations pendant dix jours, une encore enfin dont le pouls était à 138 à l'entrée et demeura huit jours au-dessus de 120.

Un fait digne de remarque est que, dans les jours qui suivent la guérison, après ou sans avortement, le pouls demeure toujours au-dessus de la normale. Les femmes quittent l'hôpital, mangeant et digérant bien, sans aucun malaise, alors que leur pouls persiste cependant au-dessus de 80.

Les perturbations du système nerveux splanchnique, qui se traduisent par la tachycardie et les vomissements, ont encore sous leur dépendance une dyspnée, généralement arythmique, sans signes à l'auscultation.

Le système nerveux périphérique subit lui

1. Anal. in *Frommel's Jahresbericht.*, 1906, p. 144.
2. Tuschkaï. — « Ueb. Indikat. des Einleitung der Geb. bei Hyperemesis ». *Berl. klin. Wochenschr.*, 1903, p. 803.

aussi le contre-coup de l'intoxication gravidique : les névralgies s'observent fréquemment, névralgies épigastriques et intercostales, névralgies faciales, auriculaires ou sus-orbitaires, névralgies crurales tantôt continues, tantôt en éclairs.

L'hyperesthésie et l'anesthésie sont également communes. Souvent on trouve une hémianesthésie avec perte de sensibilité à la douleur et à la température ; l'hyperesthésie apparaît par zones, plus spécialement au niveau des régions ovariques, sous-mammaires et prévertébrales. Ces troubles nerveux fournissent, dans bon nombre de cas, un sérieux appoint à la théorie de Kaltenbach[1] qui fait de l'hyperémèse une manifestation d'hystérie pure, mais il n'est pas douteux que souvent aussi ils sont sous la dépendance d'une névrite.

P. Bar[2] a insisté sur l'importance de ces névrites, liées à l'auto-intoxication ; il les a vues portant non seulement sur les nerfs de sensibilité générale, mais aussi sur les nerfs optiques. Dans le domaine du système nerveux sensoriel encore, mentionnons, avec Horwitz, l'existence d'une hyperosmie spéciale. Un trouble quasi constant est l'abolition ou tout au moins l'atténuation du réflexe nauséeux pharyngien. Chez une de nos malades, hémianesthésique, il existait une perte unilatérale de la sensibilité gustative sur la langue.

L'amaigrissement, caractéristique de la première période, continue au cours de la seconde ; toutefois les réserves les plus mobilisables de l'économie étant épuisées de bonne heure, l'observation nous a montré que ce signe ne marche pas aussi exactement de pair avec la gravité de l'affection que nous le croyions autrefois en nous en référant à l'opinion de Charpentier[3] : « Admettant, comme pour les faits d'inanition ordinaire, que la mort devient imminente à partir du moment où la femme a perdu le tiers de son poids total, ou lorsque l'amaigrissement se poursuit suivant une perte de 300 grammes par jour, Charpentier conseille de décider, par l'emploi de la balance, du moment auquel il convient d'intervenir. » C'est imbu de l'importance de la perte du poids que nous avons tenu à relever avec le plus grand soin, par pesées journalières, la marche de l'amaigrissement chez toutes nos malades. Rien n'est plus irrégulier que cette évolution ; la marche de la récupération de poids ne l'est pas moins : la perte dépend de la réserve du pannicule adipeux, de l'évacuation des réserves fécales, de l'intensité de la maladie, du traitement mis en œuvre (doses massives de sérum artificiel) ; elle varie aussi suivant la période de la maladie : vers la fin de la deuxième, alors que la mort menace, il peut arriver que le poids demeure presque stationnaire. La seule de nos malades qui ait succombé n'avait perdu que 1.500 grammes dans les onze jours d'hôpital qui précédèrent sa mort.

Pas plus que pour la tachycardie, nous ne pouvons donc indiquer une évolution moyenne pour la perte de poids. En pratique, on ignore quel était le poids précis de la femme avant le début des vomissements ; on ne peut donc se baser sur le calcul de l'amaigrissement au tiers du poids total pour y chercher une indication à l'interruption de la grossesse. Quant à la diminution de poids journalière, alors même qu'elle dépasse la moyenne de 300 grammes, nous ne sommes pas plus en mesure, d'après ce que nous avons vu, de dire dans quelles limites elle devient incompatible avec la vie. La mort survient parfois en dehors d'un amaigrissement extrême. Winter[1] a fait l'autopsie d'une femme atteinte d'hyperémèse datant de plusieurs semaines, dont le cadavre pesait 68 kilogrammes bien qu'elle fût de petite taille.

Sur un ensemble de 13 femmes guéries sans avortement, nous avons noté une perte moyenne journalière de 418 grammes pendant un laps de cinq jours précédant le début de la guérison. Une d'elles perdit 6 kilogrammes en quatre jours ; une autre 1.700 grammes en deux jours. Pour 3 femmes que nous dûmes faire avorter, en y ajoutant une quatrième qui quitta l'hôpital en état critique, nous ne comptons qu'une moyenne de 203 grammes de perte par jour, avant cessation des vomissements ; mais cette perte s'était prolongée sur un laps moyen de trente-six journées.

Rappelons que la malade qui succomba n'eut qu'une perte quotidienne de 150 gr., en moyenne, pendant onze jours. A s'en tenir à la valeur stricte de ces chiffres, il pourrait dès l'abord venir à l'esprit que la rapidité et l'intensité de la perte de poids sont en raison inverse de la gravité de la maladie. Le paradoxe s'évanouit si on songe, d'une part, que la forte perte de poids chez les femmes guéries n'a duré que quatre jours en moyenne et qu'elle tenait pour bonne part aux effets de la super-purgation curative et si, d'autre part, on considère que celles qu'il nous fallut faire avorter étaient entrées déjà très émaciées et que la période de lutte thérapeutique avait été longue ; comme exemple, l'une d'elles perdit 11 kilog. en soixante-sept jours ; une autre, 7 kilogrammes en dix-neuf jours.

La récupération de poids après guérison va plus vite que la perte ; ainsi, pour 13 femmes ayant guéri sans avortement, nous voyons qu'à la perte moyenne journalière de 418 gr. pendant cinq jours fit suite une récupération quotidienne de 450 grammes pendant huit jours.

***

La troisième période, période des troubles cérébraux ou période des hallucinations, conduit inévitablement à la mort. C'est le terme ultime de la cachexie. Rien n'annonce l'invasion imminente de cette période, sauf dans quelques cas, où l'on voit apparaître de graves complications préalables telle que l'ictère bronzé, le purpura ou l'albuminurie massive. Par eux-mêmes, ces signes ne laissent guère d'espoir de guérison.

Brusquement, la malade, jusqu'alors inerte mais d'esprit lucide, sort de sa torpeur et s'agite ; des convulsions des extrémités se produisent : on observe du nystagmus, de l'inégalité pupillaire. La femme est prise de délire tranquille et elle expose, sans confusion, l'objet de ses hallucinations ; elle annonce avec certitude sa mort prochaine. Immédiatement, les vomissements cessent. Tout est facilement ingéré et toléré ; mais les aliments ne font que traverser le tube digestif devenu inerte ; ils ne sont pas digérés, mais putréfiés en chemin.

D'ordinaire, la constipation fait place à une diarrhée lientérique. La mort survient rapidement dans le collapsus après avoir déçu l'entourage, que cette fausse rémission avait rendu à l'espoir.

Il n'est pas permis d'assurer une durée moyenne à l'hyperémèse gravidique ; la frontière du début est souvent imprécise ; la première période peut être très longue, grâce à des rémissions alternant avec des rechutes. La seconde période peut durer plusieurs semaines, mais elle ne se prolonge ainsi que sous l'influence de la thérapeutique, grâce en particulier à l'alimentation par voie rectale. Si nous admettons que les malades ne demandent l'entrée à l'hôpital qu'à partir du début de la seconde période, nous comptons que la durée de celle-ci jusqu'à la cessation des vomissements est, d'après un ensemble de 22 cas, de douze à treize jours. Quant à la troisième période, sa durée, d'après Guéniot, ne dépasserait pas quelques jours à une semaine. Il serait plus juste, à notre sens, de ne compter cette durée que par heures ; notre malade qui a succombé n'offrait à la visite du matin, le jour de sa mort, aucun phénomène alarmant autre que l'ictère intense ; nous avions prescrit de la préparer pour interrompre sa grossesse le lendemain, lorsqu'elle fut brusquement prise de délire avec hallucinations à 3 heures de l'après-midi ; elle put aussitôt ingérer des aliments ; à 7 heures du soir, nous pratiquions l'avortement extemporané ; elle succombait à 3 heures du matin. Chez elle, la troisième période avait duré douze heures.

Il semble cependant que, parfois, au début de cette période, il se produise des rémissions réelles pouvant induire le médecin lui-même en erreur. Pick[1] rapporte un fait dans lequel les vomissements et tous les troubles nerveux s'arrêtèrent net pendant cinq jours. La malade mangeait de bon appétit et digérait régulièrement, lorsque, brusquement, au soir du cinquième jour, elle fut prise de faiblesse avec apparition de diplopie. Le lendemain, le délire éclatait, et elle succombait rapidement sans avoir vomi de nouveau.

Les vomissements incoercibles, en dehors de toute thérapeutique rationnelle, peuvent s'arrêter court d'eux-mêmes : une maladie intercurrente, un choc nerveux ont parfois une action curative. Cazeaux vit une femme cesser instantanément de vomir à l'occasion d'une maladie grave et subite de son mari. Trousseau cite un cas de guérison par survenue d'une parotidite ; à la simple occasion d'une promenade en voiture (Debout) ou en bateau (Tarnier) la maladie peut cesser ; mais de tous les éléments de guérison mis en jeu par la nature, il n'en est pas dont l'efficacité soit plus éclatante que la cessation de la grossesse, soit du fait de la mort du fœtus, soit surtout par l'expulsion de l'œuf.

1. « Ueb. Hyperemesis Gravidar. ». *Centralb. f. Gyn.*, 1890, p. 892.

2. P. Bar. — « Polynévrites et mononévrites gravid., etc. » *Bull. Soc. Obstétr. de Paris*, 1905, n° 4, p. 180.

3. Bonnaire. — « Interruption artificielle de la grossesse ». In *Traité de l'art des accouchements*, Tarnier et Budin, 1901, t. IV, p. 452.

1. Winter. — « Zur Ætiologie der Hyperemesis Gravidarmes. » *Zentralb. für Gynäk*, 1907, n° 48, p. 1497.

1. Pick. — *Loc. cit.*

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Les graisses dans le régime des diabétiques. — Faire une large part aux graisses dans le régime des diabétiques est une idée relativement nouvelle. On y a pensé le jour où l'on a compris la nécessité de fournir à l'organisme de ces malades un nombre réglementaire de calories sans recourir à une alimentation exclusivement carnée, dont on a appris les inconvénients. Le rôle que pouvaient jouer les graisses a paru particulièrement important quand Bouchard et Desgrez ont montré, en 1900, que chez les animaux soumis pendant plusieurs jours au jeûne absolu et réalimentés avec des graisses, celles-ci n'étaient pas utilisées par le foie pour fabriquer du glycogène. Plus tard, ce fait a été confirmé par M. Maignon[1], qui a encore trouvé des quantités normales de glycogène dans le foie des animaux inanitiés et réalimentés ensuite avec de la viande.

Mais si, à l'état normal, le foie ne fabrique pas de glycogène avec des graisses — et tout porte à croire que cette incapacité s'étend aux autres organes — en est-il de même de l'organisme diabétique ? La réponse à cette question nous est fournie par une expérience de M. Maignon, que nous allons relater avec quelques détails.



Le hasard avait amené au laboratoire du professeur Arloing, à l'école vétérinaire de Lyon, une chienne diabétique, chez laquelle le diabète s'était déclaré brusquement à la suite d'une fatigue de chasse. M. Maignon en profita pour étudier sur cet animal les effets de divers régimes. Voici quels en furent les résultats.

Nourrie pendant quatre jours avec de la soupe à discrétion, cette chienne a maigri de 300 grammes par jour et éliminé par jour 125 grammes de sucre, 12 grammes d'urée et 0 gr. 688 d'acétone.

Avec le régime exclusivement carné, continué pendant deux jours (500 grammes de viande bouillie par jour), on a noté, chez elle, une perte de poids de 250 grammes par jour et une élimination quotidienne de 51 grammes de sucre, de 34 grammes d'urée et de 1 gr. 249 d'acétone.

Privée ensuite, pendant un jour, d'aliments solides, cette chienne a présenté une perte de poids de 300 grammes, la même qu'avec le régime des soupes, et une élimination de 19 grammes de sucre, de 16 grammes d'urée et de 0 gr. 66 d'acétone.

C'est à ce moment que l'animal fut soumis, durant dix jours, au régime exclusif des graisses, 200 grammes d'huile saponifiée introduits directement dans l'estomac. « Au moment où nous commençons ces expériences, écrit M. Maignon, l'animal est extrêmement faible, c'est à peine s'il peut se tenir sur ses pattes. Le lendemain, nous le trouvons debout dans sa cage, ayant un tout autre aspect que la veille. Son poids a augmenté, la quantité d'urine est beaucoup moindre ; à l'analyse, on constate une diminution très forte du sucre et de l'urée : 7 gr. 38 de sucre et 9 gr. 79 d'urée. Le sucre continue à baisser les jours suivants à 4 gr. 44, à 1 gr. 65, à 0 gr. 55 ; l'urée subit des variations dans le même sens. En même temps, l'état général s'améliore d'une manière considérable ; l'animal devient gai, fort, énergique, caressant, son regard est normal. Il coupe avec ses dents les fils de fer de sa cage et réussit deux fois à s'échapper.

« Nous conservons l'animal pendant dix jours, et pendant tout ce temps le poids se maintient. A partir du quatrième jour, nous ajoutons à sa ration d'huile, que nous réduisons à 100 grammes, 70 à 100 grammes de viande, qu'il supporte sans augmentation de sucre. »

1. F. Maignon. — *Lyon méd.*, 1908, vol. CXI, n° 33, p. 249.

Ainsi donc, contrairement à l'albumine qui donnait encore près de 40 pour 100 de sucre non utilisé, la graisse a eu pour résultat, dans cette expérience, de faire disparaître presque complètement le sucre, d'abaisser fortement la quantité d'urée, d'arrêter l'amaigrissement en mettant un terme à la destruction des albuminoïdes de l'organisme et d'améliorer considérablement l'état général.



Ce sont précisément les résultats de cette expérience qui ont fait penser à M. Maignon qu'un traitement diététique analogue devait produire le même effet chez les diabétiques. En collaboration avec M. Fernand Arloing, il soumit donc une vingtaine de diabétiques à un régime basé sur : 1° la suppression plus ou moins complète d'hydrates de carbone ; 2° la réduction de l'albumine alimentaire au minimum indispensable à la réparation de l'usure organique ; 3° l'administration des corps gras comme complément de ration.

Viandes, œufs, fromage fournissaient à ces malades l'albumine dont ils avaient besoin. Les légumes verts, riches en eau et en sels minéraux et pauvres en hydrates de carbone, remplaçaient le pain, les farineux et les féculents. La graisse était administrée en nature (beurre, lard, huile d'olives) et sous forme de médicament (émulsion de graisse saponifiée) qu'on donnait une heure et demie après le petit déjeuner du matin, et trois heures après les principaux repas, au moment où l'estomac était déjà vide et l'intestin en pleine absorption. Les pesées régulières des malades, l'analyse du sucre et de l'urée (celle-ci ne devant pas dépasser une vingtaine de grammes pour un poids de 60 kilogrammes) permettaient de « doser » ce régime (l'albumine, les hydrates de carbone et les graisses qui y étaient contenus). Disons enfin que l'administration du bicarbonate de soude servait à parer à l'augmentation trop grande de l'acidité urinaire, comportant le danger de l'acétonurie.

Ce régime a donné chez les diabétiques des résultats presque identiques à ceux qui ont été enregistrés chez la chienne diabétique soumise au régime des graisses. Chez presque tous ces malades on a obtenu une disparition rapide et plus ou moins complète du sucre urinaire, un abaissement du taux de l'urée, un arrêt immédiat de l'amaigrissement. L'état général s'améliorait d'une façon très remarquable, les forces musculaire, nerveuse, génésique revenaient, la soif disparaissait et la polyurie se modérait.

Chez ces malades, la graisse semblait même agir mieux qu'un aliment de choix : à certains points de vue son action était véritablement curative. Ainsi chez les diabétiques chez lesquels ce régime amenait une disparition complète ou presque complète du sucre, on pouvait diminuer progressivement la ration de graisse et revenir à un régime plus riche en hydrates de carbone sans faire remonter le sucre de l'urine. De même encore, chez les diabétiques désucrés par le régime des graisses et remis brusquement à leur régime antérieur, la glycosurie n'atteignait jamais le taux qu'elle avait auparavant. Dans les deux cas, la graisse semblait donc avoir pour résultat de conférer à l'organisme diabétique le pouvoir de mieux utiliser les hydrates de carbone. M. Maignon explique ces faits en admettant que les graisses activent les combustions respiratoires, si bien qu'une quantité plus grande de sucre n'est pas entraînée dans cette combustion.

Quels sont les faits que MM. Maignon et Fernand Arloing ont constatés chez leurs diabétiques soumis au régime des graisses. Ils sont suffisamment intéressants pour être signalés à nos lecteurs, et méritent certainement d'être vérifiés.

R. Romme.

CONGRÈS FRANÇAIS DE MÉDECINE

(Xe Session).

Genève, 3-5 Septembre 1908.

La séance d'ouverture de la session du Xe Congrès français de médecine a eu lieu à Genève le 3 Septembre, dans l'Aula de l'Université. Le Bureau était composé de M. le Professeur d'Espine, Président du Congrès, qui fit un discours fort applaudi : « J.-J. Rousseau et l'Allaitement maternel », de M. Henry Fazy, Président du Conseil d'État de la République et canton de Genève, de M. Ch. Piguet-Fages, Président du Conseil administratif de la Ville de Genève, qui souhaitèrent la bienvenue aux Congressistes. Des allocutions furent prononcées par M. le Professeur Dejerine, au nom de M. Troisier, délégué de l'Académie de médecine, empêché, par M. Balzer, délégué de la Société médicale des Hôpitaux de Paris, par M. Lemonnier, délégué de la Société de thérapeutique de Paris, par M. le Professeur A. Mayor, Secrétaire Général du Congrès.

Les rapports suivants ont été remis :

« Les formes cliniques de l'artériosclérose » : MM. Huchard, Jaquet; « Le traitement de la lithiase biliaire » : MM. Gilbert, Carnot, Jomier, Mongour.

Nos lecteurs trouveront, ci-après, l'analyse de la première question; la suite du compte rendu de ce Congrès paraîtra dans les numéros suivants de *La Presse Médicale*. L. B.

***

PREMIÈRE QUESTION

Les formes cliniques de l'artério-sclérose.

PREMIER RAPPORT

Formes cliniques de l'artério-sclérose du cœur. — *M. Huchard* (de Paris), après avoir rappelé les nombreuses et contradictoires opinions des anatomo-pathologistes sur la nature de l'artério-sclérose, sur l'évolution même de ses lésions, M. Huchard conclut qu'il est impossible d'établir, d'après les données de l'anatomie pathologique, une définition exacte et rationnelle de l'état morbide.

L'expérimentation ne peut encore donner cette définition; elle produit une lésion, non pas une maladie.

Il y a des scléroses d'organes indépendantes d'une lésion artérielle et il y en a d'autres qui, s'accompagnant de lésions vasculaires, sont commandées par elles.

L'évolution anatomo-pathologique et clinique démontre les différences séparant l'athérome et l'artério-sclérose. L'athérome est réellement une maladie de la vieillesse (soixante à quatre-vingts ans), les athéromateux restent surtout des vasculaires; l'artério-sclérose s'observe de trente à soixante ans et les artério-scléreux sont des viscéraux, d'où le nom de sclérose artério-viscérale qui conviendrait beaucoup mieux. Cependant, la conception de la fibrose artério-capillaire de Gull et Sutton est incomplète ; il y a des artério-scléroses à type et à début aortique, à forme myovalvulaire, qui, au point de vue clinique et malgré l'atteinte des petits vaisseaux et des artérioles, intéressent tout d'abord, et pendant la plus grande partie de leur évolution, l'aorte et les divers appareils valvulaires du cœur. Mais il y a une importance considérable, au triple point de vue anatomique, clinique et thérapeutique, à établir une distinction bien nette entre les cardiopathies valvulaires d'origine endocardique et les cardiopathies artérielles d'origine endartérique ; dans ces dernières, il existe des phénomènes toxiques qui se poursuivent jusqu'à la fin (toxi-asystolie), des méiopragies des organes, une tendance à l'hypertension artérielle avec ses multiples dangers, sauf aux dernières périodes caractérisées par la mitralisation de la maladie et l'hypotension ; enfin on doit signaler la fréquence de la sténocardie coronarienne et de la mort subite.

Les cinq principales causes des cardiopathies artérielles sont : la goutte et l'uricémie, le saturnisme, la syphilis, le régime alimentaire, le tabac.

On doit reconnaître trois grandes FORMES CLINIQUES de la sclérose cardiaque :

1° *Cardio-rénale*, la plus fréquente, à *forme tachycardique* ou *tachyarythmique*;

2° *Cardiosclérose à forme myovalvulaire*;

3° *Sclérose à forme cardio-bulbaire*, que l'auteur se borne à mentionner parce que la maladie de Stokes-Adam avec pouls lent, attaques syncopales et épileptiformes est soumise en ce moment à une certaine revision en raison du phénomène « blocage du cœur ». Quoi qu'il en soit, l'évolution clinique de cet état morbide peut toujours être assimilée à celle des cardiopathies artérielles dont il reproduit les principales manifestations et complications.

L'ÉVOLUTION clinique de la cardio-sclérose se fait le plus souvent en quatre périodes : la première, *artérielle* (présclérose), caractérisée par l'hypertension sanguine presque toujours d'origine toxique; la deuxième, *cardio-artérielle*, avec dégénérescence du cœur consécutive aux lésions vasculaires; la troisième, *mitro-artérielle*, caractérisée par la mitralisation de la maladie et par ses tendances toxi-asystoliques; la quatrième, période ultime (pouvant faire défaut), *cardiectasique*, qui suggère des indications thérapeutiques très importantes et urgentes.

Les lois suivantes commandent l'évolution clinique et les principales indications thérapeutiques : *a*) La cardio-sclérose comme l'artério-sclérose disséminée, étant le plus souvent l'effet de l'hypertension artérielle, provoquée elle-même par l'intoxication, est caractérisée dès la période de présclérose et pendant la plus grande partie de son évolution clinique par les symptômes relevant de ces deux faits; d'où l'indication de combattre l'intoxication d'abord, c'est-à-dire la cause, l'hypertension ensuite, c'est-à-dire l'effet; *b*) Dans l'artério-sclérose, sous l'influence des sténoses artérielles, organiques par endartérite, fonctionnelles par spasme vasculaire, tous les viscères et appareils sont en imminence continuelle de fatigue ou de méiopragie; d'où l'indication de mettre les organes au repos ou d'éviter leur surmenage; *c*) L'insuffisance rénale est un symptôme précoce et constant des cardiopathies artérielles, d'où l'indication de leur traitement rénal dès le début; *d*) En raison de la dégénérescence du myocarde par endartérite coronarienne, toute cardiopathie artérielle est en imminence continuelle de dilatation cardiaque et d'accidents angineux; d'où l'indication de supprimer les causes de la cardiectasie et de combattre la sténocardie; *e*) En raison de la dégénérescence du myocarde, le rythme du cœur étant en grande partie fonction du muscle cardiaque, les cardiopathies artérielles s'accompagnent souvent d'arytbmie; d'où l'indication de combattre modérément cette arythmie, sorte de boiterie irréductible du cœur; *f*) En raison de la tendance à la généralisation de l'artério-sclérose, les cardiopathies artérielles sont souvent associées à la sclérose d'autres organes. Elles se terminent non seulement par l'asystolie et la mort subite, mais aussi par hémorragie cérébrale, urémie, etc.; d'où l'indication d'étendre l'action thérapeutique aux organes atteints ou menacés, au cœur périphérique comme au cœur central.

On voit donc que trois sortes de symptômes : toxiques, cardio-artériels, rénaux, réclament une thérapeutique spéciale. Les symptômes toxiques occupent une place prépondérante, la dyspnée toxi-alimentaire est le symptôme dominant de ces cardiopathies.

Présclérose. — Un symptôme important la domine, c'est l'hypertension artérielle permanente d'origine déjà probablement rénale; elle précède le plus souvent, elle prépare et produit les lésions vasculaires de l'artériosclérose. Celle-ci commence donc par un état plus ou moins prononcé, plus ou moins prolongé de surtension sanguine avec absence presque complète ou même complète d'altérations artérielles, ce qui indique sa curabilité à cette période. C'est l'intoxication qui provoque l'hypertension. L'insuffisance rénale est précoce même presque en l'absence d'albuminurie; l'épreuve des chlorures peut révéler la néphrite atrophique lente. La présclérose se traduit encore par ces symptômes de méiopragies et de claudications intermittentes des organes.

Cardio-sclérose tachycardique ou tachy-arythmique. — Toujours, surtout au cours ou à la fin de la première période, la cardio-sclérose ou sclérose cardio-rénale s'accompagne de tachycardie et celle-ci paraît être d'origine rénale, tandis que l'arythmie est de provenance myocardique. La tachycardie est suivie de l'apparition du bruit de galop voilé ensuite par l'arythmie, mais parfois la cardio-sclérose prend d'emblée le type tachy-arythmique. Lorsque la tachyarythmie est associée à la dyspnée toxi-alimentaire, c'est qu'il y a sclérose cardio-rénale. La dyspnée toxi-alimentaire, tout en étant due à l'insuffisance rénale, est très différente des dyspnées urémiques.

Forme myo-valvulaire. — Les cardiopathies à forme myo-valvulaire sont caractérisées non seulement par une lésion valvulaire, aortique ou mitrale, mais aussi et surtout par les lésions artérielles concomitantes et par celles du myocarde.

Au point de vue clinique, elles se traduisent par les phénomènes toxiques et méiopragiques. Le rétrécissement mitral artérioscléreux existe, ses signes physiques sont souvent assez peu nets. Mais les signes fonctionnels et toxiques sont très marqués. Il ne faut pas attribuer une valeur exclusive aux signes physiques : dans l'insuffisance mitrale artérielle le malade est mitral par le souffle et aortique par la maladie. Dans la sclérose cardio-rénale à type aortique le danger est au rein.

Les cardiopathies valvulaires d'origine rhumatismale peuvent s'artérialiser à l'âge des cardiopathies artérielles (trente à cinquante ans); d'où une nouvelle évolution de la maladie.

CONSIDÉRATIONS SUR LE DIAGNOSTIC. — Il n'y a pas d'artériosclérose sans lésion artérielle ou rénale. Cette définition permet d'éliminer un grand nombre de maladies que l'on regardait à tort comme toujours dépendantes de l'artériosclérose : certaines affections des yeux, des oreilles, du cerveau (cérébrosclérose lacunaire, hémorragies cérébrales), cœur sénile, etc. Il importe donc de dénoncer l'abus de l'artériosclérose.

Au contraire l'asystolie d'origine gastrique est extrêmement rare; il s'agit le plus souvent d'accidents cardiaques survenus chez des scléreux. Le bruit de galop droit, symptomatique d'une maladie du tube digestif, est très discutable; il s'agit le plus souvent d'un bruit de galop rénal siégeant un peu à droite.

De même, l'asthme et l'emphysème ne déterminent des manifestations asystoliques ou toni-asystoliques qu'à la faveur des lésions artérielles surajoutées.

TRAITEMENT. — Les indications thérapeutiques sont différentes aux quatre périodes de la maladie, mais le régime alimentaire avec la médication rénale reste toujours la base du traitement.

Dans cette maladie, toxique par excellence, il faut craindre l'abus des drogues : abus des sérums dits antiscléreux, des courants de haute fréquence, de la médication iodurée (applicable seulement, et à petites doses, à la fin de la première phase et pendant le cours de la seconde), de la digitale; dangers des cures de terrain, des cures hydro-minérales à une station unique, alors que les indications thérapeutiques sont multiples et variées pour les différentes cardiopathies.

Il y aurait une forme d'artériosclérose avec hypotension artérielle, d'origine surtout intestinale (stase et hypertension portales). Cette question a besoin d'un complément de recherches.

DEUXIÈME RAPPORT

Les formes cliniques de l'artério-sclérose. — *M. A. Jaquet* (de Bâle). Une description clinique des manifestations de l'artériosclérose aura toujours quelque chose d'artificiel, de schématique. Les troubles fonctionnels qui résultent de l'artérite chronique sont, partiellement du moins, la conséquence d'une circulation générale ou locale insuffisante; aussi est-il naturel que les accidents de l'artériosclérose n'aient souvent rien qui les distingue des troubles provoqués par d'autres causes agissant d'une manière analogue.

L'artériosclérose peut léser indifféremment toutes les ramifications de l'arbre vasculaire; elle manifeste cependant une prédilection marquée pour certaines régions. On s'est de cette façon accoutumé à grouper les manifestations de l'artériosclérose en un certain nombre de types, caractérisés par les symptômes résultant de leurs localisations principales. Les plus connus sont le type cardiaque, le type nerveux, le type rénal et le type abdominal. Mais ces types ne représentent pas des syndromes fixes, se reproduisant constamment; ils sont tout simplement l'expression d'une localisation spéciale de l'artériosclérose pouvant donner naissance à des accidents divers.

M. Huchard ayant traité dans le précédent rapport l'artériosclérose du cœur, l'auteur exposera les *lésions extra-cardiaques* de l'artérite chronique.

M. Jaquet décrit tout d'abord les signes de *l'aortite chronique pure*, *la claudication intermittente des extrémités*, conséquence de l'ischémie relative due aux altérations vasculaires siégeant soit dans l'aorte abdominale ou les artères iliaques, soit dans les ramifications périphériques. Ces troubles circulatoires dans la grande majorité des cas ressortent de l'artériosclérose. La claudication intermittente de la moelle décrite par M. Dejerine, est due non à une lésion des vaisseaux périphériques mais à des lésions du système antérieur de la moelle, faisceaux pyramidaux, écorce blanche antéro-latérale. La claudication intermittente de la moelle se distingue par la persistance du pouls dans les artères périphériques, par l'absence de troubles vaso-moteurs — cyanose, refroidissement — par l'exagération au repos des réflexes patellaires, par l'apparition de trépidation spinale pendant l'accès, et par l'existence de symptômes génitaux et vésicaux.

Les lésions athéromateuses de l'artère pulmonaire ne sont pas précisément rares mais, généralement, on constate l'athérome de l'artère pulmonaire à l'autopsie, sans qu'il ait provoqué de manifestations caractéristiques pendant la vie. Parfois cependant, la dégénérescence scléreuse de l'artère pulmonaire peut provoquer des troubles graves, rappelant vaguement les symptômes du rétrécissement de l'orifice pulmonaire.

L'artériosclérose des vaisseaux du névraxe, abstraction faite de l'hémorragie cérébrale, est connue depuis peu. Les troubles qu'elle détermine étaient considérés comme un attribut de la sénilité et ceux qui en étaient atteints comme des ramollis ou des déments séniles. Klippel, le premier, a reconnu la nécessité de rattacher à l'artériosclérose nombre de cas englobés jusqu'alors dans la paralysie générale.

La *cérébrosclérose d'origine artérielle*, ainsi nommée par Grasset, ne constitue pas une entité clinique à cadre fixe nettement défini; elle ne représente qu'un terme générique destiné à grouper différentes affections cérébrales, aux symptômes parfois les plus divers, mais ayant une origine commune, l'artériosclérose. Suivant les régions spécialement intéressées on observe des cas de cérébrosclérose avec prédominance de symptômes nerveux, tandis que les altérations de l'intelligence impriment à d'autres cas un caractère spécial, qui les rattache directement aux maladies mentales.

On a cherché à ramener à certains types les différentes manifestations de l'artériosclérose cérébrale. On a, par exemple groupé sous la dénomination de forme nerveuse de la cérébrosclérose certains cas à symptômes peu accentués, souvent passagers, offrant fréquemment une analogie assez marquée avec la neurasthénie pour qu'on ait pu leur appliquer l'épithète de *neurasthénie sénile*.

On peut rapprocher de ce type la *cérébrosclérose lacunaire* qui doit son nom aux lacunes de désintégration décrites par Pierre Marie. Cette forme se distingue de la première par le fait qu'elle débute par un ictus suivi d'hémiplégie, les altérations mentales ne se manifestant que plus tard. Celles-ci sont progressives et aboutissent au gâtisme tandis que dans le premier type la déchéance intellectuelle est exceptionnelle.

Suivant le siège des lésions, la cérébrosclérose peut donner naissance au *syndrome pseudo-bulbaire*. L'artériosclérose peut aussi provoquer un syndrome rappelant à s'y méprendre la sclérose en plaques et auquel Naunyn a donné le nom de *pseudosclerosis multiplex senescentium*. La cérébrosclérose vasculaire peut encore se traduire par de l'*abasie*. Enfin, on a cherché à ramener à l'artériosclérose bulbaire différents cas de respiration de Cheyne-Stokes et de pouls lent permanent avec attaques syncopales ou syndrome de Stokes-Adams, dans lesquels les artères coronaires étaient intactes.

Il convient de rechercher quelle est l'importance à attribuer à la lacune de désintégration dans la pathogénie de la cérébrosclérose vasculaire. Si on étudie avec attention les relevés d'autopsie de malades morts de cérébrosclérose vasculaire, on est frappé du peu de concordance existant entre les symptômes cliniques et les lésions anatomiques, et on est amené tout naturellement à l'hypothèse que les symptômes cliniques du début, l'ictus en particulier, peut-être aussi les vertiges, sont la conséquence d'un trouble fonctionnel de la circulation, dont la persistance entraînerait une lésion anatomique durable, c'est-à-dire une lacune. Nous aurions ici un processus analogue au spasme vasculaire admis par nombre d'auteurs dans la production de divers accidents dépendant de l'artériosclérose. Naunyn insiste spécialement sur l'absence de rapports directs entre la lésion anato-

mique et les symptômes cliniques dans l'artériosclérose cérébro-spinale. Les altérations du psychisme, entre autres, sont dues d'après lui à un trouble fonctionnel cérébral diffus provoqué par l'artériosclérose et sont indépendantes des lésions en foyers. Elles peuvent être très marquées dans des cas où les foyers font complètement défaut, tandis que d'autres fois elles sont minimes malgré l'existence de nombreux foyers. De même l'abasie des vieillards n'est pas la conséquence d'une lésion anatomique déterminée, mais doit être considérée comme l'expression d'une perturbation des associations motrices.

L'artériosclérose joue également un rôle important dans la genèse de l'*épilepsie sénile*. Alzheimer en distingue deux formes; la première, forme cardio-vasculaire, s'observe chez des artérioscléreux avancés, présentant d'ordinaire aussi des troubles cardiaques plus ou moins prononcés; les accès sont en rapport manifeste avec des perturbations momentanées de la circulation et si l'on rapproche ces faits de l'observation de Naunyn qui a provoqué des crises épileptiformes chez des artérioscléreux par compression des carotides, il paraît légitime d'admettre un rapport direct entre les troubles circulatoires et les convulsions; dans la seconde forme l'épilepsie paraît relever directement d'une lésion athéromateuse du cerveau.

Alzheimer a groupé sous la rubrique de *dégénérescence cérébrale progressive d'origine vasculaire* des cas qui se distinguent par la prédominance des troubles de l'intelligence, mais ils semblent devoir être rattachés à la cérébro-sclérose lacunaire dont ils constituent en quelque sorte la forme grave avec prédominance des troubles psychiques. Il paraît en être de même de l'*encéphalite sous-corticale chronique* de Binswanger.

Le syndrome que nous venons d'étudier présente, surtout dans les stades avancés de la maladie, de si nombreuses analogies avec la paralysie générale qu'il est compréhensible que pendant longtemps on ait pris certains cas d'artériosclérose cérébrale pour de la paralysie générale vraie. Cependant, il est ordinairement possible de distinguer à certains signes la *pseudo-paralysie* d'origine vasculaire de la paralysie vraie.

Les *manifestations médullaires* de l'artériosclérose ont été étudiées spécialement par Homburger et par Pic et Bonnamour. Ces derniers auteurs ont décrit la *parésie spasmodique des athéromateux*.

Nous avons déjà mentionné la *claudication intermittente de la moelle* décrite par Dejerine et que cet auteur attribue à l'ischémie des régions antérieures de la moelle, faisceaux pyramidaux et cordons antéro-latéraux par artérite chronique. Grasset, par contre, attribue à la claudication intermittente de la moelle postérieure des phénomènes douloureux, parmi lesquels prédomine la constriction paroxystique et douloureuse du thorax, de l'abdomen ou des deux à la fois, constriction qui suivant sa localisation donnerait l'impression d'une pseudo-angine de poitrine, d'une gastralgie ou d'une crise abdominale tabétique.

La *névrite périphérique* d'origine vasculaire peut présenter soit le tableau clinique de la polynévrite (Joffroy et Achard), soit celui de la claudication intermittente (Dutil et Lamy), soit celui de la gangrène spontanée.

On connaît la fréquence des *complications rénales* dans l'artériosclérose. Cette fréquence paraît toute naturelle si l'on tient compte que l'athérome des vaisseaux favorise d'une part la sclérose rénale tandis que, d'autre part, le mal de Bright conduit à l'artériosclérose. Au point de vue clinique, il est souvent très difficile de reconnaître si la néphrite est la cause ou la conséquence de l'artériosclérose. Cependant, chez les artérioscléreux jeunes, chez lesquels on ne trouve aucune autre étiologie pour expliquer l'artériosclérose, on a tout lieu d'admettre que la néphrite a provoqué l'athérome des artères; tandis que chez les vieillards dont l'artériosclérose se complique de troubles des fonctions rénales, il paraît plus plausible de considérer la lésion des reins comme une conséquence de l'affection vasculaire. L'évolution clinique n'est pas non plus identique dans les deux cas.

Il existe une angine de poitrine à forme pseudo-gastralgique (Huchard), mais l'*artériosclérose des artères mésentériques* peut provoquer toute une série d'accidents aigus (coliques abdominales d'origine vasculaire, Busch), qui peuvent donner lieu à de grandes difficultés de diagnostic; d'autant qu'il peut s'agir d'une artériosclérose purement locale.

L'artériosclérose des artères mésentériques peut donner lieu aussi à des ulcérations intestinales, de même que celle des coronaires stomachiques peut déterminer des ulcérations gastriques.

On a voulu enfin ramener certains cas de diabète à l'artériosclérose.

En regard de ces divers types, il convient de placer un groupe d'artérioscléreux très nombreux, peut-être plus nombreux que tous les autres types réunis et qu'on peut qualifier avec Edgren de *forme sénile ou physiologique de l'artériosclérose*, qui évolue silencieusement et altère profondément le système vasculaire sans que les porteurs aient conscience de leur état.

Si maintenant on passe à l'étude des *grands symptômes* qui, en dehors des manifestations ressortissant de la localisation spéciale des lésions vasculaires, se retrouvent plus ou moins fréquemment dans les divers types d'artériosclérose, c'est l'*hypertension* qui mérite, avant tout, de retenir l'attention.

Pour l'auteur, l'hypertension ne serait pas aussi importante que le pensent M. Huchard et la majorité des médecins français; pour lui, on trouverait une tension normale dans près d'un cinquième des cas. Quant au rôle de l'hypertension dans la genèse des accidents cliniques de l'artériosclérose il est nécessaire de faire une distinction entre l'hypertension permanente qui semble jouer un rôle effacé, et l'hypertension passagère qui s'observe fréquemment dans les crises qui accompagnent certaines formes d'artériosclérose, spécialement dans l'angine de poitrine et dans les crises abdominales. Mais il existe des cas dans lesquels la pression de l'artère radiale n'est pas influencée par de violents accès ce qui se comprend puisque l'hypertension peut être purement locale et ne pas se répercuter sur la totalité du système artériel. L'hypertension n'a pas en effet une origine purement mécanique; l'hypothèse toxique ne suffit pas non plus à l'expliquer; elle résulte de l'action combinée de plusieurs facteurs dont on ignore le fonctionnement. Les recherches de Koster et Tschermak sur l'origine et les fonctions du nerf dépresseur contribueront peut-être à jeter une nouvelle lumière sur le mécanisme de l'hypertension dans l'artério-sclérose.

La pathogénie *des manifestations épisodiques* de l'artério-sclérose (angine de poitrine, crise abdominale, claudication intermittente, etc.) est encore fort délicate car si le spasme vasculaire (Huchard) semble jouer un rôle important la cause de ce spasme est encore inconnue; l'intoxication ne peut à elle seule toujours l'expliquer; les cas ne sont pas rares dans lesquels on a l'impression de se trouver en présence d'accidents nerveux concomitants de l'affection vasculaire. La pathogénie des *phénomènes douloureux* est encore très discutée.

La relation directe entre les symptômes de l'artério-sclérose et l'obstacle mécanique à la circulation du sang créé par la lésion vasculaire, qui paraissait si simple et si plausible il y a quelques années, ne supporte plus une critique serrée. Nous sommes obligés d'admettre l'intervention d'autres facteurs dont nous ne saisissons que très imparfaitement la nature et le mode de fonctionnement. Il est possible que des recherches ultérieures modifient profondément notre manière de voir actuelle, que l'artério-sclérose perde par la suite la situation prépondérante qu'on lui attribue dans la genèse de certains symptômes, et que son rôle se borne à préparer le terrain et à fournir les conditions favorables à l'explosion d'accidents ayant une cause plus profonde et sans rapports avec les lésions vasculaires.

DISCUSSION

— **M. Bard** (de Genève) pense qu'il est utile de séparer d'une part les artério-scléroses localisées qui doivent être étudiées avec les chapitres réservés aux divers organes qu'elles intéressent et d'autre part l'artério-sclérose disséminée qui est du domaine de la pathologie générale. La clinique permet de les séparer. On peut en effet se rendre compte de bonne heure si un malade restera un artério-scléreux local ou si l'artério-sclérose deviendra disséminée. Mais dans le cadre de l'artério-sclérose proprement dite, c'est-à-dire généralisée, il est nécessaire de faire des coupures, des distinctions, de décrire des formes cliniques. Or pour cela on peut, ou bien, comme les rapporteurs, baser les formes cliniques sur la prédominance des organes atteints; ou bien, et cela est plus difficile actuellement, décrire des formes étiologiques et évolutives.

M. Bard pense qu'il n'est pas absolument juste de dire qu'il n'existe aucun parallélisme entre les lésions anatomiques et les troubles cliniques. Ce serait vrai si l'on ne tenait compte que de la quantité des lésions: mais si l'on se base, au contraire, sur la modalité de ces lésions, on voit que les troubles cliniques leur sont parallèles, en ce sens qu'ils marchent de pair avec les lésions inflammatoires actives qui ne sont pas tolérées, tandis que les lésions cicatricielles sont tolérées.

— **M. Lhermitte** (de Paris). M. Jaquet a parlé de la parésie spasmodique des athéromateux, étudiée par MM. Pic et Bonamour. Avec M. Lejonne et dans sa thèse, M. Lhermitte a montré que la description des auteurs lyonnais avait trait à une forme de paraplégie spasmodique observée autrefois par M. Demange et que MM. Lejonne et Lhermitte ont décrite sous le nom de paraplégie lacunaire.

L'étude microscopique tant de la moelle que de l'encéphale a permis de mettre en relief le processus lacunaire dans la genèse de cette affection et de l'opposer à la paraplégie myélopathique. Dans celle-ci le tableau clinique ne s'accompagne d'aucun phénomène cérébral analogue à ceux de la paraplégie lacunaire et l'étude anatomique vient montrer la localisation stricte du processus à la partie inférieure de la moelle suivant différents types: sclérose périvasculaire, sclérose marginale, sclérose combinée des cordons postérieurs et latéraux.

Il existe encore une forme de paraplégie des artérioscléreux: la myopathique. Le processus de myosite chronique, qui la conditionne, immobilise complètement les membres inférieurs et peut même atteindre les membres supérieurs et le cou comme en témoigne l'observation récente de MM. Dupré et Ribierre.

L'auteur insiste avec M. Huchard sur l'abus que l'on fait du terme artério-sclérose. Si, dans ses cas, les artères étaient toujours lésées, elles ne l'étaient pas en proportion des lésions encéphaliques, médullaires ou musculaires. Cause favorisante des affections névropathiques ou myopathiques du vieillard, elle n'en est pas le facteur déterminant.

— **M. Th. Dunin** (de Varsovie) a étudié l'hypertension chez les artérioscléreux. Il ne l'a pas trouvée constante; dans 20 pour 100 des cas la tension était normale. Quand la tension s'élève, il est exceptionnel qu'on puisse l'abaisser par le régime ou une thérapeutique quelconque, sauf cependant chez les obèses que l'on fait maigrir. Pour l'auteur, l'obésité est une grande cause d'artériosclérose. Le régime carné ne détermine qu'une élévation très légère de la tension par rapport à celle des mêmes sujets soumis au régime lacto-végétarien. Expérimentalement on ne détermine pas l'hypertension chez le lapin soumis à des injections intraveineuses d'extraits de viande.

— **M. Huchard** constate qu'il y a accord sur la délimitation qui doit être faite de l'artériosclérose. La cérébrosclérose lacunaire, par exemple, dans laquelle la sclérose n'a pas tendance à se disséminer à d'autres organes, qui ne détermine pas d'hypertension, n'est pas de l'artériosclérose.

(*A suivre.*) L. Boidin.

ANALYSES

OPHTALMOLOGIE

Delord et Revel. *Le traitement de l'entropion et du trichiasis par le procédé en vanne* (*Annales d'Oculistique*, 1908, 15 Mai, pages 321 à 343, 3 tableaux, 2 figures). — Le procédé en vanne, imaginé par le professeur Truc (de Montpellier), a été d'abord appliqué à l'ectropion, soit à l'ectropion sénile, soit à l'ectropion qui, chez les individus ayant subi l'énucléation de l'œil, empêche la pièce artificielle de tenir. Il consiste en un dédoublement de la paupière en deux vannes qu'on fait glisser l'une sur l'autre: la vanne ou lame antérieure est formée de la peau et du muscle orbiculaire, la vanne ou lame postérieure est représentée par le tarse et la conjonctive. Lorsqu'il y a ectropion, on fait glisser la lame tarso-conjonctivale jusqu'à ce que son bord libre arrive au milieu de la lame antérieure; lorsque, au contraire, il y a entropion et que les cils frottent sur la cornée (trichiasis), on fait glisser la lame cutanéo-musculaire jusqu'à ce que son bord libre arrive au milieu de la lame tarso-conjonctivale ou postérieure. La partie cruentée de la lame qui reste en partie à découvert se recouvre très vite par cicatrice de seconde intention. Les résultats sont excellents. Les auteurs citent une soixantaine d'observations; les effets obtenus et la simplicité absolue du procédé le rendent réellement recommandable. A. Cantonnet.

MÉDECINE JOURNALIÈRE

Contre les métrorragies de la ménopause.

(Vinay.)

Comme moyens hémostatiques à employer, le plus simple est l'*injection vaginale chaude à 40°* administrée avec une canule à double courant, ou, à défaut, en appliquant à l'entrée de la vulve un peu de vaseline.

Ces irrigations donnent, la plupart du temps, les meilleurs résultats : elles arrêtent les hémorragies et, conjointement avec les bains à 40°, elles font cesser les vertiges, les palpitations et les bouffées de chaleur.

— Nombreux sont les médicaments hémostatiques; le plus connu est l'*ergot de seigle*. On ordonne :

Poudre d'ergot de seigle. . .	3 grammes.
Poudre de feuilles de digitale.	1 gramme.

Pour 20 pilules, 4 par jour.

Ou encore :

Ergotine	1 gramme.
Eau distillée	15 grammes.

1 ou 2 seringues de Pravaz.

Ou bien :

Ergotine	1 gramme.
Eau de laurier-cerise	5 grammes.

Une demi-seringue toutes les heures jusqu'à arrêt complet de l'hémorragie.

En dehors de l'ergot de seigle, on doit citer la stypticine, l'hydrastis canadensis et l'antipyrine.

— L'*hydrastis canadensis* provoque la décongestion de l'appareil utéro-ovarien et agit sur les fibres et les tissus des vaisseaux sanguins. La meilleure préparation est l'extrait fluide, 20 à 30 gouttes répétées deux à trois fois par jour.

On peut formuler ainsi :

Teinture d'hydrastis canadensis.	2	grammes.
Teinture de cannelle	10	—
Extrait thébaïque.	0	gr. 10
Sirop d'écorce d'oranges. .	30	grammes.
Eau distillée.	100	—

A prendre par cuiller à bouche toutes les heures; on peut aussi se servir de l'*eau de Léchelle*.

— L'*antipyrine*, en application locale, provoque une vaso-constriction intense avec ischémie rapide et relativement durable. Labadie-Lagrave recommande de la mélanger au salol et d'appliquer le mélange dans les pansements intra-utérins.

— Avec l'antipyrine, on peut conseiller le *chlorure de calcium*, qui agit en augmentant la coagulation du sang.

Chlorure de calcium	4	grammes.
Sirop d'opium.	40	—
Eau distillée	120	—

A prendre par cuillerées à soupe toutes les deux heures. J. D.

Le tasi comme galactogogue.

E. Del Arca recommande, comme médicament galactogogue, le *Tasi* (morrenia brachystephana). On formule ainsi :

Racines de tasi.	30	grammes.
Eau bouillante.	200	—

Faire infuser et prendre par cuillerées à soupe dans les vingt-quatre heures (*Archives de médecine des enfants*, 1908, n° 7). P. D.

Traitement de la sciatique.

Dans la *sciatique essentielle*, il faut recourir en première ligne aux agents physiques : *bains de chaleur lumineuse*; *électrothérapie*; *douche-massage* (Aix-les-Bains); *bains de boue* (Dax); *cures thermales* (Aix-les-Bains; Luchon; Néris; Plombières; Uriage).

Parmi les médications analgésiques, on doit signaler entre les meilleures : l'*injection épidurale de stovaïne à 1/100* (1 à 2 centimètres cubes); les *pulvérisations d'éther*, le long du nerf sciatique, faites loin de la lumière; le *citrophène* (1 gramme à 1 gr. 50 par jour en cachets).

Prescrire aussi l'iodure de sodium à doses fractionnées, mais longtemps continuées; combattre activement la constipation.

Dans la *sciatique symptomatique*, songer au diabète, syphilis, paludisme et à la compression, originée par des tumeurs ou déviations utérines.

Maintes fois, le toucher rectal et vaginal, qu'on doit toujours pratiquer, donne la clef du diagnostic et par conséquent de la thérapeutique qu'il faudra instituer.

Jayme Ferreira (de Lisbonne).

KINÉSITHÉRAPIE PRATIQUE

Kinésithérapie de l'hémiplégique.

Après une attaque d'hémiplégie récente, « il faut intervenir le plus tôt possible », comme le dit le professeur Brissaud, « dès que l'état général le permet, dans le courant de la première semaine ». Il faut commencer par faire lever le malade et le faire mettre sur un fauteuil. Bientôt il importe de recourir aux mouvements passifs et aux massages légers des muscles. Le massage commencera par des manœuvres d'effleurage, pour se continuer par des frictions, du pétrissage, visant surtout les muscles atrophiés et laissant de côté avec soin les muscles contracturés. C'est le moyen d'éviter les lésions articulaires et péri-articulaires, les troubles trophiques tendineux qui sont des facteurs puissants de contracture et qui entravent notablement les mouvements des jointures.

Il faut, en outre, veiller à la rééducation de la station debout, de la marche, de l'usage du membre supérieur, c'est-à-dire de la motilité volontaire. Tous les jours, deux fois par jour, on fera marcher le malade et on l'obligera à se servir de sa main pour les divers usages.

M. Emile Pessard, dans une thèse excellente[1], décrit avec soin quels doivent être les mouvements à faire exécuter.

Le sujet devra, en premier lieu, s'exercer à se lever sur son séant et à descendre de son lit, de même qu'à se remettre au lit sans aide. Au début, le malade a souvent besoin d'être encouragé contre la crainte de tomber, qui peut se montrer considérable surtout chez les hémiplégiques anciens; un solide point d'appui lui sera donné.

Les exercices de la station debout et de la marche se feront dans les premiers temps avec une béquille, ou, s'il est nécessaire, avec la chaise roulante de Leyden et Jakob, ou le chariot de Kouindjy, qui a la forme d'un fer à cheval et présente à sa partie supérieure deux larges barres d'appui parallèles pouvant se déplacer en hauteur; plus tard une canne-béquille sera suffisante.

On fera d'abord exécuter aux membres inférieurs des mouvements de flexion, d'extension, d'abduction et d'adduction, de rotation en dedans et en dehors.

Pour les exercices de flexion de la jambe, on se sert de petits bancs ou de caisses de hauteurs différentes. Le malade, s'appuyant sur sa béquille ou sur sa canne, doit poser son pied dessus; il arrivera ainsi progressivement à pouvoir mettre le pied sur la première marche d'une plate-forme sur laquelle il s'exercera à monter et à descendre.

Cette plate-forme se compose de deux caisses d'inégales dimensions. La plus petite peut être placée sur la plus grande, qui est munie de deux rampes.

On utilise aussi pour les exercices de flexion et d'extension de la jambe un appareil de traction à poulies. Une traverse, fixée à l'extrémité supérieure d'un montant de bois, porte deux poulies; sur celles-ci passe une corde terminée à l'une de ses extrémités par une courroie pour maintenir le pied, à l'autre par un crochet pour recevoir des poids. On peut ainsi graduer la résistance au mouvement au fur et à mesure du développement de la force musculaire.

Enfin d'autres exercices de marche se font en montant et descendant sur un plan incliné.

En ce qui concerne les membres supérieurs, on commence toujours par la rééducation des mouvements de l'épaule. Dès le début du traitement, on inaugure toute une série d'exercices, ayant pour but de provoquer la mobilité de l'articulation scapulo-humérale. Le malade doit porter la main paralysée sur l'épaule opposée, sur la tête, derrière la tête, etc.

Les exercices de rééducation consisteront toujours en mouvements actifs, les mouvements passifs étant employés seulement dans le but de lutter contre les raideurs articulaires.

Ce traitement exige du médecin beaucoup de persévérance, et du malade une grande confiance. On le prolongera jusqu'au retour à l'état normal, en faisant des exercices d'abord quotidiens, puis de plus en plus éloignés les uns des autres. Plus tôt on aura mis en œuvre ce traitement kinésithérapique, plus vite on en retirera de bons effets. P. D.

1. Emile Pessard. — « La rééducation motrice dans le service de la clinique Charcot ». *Thèse*, Paris, 1908.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

L'argent colloïdal dans le traitement des cystites. — M. Jeanbrau (*Montpellier médical*, 1908, n° 22) utilise fréquemment le collargol chez les malades atteints de poussées aiguës de cystite. Chez 45 malades blennorragiques, prostatiques, calculeux, infectés par cathétérisme, etc., il a obtenu des résultats sensiblement égaux à ceux que donne le nitrate d'argent : dès la première injection, les douleurs s'atténuent, la fréquence des mictions s'espace, les urines se clarifient et, après deux, trois ou quatre injections quotidiennes, les phénomènes de cystite ont presque entièrement disparu.

Mais le grand avantage du collargol sur le nitrate consiste dans ce fait qu'il n'est pas douloureux. On sait combien, non seulement dans les affections chroniques de la vessie, mais aussi dans les *cystites aiguës*, le nitrate est douloureux. Les malades souffrent horriblement après une instillation au centième; ils comptent les secondes lorsqu'on leur dit qu'il faut conserver l'instillation plusieurs minutes. Et il est très pénible pour le médecin de ne pouvoir soulager son malade qu'au prix de cruelles épreintes. Au contraire, les injections de collargol ne sont pas douloureuses. La plupart des malades ne s'aperçoivent même pas qu'on leur a fait une injection vésicale. Les femmes mêmes, en général plus sensibles, n'éprouvent aucune sensation pénible.

Un second avantage du collargol réside dans ce fait qu'il ne brûle pas le linge. C'est une considération extra-scientifique, peut-être, mais elle ne manque pas d'intérêt pratique. Les taches de collargol s'enlèvent très facilement par le lavage.

La technique, qui est celle du professeur Tavel (de Berne), est la suivante :

On injecte dans la vessie, préalablement vidée par la sonde, 10 ou 15 centimètres cubes de collargol à 1 pour 100 le premier jour, à 2 pour 100 le deuxième jour et les jours suivants. On peut même augmenter les doses et atteindre 5 pour 100. Mais on dépasse rarement 3 pour 100.

Chez les enfants, il vaut mieux, d'après le professeur Tavel, ne pas dépasser la dose de 1 pour 100 et n'injecter que 5 centimètres cubes.

La plupart des cas de cystites aiguës paraissent justiciables du collargol. Même lorsque la vessie est ouverte, comme après une taille pour tumeur ou prostatectomie, le collargol paraît indiqué, chez les malades qui supportent difficilement le nitrate.

En résumé, le collargol, dans le traitement des cystites aiguës, donne des résultats sensiblement égaux à ceux du nitrate, tout en offrant l'avantage important de ne pas être douloureux. Son prix élevé seul empêche qu'on ne l'emploie couramment.

J. D.

Accident bizarre causé par une orange sanguine « truquée ». — Les oranges sanguines sont, paraît-il, très souvent « truquées », au moins dans les pays du Nord, où elles sont d'un prix plus élevé que celui des oranges ordinaires.

Pour transformer ces dernières en sanguines, certains « industriels » injectent dans leur pulpe, à travers l'écorce, à l'aide d'une seringue munie d'une fine aiguille, une solution de rouge d'aniline mélangée à une solution de saccharine. Or, dernièrement, à Saint-Pétersbourg, une femme avait acheté à un marchand des quatre-saisons une douzaine de ces pseudo-sanguines. Elle en donna une à sa fille, mais à peine celle-ci eut porté la première tranche à sa bouche, qu'elle accusa aussitôt une vive douleur au niveau du pharynx et qu'elle se mit à cracher le sang. Un médecin, appelé sur-le-champ, constata que douleur et hémorragie étaient provoquées par un fragment d'aiguille qui s'était fiché dans la muqueuse pharyngée. Ce fragment extrait se montra constitué par la pointe d'une aiguille de Pravaz, dans l'œil de laquelle on découvrit des restes de couleur d'aniline.

On rechercha le marchand d'oranges, qui dévoila alors le « truc » dont il usait pour fabriquer des sanguines. (D'après *Correspond. Blatt f. Schweizer-Ærzte*, 1908, Juin, n°s 12, 15, p. 405.) J. D.

LA FIÈVRE BILIEUSE HÉMOGLOBINURIQUE A TANANARIVE

SON TRAITEMENT PAR LE VOA-FOTSY

(*Aphloïa theæformis*)

Par M. FONTOYNONT
Professeur à l'École de médecine de Tananarive.

C'est une question encore très controversée que celle de la fièvre bilieuse hémoglobinurique. Il n'est donc pas inutile de verser au débat quelques faits, quelques hypothèses et surtout un traitement nouveau, digne de retenir l'attention.

Et, d'abord, quelles sont les relations de cette affection avec le paludisme? D'aucuns, se basant surtout sur son absence, ou tout au moins sur sa très grande rareté en certains endroits où sévit un paludisme fréquent et sévère, telle l'Algérie, par exemple, émettent l'idée que la fièvre bilieuse hémoglobinurique est l'expression d'une maladie parasitaire spéciale, différente de l'affection due au *Plasmodium malariæ*, une affection vraisemblablement du genre des Babesioses. D'autres affirment, sans plus de preuves, son rapport certain avec le paludisme et en font une affection parapaludéenne, suivant l'expression de Le Dantec.

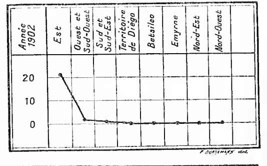
Je pense, personnellement, sans d'ailleurs en fournir, moi non plus, une preuve absolue, que la fièvre bilieuse hémoglobinurique est une manifestation purement palustre.

Le fait qui a entraîné ma conviction est celui d'assister depuis quelques années à l'établissement de la bilieuse hémoglobinurique dans la population indigène de Tananarive.

Cette affection était autrefois absolument inconnue des Malgaches sur les hauts plateaux. A peine en signalait-on, par hasard, quelques cas chez les indigènes descendus dans les régions côtières très insalubres, à condition qu'ils y fissent un séjour prolongé.

L'affection était, au contraire, fréquente chez les Européens habitant les hauts plateaux.

Les statistiques de l'hôpital militaire de Tananarive et des différentes formations sanitaires militaires de l'île en fournissent la preuve. Voici celles qui nous ont été données, il y a quelques années, très obligeamment, par l'ancien directeur du service de santé de la colonie, M. Clarac.



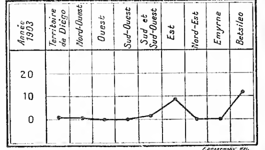


Figure 1.

Courbes des cas de fièvre bilieuse hémoglobinurique observés chez les militaires indigènes du corps d'occupation.

Ces courbes nous montrent la fièvre bilieuse hémoglobinurique chaque année fréquente dans l'ensemble de la colonie chez les Européens; mais, inconnue dans les troupes indigènes en 1897, stationnaire à 2 cas en 1898 et 1899, atteignant 4 cas en 1900 et 1901, puis en 1902 et 1903 montant à 25, sans cependant qu'un seul cas soit signalé chez les troupes indigènes stationnées en Emyrne, faits concordant avec ceux qui se passent dans la population civile indigène de la ville où, pendant ces années (1897 à 1903), il y a peu de mortalité par paludisme et pas du tout d'hémoglobinurie. Elles montrent aussi que, en 1902, dans la région de l'Est (le point le plus palustre occupé alors par les troupes), il y a des cas hémoglobinuriques chez les soldats indigènes, et qu'en 1903 le paludisme ayant commencé à frapper les troupes cantonnées en pays Betsiléo, la fièvre bilieuse hémoglobinurique fait son apparition dans les mêmes endroits chez les tirailleurs malgaches.

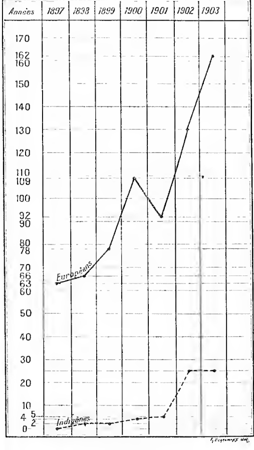


Figure 2.

Morbidité générale par fièvre bilieuse hémoglobinurique.

De même l'examen des statistiques de l'hôpital indigène de Tananarive montre l'apparition de la fièvre bilieuse hémoglobinurique pour la première fois en 1904, au mois d'Avril. Ce premier cas n'est accompagné d'aucun autre durant toute l'année. En 1905, il y a 3 cas. En 1906, il y en a 19. En 1907, il y en a 26.

Il est impossible de ne pas être frappé de cet accroissement progressif et de ne pas constater le rapport existant entre cet accroissement et l'extension concomitante du paludisme. Dès que la population indigène de Tananarive a eu le sang rempli d'hématozoaires, la fièvre bilieuse hémoglobinurique est apparue. Car, encore faut-il faire appel aux faits cliniques et bien remarquer que l'épidémie palustre de l'an dernier, à Tananarive, n'a pas eu les allures d'une épidémie telle que nous la concevons à l'ordinaire, c'est-à-dire d'une affection contagieuse qui, très rapidement, atteint une très grande quantité de personnes, dure un certain temps, puis s'éteint complètement. Il y a eu, au contraire, année par année, infiltration lente du paludisme, et ce n'est que lorsque la majeure partie de la population indigène a été atteinte que l'on a pu constater une forte augmentation de la morbidité et une encore plus considérable augmentation de la mortalité. C'est à ce moment-là qu'est apparue la fièvre bilieuse hémoglobinurique. Les chiffres sont là pour le prouver. Voici les entrées à l'hôpital indigène de Tananarive, année par année, chiffres d'autant plus importants qu'il n'existe qu'un seul hôpital indigène :

Années	Catégories d'entrées.	Janvier.	Février.	Mars.	Avril.	Mai.	Juin.	Juillet.	Août.	Septembre.	Octobre.	Novembre.	Décembre.	Total
1904	Paludisme. . .	10	13	30	30	28	39	29	17	16	17	7	18	254
	Accès pernicieux	1	3	3	5	5	4	3	»	»	1	»	3	28
	F. hémoglobinurique	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	1
	Total. . .	11	16	33	36	33	43	32	17	16	18	7	21	283
1905	Paludisme. . .	39	66	65	63	86	81	81	42	24	21	27	73	668
	Accès pernicieux	6	9	16	5	7	5	11	4	1	»	»	7	71
	F. hémoglobinurique	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	2	3
	Total. . .	45	75	81	69	93	86	92	46	25	21	27	82	712
1906	Paludisme. . .	62	60	70	121	101	72	66	38	44	32	27	33	726
	Accès pernicieux	5	7	12	12	16	11	12	5	3	1	1	2	87
	F. hémoglobinurique	1	1	»	3	1	»	6	1	2	»	1	3	19
	Total. . .	68	68	82	136	118	83	84	44	49	33	29	38	832
1907	Paludisme. . .	25	39	39	39	76	43	39	30	26	22	12	28	418
	Accès pernicieux	3	3	2	2	2	5	»	»	»	»	1	1	19
	F. hémoglobinurique	1	3	6	4	3	4	2	1	»	2	»	»	26
	Total. . .	29	45	47	45	81	52	41	31	26	24	13	29	463

D'autre part, les décès par paludisme dans la ville de Tananarive, depuis 1901, ont subi une marche croissante et analogue :

Année 1901.	77	décès.
— 1902.	104	—
— 1903.	137	—
— 1904.	277	—
— 1905.	686	—
— 1906.	2.869	—
— 1907.	756	—

Dans cette seule année 1907, il y a eu 41 décès par fièvre bilieuse hémoglobinurique.

Revenons quelque peu sur les chiffres de la statistique de l'hôpital indigène cités précédemment pour y considérer attentivement les rapports existant entre les cas de fièvre palustre simple, les cas d'accès pernicieux et les cas de fièvre bilieuse hémoglobinurique. Nous y lisons :

En 1904, pour 383 cas.	Paludisme simple. . .	254
	Accès pernicieux . . .	28
	Hémoglobinurie . . .	1
En 1905, pour 742 cas.	Paludisme simple. . .	668
	Accès pernicieux . . .	71
	Hémoglobinurie . . .	3
En 1906, pour 832 cas.	Paludisme simple. . .	726
	Accès pernicieux . . .	87
	Hémoglobinurie. . .	19
En 1907, pour 463 cas.	Paludisme simple. . .	418
	Accès pernicieux . . .	19
	Hémoglobinurie . . .	26

Ce qui peut se traduire ainsi :

En 1904, le paludisme simple est fréquent ; il y a quelques accès pernicieux; il n'y a qu'un seul cas d'hémoglobinurie. En 1905, les accès simples augmentent, les accès pernicieux aussi; l'hémoglobinurie, quoique en progression, reste loin en arrière. En 1906, les cas de paludisme simple augmentent, les accès pernicieux augmentent; la fièvre hémoglobinurique fait un bond en avant.

En 1907, les cas de paludisme simple diminuent; les accès pernicieux diminuent; l'hémoglobinurie continue à progresser.

C'est donc lorsque le chiffre total des accès palustres décroît après deux années de paludisme intense que les accès hémoglobinuriques ont leur maximum parce qu'ils coïncident, ainsi que l'ont si souvent observé les médecins coloniaux, avec le moment où les impaludés sont atteints de paludisme à tendance chronique, avec le moment où les malades sont déjà depuis longtemps très impaludés.

D'ailleurs, il est à remarquer au point de vue clinique que l'hémoglobinurie et la splénomégalie

ont marché absolument de pair. Du jour où l'on a remarqué dans la population, jusque-là indemne de splénomégalie, l'apparition fréquente de très grosses rates, indice d'un paludisme ancien, grave et chronique, de ce jour-là on a observé des accès hémoglobinuriques de plus en plus fréquents.

Tous les auteurs classiques sont d'accord pour regarder la fièvre bilieuse hémoglobinurique comme une affection d'un pronostic très sérieux. Je ne partage pas leur avis et je ne vois pas dans cette maladie la gravité que la majorité des auteurs lui assigne. Je la crois, au contraire, une crise favorable chez le paludéen capable de mener cette crise jusqu'au bout. Je crois qu'elle doit être envisagée non pas comme une complication, mais comme le résultat de la défense de l'organisme intoxiqué. Et, de fait, n'est-il pas fréquent de voir l'impaludé, qui guérit, être mieux après un violent accès hémoglobinurique qu'avant, à condition naturellement qu'il puisse refaire, de par les conditions favorables du climat, ses globules sanguins; à condition aussi que de nouvelles imprégnations palustres n'interviennent pas à ce moment ? Je pourrais citer quantité de faits où j'ai vu, chez mes malades, après un accès hémoglobinurique, diminuer ou même cesser les accès palustres.

La majorité des auteurs n'est-elle pas d'accord pour admettre que les parasites, fréquents avant l'accès, deviennent très rares après ? Je lis dans l'étude si complète de Laveran ces quelques faits que je prends au hasard[1] :

« A. Plehn rapporte que dans deux cas où il avait, par hasard, fait l'examen du sang avant le début d'accès hémoglobinuriques les parasites étaient nombreux. Plehn pense que les hématozoaires du paludisme existent au début des accès, mais qu'ils disparaissent rapidement, les hématies parasitées étant détruites les premières.

« W. Poole a trouvé dans les cas de bilieuse hémoglobinurique des hématozoaires en petit nombre et seulement pendant les deux premiers jours de la maladie.

« Dans trois cas, C. W. Daniels a fait l'examen de sang pendant la pyrexie prodromale (avant l'apparition de l'hémoglobinurie), et, dans les trois cas, des parasites en bague ont été trouvés. Les parasites ont disparu pendant l'attaque d'hémoglobinurie.

« Je dois à l'obligeance de M. Troussaint sept observations de fièvre bilieuse hémoglobinurique; cinq fois l'examen du sang a révélé l'existence des hématies, et dans les deux cas négatifs l'examen du sang n'a pu être fait que trente-six ou quarante-huit heures après le début de l'accès. »

L'organisme, pour se défendre, produit l'hémocytolise. C'est le seul moyen pour lui de détruire les parasites qui l'encombrent et menacent son existence. Comment peut-il produire cette hémocytolise ?

Avant de donner réponse à la question, il y a lieu de discuter l'objection fournie par ceux qui voient dans l'affection une simple intoxication quinique. Or, le rapport constaté entre l'absorption de quinine et la bilieuse hémoglobinurique est réelle ; la quinine semble bien avoir chez certains palustres une action hémolysante ; mais, outre que des quantités de personnes peuvent prendre impunément des quantités considérables de quinine, outre que l'hémoglobinurie a été observée chez des gens n'ayant jamais pris de quinine, je pense que la quinine, lorsqu'elle produit l'hémoglobinurie, ne fait que hâter une solution naturelle, car elle ne produit l'hémoglobinurie que dans des cas très particuliers, dans ceux qui, plus tard, sans son action, auraient évolué ainsi. Cette action hémolysante pourrait être utile en précipitant les événements ; malheureusement, c'est pour l'organisme une adjonction nouvelle de poisons, et la quinine, dans ce cas, n'agit pas seulement par sa présence ; elle a un rôle actif et risque de paralyser les organes de défense et d'excrétion, les reins, pour peu qu'ils soient antérieurement en mauvais état.

Dans les cas encore assez fréquents où la quinine n'a pas provoqué la crise, je crois que c'est parce que la défense de l'organisme à laquelle le foie prend une part prépondérante n'est plus assurée ; parce que le foie profondément intoxiqué par les toxines palustres voit ses fonctions troublées. Il y a hypersécrétion biliaire avec ictère plus ou moins prononcée, puis secondairement des urines noires dans lesquelles on trouve de l'hémoglobine et en proportion plus ou moins variable de l'urobiline.

D'ailleurs, tous ceux qui vivent dans les pays où règne l'hémoglobinurie savent que l'attaque en est rarement subite et qu'elle doit être crainte lorsque les palustres présentent un état et un facies tout particulier. Les impaludés de longue date, jeunes ou vieux, hommes, femmes ou enfants ne prenant pas de quinine préventive, ayant un teint jaune, blafard et mat, étant presque continuellement sous l'effet d'un léger état fébrile et d'une fatigue extrême, sont des candidats à la fièvre bilieuse hémoglobinurique. Ce sont des malades sur le point d'avoir une crise que je qualifierais de naturelle. Ils la provoquent un peu plus tôt par une absorption, même minime, de quinine ; mais ils ne la créent pas.

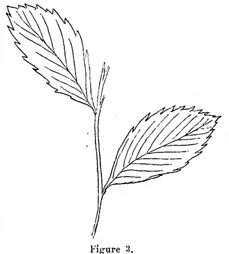


Figure 3.
Feuilles de voa-fotsy (*Aphloïa theæformis*).
(Grandeur naturelle.)

Cette conception de la pathogénie de la fièvre bilieuse hémoglobinurique doit guider le traitement. Il ne faut, à aucun prix, donner de quinine pendant l'accès hémoglobinurique, car cette quinine ne fera que gêner le foie et le rein dans leur rôle protecteur de l'organisme, alors qu'au contraire il y a lieu de venir en aide à ces deux organes.

J'ai appris à connaître de mon collègue à l'Ecole de médecine de Tananarive, le professeur Rasamimanana, un traitement d'origine purement malgache, la tisane de voa-fotsy. De tous les remèdes préconisés, c'est celui qui, sans contredit, m'a donné les meilleurs résultats. Il m'a paru un véritable spécifique de cette affection, capable de donner des guérisons certaines, à moins d'avoir affaire à un de ces cas perdus à l'avance par suite de déchéance hépatique ou rénale trop prononcée. La condition essentielle pour le succès est de ne pas donner de quinine, même lorsqu'il y a élévation de température, même lorsqu'il est constaté dans le sang beaucoup d'hématozoaires. Lavements purgatifs et tisane de voa-fotsy doivent être la seule médication.

Le voa-fotsy est un arbuste très commun dans tous les points de Madagascar et employé par les indigènes de la côte Est, depuis longtemps dans les cas d'hémoglobinurie. Les feuilles, seule partie de la plante utilisée, sont petites et dentelées, rappelant celles du théier. Le nom scientifique de la plante est *Aphloïa theæformis*.

On donne le voa-fotsy en infusion chaude ou froide, sucrée ou non, suivant le goût du malade, à la dose de 30 grammes de feuilles sèches par litre d'eau. On recommande au malade de boire le plus possible de cette infusion, qui doit être préparée par contact de cinq à dix minutes des feuilles avec l'eau bouillante, comme pour le thé.

Il est ordinaire de voir au bout de quelques heures les urines reprendre leur couleur naturelle. Elles sont toujours assez abondantes. Rapidement le teint s'éclaircit. Dans les cas très graves, la couleur noire de l'urine peut persister plusieurs jours et s'atténuer progressivement.

Pendant l'année 1907, les 26 cas de fièvre bilieuse hémoglobinurique entrés à l'hôpital indigène y ont été traités au voa-fotsy sans quinine. Il n'y a eu que 3 décès, et ces 3 décès se sont produits chez des gens qui avaient absorbé de la quinine pendant leur accès hémoglobinurique, avant d'être envoyés à l'hôpital. Tous ceux qui n'ont pas pris de quinine pendant l'accès ont guéri.

Pendant cette même année 1907, tous les malades de ma clientèle personnelle atteints d'hémoglobinurie, et ils sont nombreux, car j'en ai soigné plusieurs cas chaque mois, ont été traités avec du voa-fotsy, Européens ou Malgaches. Ils ont tous guéri. Un seul malade, une fillette métisse, qui n'avait pas pris de voa-fotsy et avait absorbé de la quinine au cours de son accès, est morte au milieu de phénomènes ictériques et urémiques.

Le procédé que je considère comme le plus pratique pour reconnaître l'hémoglobinurie dans une urine et la différencier de l'ictère, procédé plus simple que l'analyse spectroscopique, consiste à verser dans un tube à expérience l'urine à examiner, et dans un autre tube de l'urine quelconque, et d'additionner chacune des urines de quelques gouttes d'eau oxygénée. On voit aussitôt se produire dans l'urine hémoglobinurique un fort dégagement de mousse, et dans l'urine non hémoglobinurique, même si elle est très ictérique, pas ou peu de dégagement. La différence doit être des plus nettes pour être valable.

HÉMOPHILIE ARTICULAIRE

Par M. Pierre CRUET
Interne des Hôpitaux.

Les rapports de MM. Marcel Labbé et Carrière au Congrès de médecine ont mis à l'ordre du jour la question de l'Hémophilie.

Parmi les manifestations de cette diathèse, les arthropathies présentent un intérêt spécial, car leur rareté les expose, en l'absence d'autres accidents hémophiliques, à être méconnues et confondues avec des arthrites traumatiques banales, ou, dans leur forme chronique, avec des arthrites tuberculeuses.

Sans faire de pathogénie, je tenterai seulement une classification clinique, basée sur de nombreuses arthropathies observées chez trois hémophiles familiaux. D'ailleurs, plusieurs classifications ont déjà été proposées par les auteurs. Kœnig, en 1891, en une étude restée classique, décrit dans trois phases l'arthropathie hémophilique:

1° *Une phase d'hémarthrose simple* ;

2° *Une phase d'arthrite chronique*, par répétition incessante des hémarthroses, qui finissent par déterminer des lésions chroniques de l'article atteint : altérations des cartilages, épaississement de la synoviale et de la capsule par organisation des exsudats ;

3° *Une phase d'ankylose*, en position vicieuse, par exagération des lésions précédemment décrites et atrophie musculaire.

Mais cette division excellente pourrait induire en erreur : ne semble-t-elle pas préjuger de la chronicité de l'arthropathie hémophilique, vouer les hémophiles à l'ankylose forcée ? Or, chez mes trois malades dont le plus âgé a maintenant qua-

1. A. Laveran. — « Traité du paludisme », 1907, Masson et Cie, p. 285 et suivantes.

rante-cinq ans, j'ai pu constater que les arthropathies en restaient presque toujours à la première phase décrite par Kœnig, et que, même en cas de répétition des hémarthroses, la phase d'arthrite chronique et à plus forte raison l'ankylose étaient rarement atteintes, la *restitutio ad integrum* de l'article demeurant le plus souvent la règle. A mon avis, il existe des cas d'arthropathies, les plus fréquents, où tout commence et finit à l'hémarthrose simple, d'autres cas beaucoup plus rares où l'affection évolue, comme l'a si bien vu Kœnig, vers l'ankylose, par l'intermédiaire d'une forme chronique récidivante, qui reste l'exception.

Meynet en France décrit trois formes :

1° *L'hémarthrose simple ;*

2° *L'arthrite subaiguë ou pseudo-tumeur blanche hémophilique ;*

3° *L'ankylose.*

Cette division est également classique, mais pourquoi séparer l'ankylose de l'arthrite subaiguë, ne sont-elles pas en réalité deux moments d'une seule et même forme ? De plus, dans l'hémarthrose simple, ces deux auteurs tiennent-ils un compte suffisant de la gravité de l'épanchement ? Or, pour moi, c'est dans la gravité de l'hémarthrose que réside le pronostic, les formes graves faisant toujours de l'article un lieu de moindre résistance, et, comme tel, exposé aux récidives.

Enfin un facteur d'une importance capitale est l'existence d'une cause provocatrice. Une division qui s'impose donc dès l'abord est celle des arthropathies hémophiliques en :

1° *Arthropathies hémophiliques spontanées ;*

2° *Arthropathies hémophiliques provoquées.*

Sur ces mots de *spontanées* et de *provoquées*, je m'explique, pour qu'il n'y ait pas d'équivoque. Je prends le mot de *provoquées* dans le sens de : *causées par un violent effort, un heurt grave, une entorse*, susceptibles de contusionner un individu normal, et le mot de *spontanées* dans le sens de : *apparaissant sans causes reconnues par le malade*, à la suite d'un effort minime passé inaperçu, d'une marche prolongée, sans aucune sensation de fatigue ou de gêne si légère soit-elle pour l'hémophile. Comme toute classification, celle-ci présente d'ailleurs sa part d'arbitraire : il est évident qu'un très léger heurt, un très léger traumatisme ne donneront pas chez un hémophile d'hémarthroses beaucoup plus graves que dans les cas de spontanéité apparente, tandis qu'une entorse avec ou sans arrachement osseux donnera toujours naissance à des manifestations articulaires redoutables.

Les arthropathies hémophiliques spontanées sont les véritables arthropathies hémophiliques ; les *provoquées* ne sont que des manifestations articulaires possibles chez des individus normaux, mais considérablement aggravées par la diathèse hémophilique.



Occupons-nous d'abord des *arthrites spontanées.*

La plupart des auteurs admettent qu'elles sont surtout fréquentes entre trois et dix ans et qu'elles cessent avec la puberté ; elles diminuent évidemment de fréquence avec l'âge, mais les adultes y sont exposés. De plus, les arthropathies spontanées obéissent à certaines lois : leur fréquence chez les petits hémophiles semble être plus grande au printemps et en été qu'en hiver ; chez les grands hémophiles sujets à de fréquentes attaques, les arthropathies paraissent avoir un retour périodique, tous les mois, tous les deux mois, suivant le degré d'hémophilie. Fait encore plus obscur, dans le cas d'arthropathies en réalité provoquées, mais que j'ai fait rentrer dans le cadre des artropathies spontanées par l'insignifiance de la cause, ce n'est pas immédiatement qu'apparaît l'hémarthrose, mais dans la plupart des cas six, huit jours après l'effort, la marche prolongée.

Quelle que soit l'articulation atteinte, et par ordre relatif de fréquence, coude, pied, genou, hanche, épaule, poignet, doigt, les manifestations articulaires se présentent sous les mêmes modalités cliniques. L'ordre de fréquence d'ailleurs est très variable : chez tel malade la diathèse affectionne le pied, chez tel autre le coude, chez tel autre encore le genou ; en un mot, *chaque hémophile a son articulation faible.* Les formes les plus bénignes d'arthropathies sont réalisées dans les cas où le processus ne se localise pas avec acharnement aux mêmes articulations, mais les attaque toutes les unes après les autres à intervalles éloignés.

Quant aux petites articulations, elles sont moins fréquemment atteintes, et si l'on observe encore de temps à autre des hémarthroses métacarpo-phalangiennes, médio-tarsiennes, phalango-phalangiennes, les articulations de la mâchoire, de la clavicule, du bassin sont ordinairement respectées.

Sous quelles formes les arthropathies hémophiliques se présentent-elles ? Selon moi, sous les quatre formes :

1° D'HÉMARTHROSE LÉGÈRE, véritable poussée congestive articulaire ;

2° D'HÉMARTHROSE BÉNIGNE NON DOULOUREUSE ;

3° D'HÉMARTHROSE GRAVE DOULOUREUSE ;

4° D'HÉMARTHRITE CHRONIQUE RÉCIDIVANTE.

Les trois premières formes correspondent à l'hémarthrose simple des auteurs, qui se traduit différemment suivant son abondance ; peut-on, en effet, comparer l'hémarthrose légère, fugace, gênant à peine les mouvements, avec l'hémarthrose grave, douloureuse, faisant crier le malade de douleur, immobilisant une articulation dont les culs-de-sac sont tendus à l'excès !

L'hémarthrite chronique récidivante correspond à la phase d'arthrite décrite par Kœnig, à la forme subaiguë ou pseudo-tumeur blanche de Meynet ; c'est elle qui, insensiblement, aboutit à l'ankylose, quand elle ne régresse pas. Si j'abandonne les expressions de forme subaiguë, pseudo-tumeur blanche, pour celle d'hémarthrite chronique récidivante, ce n'est pas par amour du néologisme, c'est que je reproche aux dénominations de Meynet de ne pas assez montrer la tendance aux récidives aiguës existant dans cette forme d'hémophilie articulaire ; or, c'est dans cette tendance fatale aux récidives déterminant à la longue l'ankylose que réside le danger ! Je ne saurais mieux comparer cette forme d'hémarthrite chronique récidivante qu'à l'appendicite à répétition, peu grave en elle-même, mais cependant redoutable par les attaques aiguës auxquelles elle expose les malades, et dont l'une peut être mortelle, comme une poussée d'hémarthrose aiguë dans notre forme chronique peut amener l'ankylose, perte fonctionnelle de l'article.

HÉMARTHROSE LÉGÈRE. — Cette forme, fréquente au pied, au coude, au poignet, aux articulations actives, se traduit par une sensation de pesanteur, de gêne ; les mouvements sont possibles, mais causent une légère douleur quand ils sont poussés à l'extrême ; l'article est un peu empâté au niveau des culs-de-sac. L'on a donc affaire, plutôt qu'à une hémarthrose franche, à une poussée congestive articulaire, sans gravité par elle-même et disparaissant la plupart du temps en vingt-quatre, quarante-huit heures, par le repos, la compression, le massage. Souvent cette forme n'est que le premier degré des formes suivantes.

HÉMARTHROSE BÉNIGNE NON DOULOUREUSE. — Dans cette variété, le malade ressent plus que de la gêne, il a comme une sensation de tension. La flexion, l'extension, les différents mouvements sont extrêmement limités. L'articulation est immobilisée, gonflée, sans rougeur ni ecchymose ; les culs-de-sac se dessinent sous la peau quand ils sont superficiels comme au coude. A la palpation l'article est chaud et les culs-de-sac rénitents. L'arthropathie dure six, huit jours et disparaît sans laisser ni atrophie musculaire, ni raideur articulaire.

HÉMARTHROSE GRAVE DOULOUREUSE. — Cette forme passe d'abord par les deux phases précédentes très rapidement en six, douze heures. A la période d'état, le malade souffre d'une façon continue : cette douleur pongitive, lancinante, siège à l'articulation, s'irradie suivant les nerfs ; spontanée, elle est réveillée par la palpation, les mouvements les plus légers ; elle est cause d'insomnie, d'anorexie, d'un léger mouvement fébrile, elle nécessite des injections de morphine. Cette souffrance intolérable qu'accompagne une impotence fonctionnelle absolue domine le tableau. L'articulation est immobilisée en demi-flexion, les culs-de-sac sont extrêmement saillants, tendus, douloureux. Il se produit un peu d'atrophie musculaire, souvent de l'anesthésie le long des nerfs comprimés. La période aiguë se prolonge ordinairement pendant une huitaine de jours (coude et pied), souvent plus, douze à quinze jours (hanche, genou) ; puis la douleur diminue ainsi que la tension des culs-de-sac, les mouvements redeviennent possibles. Cette phase de régression dure encore une huitaine de jours, une quinzaine de jours suivant l'articulation atteinte, et se termine le plus souvent par la *restitutio ad integrum* de l'articulation. Quelquefois, il persiste de l'atrophie musculaire, de l'anesthésie sur le trajet des nerfs.

Cette forme est donc grave par :

1° La douleur qui nécessite l'emploi de la morphine ;

2° L'atrophie musculaire (genou, hanche) ;

3° Surtout par la formation d'un *locus minoris resistentiæ*. C'est, en effet, assez fréquemment sur l'articulation ainsi attaquée que se localisera de préférence le processus hémophilique.

HÉMARTHRITE CHRONIQUE RÉCIDIVANTE. — Cette forme est caractérisée par ce fait qu'elle choisit une articulation et s'y localise : coude, genou, par exemple. Les attaques sont plus ou moins espacées, elles peuvent revenir tous les ans, tous les mois, plusieurs fois par mois ; ces attaques ne sont pas toujours graves, douloureuses ; les trois formes susdécrites peuvent se succéder, se combiner. Mais le résultat n'en est pas moins une grande fragilité articulaire, la persistance d'empâtement au niveau des culs-de-sac, l'existence de craquements, la limitation des mouvements, l'atrophie musculaire, le tout aboutissant, si les attaques se répètent, dix, quinze, vingt fois à intervalles rapprochés, à l'ankylose. Ce cas s'est produit chez l'un de mes hémophiles qui présente une ankylose presque complète du genou gauche.

On voit donc qu'il n'existe pas de forme ankylosante d'emblée dans les arthropathies spontanées, mais que l'ankylose vient tout naturellement terminer une forme chronique qui s'éternise, à la suite d'une nouvelle poussée d'hémarthrose aiguë. Cette forme est donc bien celle qu'a décrite magistralement Kœnig avec ses trois phases d'hémarthrose simple, d'arthrite chronique, d'ankylose.

L'arthropathie hémophilique grave douloureuse de la hanche, la véritable arthropathie hémophilique, celle qui survient sans traumatisme appréciable à la suite d'un minime effort, d'une marche prolongée, présente un aspect clinique très particulier. Elle débute insidieusement par une sensation de pesanteur, de gêne : l'hémophile sent venir la crise. Puis la douleur apparaît, provoquée surtout par les mouvements d'extension de la marche ; le malade chemine donc légèrement penché en avant. Un symptôme capital fait alors son apparition : l'anesthésie de toute la zone innervée par le crural ; la sensibilité s'atténue d'abord, puis disparaît tout à fait. La parésie du quadriceps suit de près l'anesthésie cutanée : le nerf crural, comprimé au niveau de la face antérieure de l'article, étranglé dans la gaine du psoas,

est paralysé, comme en témoigne bientôt la disparition du réflexe rotulien. *Cette période d'augment* durant douze à vingt-quatre heures est donc caractérisée par une triade symptomatique :

1° Gêne de la marche;
2° Limitation de l'extension;
3° Parésie du crural.

Tant que la paralysie du crural n'est pas constituée, l'arthropathie peut régresser, mais son apparition semble être le signal des phénomènes aigus.

A la période d'état, l'impotence fonctionnelle est absolue, elle tient à deux causes :

1° A la douleur intense provoquée par l'hémarthrose, et nécessitant l'emploi de la morphine;
2° A la paralysie du quadriceps.

Les symptômes physiques sont ceux d'un épanchement sanguin intra-articulaire; nous ne pouvons y insister. Chose curieuse : il n'y a point d'ecchymose, à moins que l'arthropathie n'ait été provoquée par un traumatisme violent, mais, je le répète, dans ce cas, il n'y a pas de véritable arthropathie hémophilique de la hanche, mais une arthropathie traumatique chez un hémophile. Au niveau de l'article, la température est augmentée. *L'anesthésie de la zone innervée par le crural est maintenant complète* : le malade ne sent plus les piqûres, on peut lui faire, en particulier, sans qu'il les ressente, des injections de morphine. *La paralysie du quadriceps a remplacé la parésie.* En même temps, le muscle commence à s'atrophier, mais lentement, car l'atrophie consécutive à la paralysie du crural n'est pas réflexe, par conséquent rapide, comme elle le serait dans une arthropathie du genou. Quelquefois, enfin, il existe un certain degré de fièvre, mais elle n'est jamais très élevée. Cette période d'état, qui ne dépasse pas huit à quinze jours, est suivie d'une période de décroissance annoncée par l'atténuation, puis la disparition de la douleur spontanée.

La période de déclin dure de douze à quinze jours, au bout desquels le malade peut se lever.

Le muscle reprend rarement ses dimensions et sa force normales, le réflexe rotulien reste aboli; les troubles de la sensibilité (anesthésie douloureuse) sont également un reliquat fréquent.

Il peut enfin subsister, à côté de l'atrophie du quadriceps, une faible atrophie des fessiers.

Le véritable danger de l'arthropathie hémophilique de la hanche n'est donc pas dans l'arthropathie elle-même, puisque l'articulation, à l'encontre de ce qui se passe dans les arthropathies traumatiques, reprend son jeu normal, il est dans l'atrophie paralytique persistante du quadriceps et dans l'incertitude de la marche qui en résulte : d'où possibilité de chutes toujours graves chez un hémophile.

Il faudra donc, au plus tôt et avant de permettre la marche en dehors de l'appartement, rendre du muscle au malade, ce qui est quelquefois fort long, par le massage et l'électricité.

L'arthropathie médiotarsienne, véritable tarsalgie hémophilique, mérite également d'être signalée, car elle peut faire croire, en l'absence d'autres symptômes hémophiliques (hématomes, hémorragies des muqueuses), au pied plat, à la tarsalgie des adolescents. Toutes les formes décrites précédemment peuvent alors s'observer, depuis la forme légère permettant encore la marche, jusqu'à la forme grave avec douleur véritable, tension des culs-de-sac, impotence fonctionnelle absolue; mais, dans tous les cas, le danger de cette tarsalgie est dans sa répétition et son passage à l'état chronique qui force les malades à de grandes précautions, à des repos fréquents, et rend la marche pénible et douloureuse.

Un accident para-articulaire doit encore être décrit : je veux parler *de l'épanchement sanguin dans le psoas*. Cet épanchement, probablement dû à un effort musculaire, ou même à une rupture fibrillaire, est caractérisé par un gonflement considérable du triangle de Scarpa, et par la sensation d'une masse volumineuse affleurant sous la paroi abdominale au niveau de la fosse iliaque. L'épanchement est accompagné de phénomènes d'anesthésie et de paralysie dans la zone du crural, et j'ai tendance à croire que la paralysie du quadriceps dans l'arthrite coxo-fémorale doit être attribuée à la compression de ce nerf dans la gaine du psoas : car le sang bridé par le *fascia iliaca* n'a pas tendance à s'étendre et s'accumule autour du nerf qu'il étrangle, en se résorbant, en partie, dans une véritable gangue de fibrine.



Telles sont les arthropathies hémophiliques spontanées; il nous reste maintenant à parler des *arthropathies hémophiliques provoquées* par un violent trauma, une entorse. Dans ce cas, l'hémarthrose apparaît immédiatement, et, au lieu de se limiter à un épanchement d'intensité moyenne, prend des proportions considérables. Le gonflement est énorme, véritablement effrayant, la douleur est telle qu'elle nécessite 2 à 3 centigrammes de morphine par jour; l'atrophie musculaire surtout dans l'hémarthrose du genou est extrême, et l'on aboutit, si l'on n'intervient pas par le massage léger immédiat, comme le préconise M. Fège, à une véritable ankylose par épaississement du surtout fibreux, rétraction ligamenteuse, dépôt de fibrine dans les culs-de-sac, atrophie musculaire persistante. C'est, au fond, le tableau de l'hémarthrose traumatique prenant des proportions inusitées par suite du processus hémophilique.

On voit donc qu'en réalité les deux variétés d'arthropathies hémophiliques diffèrent :

1° *Par la cause.*

A) Pas de trauma ou trauma léger, marche prolongée, dans l'arthropathie spontanée.

B) Heurt grave, entorse dans l'arthropathie provoquée.

2° *Par le moment d'apparition de l'hémarthrose.*

A) Tardif, cinq, six jours après la marche prolongée, le léger effort dans le cas d'arthropathie spontanée.

B) Immédiat dans le cas d'arthropathie provoquée.

3° *Par l'acuité des phénomènes.*

A) Hémarthrose d'intensité moyenne dans l'arthropathie spontanée;

B) Hémarthrose considérable dans l'arthropathie provoquée ;

4° *Par la durée.*

A) La période aiguë durant ordinairement huit jours, rarement plus de quinze, dans l'arthropathie spontanée.

B) Durant quinze à dix-huit jours dans l'arthropathie provoquée.

5° *Par l'évolution.*

A) *Restitutio ad integrum* de l'article dans le cas d'arthropathie spontanée, sauf dans la forme chronique.

B) Pseudo-ankylose avec persistance de mouvements peu étendus dans l'arthropathie provoquée par entorse grave, au cas, bien entendu, où elle n'est pas soignée.



On voit donc que l'hémophilie articulaire, déjà inquiétante dans sa forme spontanée puisqu'elle peut aboutir à la longue, dans certains cas heureusement rares, à l'ankylose, est redoutable si elle est provoquée par un traumatisme grave, une entorse, puisque le résultat dans les cas non traités, et l'hémophile redoute ordinairement le massage, est la pseudo-ankylose avec perte fonctionnelle presque complète du membre.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Académie royale de médecine.

25 Juillet 1908.

La hernie étranglée en W, avec étranglement rétrograde de l'intestin. — *M. Debaisieux* fait un rapport sur un travail de *M. de Beule*, concernant la hernie étranglée en W, avec étranglement rétrograde de l'intestin, affection peu étudiée jusqu'ici.

Son caractère principal réside dans la présence, au sein du sac herniaire, de deux anses d'intestin que relie une troisième anse située dans la cavité abdominale.

Lorsque cette hernie s'étrangle, c'est le plus souvent sur l'anse intermédiaire, anse abdominale ou sus-annulaire, que les altérations nutritives — cyanose, perforation, gangrène — sont le plus prononcées.

Le mécanisme de sa production n'est pas encore entièrement élucidé. Dans un certain nombre de cas, elle succède à une hernie intestinale ordinaire, dont le sommet seul a été refoulé dans le ventre par des efforts de taxis. C'est, en somme, une variété de fausse réduction. Mais elle peut aussi s'établir d'emblée, deux anses voisines s'échappant par l'anneau herniaire, tandis que l'anse intermédiaire ne quitte pas la cavité abdominale.

M. de Beule consacre la plus grande partie de son travail à discuter les causes des altérations profondes constatées sur l'anse intermédiaire en cas d'étranglement. Aucune des explications proposées ne s'applique à la généralité des faits. A l'aide d'expériences nouvelles instituées sur des chiens, M. de Beule s'efforce de démontrer que la surdistension de l'anse intermédiaire, résultant de la fermentation des matières intestinales qu'elle contient, joue un rôle considérable dans la production de la gangrène fréquemment signalée.

M. Debaisieux a répété quelques-unes des expériences de M. de Beule. Il croit, comme lui, que la stagnation des matières intervient comme facteur important dans le développement de la gangrène. Mais au lieu de n'y voir qu'une action mécanique, due à la surdistension de l'intestin, comme le veut M. de Beule, M. Debaisieux considère le sphacèle comme le résultat de l'infection, c'est-à-dire de l'influence destructive exercée sur les tuniques intestinales par les microbes pathogènes dont la multiplication a été favorisée et la virulence exaltée par l'emprisonnement des matières fécales dans une anse fermée.

Procédé clinique pour déceler les acides biliaires dans l'urine. — Depuis 1901, *M. Cousot* a employé, pour l'analyse des urines biliaires, la réaction de Haycraft. Rappelons que cette réaction est basée sur le fait expérimental suivant : du soufre en fleurs, déposé sur l'urine normale, reste à la surface; si l'urine renferme les éléments de la bile, le soufre tombe immédiatement et progressivement au fond du verre.

Cette réaction est d'une très grande sensibilité. Elle remplace très avantageusement, au lit du malade, le procédé classique de Pettenkofer. De nombreuses observations de Frenkel et Clay et de Chauffard ont établi la réalité et la sensibilité de cette réaction. L'auteur a recueilli depuis quelques années tant de preuves de l'utilité de ce procédé, qu'il voudrait le voir plus connu et plus généralisé.

Pour se mettre à l'abri des erreurs, l'urine doit être fraîche; d'autre part, certaines substances qui passent dans l'urine, chloroforme, essence de térébenthine, etc., pourraient donner la réaction positive sans qu'il y ait présence d'acides biliaires.

La réaction est due surtout aux acides biliaires; la preuve en est fournie par l'expérience suivante : on fait dissoudre de l'acide glycocholique dans l'eau et y ajoutant de la lessive de soude; dans ce liquide, le phénomène de la chute du soufre se produit nettement.

La réaction de Haycraft est une excellente arme dans les mains du médecin pour déceler l'apparition dans l'urine des éléments biliaires, et pour marquer le moment où l'urine est redevenue normale selon que l'épreuve est positive ou négative.

A propos de corps étrangers. — *M. Cousot.* Nul corps étranger n'a plus curieuse histoire que l'épingle. Tantôt elle est introduite par la bouche et expulsée par les voies naturelles; tantôt, après une migration

capricieuse, elle apparaît sous la peau, d'où elle est évacuée par le pus d'un abcès ou l'incision du bistouri. Tantôt elle pénètre par les tissus, où elle est enfoncée accidentellement ou volontairement, et, après un cheminement irrégulier, elle se montre sous la peau ou séjourne dans les organes et les tissus.

C'est dans le domaine de l'hystérie qu'on a recueilli les observations les plus fréquentes et souvent les plus incroyables. M. Cousot cite celle d'une hystérique dégénérée chez qui la maladie se manifesta par des accès convulsifs suivis de crises de somnambulisme. De temps en temps, elle était prise du désir de se blesser; elle s'enfonçait des aiguilles dans les chairs, elle avalait des épingles, elle se brûlait le bras, elle s'accrochait des hameçons dans les cuisses. C'était une véritable obsession analogue à l'impulsion d'un dipsomane. Lorsque M. Cousot examina cette malade pour la première fois, elle se plaignait de douleurs dans le genou pour la marche. La face interne du genou était légèrement gonflée. La radiographie fit découvrir quatre aiguilles sous la peau. Leur extraction fut très aisée. Ces aiguilles avaient été enfoncées par la jeune fille, qui avait l'intention d'y accumuler toutes les aiguilles qu'elle possédait.

M. Cousot attire à ce propos l'attention sur deux faits. D'abord il faut n'admettre que sous réserve l'affirmation que des aiguilles retrouvées sous la peau aient été avalées : ces observations prouvent que très souvent, chez l'hystérique, les aiguilles, à la faveur de l'insensibilité, sont enfoncées directement dans les tissus. Ensuite, il faut noter l'élément psychique; en général, ces faits ne se rencontrent que chez des dégénérés, des aliénés, des mélancoliques qui veulent se suicider.

Ces deux considérations lui paraissent confirmées par l'observation qu'il vient de résumer. J. D.

CONGRÈS FRANÇAIS DE MÉDECINE [1]

(Xe Session).

Genève, 3-5 Septembre 1908.

PREMIÈRE QUESTION

Les formes cliniques de l'artério-sclérose.

(*Suite*).

COMMUNICATIONS DIVERSES

L'urohypertensine. Les rapports avec l'artério-sclérose. — *MM. Abelous et Bardier* ayant observé chez le chien une augmentation considérable de la pression sanguine à la suite d'injection d'urine humaine, ont extrait de celle-ci une substance qu'ils ont nommée urohypertensine et douée des mêmes propriétés. Elle agit sur le système nerveux central et périphérique.

L'urine humaine normale contenant de l'urohypertensine et l'urine des artérioscléreux n'en renfermant pas, les auteurs se demandent si dans l'artériosclérose il n'y a pas rétention de cette substance.

Présentation d'appareil. — *M. Lagrange* insiste sur l'intérêt clinique qu'offre la mesure des tensions maxima et minima du travail relatif du cœur et des artères. Il présente un appareil enregistreur applicable à tous les appareils du genre Riva-Rocci et dérivés.

Pression sanguine et compressibilité artérielle. — *M. Bergouignan.* Le sphygmomanomètre ne semble pas toujours mesurer la pression sanguine seule. Dans certains cas, une notable partie de la force nécessaire pour annihiler les pulsations paraît absorbée par l'aplatissement du cylindre artériel lui-même, sclérosé, athéromateux et surtout contracté en hypertonus. Le reste de la force employée contrebalance la pression sanguine, mais cette force est impossible à évaluer.

C'est pourquoi les récentes formules destinées à calculer le travail du cœur ne doivent être acceptées qu'avec les plus grandes réserves.

L'auteur cite des cas de néphrite interstitielle caractérisée où la pression systolique ne dépassait pas 180; d'autre part, il a vu des sujets peu atteints fonctionnellement présenter des pressions systoliques de 260; leurs artères, il est vrai, étaient très dures au palper.

La gravité du cas n'est pas proportionnelle à la hauteur du chiffre sphygmomanométrique dont l'examen clinique peut seul apprécier la signification.

Hypertension artérielle et hypertension labyrinthique. — *M. Lafite-Dupont* décrit une série d'expériences démontrant que la pression artérielle s'élève en raison directe de la pression du liquide intra-labyrinthique ou du liquide céphalo-rachidien.

Portées sur le terrain clinique, ces notions expérimentales expliquent les phénomènes auriculaires observés chez les hypertendus artériels.

L'hypertension dans le labyrinthe y détermine une hyperesthésie qui se manifeste, du côté du limaçon, par des bruits subjectifs, une diminution de l'audition des sons élevés et de l'audition endocranienne; du côté des canaux semi-circulaires, par du vertige. On observe aussi des symptômes accessoires : l'otalgie, la céphalée, les petits symptômes de l'hypertension artérielle.

Calcification et décalcification dans l'athérome artériel. — *MM. M. Lœper et X. Gouraud* insistent sur la nécessité de tenir compte, dans le traitement et le régime alimentaire des athéromateux ou des candidats à l'athérome, non seulement des substances capables d'irriter directement les parois vasculaires, mais aussi de celles d'apparence non toxique, qui peuvent en modifier la nutrition et la constitution chimiques. Ils rappellent d'anciennes expériences de Lœper et Boveri et en rapportent d'autres, plus récentes, qui montrent l'appétence des vaisseaux pour l'une de ces substances : la chaux, et la fixation par le tissu artériel des sels calciques, que ces sels aient été introduits par l'alimentation normale ou par l'expérimentation, ou qu'ils s'accumulent naturellement dans tout l'organisme des gens âgés.

Ils concluent qu'il est indispensable, chez l'adulte et le vieillard dont les besoins en chaux sont relativement faibles, de diminuer la ration calcique quotidienne de 10 centigrammes à 1 gramme, habituellement indiquée. Ils tendent à rejeter les produits alimentaires tels que le lait, les légumes verts, dont le coefficient calcique dépasse 1 à 2 pour 100 de substances fraîches et conseillent au contraire les farineux, les fruits et même la viande. Ils proposent de faciliter l'élimination de la chaux par ses voies d'excrétion naturelle, le rein, l'intestin et la peau : purgatifs, diurétiques.

Peut-être pourrait-on également essayer de soustraire, par des médicaments appropriés, la chaux aux tissus mêmes dans lesquels elle s'accumule et de la solubiliser là où elle se précipite sous forme de phosphate de chaux. Ce traitement est rarement efficace et souvent dangereux : les acides, comme l'acide lactique, les iodures mêmes, sauf à très faible dose, entraînent de la chaux osseuse et cartilagineuse et en imbibent les tissus mous, aboutissant ainsi à un résultat diamétralement opposé à celui que l'on devrait atteindre. Le médicament le plus efficace paraît être le bicarbonate de soude, qui entraîne la chaux mobile sans toucher à la chaux fixe.

Il semble donc que le traitement guérira bien rarement les lésions achevées et pourra seulement prévenir les lésions en évolution. Le régime acalcaire et l'administration de substances éliminatrices de la chaux en constituent les indications principales et, semble-t-il, suffisantes.

Pression artérielle et artériosclérose. — *MM. G. Etienne et J. Parisot*, en éliminant, dans un groupe de sujets artérioscléreux, ceux dont la pression artérielle pouvait être pathologiquement modifiée par une lésion organique importante ou par un trouble dans le fonctionnement normal du cœur, ont constaté une pression normale ou inférieure à la normale dans 55 pour 100 des cas environ. Ils signalent d'autre part l'abaissement souvent très marqué de la pression dans les cas où l'autopsie leur a montré une sclérose aortique intense, malgré la coexistence d'une hypertrophie cardiaque qui, le plus souvent (abstraction faite des cas de cardiosclérose chez le vieillard), s'accompagne d'une élévation très nette de la pression. Ces constatations, rapprochées de nombreux faits d'expérimentation obtenus par les auteurs, les amènent à cette conclusion qu'il faut, dans la question de l'artériosclérose, dissocier les deux facteurs, lésion vasculaire et hypertension artérielle, cette dernière n'étant pas plus la cause nécessaire de l'altération des vaisseaux qu'elle n'est un symptôme toujours présent et caractéristique de la sclérose vasculaire.

La dextrocardie par attraction. — *M. Galliard.* La dextrocardie par refoulement due à la répétition de la plèvre gauche par les gaz ou les liquides, est banale. Rare au contraire est la dextrocardie causée, sans désordre chirurgical, par la sclérose pleuro-pulmonaire du côté droit: elle s'associe généralement à la rétraction du côté droit du thorax. L'auteur la dénomme : dextrocardie par attraction. Elle peut s'effectuer en quelques semaines, ainsi que l'ont démontré MM. Hirtz et Simon dans un cas d'hydro-pneumothorax traumatique du côté droit. Mais en général le processus est lent. M. Galliard rapporte deux observations de dextrocardie à la suite d'affections chroniques pleuropulmonaires; il n'y avait pas de déformations du thorax, pas de signes anormaux du côté du cœur.

— *M. Bard* a observé des cas semblables; il pense qu'il s'agit moins de déplacement par rétraction que de déplacement par refoulement, le poumon du côté sain étant alors très hypertrophié.

Un cas de malformation congénitale du cœur avec cyanose paroxystique. Autopsie. — *MM. d'Espine et Mallet* rapportent l'histoire d'une fillette de onze mois, qui présenta des accès paroxystiques de cyanose avec œdème des extrémités et des paupières. A l'autopsie, on constata une atrésie complète de l'artère pulmonaire, la persistance du canal artériel, une perforation interventriculaire, l'abouchement de l'aorte dans les deux ventricules, la dilatation et l'hypertrophie des cavités droites. Les auteurs pensent que la cyanose latente dans ce cas et dans les autres cas publiés est due au mélange du sang rouge dans l'aorte, et les paroxysmes de cyanose à la dilatation des cavités droites avec stase par insuffisance du canal artériel.



DEUXIÈME QUESTION

La pathogénie des états neurasthéniques.

PREMIER RAPPORT

— *M. Dubois* (de Berne). Le terme de neurasthénie proposé par Beard exprime bien l'asthénie caractéristique, mais il a l'inconvénient de faire supposer que ce sont les nerfs qui ne sont pas à la hauteur de leur tâche, comme s'il s'agissait uniquement d'une altération physico-chimique encore inconnue des éléments nerveux, et de faire oublier les influences psychologiques, le rôle considérable que joue l'esprit dans la genèse de ces états. C'est ce qui a fait dire à l'auteur que la neurasthénie est, en somme, une psychasthénie.

D'autre part, le mot neurasthénie entretient l'idée d'une entité morbide, d'une affection bien délimitée qu'il est facile de séparer d'autres psychonévroses plus graves. Or l'entité morbide dans le sens propre du mot ne peut être créée que dans les maladies à lésions, quand l'anatomie pathologique nous fait mettre le doigt sur l'altération primitive, nous en fait reconnaître les causes, multiples peut-être, mais univoques. Sur le terrain des maladies où intervient l'état mental, on constate l'impossibilité de circonscrire de véritables entités morbides. Suivant le caractère primitif du sujet, sa mentalité innée ou acquise, les mêmes facteurs étiologiques, physiques ou psychiques produiront des troubles différents ; bien plus, nous surprendrons chez le même sujet des symptômes disparates appartenant à des psychonévroses voisines.

Cependant, s'il est impossible de tracer des limites précises et d'isoler des maladies, il est permis de distinguer des formes morbides, de les dénommer d'après les symptômes prédominants et d'asseoir sur ces constatations le diagnostic, le pronostic et le traitement d'un cas cas concret. Parmi les *états psychopathiques* on peut ainsi distinguer : 1° les états neurasthéniques; 2° les états psychasthéniques ; 3° les états hystériques ; 4° les états hypocondriaques ; 5° les états mélancoliques.

Les états neurasthéniques sont caractérisés avant tout par des symptômes subjectifs, parmi lesquels prédominent les sensations de fatigue, d'épuisement, d'impuissance dans le domaine physique, intellectuel et moral. Au début et dans les formes légères, le neurasthénique ressemble à un fatigué ; la fatigue est un facteur étiologique important ; la fatigue pure peut créer chez des sujets normaux un état neurasthénique, et déjà on peut voir poindre chez eux les obsessions, les impulsions, ébauche des états psychasthéniques. Mais on est bien obligé de faire une différence entre l'épuisement temporaire des surmenés et l'impuissance tenace des neurasthéniques, surtout lorsqu'il s'agit, et cela est fréquent, de gens qui ne se sont jamais surmenés physiquement et intel-

1. Voy. *La Presse Médicale*, 1908, 5 Septembre, n° 72, p. 573.

lectuellement. C'est que, chez les neurasthéniques vrais, on surprend une foule de ces défauts mentaux, de ces tares qui existaient bien avant la crise, dues à l'hérédité tout d'abord, à l'éducation ensuite. Ils présentent des symptômes psychiques : la pusillanimité, la tendance au découragement, l'absence de maîtrise de soi-même. Quand on a bien saisi l'importance de cette faiblesse mentale primaire, on voit tout le parti qu'on peut tirer d'une éducation de l'esprit. On reconnaît alors que les troubles physiologiques innombrables sont secondaires, soit qu'ils naissent par de pures représentations mentales, soit que celles-ci viennent entretenir et aggraver des désordres dus à des causes physiques. Qu'il parte d'une sensation, d'un malaise accidentel à propos duquel il s'émotionne en vertu de la pusillanimité ; qu'il débute, au contraire, par une émotion troublant les fonctions physiologiques, le sujet entre dans un cercle vicieux.

Le vrai neurasthénique se trouve d'emblée dans un état d'infériorité du fait d'une asthénie psychique primitive. Nous avons tous, si normaux que nous pensions être, ces débilités psychiques, et quand nous sommes fatigués, affaiblis, nous réagissons dans le sens de cette mentalité primitive, mais il s'agit d'états bénins et transitoires. Certains auteurs cherchent dans le cerveau une déformation matérielle primitive, qui engendre le désordre psychique, et, comme ils ne peuvent y soupçonner des lésions accessibles à nos moyens d'investigation, ils invoquent les intoxications dues au mauvais fonctionnement de l'estomac, de l'intestin, des fonctions glandulaires, de l'hyperacidité du sang, rattachant la neurasthénie aux maladies par ralentissement de la nutrition, à l'arthritisme — on a si bien relié ces deux conceptions qu'on parle couramment de sujets neuro-arthritiques. Ce qui crée le neurasthénique, ce n'est pas l'agent provocateur contingent qui agit sur tant d'autres sans troubler leurs fonctions ; ce n'est pas non plus la vague prédisposition admise après coup par une induction logique, c'est une faiblesse primitive, une asthénie. Est-elle physique, cette débilité? Faut-il en chercher la cause dans un état pathologique constitutionnel de la cellule cérébrale ou dans les altérations qu'elle subit plus tard par la voie somatique? Ce serait désespérant au point de vue thérapeutique. Il y a chez le neurasthénique une conviction d'impuissance, la peur de la fatigue, un sentiment permanent de fragilité. Cette asthénie est d'ordre psychique, et sans renoncer aux moyens physiques destinés à relever les forces, à dissiper la fatigue accumulée que représente la crise neurasthénique, il faudra recourir à la psychothérapie; il faudra s'attaquer à la mentalité neurasthénique de ces sujets ; il faudra faire *l'éducation de leur moi moral*. Il manque à ces malades ce stoïcisme de bon aloi nécessaire dans la lutte de la vie. Voilà la psychopathie fondamentale dont la crise de neurasthénie n'est qu'une manifestation épisodique provoquée par les influences débilitantes.

La situation est donc la même que dans la psychasthénie de Janet, qui comprend une série d'états; mais à la base de tous ces accidents, allant de la plus vulgaire neurasthénie, dite acquise parce que l'on n'envisage que la crise accidentelle, jusqu'à la folie la plus caractérisée, il y a une faiblesse de jugements, une psychasthénie, c'est-à-dire une difficulté à effectuer cette synthèse mentale qui seule permet de vivre de sensations adéquates à la réalité, de mettre en tout et partout les choses au point. M. Janet a montré tout ce que l'on peut tirer d'une psychothérapie rationnelle, de la persuasion par la parole, mais M. Dubois pense que cette éducation, si intéressante qu'elle soit, est encore trop purement intellectuelle; elle doit être plus *morale, moralisante*, et doit avoir pour but de rendre au malade la *maîtrise de lui-même*.

En résumé, l'auteur réserve le terme d'état neurasthénique pour les malades qui présentent avant tout les symptômes de la *fatigue*, de l'*épuisement*, de l'*incapacité*; une analyse délicate permet seule d'établir dans quelle mesure cette impuissance est physique ou psychique. Il y a déjà de la *psychasthénie* chez ces malades ; il y a déjà de la *dégénérescence* ; ce ne sont pas des *forts*.

L'appellation de « psychasthénie » s'applique aux malades chez lesquels prédominent les *obsessions phobiques*, les *tics* ou les *manies*, etc. Ici, l'état psychopathique saute aux yeux ; *la synthèse mentale* est particulièrement défectueuse.

Les « états hystériques » se caractérisent par une *autosuggestibilité* exagérée. ce qui a permis de dire que ces phénomènes peuvent être créés et dissipés par les procédés suggestifs ou persuasifs. Ce n'est nullement un critérium certain, puisque les mêmes moyens peuvent réussir dans les autres psychonévroses, mais il est évident que l'imagination joue dans l'hystérie un rôle prédominant. Il y a là aussi une faiblesse de la *synthèse mentale*, se trahissant par une tendance à subir le joug de l'imagination.

L'auteur rapproche enfin les « états hypocondriaques » des « états mélancoliques ». Ils ont en commun un fond de tristesse, de désespérance, mais les préoccupations sont différentes, l'hypocondriaque s'apitoyant sur son *état de santé*, tandis que le mélancolique envisage avec tristesse les événements extérieurs ou critique sa conduite dans une *disposition auto-accusatrice*.

Sous ces formes si différentes de « psychonévroses », on reconnaît toujours une *tare mentale primitive*, une *psychasthénie*. Il y a chez tous ces malades une *infériorité fondamentale* : appelons-la la dégénérescence ou imperfection, cela n'a pas grande importance. Il suffit de savoir que c'est là le *mal primaire* et que la forme de la psychonévrose dépendra de la mentalité spéciale au sujet et des circonstances occasionnelles qui provoquent les accidents. N'oublions pas que tous ces désordres mentaux, ces émotions, provoquent la fatigue et créent ainsi des symptômes « neurasthéniques », qui viennent se mélanger à ceux de la psychonévrose primitive.

DEUXIÈME RAPPORT

— *M. Jean Lépine* (de Lyon). La neurasthénie a été considérée d'abord comme une entité morbide bien définie, et sa pathogénie, variable suivant les théories, a longtemps participé de cette tendance synthétique. Aujourd'hui, l'orientation générale des esprits est différente. On décrit des états neurasthéniques que l'on rapporte, tantôt à des troubles organiques, tantôt à des phénomènes purement psychiques.

C'est à la physiologie qu'il appartient de trancher le différend. L'étude pathogénique des états neurasthéniques doit commencer par celle de la fatigue normale, et celle-ci par un exposé de l'énergétique nerveuse.

L'énergie est produite, non par le système nerveux, mais par la nutrition de l'organisme tout entier, dont les troubles ont pour conséquence des modifications variées de la fonction de l'énergie. Cette fonction est normalement périodique; le repos répare la fatigue. L'énergie doit donc être produite en quantité suffisante, accumulée de même et consommée périodiquement. A l'état pathologique, sa production peut être diminuée, sa dépense exagérée. et la périodicité régulière disparaît. Le neurasthénique, moins actif que l'homme sain, se repose moins complètement. Les rapports réciproques du système nerveux et de l'organisme tout entier forment à l'état normal une série de cycles énergétiques réguliers. Lorsque les causes de perturbation sont plus fortes que la tendance de l'organisme à maintenir la loi préétablie, des cercles vicieux prennent naissance. Eux aussi, par le jeu de ces actions réciproques, ont une certaine tendance à la pérennité. Ce sont ces cercles vicieux qui constituent l'état pathologique.

Tous les intermédiaires existent entre l'état normal et l'état pathologique, aussi bien en ce qui concerne les manifestations psychiques de l'état de fatigue que ses symptômes physiques. Les physiologistes (Mosso, Féré) ont signalé que, même chez les sujets normaux, la fatigue accroît l'émotivité, la suggestibilité, les tendances à l'automatisme, la dépression et l'atonie mentale. Le fait que les neurasthéniques présentent à un haut degré ces diverses manifestations n'autorise pas à considérer leur état comme ayant une origine purement psychique. Il y a identité de nature entre l'énergie physique et l'énergie psychique, et il n'y a pas de différence fondamentale entre la fatigue musculaire et la fatigue cérébrale. Entre la fatigue normale et la fatigue pathologique, il n'y a qu'une différence d'intensité et de durée.

L'étiologie des états neurasthéniques présente comme facteurs éventuels, outre le surmenage et le neuro-arthritisme, une foule de causes accessoires. Mais aucune n'a, pour un sujet quelconque, une valeur pathogénique absolue. La pathogénie comprend divers éléments, plus ou moins combinés.

Le surmenage n'agit pas seulement en consommant les réserves, mais aussi en modifiant le chimisme des cellules et en rendant celles-ci moins aptes à produire des énergies nouvelles. Il laisse, en outre, des déchets, dont la présence entrave les réactions énergétiques. Les infections agissent de même, leurs séquelles cellulaires peuvent se retrouver à la fois dans le système nerveux et dans les parenchymes.

Les intoxications, surtout auto-intoxications, ont une large part de responsabilité dans un grand nombre d'états neurasthéniques. Leur mode d'action est également complexe; ce n'est ni l'étude de la pression artérielle ni celle des éliminations urinaires qui permettent à l'heure actuelle de l'élucider; on constate seulement en clinique que la suractivité, spontanée ou par action thérapeutique, des émonctoires, atténue parfois dans une très large mesure les symptômes neurasthéniques. Assez souvent des insuffisances organiques interviennent dans la production ou la persistance d'un état neurasthénique, mais certaines ne sont que des asthénies localisées; elles sont plutôt des effets que des causes. Surtout lorsqu'il s'agit de l'insuffisance d'un organe à sécrétion interne, il faut se garder de lui attribuer un rôle pathogénique exclusif. Les vices de telles sécrétions, comme de toutes les insuffisances organiques, du reste, agissent surtout par leur retentissement général et les actions réciproques qu'elles engendrent. Les troubles organiques susceptibles de provoquer un état neurasthénique sont presque toujours polyglandulaires et polyviscéraux. Ce sont, avant tout, des modificateurs de la nutrition générale.

La pathogénie des états neurasthéniques ne se réduit pas à ces phénomènes toxiques et auto-toxiques vis-à-vis desquels, au point de vue de la diminution de l'énergie, chaque sujet réagit à sa manière. Il faut aussi tenir compte des tares et des faiblesses du système nerveux, les unes acquises, les autres constitutionnelles, ces dernières les plus fréquentes. Cependant, lorsqu'il existe originellement une débilité nerveuse, elle porte en même temps sur les autres grandes fonctions organiques; de plus, les tares nerveuses héréditaires sont elles-mêmes issues des infections et intoxications des générateurs.

L'éducation joue un grand rôle dans les aptitudes ultérieures d'un enfant à devenir neurasthénique. Par une éducation rationnelle, on peut restreindre beaucoup le danger des tares nerveuses antérieures; on accentue, au contraire, celles-ci par une éducation mal dirigée. Mais l'éducation rationnelle n'est pas seulement psychique; l'hygiène de la nutrition et le développement physique y ont une large place; ici encore le fonctionnement cérébral est inséparable du métabolisme organique.

De quelque côté que l'on envisage le problème, que l'on étudie les divers types cliniques ou étiologiques ou bien les divers symptômes des états neurasthéniques, ceux-ci apparaissent toujours, en dernière analyse, comme des viciations de la fonction de l'énergie, en rapport nécessaire avec un élément organique. Tout proche des états neurasthéniques, d'autres syndromes (psychasthénie, mélancolie) présentent aussi des exemples de dépression nerveuse, pour lesquels l'élément psychique prédomine, alors que les troubles moteurs s'y montrent insignifiants. L'état neurasthénique peut y conduire, non point qu'il soit lui-même d'origine mentale, mais parce que ces troubles de l'esprit ont, comme l'état neurasthénique, un élément organique.

La psychothérapie, si utile chez les malades à forte suggestibilité, n'est pas un spécifique des états neurasthéniques. Elle ne s'adresse qu'à l'un de leurs éléments. Elle doit le meilleur de ses succès, chez les neurasthéniques, à ce que les médecins qui la mettent en pratique lui adjoignent très sagement des prescriptions d'hygiène alimentaire et le repos.

Les états neurasthéniques ne sont que des troubles fonctionnels. Il n'y a pas une maladie que l'on puisse appeler la neurasthénie; il y a une pathologie de l'énergie, infiniment variable et complexe, comme les réactions physico-chimiques des protoplasmas cellulaires dont elle traduit la viciation.

La tares nerveuses anciennes et les troubles acquis de la nutrition entretiennent cette pathologie.

DISCUSSION

— *M. Bernheim* (de Nancy). La psychothérapie ne guérit pas la neurasthénie; elle peut seulement faire disparaître certains symptômes de psychonévroses associées, mais le fond de la maladie persiste avec son allure habituelle. Comme il s'agit d'une maladie à rémissions, d'une maladie périodique, on conçoit qu'il puisse ainsi exister parfois une apparence de résultat thérapeutique positif.

Le facteur étiologique réel est l'hérédité. Certains deviennent neurasthéniques par le seul fait de leur hérédité; il y a des neurasthénies d'évolution favorisées par la croissance, la puberté, la menstruation,

la grossesse, etc.; certaines infections (en particulier la grippe) et intoxications font apparaître la neurasthénie en réveillant la morbidité native. Les symptômes montrent bien qu'il ne s'agit pas d'un trouble purement psychique : exagération des réflexes, trépidation du pied, parfois mouvement de rétropulsion et même syndrome cérébelleux. Ce n'est pas une maladie d'imagination, c'est une maladie d'auto-intoxication. Suivant que ce sont surtout les phénomènes psychiques ou fonctionnels qui dominent, on peut dénommer la maladie psychoneurasthénie ou neurasthénie pure.

— *M. Maurice de Fleury*. La neurasthénie est une maladie somatique au début; l'état mental particulier aux neurasthéniques naît d'un état de mauvais fonctionnement organique dont ils ont conscience. Bien souvent ce ne sont pas des pusillanimes, des craintifs, mais des gens (et cela surtout à un certain âge) courageux, pleins de volonté, mais touchés dans le fonctionnement de leur organisme. Si la lésion est chronique, le malade prend conscience de cet état de mauvais fonctionnement; si l'on peut, au contraire, guérir ou améliorer le trouble somatique, le neurasthénique guérit. Au début, donc, c'est au trouble organique qu'il faut s'attaquer, la psychothérapie ne peut rien. Il n'en est plus de même chez les neurasthéniques de longue date, où la représentation mentale du trouble organique se constitue, prend une véritable réalité; cette habitude de l'esprit peut être guérie par suggestion. La neurasthénie est donc une maladie somatique d'abord, psychique ensuite.

— *M. Dunin* (de Varsovie). Les symptômes neurasthéniques sont dus à une auto-analyse exagérée; celle-ci dépend de l'hérédité et d'une éducation vicieuse.

— *M. Teissier* (de Lyon) ne considère pas la neurasthénie comme une maladie mentale. Si l'on se rapporte au syndrome neurasthénique, on constate de la céphalée rétro-occipitale, du vertige, de l'exagération réflexe, de la rétropulsion, parfois un véritable syndrome cérébelleux. M. Teissier rapporte deux observations, l'une d'hémorragie du vermis, l'autre de tumeur cérébelleuse, qui avaient simulé absolument un état neurasthénique. Le syndrome neurasthénique est un syndrome cérébelleux; il peut être direct, ou réflexe, ou toxique. On trouve toujours chez les neurasthéniques une tare organique (goutte, tuberculose au début, etc.).

— *M. Huchard*. Si la fatigue est un symptôme de neurasthénie, elle n'en est pas une cause; il existe une neurasthénie des désœuvrés; on ne devient neurasthénique que lorsqu'il y a prédisposition.

— *M. Granjux*. Dans l'armée, où la fatigue est presque permanente, il n'y a pas de neurasthéniques, et cependant il ne s'agit pas là d'une sélection au point de vue des petites tares nerveuses; d'ailleurs, très peu de motifs de réformes portent sur la neurasthénie. Celle-ci, chez les sujets jeunes, est une débilité de la volonté; or, le milieu dans lequel ils sont transportés est inapte à son développement; il peut même guérir ceux qui avaient tendance à en être atteints.

— *M. Rifaux* fait jouer dans la neurasthénie un grand rôle à l'élément psychique et attribue une grande valeur à la psychothérapie.

— *M. Bourcart* insiste sur l'importance du déséquilibre abdominal dans la pathogénie des états neurasthéniques.

— *M. P.-E. Lévy*. — I. *La cause primordiale de la neurasthénie est le manque d'éducation*. — L'auteur a, depuis longtemps, insisté sur l'importance si considérable de l'élément moral, psychique dans la neurasthénie, mais il ne saurait voir dans une tare mentale, dans une psychasthénie originelle, la cause primaire, fondamentale, de cette affection. C'est à une éducation défectueuse qu'il faut faire remonter la vraie cause de la névrose. Il ne faut pas exagérer le rôle de l'hérédité et ne pas croire que la neurasthénie soit toujours préparée par cet état de pusillanimité sur lequel on a insisté; au contraire, les sujets ont le plus souvent péché par excès de courage, de confiance en eux, qui les a amenés à abuser de leurs forces. L'éducation ne doit pas être seulement morale, mais totale; elle doit apprendre au malade à connaître l'état réel de ses forces. A la formule : la neurasthénie est un mal psychique, à ce mal psychique il faut un traitement psychique, doit être substituée celle-ci: la neurasthénie est le résultat d'un manque d'éducation, l'éducation doit être la pierre angulaire de son traitement.

II. *Inutilité de l'isolement dans la neurasthénie et les névroses. La supériorité de la cure libre*. — L'auteur pense qu'à part certains cas (anorexie nerveuse, agitation trop considérable), l'isolement a le tort de mettre le sujet en contact avec d'autres malades, de le placer trop seul en proie à ses idées obsédantes, de l'impressionner par cette séparation brusque et enfin de prédisposer aux rechutes lorsqu'on le rend à son milieu antérieur. La cure libre et active dans laquelle le malade sera traité dans son milieu habituel maintiendra en tout ou partie son activité antérieure.

— *M. A. Deschamps* (*L'énergie et les états neurasthéniques*). Il n'y a pas une neurasthénie, il y a des asthénies qui ont mille étiologies et mille pathogénies. Le mot asthénie exprime la perte de force ou énergie. Il faut donc d'abord connaître l'énergie et ses sources multiples. C'est ce que l'auteur a fait dans le premier chapitre de son livre sur les maladies de l'énergie. Quelles sont les causes qui peuvent mettre obstacle à la production, à la distribution et à la circulation de l'énergie, c'est-à-dire de l'asthénie? Elles sont innombrables et l'auteur les classe en trois catégories : *a*) les *épuisements* consécutifs soit aux surmenages, soit aux toxi-infections aiguës; *b*) les *insuffisances* organiques, totales ou partielles, nerveuses ou viscérales, ou physiques ou chimiques, ou fermentaires ou sécrétoires. Les insuffisantes sont les véritables asthénies héréditaires; *c*) les *inhibitions* ou asthénies secondaires, par obstacle occasionnel à la circulation de l'onde nerveuse; elles peuvent être ou psychiques ou physiques. C'est cette hypothèse de M. A. Deschamps que M. J. Lépine a exposée et adoptée dans son rapport.

— *M. Dejerine*. La fatigue, à elle seule, ne crée pas la neurasthénie; il faut qu'il s'y surajoute un élément moral, émotion, souci, etc. Il ne croit pas à l'origine purement physique ou toxique de la neurasthénie. Par les moyens physiques de diététique on a des améliorations, mais l'état mental reste le même; pour guérir, il faut rendre confiance au sujet, mais il faut tout d'abord lui inspirer confiance. M. Dejerine pense que l'on guérit plus par le sentiment que par la raison; c'est la foi qui guérit.

— *M. Dubois* n'a jamais nié les influences matérielles, mais les désordres organiques produisent des effets différents suivant l'état mental du sujet. Il faut inspirer confiance au malade, mais la psychothérapie ne doit pas être purement de sentiment, l'auteur accorde une plus grande valeur à l'élément dialectique. C'est par elle que l'on pourra rendre au malade un peu de philosophie stoïque.

— *M. J. Lépine* a essayé de montrer que dans la neurasthénie il y avait deux éléments, l'un organique, l'autre cérébral ou mental si l'on veut, puisque pour lui ce qui est mental est cérébral. Il y a deux espèces de malades, les uns éminemment suggestibles, que la psychothérapie guérit; mais cet élément de suggestibilité n'appartient-il pas à une psychonévrose associée? Chez d'autres la psychothérapie n'agit pas, la médication organique peut réussir; il faut essayer de les mettre tous dans les meilleures conditions de *dynamisme mental*.

(*A suivre.*) L. Boidin.

ANALYSES

MÉDECINE

Olrum. *De l'examen fonctionnel des reins, en particulier par les iodures* (*Zentralblatt für innere Medizin*, 18 Juillet 1908, n° 29, p. 725-733). — Si l'examen fonctionnel des reins est d'une importance capitale pour les chirurgiens, les autopsies ont prouvé qu'il avait son intérêt en médecine, puisqu'on a constaté anatomiquement des néphrites chroniques que la présence d'albumine dans les urines n'avait point révélées durant la vie.

Bien que cet intéressant sujet ait fait l'objet de travaux de la part de Strauss et de Léon Bernard, il est à remarquer qu'aucun de ces auteurs ne s'est servi, dans l'étude de l'examen fonctionnel du rein, de la très vieille méthode des iodures, bien plus ancienne pourtant que le bleu de méthylène, la phloridzine et la cryoscopie.

Le bleu de méthylène est très recommandable. Il est néanmoins des cas où l'élimination ne se produit pas; il en est d'autres où, malgré des reins parfaitement sains, la matière colorante persiste encore au bout de cinq jours dans les urines; enfin souvent la place de l'injection reste douloureuse.

La méthode de la phloridzine n'a évidemment jamais provoqué chez le patient des lésions durables; pourtant la première qualité d'un procédé d'exploration doit être l'absence complète de tout danger.

Quant à la cryoscopie, pour fournir des résultats parfaitement exacts, elle exige toujours des urines fraîches, condition qui disparaît lorsqu'on doit se servir des urines de vingt-quatre heures.

On peut citer aussi d'autres procédés, tels que le dosage de l'urée et des chlorures.

C'est ainsi qu'un élève de Strauss, Kozickowsky, reconnut que dans les néphrites sans œdèmes il y avait deux modes d'élimination chlorurée. Dans un premier groupe de faits, la courbe des urines varie cependant que le pourcentage du chlorure de sodium reste fixe. Dans une seconde catégorie, bien que la diurèse augmente, on voit diminuer la proportion des chlorures. Même si l'on augmente le sel de l'alimentation, le taux des chlorures pour le premier groupe de néphrétiques reste invariable, tandis que la quantité totale et le pourcentage de ces mêmes chlorures se trouvent augmentés pour les seconds.

La densité urinaire, la recherche et le dosage de l'urée et des chlorures sont assez faciles à pratiquer. Néanmoins, pour donner des indications utiles, ces méthodes *doivent être longtemps* continuées et toujours rapportées à l'alimentation du sujet.

L'auteur croit préférable et plus facile l'épreuve iodurée. L'élimination des iodures a été étudiée par Vincent dans les états fébriles, et Duprez constata que, dans les néphrites, elle était lente et très diminuée.

Les reins constituent les principaux centres d'élimination de l'iode qu'on rencontre également dans la salive et les larmes.

Le phénomène est très rapide puisque, en un quart d'heure, ce corps apparaît dans l'urine, et Roux a pu par le cathétérisme l'y retrouver au bout de trois minutes.

La durée d'élimination est tout à fait indépendante du nombre de la grandeur des doses et des méthodes de recherche.

Le temps d'élimination varie de trente à quarante-deux heures; la quantité excrétée oscille entre 70 et 80 pour 100 de la quantité ingérée. Le maximum d'élimination se fait à la deuxième heure, et dans les douze premières heures, la moitié de l'iodure total est déjà passée dans les urines. Cette élimination est calquée sur celle de l'acide phosphorique.

Pour mettre l'iode en évidence, l'auteur emploie la méthode de Sandow : à 5 centimètres cubes d'urines on y ajoute 1 centimètre cube d'acide sulfurique dilué, et I à III gouttes d'une solution de nitrite de soude à 2 pour 100. L'iode mis en liberté est dissous par l'addition de chloroforme auquel il donne une *coloration violette*. Cette méthode est très sensible.

Le dosage de l'iode est beaucoup plus délicat. Neubauer et Vogel, dans leur livre, en décrivent onze méthodes. On peut à toutes faire le reproche que l'iode trouvé ne correspond jamais à une teneur en iode connue. Du reste, leur multiplicité prouve bien qu'aucune n'est parfaite. La méthode calorimétrique de Struve est également critiquable. La recherche après calcination est loin d'être parfaite. Voici le procédé employé par Olrum : à 10 centimètres cubes d'urines on ajoute 2 centimètres cubes d'une solution diluée d'acide sulfurique, puis 1 centimètre cube d'iodure de potassium et 1/2 centimètre cube d'une solution à 2 pour 100 de nitrite de soude. On agite l'iode avec 10 centimètres cubes d'éther de pétrole (5 centimètres cubes seulement si la totalité des urines émises ne dépasse pas 1 litre).

Le malade ayant absorbé 2 cachets de 0 gr. 25 d'iodure de potassium on recueille les urines. Dans une quantité d'eau égale à celle des urines éliminées, on dissout 0 gr. 25 d'iodure, dont on libère l'iode avec de l'acide nitrique fumant.

On prélève des échantillons de deux liquides dans deux verres à expérience, et l'on ajoute à chacun 10 à 20 centimètres cubes de benzine. On fait une comparaison colorimétrique et l'on étend la benzine de la solution aqueuse jusqu'à homogénéisation des colorations de l'urine et de l'eau iodée. Il faut se méfier de la production d'une émulsion facilement évitable.

A l'état normal, 50 pour 100 environ des iodures doivent être éliminés, et une coloration atténuée dans le verre contenant les urines prouve une méiopragie rénale. Trois procédés de l'exploration fonctionnelle du rein s'offrent à nous :

1° *Recherche du début de l'élimination*;

2° *Recherche de la quantité éliminée en vingt-quatre heures*;

3° *Recherche de la fin de l'élimination.*

Le premier présente quelques difficultés pratiques. Il faut faire uriner le patient tous les quarts d'heure et il n'en est pas toujours capable.

Le second est le plus pratique.

Le troisième doit être préféré dans les albuminuries massives, mais alors le diagnostic de néphrite est déjà établi. En tout cas, l'élimination d'iode doit normalement avoir cessé au bout de quarante-huit heures.

A l'aide du procédé des vingt-quatre heures (deuxième méthode), voici les résultats obtenus (50 cas) :

Néphrites atrophiques : Elimination retardée (jusqu'à cent quatre-vingt-sept heures).

Néphrites parenchymateuses : élimination normale ou accélérée (sauf s'il y a atrophie rénale secondaire).

Albuminuries cycliques et orthostatiques (12 cas) : élimination normale ou accrue.

Néphrites chroniques des artérioscléreux (sans atrophie granuleuse) : élimination normale.

FERNAND LÉVY.

ANATOMIE

HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE NORMALES

J. Mollard. *Les nerfs du cœur.* (*Revue générale d'histologie*, tome III, fascicule 9, 1908, pages 1-306, avec 79 figures.) (MASSON et Cie, éditeurs.) — Cette excellente mise au point de la question des nerfs du cœur sera particulièrement précieuse pour tous ceux qui s'intéressent aux problèmes complexes de l'activité cardiaque normale et pathologique et cherchent la vérité aussi bien dans le camp des partisans de la doctrine myogène que dans celui des défenseurs de la théorie neurogène.

Le myocarde se contracte-t-il automatiquement? Est-il doué en même temps de l'excitabilité, de la contractilité et de la conductibilité? L'appareil nerveux, si riche et si compliqué, dont il est pourvu ne joue-t-il que le rôle secondaire de modifier ces propriétés en plus ou en moins? Ou, au contraire, est-ce lui qui les lui confère? Autant de questions auxquelles il est impossible de répondre sans une connaissance approfondie de l'histologie des nerfs du cœur et que l'auteur rend abordables par son important travail de synthèse.

Il comprend 5 parties :

1° La première, de notions générales sur le système nerveux cardiaque des invertébrés, où on démontre que le cœur de ces animaux n'est nullement dépourvu de nerfs, ni même de cellules ganglionnaires, contrairement à une opinion longtemps régnante;

2° La deuxième, sur l'appareil nerveux extra-cardiaque chez les vertébrés depuis l'origine centrale jusqu'au plexus cardiaque et aux plexus coronaires;

3° La troisième, sur le plexus sous-péricardique et ses dépendances : le système nerveux intra-cardiaque des vertébrés;

4° La quatrième, sur le développement du système nerveux cardiaque;

5° Et la cinquième, sur quelques considérations de physiologie normale et pathologique tirées des enseignements fournis par l'histologie.

Et la conclusion? C'est que la théorie myogène n'est pas soutenable au point de vue anatomique, et qu'il faut en finir une fois pour toutes avec les erreurs histologiques qui sont encore invoquées à l'heure actuelle en sa faveur par quelques physiologistes. Le cœur des invertébrés est pourvu d'un appareil nerveux tout à fait comparable à celui des vertébrés; la pointe du cœur de la grenouille possède un plexus et même probablement un réseau nerveux d'une extraordinaire richesse; on trouve des cellules ganglionnaires jusque dans la région de la pointe chez un grand nombre de vertébrés. Tous ces points sont certains. Il ne reste plus que l'argument tiré de l'embryologie, mais cet argument lui-même est des plus discutables.

L'impression dernière qui se dégage de ce livre très documenté est donc la prééminence du système nerveux dans la physiologie du cœur.

LAIGNEL-LAVASTINE.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

J. Romant. *Les plaies d'entrée par armes à feu courtes (revolvers)* (*Thèse*, Montpellier, 1908, 160 p.). — L'auteur, dans le but de tirer des conclusions médico-légales, s'est livré à une série d'expériences sur trois sortes de cibles : cibles mortes (cadavres, cartons, planchettes, etc.), cibles vivantes (cobayes, chiens), cibles recouvertes. Les armes employées étaient ou bien des revolvers à percussion centrale (en particulier le modèle de guerre 92) ou bien des revolvers à broche (Lefaucheux 5, 8 et 9 millim.). Les balles étaient des balles blindées, des balles de plomb et des balles en maillechort; le tir était soit normal, soit oblique. Tous les résultats sont consignés en tableaux, puis un historique très complet met au point toutes nos connaissances sur la question.

De ses nombreuses expériences, M. Romant a retiré les données suivantes : dans l'examen d'une blessure, le renseignement le plus important est tiré de la dimension de la plaie d'entrée; on se trouve là en présence d'un signe constant, quelle que soit la distance, que le tir soit normal ou oblique.

Les caractères fournis par la forme de la plaie, son contenu, l'examen de ses bords et de sa périphérie (tatouage, incrustations, piqueté, etc.) ont une grande valeur positive, mais de leur absence on ne peut rien déduire. Aussi doit-on s'efforcer de découvrir d'autres caractères et l'auteur attache un intérêt particulier aux dimensions de l'orifice d'entrée; ces dimensions dépendent de la distance, du calibre de la balle, etc. Quand la cible est couverte, c'est sur le vêtement qu'il faut rechercher les signes de la distance et non plus sur le corps lui-même.

M. Romant propose quelques définitions nouvelles des expressions : bout portant, brûle-pourpoint, courte distance, définitions basées sur l'élément dimensions. Puis il réunit en un tableau méthodique les divers examens que devra pratiquer le médecin légiste en présence d'une plaie par arme à feu.

M. CHAILLY.

VOIES URINAIRES

ORGANES GÉNITAUX DE L'HOMME

P. Delbet et **M. Chevassu** (de Paris). *Les oblitérations blennorragiques de l'épididyme et leur traitement chirurgical* (*Revue de Chirurgie*, 1908, t. XXXVII, n° 5, p. 628-693). — Les auteurs s'étant proposé de pratiquer des anastomoses déférento-testiculaires dans les épididymites blennorragiques terminées par oblitération, ont été appelés, par cela même, à étudier préalablement une foule de questions connexes.

D'abord, quelle est l'origine des oblitérations de l'épididyme d'origine blennorragique? Anatomiquement, cette oblitération existe, la preuve en a été faite par les recherches de Gosselin et de Simmonds; malheureusement, il n'est pas toujours facile d'en connaître l'origine tuberculeuse, blennorragique ou autre.

Physiologiquement, l'absence des spermatozoïdes dans les voies génitales inférieures (Gosselin, Godard, Simmonds, Martin) ou dans le liquide éjaculé tendrait à prouver que l'azoospermie se rencontrerait dans 9/10 des cas d'épididymite blennorragique double; mais il n'est pas douteux qu'avec le temps un certain nombre d'imperméabilités diminuent et disparaissent; il semble néanmoins probable que dans plus de la moitié des cas, l'azoospermie reste durable et sans doute permanente.

Cliniquement, enfin, la constatation d'une double induration épididymaire persistante permet de soupçonner, avec des chances d'erreur minimes, que l'épididyme induré n'est pas redevenu perméable; par contre, la disparition des indurations n'est pas une raison suffisante pour admettre le retour à la perméabilité des voies d'excrétion. La dilatation de l'épididyme au-dessus de la sténose prouve l'imperméabilité de l'organe, mais elle n'est pas cliniquement appréciable. Enfin, retenons que les formes graves entraînent presque forcément une oblitération définitive, ainsi que d'ailleurs les épididymites récidivantes.

Delbet et Chevassu étudient ensuite, dans un chapitre long et documenté, l'anatomie des épididymites blennorragiques.

Dans la forme aiguë, ils signalent la fréquence des abcès miliaires, presque constants dans les cas graves, comme l'ont prouvé les incisions de l'épididyme, pratiquées à ce stade par un certain nombre de chirurgiens, abcès qui, d'ailleurs, se résorbent à peu près constamment sans s'ouvrir à l'extérieur.

Plus intéressantes sont les lésions dans les formes subaiguës et chroniques, qu'ils ont eu l'occasion d'examiner sur six pièces personnelles.

Le noyau épididymo-déférentiel est essentiellement constitué par une périépididymite et péridéférentite; mais, en outre, il y a une infiltration inflammatoire dans l'épididyme même, autour de chacun des tubes; enfin, ces tubes eux-mêmes sont atteints d'une prolifération épithéliale intense qui peut les oblitérer complètement. L'oblitération des tubes peut tenir à une destruction complète du tube, détruit par l'infiltration leucocytaire, à son occlusion par l'épithélite proliférante, peut-être aussi à son étouffement par une sclérose péritubulaire progressive admise par Cunéo.

Ces lésions occupent presque exclusivement la queue de l'épididyme; elles diminuent au fur et à mesure qu'on se rapproche de la tête, qui est généralement saine, mais présente une dilatation accentuée des tubes épididymaires.

De même sur le canal déférent, les lésions vont peu à peu en diminuant; en arrière de la tête de l'épididyme, il est déjà presque normal.

Dernier point enfin, à élucider : c'est l'état du testicule. Or, s'il s'atrophie parfois, ce qui est très rare et ne survient probablement que lorsqu'il y a eu orchite véritable, presque toujours en arrière de l'oblitération épididymaire, il continue à sécréter, ou tout au moins reste longtemps susceptible de former des spermatozoïdes. Il est donc rationnel de chercher à remédier à l'obstacle placé sur les voies excrétrices du sperme en établissant une anastomose entre le canal déférent au-dessous de la sténose d'une part, de l'épididyme ou du testicule au-dessus du même obstacle, d'autre part.

Après avoir rapporté ce qu'on sait actuellement des anastomoses et de leurs résultats chez l'homme et chez les animaux, Delbet et Chevassu donnent leur statistique de 7 cas, tous guéris, mais dont les résultats sont inconnus, car dans 6 d'entre eux, la lésion était unilatérale, et le septième, qui avait été opéré des deux côtés, a été perdu de vue sans qu'on ait pu examiner son sperme.

Au point de vue opératoire, Delbet et Chevassu discutent une série de petits points de détail : en règle générale, on adoptera la voie postérieure. Dans les cas relativement récents, où on peut craindre un échauffement, on réséquera le noyau induré et l'épididyme entier; mais quand il ne reste plus qu'un noyau fibreux, indolent, et que toute trace d'inflammation est éteinte depuis longtemps, il semble préférable de le laisser en place. On pratiquera l'anastomose épididymo-déférentielle toutes les fois que la tête de l'épididyme est perméable; ce n'est que si elle paraissait oblitérée ou si on avait dû la réséquer, qu'on implanterait le canal déférent dans l'antre d'Highmore. Sinon, l'anastomose latéro-latérale est préférable.

Quelles sont, enfin, les indications opératoires?

Dans les cas récents, si l'épididymite a été légère, on attendra, car il y a les plus grandes chances qu'elle ne soit pas oblitérante; si elle a été grave, c'est l'inverse. En cas de lésion bilatérale, dès que l'épididymite est franchement refroidie et que les noyaux ne régressent plus, conseiller l'intervention; si la lésion est unilatérale, les indications sont restreintes à la possibilité d'une épididymite ultérieure du côté opposé.

Dans les cas anciens et bilatéraux, l'écueil est l'ancienneté de la lésion; mais comme, sauf le cas d'atrophie manifeste, on ne peut connaître certainement la valeur des testicules exclus, l'intervention, toujours aléatoire comme résultats, est absolument légitime.

M. GUINÉ.

THÉRAPEUTIQUE GÉNÉRALE

Heuls. *Un cas de tétanos traité par les ponctions lombaires et les injections intra-rachidiennes de sérum antitétanique. Guérison* (*Arch. de Méd. et Pharm. milit.*, n° 8, Août 1908, p. 110-113). — Les injections intra-rachidiennes de sérum antitétanique sont généralement considérées comme peu efficaces et même comme dangereuses. M. Heuls rapporte cependant un cas de guérison : le traitement classique (injections de sérum antitétanique, chloral, bromure de potassium) était sans effet; l'état du malade était des plus précaires. Aussitôt après la première intervention, la température tomba à 38,5; le malade éprouvait une amélioration sensible, les crampes diminuaient de fréquence et d'intensité, le trismus était moins accentué. Une nouvelle ponction fut pratiquée suivie d'injection intra-rachidienne de sérum, et l'amélioration fut telle qu'on put attendre la guérison complète en ne soumettant plus le malade qu'au traitement classique préalablement impuissant.

M. CHAILLY.

TORTICOLIS PAR RÉTRACTION INFLAMMATOIRE DU MUSCLE STERNO-CLÉIDO-MASTOIDIEN

(ADÉNOPHLEGMONS — MASTOIDITES)

Par **A. BROCA**
Professeur agrégé,
Chirurgien de l'Hôpital des Enfants-Malades.

Il semble établi aujourd'hui que, dans bien des cas, le torticolis dit congénital ne l'est pas, mais qu'il est le résultat d'une myosite scléreuse, avec rétraction, consécutive à une rupture interstitielle à laquelle prédispose avec évidence l'accouchement par le siège.

Mais cette manière de venir au monde n'est relevée que chez les deux tiers environ des sujets, et si, dans l'autre tiers, on note parfois des tractions plus ou moins violentes, des applications de forceps capables, elles aussi, d'avoir lésé un des muscles sterno-mastoïdiens, il reste cependant quelques cas où rien de semblable ne paraît avoir existé.



Il en est ainsi, par exemple, chez un garçon de douze ans entré le 17 Mars dernier à notre salle Molland : il est né par le sommet sans aucun incident. Et j'ajouterai tout de suite qu'à sa naissance on ne s'aperçut de rien, qu'à l'âge de deux ans et demi seulement, la tête commença à tourner, après une première enfance normale où nous trouvons toutefois, malgré une nourriture au sein, un certain retard dans la dentition — qui débuta vers un an — et dans la marche, à quinze mois. Au reste, il n'existe actuellement aucun stigmate de rachitisme, et nous pouvons tenir pour certain que cette maladie n'est pas en cause dans la genèse de la déviation cervicale.

Pas plus qu'elle, d'ailleurs, une maladie ostéo-articulaire quelconque, un mal de Pott en particulier, auquel nous devons toujours songer pour ces attitudes vicieuses de la tête survenant à une date plus ou moins éloignée de la naissance. Au bout d'une douzaine d'années, ce mal a le droit d'être à peu près guéri; cependant, il aurait sûrement laissé quelques traces matérielles de son passage, surtout un certain degré d'ankylose. Or, celle-ci n'existe pas du tout : il suffit de relâcher le muscle sterno-mastoïdien gauche, en inclinant la tête davantage sur l'épaule gauche, pour pouvoir imprimer tous les mouvements au rachis cervical parfaitement souple.

Les os, les ganglions, toutes les parties molles sont normaux à la palpation, sauf le muscle sterno-cléido-mastoïdien gauche. Celui-ci est considérablement rétracté : dès que l'on tente de redresser la tête, les deux chefs sternal et claviculaire se tendent; tous deux sont minces et durs, manifestement fibreux sur toute leur hauteur. Je ne crois pas raisonnable d'admettre qu'un mal de Pott cervical, abandonné à lui-même, puisse guérir avec une semblable intégrité du squelette, en laissant pour unique marque une rétraction limitée au muscle sterno-mastoïdien.

Cette rétraction était extrêmement marquée, portait à la fois sur le muscle et sur sa gaine, et nous en avons eu la preuve lors de l'opération que j'ai pratiquée le 23 Mars. Tenté par cette mince corde qui montait tout le long du cou et se détachait avec une netteté extrême sous la pointe de l'apophyse mastoïde, je voulus essayer la myotomie supérieure par une incision transversale dont la cicatrice se fût cachée ensuite facilement dans les cheveux. Je traversai un muscle blanc, dur, scléreux, criant sous le bistouri, et, cela fait, je ne pus aucunement redresser la tête; il était évident que toute la face profonde de la gaine aponévrotique était rétractée. Mais dès que je voulus l'inciser, je pénétrai dans la veine jugulaire, quoique j'eusse opéré avec précaution, instruit que j'étais par un accident semblable qui m'était arrivé il y a quelques années, à mon premier essai opératoire de ce genre.

La jugulaire était intimement unie à la face profonde de la gaine musculaire et faisait corps avec elle : la ligature latérale fut impossible, et je dus couper entre deux ligatures la veine difficilement disséquée après incision le long du bord antérieur du muscle sterno-mastoïdien. Après quoi, la partie supérieure de la gaine enfin coupée à fond, il me fallut encore, pour obtenir le redressement, couper en bas, à ciel ouvert, le chef sternal et sa gaine. Ces cas sont ceux où peut être indiquée l'extirpation complète du muscle, telle que l'a préconisée Mikulicz, et j'aurais peut-être aussi bien fait d'y avoir recours, quoique mon malade ait guéri et soit aujourd'hui en assez bonne attitude.

Je ne compte pas développer cette discussion thérapeutique, et si j'ai parlé de l'opération, c'est parce qu'elle nous a permis de voir, de toucher, des parties rétractées, sclérosées, chroniquement enflammées sur une très grande étendue.

Doit-on, dans la genèse de ce processus, éliminer à coup sûr toute origine congénitale ou obstétricale? Il serait téméraire de l'affirmer sans réserves, car il n'est pas exceptionnel que la déviation de la tête soit d'abord légère au point de passer inaperçue pendant un temps variable. Pourtant il est peu probable qu'elle ait été méconnue jusqu'à l'âge de deux ans et demi sur un enfant qui a été nourri au sein et n'a pas été mis en nourrice.

Certains auteurs tireraient peut-être argument en faveur d'une origine congénitale de ce fait que, du côté où la tête est inclinée, notre malade est atteint d'une asymétrie cranio-faciale très accentuée. A mon sens, cela ne prouve rien, car cette asymétrie disparaît peu à peu, après redressement, pourvu que l'on n'opère pas trop tard, chez les sujets atteints de torticolis assez précoce pour que la discussion soit possible sur l'origine congénitale ou obstétricale. Si la symétrie se rétablit une fois corrigée l'attitude vicieuse, c'est donc que, par un mécanisme d'ailleurs mal connu, l'asymétrie était une conséquence de cette attitude. Et chez des enfants atteints de torticolis sûrement acquis, de cause connue, nous voyons quelquefois la face se développer moins du côté de l'inclinaison : je viens d'en voir un exemple très net chez un enfant de sept à huit ans dont le torticolis, vieux de dix-huit mois, est dû à des contractions musculaires provoquées par une arthrite rhumatismale grave, avec des manifestations concomitantes très accentuées dans diverses jointures des membres.

Mais si nous ne sommes pas en droit, à mon sens, de faire fonds sur l'asymétrie cranio-faciale, je dois signaler l'existence d'une lésion sûrement congénitale, une cataracte zonulaire de l'œil gauche. C'est l'indice d'un trouble de développement, mais ce n'est pas un motif pour conclure que l'origine soit la même pour la sclérose progressive du muscle sterno-mastoïdien. Nous devons donc rester dans le doute, à l'hypothèse, et émettre même une autre supposition, celle d'une lésion franchement acquise, inflammatoire.

A un degré léger, le torticolis inflammatoire est très fréquent. On l'observe à peu près constamment comme conséquence des adénites carotidiennes aiguës ou subaiguës, même quand elles n'arrivent pas à suppuration. La tête se met en attitude sterno-mastoïdienne du côté malade, à la fois sans doute parce que ce muscle, dont les points d'insertion se trouvent rapprochés, appuie ainsi moins sur les tissus enflammés sous-jacents, et parce qu'il se contracture pour son propre compte sous l'influence d'un certain degré de myosite, sa gaine participant plus ou moins à l'inflammation du ganglion qu'elle touche.

La règle est que très vite la tête se redresse d'elle-même, une fois le phlegmon résorbé ou incisé, la douleur disparue, la souplesse des tissus revenue. Par exception, cependant, la continuation du torticolis est possible sous l'influence de deux causes capables de s'associer en proportion variable : l'habitude, un certain degré de myosite.

L'inflammation locale atténuée, mais évidente, s'était prolongée chez une fille de douze ans que j'ai soignée à l'hôpital des Enfants-Malades en Janvier dernier. Trois mois auparavant, par impetigo du cuir chevelu, elle avait été atteinte d'adénite cervicale bilatérale, avec raideur du cou; puis à gauche une des glandes était devenue très douloureuse, s'était abcédée, et à partir de ce moment l'attitude avait été celle du torticolis sterno-mastoïdien gauche, d'intensité modérée. L'abcès s'était cicatrisé, et nous en trouvions la marque au-dessous et en arrière de l'apophyse mastoïde, mais le torticolis persistait.

Le diagnostic, dans ce cas, méritait toute notre attention, car on pouvait songer au mal de Pott cervical : c'était même à cette idée que s'étaient arrêtés mes élèves. N'y avait-il pas, avec une adénopathie cervicale bilatérale et surtout assez volumineuse à gauche, un léger degré d'engorgement, d'œdème vers la nuque, un épaississement des tissus, une tendance à l'effacement de la fossette sous-occipitale? Mais nulle part la colonne cervicale, convexe et saillante à droite, n'était douloureuse à la pression, sauf peut-être vers le sommet de l'apophyse transverse de l'axis; mais les mouvements n'étaient pas enraidis. Car si, au premier abord, ils pouvaient paraître limités, à un examen plus précis nous nous rendions compte que cela n'était réel que pour l'obstacle créé par le muscle sterno-cléido-mastoïdien, par son chef sternal surtout, au redressement de la tête vers la droite; et cette tension une fois produite, les mouvements de rotation manquaient de souplesse. Mais ils l'avaient tout entière, — et comme eux la flexion et l'extension, — sitôt qu'en inclinant la tête vers l'épaule gauche, face à droite, en extension légère, on relâchait le muscle rétracté. Il y a, je le sais, l'hérédité d'un père mort tuberculeux et d'un frère mort de méningite; il y a aussi le résultat positif de l'ophtalmo-réaction. Mais cela permettait, tout au plus, de conclure à la nature tuberculeuse de l'adénopathie subaiguë : et encore suis-je loin de le faire sans réserves. Avec l'ophtalmo-réaction, on voit sans peine de la tuberculose partout, et, dans le cas particulier, les caractères de l'engorgement ganglionnaire vont très bien avec ce que nous savons de certaines adénites torpides par impétigo et phthiriase du cuir chevelu. Cela me séduit plus que de croire à une adénite tuberculeuse guérie après quelques jours de suppuration, comme ce fut le cas pour l'abcès supérieur.

Dans les faits de ce genre, où malgré tout quelque doute subsiste, le traitement doit consister à soumettre le sujet à l'action de l'extension continue, le poids céphalique étant placé du côté opposé à celui du torticolis, à droite, par conséquent, chez notre malade. S'il s'agit d'une simple contracture par myosite ou par habitude, au bout de très peu de jours tout a cessé; s'il y a derrière cela un mal de Pott, ses signes locaux à la pression, à la palpation deviennent plus nets, quand on est bien sûr que l'inervation anormale des vertèbres cervicales n'est plus pour rien dans l'effacement des méplats normaux.

Chez notre malade, au bout de deux ou trois jours la tête était droite et les parties molles assouplies autour du rachis rectiligne, indolore, et je tentai l'expérience de supprimer tout de suite l'extension. Dès le lendemain, il y avait tendance à la récidive, et je n'en fus pas surpris, car les lésions inflammatoires ne s'en vont pas aussi vite qu'une contracture purement névropathique. L'immobilisation réalisée par l'extension continue est très favorable à la résorption, mais encore faut-il lui laisser le temps d'agir. Aussi notre fillette fut-elle couchée pendant une quinzaine de jours, puis elle rentra chez elle le

11 Février, avec tous les mouvements du cou normaux, avec un paquet ganglionnaire fort diminué dans le creux sus-claviculaire gauche.

Les adénites cervicales ne sont pas seules à irriter, à enflammer par voisinage le muscle sterno-mastoïdien: les mastoïdites en font autant. Dans les inflammations aiguës de l'apophyse, les attitudes en torticolis ne sont pas rares, lorsque l'inflammation atteint la pointe et surtout lorsque, tendant à migrer par là, elle gagne dans la partie supérieure de la gaine musculaire. Ce fait est depuis longtemps classique parmi tous les chirurgiens experts en opérations mastoïdiennes; ils savent qu'au cours d'une otite aiguë l'inclinaison de la tête est presque toujours une indication à la trépanation, d'autant mieux qu'elle doit nous faire redouter une complication grave, soit une migration en dedans de la pointe sous forme de mastoïdite de Bezold, soit même un début de phlébite du sinus, avec inflammation de la jugulaire et des ganglions qui l'entourent.

Mais on connaît moins, même dans le milieu spécial des auristes, même dans celui des chirurgiens orthopédistes, les cas où, après guérison de la complication mastoïdienne, la contracture du muscle sterno-cléido-mastoïdien persiste, capable, avec le temps, de se terminer par rétraction.

Dans le cours de ma carrière, j'ai déjà observé plusieurs cas où, la plaie mastoïdienne étant cicatrisée, l'enfant a conservé l'habitude du torticolis, et tout de suite j'ai eu recours à l'extension. D'où guérison rapide, en sorte que je n'ai pas d'expérience personnelle sur ce que deviennent ces malades abandonnés à eux-mêmes.

Mais l'an dernier, deux fois à quelques jours d'intervalle, j'ai été consulté dans les conditions suivantes :

D'abord, pour une fille de onze ans, à laquelle mon ami Eug. Weissmann avait dû, quelques mois auparavant, trépaner l'apophyse pour une mastoïdite grave, consécutive à une opération — dont il n'était en rien responsable — pour végétations adénoïdes du pharynx. Assez vite, l'enfant, qui avait subi un rude assaut, était partie pour le Midi, où elle avait repris fort bonne santé, mais où son cou était resté de travers : plusieurs médecins diagnostiquèrent un mal de Pott sous-occipital et conseillèrent le port d'une minerve en plâtre, en sorte que les parents, affolés, revinrent à Paris où Weissmann me confia l'enfant. Tout fut guéri — et reste guéri depuis plus d'un an — en quinze jours d'extension continue et un mois de rééducation musculaire.

L'histoire fut identique chez un garçon de treize ans, dont l'otite avait, je crois, été consécutive à la scarlatine. Plusieurs médecins et chirurgiens versés dans la pédiatrie et l'orthopédie l'avaient examiné et avaient conclu au mal de Pott, si bien même que rendez-vous était pris avec l'un d'eux pour l'appareillage, lorsque j'ai conseillé d'essayer d'abord l'extension continue. Il y a quelques semaines, j'ai vu l'enfant en excellent état.

D'où vient cette erreur, si importante par ses conséquences, commise dans un cas par des médecins dont j'ignore le nom, dans le second par des collègues d'une honorabilité et d'une compétence indiscutables? De ce que, dans ce torticolis, la contracture n'est pas seule, mais s'accompagne de quelques phénomènes inflammatoires; et l'on constate vers le haut de la nuque, peut-être à la fois par un peu de myosite et un peu d'adénite, un certain degré d'empâtement sinon douloureux, au moins sensible à la pression.

***

Le diagnostic cependant n'est pas malaisé si on examine le malade avec soin, en partant de cette idée qu'en principe on ne doit pas faire intervenir le mal de Pott sous-occipital pour expliquer un torticolis même assez persistant consécutif à une mastoïdite certaine. On remarque alors que le léger empâtement est latéral, n'efface pas la fossette de la nuque, et que surtout si on relâche le sterno-mastoïdien en inclinant un peu la tête de son côté, on trouve conservés avec toute leur souplesse les mouvements de rotation de la tête sur la colonne vertébrale. On doit ajouter à cela que le torticolis du mal de Pott cervical n'est presque jamais purement sterno-mastoïdien, mais que son attitude procède d'une contracture en général complexe. Malgré ces différences cliniques, je viens de dire que j'ai vu des malades qui ont failli être appareillés, et même il y a trois ou quatre ans j'en ai vu un, un adulte cette fois, qui l'avait été, que l'on soumettait à mon examen pour que je prisse la direction d'un traitement commencé en province, et que j'ai, après vérification, débarrassé de sa minerve. La conclusion est qu'il convient d'être très méfiant sur ces diagnostics de mal de Pott survenant après une mastoïdite, et ne pas se résoudre à l'immobilisation par les appareils inamovibles avant d'avoir fait un essai d'extension continue sur la tête, la contre-extension étant exercée sur les deux membres inférieurs.

Dans ces torticolis, une grande part revient à la contracture et, pour leur persistance, à l'habitude vicieuse. D'où la rapidité d'action de l'extension continue, même au bout de plusieurs semaines. Mais, à l'origine, il ne s'agit pas d'une contracture purement nerveuse. Aussi bien pour les adénophlegmons que pour les mastoïdites, il existe un certain degré de myosite, et cela nous explique qu'à un moment donné la rétraction entre en jeu. C'est la différence avec les contractures vraies, hystériques par exemple, où le muscle se retrouve, du premier coup, normal quand il s'assouplit, fût-ce au bout de mois et même d'années.

Il est rare que les lésions soient assez longtemps négligées pour en arriver là, mais cela est possible, et, par exemple, je peux citer une observation publiée par Bérard le 7 Décembre 1904 à la *Société des sciences médicales de Lyon*. Un adénoïdien, dont l'obstruction nasale commença à être nette à cinq ans, fut pris à six ans d'une otite bilatérale qui passa à la chronicité, puis à treize ans d'une mastoïdite aiguë, elle aussi bilatérale, mais beaucoup plus violente à droite, qui s'ouvrit spontanément et, chose exceptionnelle, se cicatrisa; il est vrai que l'otorrhée fétide persista. A droite, l'inflammation paraît avoir assez gravement atteint les muscles sterno-mastoïdien et trapèze, et au bout d'un an l'enfant entra à l'hôpital avec un torticolis par rétraction définitivement constitué, et une scoliose dorsale supérieure qui peut-être avait précédé la déviation cervicale et était due au développement vicieux de la cage thoracique chez un adénoïdien. Quant au torticolis, il était tel que, pour le corriger, il fallut pratiquer la myotomie à ciel ouvert des deux muscles rétractés et maintenir la tête en rectitude dans une minerve plâtrée.

Je viens de faire une place à part au torticolis mastoïdien, à côté du torticolis par inflammation ganglionnaire. Mais, je n'estime pas qu'il faille de même décrire un torticolis dentaire, ainsi que l'a fait l'an dernier Tellier (de Lyon) devant le Congrès de stomatologie. En effet, tandis que l'inflammation du sterno-cléido-mastoïdien est une conséquence directe de la mastoïdite, il n'en est pas de même pour les lésions dentaires, lesquelles n'agissent que par l'intermédiaire d'un phlegmon du cou et ne semblent pas pouvoir agir autrement; et il en était ainsi pour les deux malades de M. Tellier, chez l'un par éruption de la dent de sagesse, chez l'autre par arthrite alvéolo-dentaire suppurée. Ces torticolis inflammatoires doivent être rangés à côté de ceux, cités plus haut, par adénophlegmon cervical et ne méritent pas plus d'être appelés « dentaires » que celui dont j'ai parlé d'être appelé « phtiriasique ». Cette remarque ne s'applique, bien entendu, qu'aux torticolis par myosite et rétraction ultérieure, et non aux positions vicieuses passagères.

ACCIDENTS PARALYTIQUES
AU COURS
DU TRAITEMENT ANTIRABIQUE

Par M. P. REMLINGER
Directeur de l'Institut Pasteur de Constantinople.

Il y a trois ans, nous avons, à l'occasion d'un cas personnel, consacré un travail d'ensemble[1] aux paralysies qui se produisent de temps à autre au cours du traitement antirabique. A grand'peine nous avons réuni, sur un total de 107.712 personnes ayant subi les inoculations, une quarantaine d'observations, toutes — à deux exceptions près — terminées par guérison. Nous avons montré que ces accidents étaient presque toujours sous la dépendance d'une myélite aiguë, que cette myélite revêtait très souvent le type ascendant de Landry, mais qu'à titre exceptionnel on pouvait voir la paralysie se porter sur les nerfs périphériques (facial, moteur oculaire commun, soit isolément, soit concurremment avec les nerfs des membres inférieur et supérieur). Nous avons tenté de prouver que ces accidents ne représentaient nullement une rage canine atténuée et guérie par les inoculations, mais qu'ils devaient être attribués aux émulsions vaccinantes elles-mêmes, celles-ci agissant à la faveur, non du virus, mais de la toxine rabique. Encore une idiosyncrasie tout à fait spéciale du sujet, idiosyncrasie indépendante de l'hystérie, de la neurasthénie, de l'émotivité, de l'âge, du sexe, etc., était-elle indispensable pour que cette action paralysante de la toxine pût s'exercer. Nous avons enfin insisté sur ce que ces paralysies tout à fait exceptionnelles, et, de plus, dans l'immense majorité des cas spontanément curables, ne diminuaient en rien les bienfaits de la méthode pastorienne, et sur ce qu'il n'y avait aucun intérêt à les tenir secrètes, ainsi que le fait se produisait parfois.

Depuis lors, des observations nouvelles ont vu le jour en assez grand nombre. M. Pampoukis[2] a publié un article où se trouvent relatés deux cas personnels. Un mémoire de MM. Courmont et Lesieur[3] renferme trois observations inédites. Un travail de Nédrigailoff et Ostrjanin[4] est basé sur quatre cas personnels et donne des renseignements sur une dizaine d'autres cas, tous inédits provenant d'Instituts russes.

Tout récemment. MM. Babès et Mironesco[5] ont publié un cas suivi de mort, et M. Marinesco[6] a fait suivre cette observation d'intéressantes remarques de nature à laisser supposer que ces paralysies sont à Bucarest singulièrement fréquentes. Nous avons eu l'occasion d'observer à Constantinople un deuxième cas, et MM. Jourdran, directeur de l'Ecole de médecine, et Neiret, directeur de l'Institut Pasteur de Tananarive, ont bien voulu nous adresser une autre observation. Nous relaterons tout d'abord ces deux faits inédits et essayerons ensuite de dégager ce que les observations parues depuis notre premier mémoire renferment de nouveau et d'intéressant.

1. P. Remlinger. — « Accidents paralytiques au cours du traitement antirabique ». *Annales de l'Institut Pasteur*, 1905, Octobre.
2. Pampoukis. — « Sur les accidents paralytiques survenant au cours du traitement antirabique ». *La Grèce médicale*, 1905, 1-15 Juin.
3. Courmont et Lesieur. — « Etudes cliniques sur la rage humaine ». *Journal de physiologie et de pathologie générale*, 1906, p. 1047-1055.
4. Nédrigailoff et Ostrjanin. — « Zur Frage über die Gründe der Paralysen bei der Pasteurschenvaccination ». *Centr. f. Bakteriologie*, 1 Abt. Referate, 1907, 25 Mai.
5. Babès et Mironesco. — « Paralysie ascendante mortelle survenue après le traitement antirabique ». *Réunion biologique de Bucarest*, 1908, 7 Mai.
6. Marinesco. — « Remarques sur la communication de M. Babès : Paralysie ascendante mortelle après le traitement antirabique ». *Réunion biologique de Bucarest*, 1908, 7 Mai.

***

Observation I (due à l'amabilité de MM. Jourdran et Neiret). — R..., vingt-trois ans, brigadier de police indigène, a toujours joui d'une bonne santé, pas de syphilis. R... est mordu le 31 Mars 1905, à la jambe droite, par un chien errant, qu'il conduisait à la fourrière de Tananarive. Le chien est abattu et sa tête envoyée à l'Institut Pasteur. (Les passages devaient ultérieurement fournir un résultat négatif.) R... commence le traitement le 8 Avril (méthode de Calmette à la glycérine). Le 20 Avril — au douzième jour du traitement par conséquent — il est pris brusquement de céphalalgie, de maux d'estomac, de vomissements bilieux. Le lendemain 21, il éprouve de la fièvre, une grande faiblesse, et est incapable de se tenir sur ses jambes. Il a du délire, de l'hébétude et maigrit beaucoup. Même état les jours suivants. Une faiblesse extrême des membres inférieurs domine la scène. Le 24 Avril, le malade présente de l'incontinence d'urine et entre alors à l'hôpital. Il est très amaigri et en état de stupeur très prononcée. Quand on lui parle, il répond tantôt bien, tantôt à tort et à travers, puis retombe dans sa somnolence. On constate une paralysie à peu près complète des membres inférieurs avec anesthésie. Le malade s'effondre lorsqu'on tente de le faire tenir sur ses jambes. Incontinence d'urine, constipation. Aux membres supérieurs, il n'y a pas de paralysie, mais la force musculaire est très diminuée. Le réflexe rotulien est aboli; le réflexe crémastérien diminué. Le moindre contact avec la verge détermine une demi-érection. Abolition du réflexe pharyngien. Les pupilles contractées réagissent mal à la lumière. Le malade bâille continuellement. Il existe de la bradycardie (pouls à 40). T : 36. Etat saburral de la langue. Rien dans les divers organes. Comme symptômes subjectifs, on ne note qu'une courbature généralisée. Le malade ne peut trouver dans son lit une position qui lui convienne et il s'agite continuellement. Les jours suivants, il se produit peu à peu de l'amélioration. Le malade n'est plus obnubilé. Il répond quand on lui cause. Les mouvements reviennent dans les membres inférieurs et l'anesthésie diminue. Le 28 Avril, il parvient même à descendre de son lit bien qu'il n'ait pas assez de force pour se tenir debout. Vers le 4 Mai, il commence à marcher. Les jambes sont encore très faibles et elles tremblent dès que le malade s'appuie sur elles. L'amélioration se poursuit dès lors régulièrement mais lentement. Le 27 Mai, jour de la sortie de l'hôpital, les membres inférieurs sont encore faibles, la marche difficile et les réflexes rotuliens très diminués, sinon abolis. Ultérieurement, R... a guéri de façon complète et a repris son service.

Le traitement antisyphilitique a été appliqué, bien que R... niât cette maladie et qu'il n'en présentât aucun symptôme. L'amélioration a été trop rapide pour qu'elle pût être attribuée à la médication spécifique. Le traitement antirabique, suspendu dès le début des accidents, n'a pas été repris, l'inoculation au lapin ayant démontré entre temps que l'animal mordeur n'était pas enragé. Ce traitement avait été beaucoup moins intensif que celui ordinairement en usage à l'Institut. Il faut noter enfin que R... présentait des antécédents héréditaires qui pourraient expliquer la moindre résistance de son système nerveux. Son père aurait eu des accès de folie terminés par une espèce de paralysie générale avec cécité complète.

Observation II (personnelle). — St... Kiriako, soixante-quatre ans, antécédents héréditaires et personnels sans intérêt, n'a pour ainsi dire jamais été malade et n'a contracté en particulier aucune affection vénérienne; aucun stigmate d'hystérie ou de neurasthénie, artério-sclérose très peu accusée. St... arrive de l'île de Mételin à l'Institut antirabique de Constantinople le 10 Janvier 1906. Il y a huit jours, il a été assailli brusquement — sans provocation aucune — par un chien de berger qui, soit avec ses dents, soit avec ses griffes (St... ne sait pas au juste), lui a fait à l'arcade sourcilière gauche une petite plaie d'un centimètre de long sur un demi-centimètre de large. Cette plaie a peu saigné ; elle n'a subi aucune cautérisation et est aujourd'hui presque complètement cicatrisée. Le chien s'est mis à mordre des moutons ; un vétérinaire l'a déclaré enragé et l'a fait abattre. Aucun autre renseignement. Un traitement antirabique d'intensité moyenne est commencé le jour même.

Le 25 Janvier (vingt-quatre jours après la morsure; seize jours après le début des inoculations) St... accuse de la fièvre et une courbature généralisée. Le lendemain, celle-ci a beaucoup augmenté. Le malade a des lancées dans les membres inférieurs et supérieurs, puis des douleurs en ceinture au niveau des lombes et du thorax. Ces douleurs sont si intenses qu'il se tourne et se retourne continuellement dans son lit, ne trouvant pas une position qui lui convienne. Le 27 Janvier les phénomènes douloureux se sont considérablement amendés, mais il existe de la parésie des membres inférieurs ; le malade se sent très faible sur ses jambes ; il flageole et ne tarderait pas à s'effondrer s'il n'était soutenu. Le 28 les douleurs ont complètement disparu, mais la paralysie des membres inférieurs est très accusée. Dans son lit, le malade fait les mouvements qu'on lui commande, mais il est dans l'impossibilité de se tenir debout. Aucun trouble du côté de la vessie ou du rectum. Aux membres supérieurs, il n'existe qu'un léger degré de parésie. Le malade exécute facilement tous les mouvements, mais il n'arrive à serrer la main qu'avec très peu d'énergie. Aussi bien aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs, la sensibilité au contact, à la pression, à la piqûre, à la température est intacte. Les réflexes cutanés paraissent diminués; le réflexe rotulien est complètement aboli. Le réflexe du gros orteil difficile à provoquer paraît se faire en extension. Il n'existe aucune parésie des muscles du cou, de la nuque ou de la face. Aucun trouble bulbaire. La température, le pouls, la respiration sont normaux. L'état général est bon, mais on note un amaigrissement assez considérable. Le traitement antirabique est suspendu. Les jours suivants l'état du malade demeure à peu près stationnaire. Il ne souffre pas et se plaint seulement d'une grande faiblesse des membres. Il arrive assez facilement à s'asseoir sur le bord de son lit, mais chancelle dès qu'il veut se tenir debout. La miction est normale, mais il existe une constipation opiniâtre. L'abolition des réflexes tendineux persiste. A partir du 8 Février, une amélioration notable commence à se manifester. La force revient dans les membres supérieurs, puis dans les membres inférieurs. Le malade serre les mains avec vigueur ; il peut bientôt se lever et faire quelques pas dans la salle ; le réflexe rotulien reparaît. Le 15 Février St... demande à retourner dans son pays. Il peut être considéré comme guéri à peu près complètement. Seul persiste un certain degré de faiblesse des membres inférieurs, se traduisant par une fatigue assez rapide à l'occasion de la marche ou de la station debout.



Ces deux observations et celles des auteurs que nous avons cités permettent de préciser certains points de la symptomatologie des accidents. Ils se manifestent en général entre le douzième et le dernier jour du traitement, mais on peut les voir se déclarer plus tôt (le huitième jour dans trois observations). Le début est toujours brusque. A la suite d'un refroidissement, ou le plus souvent sans cause connue, une personne présente tout à coup de la fièvre, de l'anorexie, et, dans les membres, les lombes, le thorax, des douleurs internes comparables à celles d'une violente courbature.

Plusieurs observations mentionnent l'agitation extrême du malade qui se tourne et se retourne dans son lit en tous sens, dans l'espoir jamais réalisé de trouver une position où ces douleurs seront moins vives. Celles-ci cependant sont éphémères. Au bout de vingt-quatre heures ou de quarante-huit heures au plus, elles disparaissent et font place à des phénomènes paralytiques. C'est d'abord une simple parésie. Le sujet se sent faible sur ses jambes; sa démarche est hésitante ; il a besoin d'être soutenu, sans quoi il tomberait. Bientôt la paraplégie devient absolue et s'accompagne de troubles des réservoirs (rétention, moins souvent incontinence de l'urine et des matières fécales). La sensibilité est intacte ou diminuée. Les réflexes tendineux sont le plus souvent abolis. Le réflexe du gros orteil peut se produire en extension. Souvent les phénomènes restent ainsi localisés pendant quelques jours aux membres inférieurs et aux sphincters, et la guérison s'effectue, ou très rapidement en une ou deux semaines, ou, au contraire, très lentement en plusieurs mois (Nédrigailoff et Ostrjanin). D'autres fois, la paralysie suit nettement une marche ascendante et revêt le type classique de la maladie de Landry. On observe, précédée comme aux membres inférieurs par une phase de douleurs lancinantes, une parésie ou une paralysie complète des membres supérieurs. On peut observer également une paralysie des muscles du cou, de la nuque, de la face, de la langue et des troubles bulbaires variés. On note alors de la difficulté de l'occlusion de la bouche et des yeux, de l'émission des sons (le malade ne parle qu'à voix chuchotée et sans pouvoir articuler distinctement), de la déglutition (les boissons repassent par les fosses nasales ou déterminent de la toux en tombant sur le larynx et dans la trachée); des syncopes, de la fièvre, de la tachycardie, de la dyspnée. Une observation de MM. Courmont et Lesieur est tout à fait typique à cet égard. Après une période extrêmement inquiétante où on se demande si ces manifestations bulbaires ne vont pas amener un dénouement fatal (et de fait la mort a été notée dans ces conditions à l'Institut de Bucarest), les symptômes s'arrêtent en général, puis s'améliorent. La guérison paraît même s'effectuer plus rapidement dans la forme ascendante que dans la forme dorso-lombaire. La *restitutio ad integrum* est complète en quelques jours ou tout au plus en deux ou trois semaines.

A côté de ces cas où l'origine myélitique des accidents ne paraît pas douteuse (troubles des réservoirs, signe de Babinski), il en est d'autres où, à la suite d'une courte période fébrile, on observe uniquement des manifestations du côté des nerfs périphériques : paralysie faciale unilatérale, diplégie faciale (Darkschewitch)[1]; paralysie bilatérale du facial et du moteur oculaire commun (Sabarthez)[2]; diplégie faciale avec troubles du glosso-pharyngé et du pneumogastrique (Marinesco); diplégie faciale avec phénomènes névritiques aux membres supérieur et inférieur. Ces accidents, le plus souvent, guérissent très vite. M. Marinesco a noté à titre exceptionnel leur persistance pendant des années.

Citons enfin des cas en quelque sorte intermédiaires, où le siège anatomique de la lésion ressort mal des symptômes cliniques et où il est très dificile de se prononcer entre une myélite et une polynévrite.

***

La bénignité habituelle des accidents fait que — fort heureusement — les autopsies sont rarissimes. A Bucarest, on a noté une destruction étendue de la moelle causée par un ramollisse-

1. Darckschewitch. — « Contribution à l'étude des accidents paralytiques consécutifs aux injections antirabiques de Pasteur ». *Neurologisches Centralblatt*, 1893.

2. Sabarthez. — « Rage atténuée produite très probablement par les inoculations pasteuriennes ». *Gaz. des Hôpitaux*, 5 et 8 Décembre 1891.

ment des régions dorsale et lombaire; on ne pouvait plus distinguer la substance grise de la substance blanche, l'une et l'autre étant transformées, particulièrement dans la région des cordons et des cornes postérieures, en une pulpe gris rosé. Au microscope, les lésions, au lieu d'être comme dans la rage limitées à la substance grise, se rencontraient également dans la substance blanche. On constatait une tuméfaction œdémateuse étendue des fibres avec tuméfaction ou disparition du cylindraxe; les vaisseaux étaient entourés par une large zone embryonnaire, d'où partaient de larges réseaux et des cordons formés en grande partie par la prolifération des éléments névrogliques et conjonctifs. Les vaisseaux de la substance grise étaient dilatés, renfermaient de nombreux leucocytes et étaient également entourés d'une zone embryonnaire. La substance nerveuse elle-même était œdématiée et envahie par le même tissu de nouvelle formation. Les cellules nerveuses étaient atrophiées et entourées de zones embryonnaires. Dans le bulbe et dans le cerveau, on observait des lésions irritatives moins prononcées. Pas de corpuscules de Négri. Passages chez le lapin négatifs. Notons, enfin, la coexistence de lésions rénales discrètes.



L'intérêt majeur de ces paralysies paraît résider dans leur pathogénie. Nous avons montré qu'elles ne pouvaient guère s'expliquer par une confusion, une méprise, une négligence, ou encore par une association microbienne, soit que le microbe à détermination médullaire ait envahi l'organisme par la voie de la morsure, soit qu'il y ait pénétré avec les émulsions. Il est tout à fait impossible de les considérer comme des manifestations hystériques, et bien difficile de les interpréter dans le sens d'une rage canine, atténuée et guérie par les inoculations pasteuriennes; nombre de fois le cerveau de l'animal mordeur a été incapable de reproduire la rage ou même cet animal a été, les inoculations terminées, retrouvé vivant et parfaitement bien portant. Elles paraissent devoir être attribuées à la toxine rabique renfermée dans les émulsions vaccinantes, la brusquerie du début et la *restitutio ad integrum* étant en faveur de cette manière de voir. Quelques-unes de ces théories nous retiendront un instant.

Un fait nouveau assez intéressant peut jusqu'à un certain point être présenté en faveur du rôle d'une association microbienne ou d'une négligence quelconque, c'est que, dans un institut donné, ces paralysies sont susceptibles de se produire en série. Le fait aurait été plusieurs fois noté à Bucarest. Nédrigailoff et Ostrjanin ont observé d'autre part à Charkow quatre cas simultanés. Trois personnes mordues par le même chien (reconnu enragé à l'examen vétérinaire) eurent des paralysies. Une quatrième mordue par le même animal subit son traitement sans encombre, mais une autre personne mordue par un chien qui fut retrouvé plus tard vivant et bien portant présenta également des phénomènes paralytiques. L'Institut antirabique était fréquenté alors par une soixantaine d'autres mordus qui demeurèrent indemnes. Il est à peine besoin de faire remarquer que l'argument qu'on pourrait tirer de faits semblables en faveur du rôle d'une association microbienne, pour intéressant, n'est nullement péremptoire. Il pourrait tout aussi bien être produit en faveur de la théorie toxinique. C'est à elle du reste que se rangent Nédrigailoff et Ostrjanin.

Pour MM. Courmont et Lesieur, les « paralysies du traitement » dues à l'action de la toxine ne font aucun doute et ils en publient une fort belle observation. Ils sont d'avis cependant que certains cas de paralysie qu'on observe, au cours ou après les inoculations, sont de la rage canine atténuée sous l'influence du traitement, de la rage guérissable, mais guérissable moyennant des lésions chroniques, des séquelles qui, elles-mêmes, sont incurables. Ils citent comme rentrant dans cette catégorie deux cas, l'un de myélite transverse, l'autre d'hémiplégie gauche ayant débuté de dix à quinze jours après la fin des injections.

Malgré l'autorité considérable qui s'attache au nom de ces auteurs, il paraît fort difficile d'admettre cette interprétation. Dans ces deux observations, la relation entre les phénomènes paralytiques d'une part, la morsure ou le traitement antirabique de l'autre est bien sujette à caution. On comprend difficilement en outre le mécanisme d'après lequel les inoculations pasteuriennes transformeraient la rage de l'animal mordeur — rage furieuse dans l'immense majorité des cas — en une rage paralytique atténuée. Au reste, la rage paralytique représente-t-elle, par rapport à la rage furieuse, une rage atténuée? Le fait n'est nullement démontré et les arguments ne manquent pas en faveur de l'opinion diamétralement opposée.

Pour que prît corps l'hypothèse de MM. Courmont et Lesieur, il faudrait qu'inoculée au lapin ou au cobaye, la salive d'un malade atteint de paralysie au cours ou à la suite du traitement reproduisît chez ces animaux la rage en série. Cette preuve, MM. Courmont et Lesieur ne l'ont malheureusement pas fournie. En 1898, Frantzius[1] a réalisé cette expérience. La salive d'un malade paralytique inoculée à plusieurs lapins fit mourir l'un d'eux au milieu de symptômes qui furent pris pour de la rage et — en raison de la longueur de l'incubation — pour de la rage des rues. Mais la maladie n'ayant pas été reproduite en série, la légitimité du diagnostic de rage porté sur cet animal paraît douteuse et, d'autre part, Nitsch[2] a démontré que la durée de l'incubation chez les animaux d'expérience n'était nullement un élément de diagnostic différentiel entre le virus de rue et le virus fixe.

Du reste, Chmelewsky et Skschiwan[3] qui voulurent en 1901 contrôler l'assertion de Frantzius ne purent y parvenir. L'un des cobayes, qui avait été inoculé avec la salive du malade paralytique, mourut bien après avoir présenté des symptômes suspects, mais les passages faits avec son cerveau donnèrent des résultats négatifs. Certainement, tous les cas de paralysie qu'on observe au cours ou à la suite des inoculations antirabiques ne sont pas des « paralysies de traitement ». On peut observer de la rage canine vraie et celle-ci peut, ainsi que nous l'avons montré et que Van Gehuchten l'a récemment confirmé[4], se présenter, tout comme les paralysies du traitement, sous la forme d'une maladie de Landry. Ces cas sont toujours mortels et leur nature est démontrée par les passages. En outre, le traitement antirabique ne met nullement à l'abri des paralysies hystériques, syphilitiques, etc., et c'est de ce côté que nous aurions tendance à chercher l'explication de ces deux cas de myélite transverse et d'hémiplégie observés par MM. Courmont et Lesieur.

La théorie de la toxine rabique ne va pas elle-même sans quelques objections assez sérieuses. Cette toxine, dont d'assez nombreux faits permettent de supposer l'existence, n'a jamais été obtenue à l'état de pureté. Pourquoi manifeste-t-elle son action sur l'homme si exceptionnellement? Comment se fait-il que, du fait de la continuation du traitement, les phénomènes paralytiques ne subissent aucune aggravation? Est-il bien sûr que des phénomènes paralytiques analogues ne s'observeraient pas si, au lieu de moelles rabiques, on injectait sous la peau de l'homme des moelles de lapins sains? On sait que l'inoculation sous-cutanée de substance nerveuse normale ne peut pas être considérée comme pleinement inoffensive. On observe chez les animaux ainsi traités de l'amaigrissement, de la cachexie et parfois la mort subite. Les effets de ces inoculations ne se multiplient pas et la substance nerveuse normale ne saurait rentrer, comme le sérum sanguin, dans la catégorie des poisons anaphylactiques[1], mais ils s'ajoutent incontestablement.

C'est du côté de ces poisons de la substance nerveuse normale que M. Marinesco recherche la cause des paralysies. Ils détermineraient des désordres circulatoires qui auraient pour conséquence des troubles fonctionnels, le plus souvent passagers. Peut-être s'agirait-il de substances cytotoxiques exerçant une action défavorable sur la nutrition des neurones bulbaires et spinaux, et pourrait-on invoquer le fait qu'on emploie la substance nerveuse du lapin, c'est-à-dire d'une espèce animale très éloignée de l'homme. A cela on peut objecter qu'aucun phénomène paralytique ne semble avoir été observé par les auteurs qui, dans le but d'obtenir un sérum névrotoxique, injectent à un animal de grandes quantités de substance nerveuse d'un animal appartenant précisément (c'est une condition essentielle du succès) à une espèce très éloignée. Mais on répondra que le système nerveux de l'homme est doué d'une sensibilité beaucoup plus exquise que celui du cobaye ou du canard. L'absence de paralysies chez les mordus traités par la méthode d'Högyes (il n'existe à notre connaissance aucun cas de paralysie chez les personnes inoculées avec le virus dilué), leur fréquence plus considérable chez les personnes soignées par la méthode roumaine (injection à la fois de virus portés à des températures insuffisantes pour détruire les toxines et de quantités massives de substance nerveuse) s'expliquent également bien avec l'hypothèse d'un poison de la substance nerveuse normale, d'une cytotoxine ou de la toxine rabique.

Enfin, quelle que soit la théorie admise, il faut toujours bien en arriver à faire jouer dans la pathogénie des accidents un rôle majeur à une idiosyncrasie particulière, indépendante de l'hystérie, de la neurasthénie, de l'âge, du sexe, etc., et c'est malheureusement cette idiosyncrasie (terme commode pour masquer notre ignorance) qui rend un peu illusoire tout essai de prophylaxie.

1. Frantzius. — Cité par Chmelewsky et Skschiwan.
2. Nitsch. — « Expériences sur la rage de laboratoire ». *Bulletin de l'Académie des sciences de Cracovie*, 1904, Juillet, p. 309.
3. Chmelewsky et Skschiwan. — « Von der durch die Vaccine geschwächten paralytischen Form der Wut bei dem Menschen » (die Fragen der neuro-psychischen Medizin, 1902, p. 88).
4. P. Remlinger. — « Syndrome de Landry et rage paralytique ». *Soc. de biol.*, 1906, 12 Mai. — Van Gehuchten. « Un cas de rage humaine évoluant cliniquement comme une poliomyélite antérieure aiguë ». *Académie de medecine de Belgique*, 1908, 25 Janvier.

1. P. Remlinger. — « Absence d'anaphylaxie à la suite d'injections sous-cutanées de substance nerveuse ». *Soc. de biol.*, 1908, 11 Avril.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

L'hypertrophie du thymus et la thyroïdectomie chez les basedowiens. — La grande fréquence de l'hypertrophie du thymus chez les basedowiens est un fait aujourd'hui bien établi. La raison de cette hypertrophie et les liens, qui, dans ces cas, unissent le thymus à la glande thyroïde, nous échappent encore. Rössle, dont nous avons analysé ici même le travail sur les actions vicariantes des glandes (*La Presse Médicale*, 1908, n° 22, p. 172), pense que l'hypertrophie du thymus dans la maladie de Basedow est destinée à parer aux effets d'une déviation fonctionnelle des capsules surrénales. Étant donné le caractère antagoniste de la sécrétion interne de ces deux glandes, l'hypothèse de Rössle est fort plausible. Mais, en attendant que cette hypothèse soit étayée sur des faits précis, il nous a paru intéressant de signaler ici la signification pra-

tique de cette hypertrophie, telle qu'elle apparaît dans le mémoire récent publié par M. Capelle[1], assistant du professeur Garrè (de Bonn).



M. Capelle a réuni dans son travail une soixantaine de cas de maladie de Basedow avec autopsie. Dans 79 pour 100 de ces cas, le thymus était hypertrophié et avait les dimensions que cette glande offre habituellement chez le nouveau-né et le nourrisson.

Un classement de ces basedowiens, d'après les causes qui avaient amené la mort, permet d'établir trois groupes, dans lesquels la fréquence de l'hypertrophie du thymus se présente différemment. Cette fréquence est notamment de 44 p. 100 seulement chez les basedowiens qui succombent à une maladie intercurrente, de 82 pour 100 chez ceux dont la mort est déterminée par l'évolution particulièrement grave du goitre exophtalmique, de presque 100 pour 100 chez les basedowiens opérés et qui meurent pendant ou quelques heures après l'opération.

De cette statistique il est permis de tirer, avec M. Capelle, trois conclusions. La première, c'est que dans le goitre exophtalmique l'hypertrophie du thymus, loin de constituer un phénomène accidentel, est, au contraire, intimement liée à la nature même de la maladie. Il est également évident — seconde conclusion — que cette hypertrophie du thymus coïncide presque toujours avec une évolution particulièrement grave de la maladie de Basedow. Enfin — troisième conclusion qui confirme la première — la mort, chez les basedowiens auxquels on a fait la thyroïdectomie, est sous la dépendance de l'hypertrophie du thymus.

En effet, les symptômes cliniques qui précèdent cette mort sont bien ceux de la mort par le thymus, tels que Paltauf les a décrits dans la « diathèse lymphatique » des enfants.

Tantôt cette mort survient brusquement pendant l'opération. Sans que rien le fasse prévoir, le pouls fléchit subitement, la respiration cesse, le cœur s'arrête et le malade meurt dans le collapsus, malgré la respiration artificielle avec ou sans trachéotomie, malgré le massage indirect ou direct du cœur, malgré les injections de camphre ou de sérum.

Dans d'autres cas, la mort est moins foudroyante. L'opération se passe sans accident et l'opéré, transporté dans son lit, ne tarde pas à s'endormir. Puis, brusquement, il se réveille en proie à une angoisse précordiale, devient agité et ne reste pas en place; le pouls faiblit et devient imperceptible, la figure pâlit et se couvre de sueur froide, les yeux semblent encore plus saillants et, quoi qu'on fasse, le malade meurt, en pleine connaissance, après une agonie qui peut durer plusieurs heures.

Les choses se sont passées ainsi dans un cas récent, observé à la clinique du professeur Garrè.

Il s'agissait d'une jeune fille de seize ans qui, depuis quatorze mois, présentait au complet le syndrome de la maladie de Basedow. Celle-ci ayant pris d'emblée une allure grave, on se décida, après l'échec de la médication interne, d'intervenir par la thyroïdectomie, malgré l'existence d'une hypertrophie du thymus constatée par la percussion. L'opération, faite sous la narcose par l'éther, ne présenta rien de particulier. Mais douze heures plus tard, la malade se réveilla avec un pouls petit, qui monta rapidement à 180 par minute; puis elle devint pâle, fut prise d'angoisse précordiale et de dyspnée, et succomba, dans l'espace de dix minutes, avec les symptômes de paralysie cardiaque.



Nous avons dit que pour M. Capelle, la mort brusque ou tardive des basedowiens opérés est une mort par le thymus, ce qui, entre parenthèses, ne dit pas grand'chose. Quelques auteurs ont considéré cette mort comme une « vulgaire » mort sous le chloroforme. D'autres l'ont encore expliquée par une sorte d'intoxication thyroïdienne suraiguë survenant du fait des lymphatiques régionaux restés béants après l'extirpation de la glande thyroïde et déversant dans la plaie la sécrétion interne de ladite glande. Cette explication fort ingénieuse est cependant contredite par ce fait que les basedowiens auxquels on pratique la simple ligature des artères thyroïdiennes meurent exactement comme les basedowiens thyroïdectomisés. Quant au chloroforme, il ne paraît pas jouer un rôle décisif, étant donné que dans la statistique de M. Capelle on trouve des basedowiens ayant succombé après avoir été opérés à la cocaïne.

Quoi qu'il en soit, le fait à retenir, c'est que la thyroïdectomie donne une mortalité de 100 p. 100 chez les basedowiens présentant une hypertrophie du thymus. C'est pourquoi M. Capelle a raison de demander qu'avant d'intervenir on s'assure de l'absence, chez ces malades, d'une hypertrophie du thymus. Ce diagnostic n'est pas toujours aisé, mais on y arrive en combinant la percussion du sternum avec la palpation rétrosternale et la radiographie.

R. Romme.

1. Capelle. — *Münch. med. Wochenschr.*, 1908, n° 35, p. 1826.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Société royale des Sciences médicales de Bruxelles.

Juillet 1908.

Sur les effets thérapeutiques du radium. — *M. Bayet* communique les résultats que lui a donnés, dans différentes affections cutanées, l'emploi de la radiumthérapie, appliquée suivant la méthode de Wickham, Degrais et Dominici.

Le radium s'utilise en thérapeutique sous la forme de sulfate de radium pur ou mélangé à une certaine quantité de sulfate de baryum. Le mode d'application le plus commode et le plus usuel consiste à en répandre une couche mince sur une lame métallique et à l'envisquer dans un vernis de composition spéciale qui durcit par refroidissement.

Pour déterminer la valeur et l'intensité d'une plaque de radium, il faut savoir, d'abord, que l'intensité du rayonnement est proportionnelle, ou à peu près, à la quantité de radium contenue dans le mélange. C'est ainsi que le radium pur, ayant une activité de 2.000.000, le mélange de 1 partie de sulfate de radium avec 3 parties de sulfate de baryum aura, approximativement, une activité de 500.000. Comme c'est une dose très maniable, c'est à ce genre de mélange et d'activité que l'on s'adresse d'ordinaire. M. Bayet présente une plaque qui a cette activité initiale, mais dont l'activité *utile* n'est cependant que de 45.000.

Il faut savoir, en effet, que le rayonnement global du radium est complexe et qu'il se décompose en trois séries de rayons différents, qu'on a désignés sous les noms de : rayons α, rayons β et rayons γ, jouissant de propriétés physico-chimiques différentes. Les rayons α, qui constituent une partie très importante du rayonnement global, sont plus gênants qu'utiles dans les applications thérapeutiques, la grosseur de leurs particules lancées avec une vitesse considérable les rendant extrêmement irritants pour la superficie des tissus et inutiles pour les actions en profondeur. Le vernis qui recouvre les plaques les arrête presque tous, mais de ce fait, comme nous l'avons dit, l'activité utile des plaques diffère beaucoup de l'activité utilisable.

A l'aide de ces plaques et d'écrans appropriés à chaque cas, on peut n'employer que les rayons utiles et éliminer ceux qui paraissent inutiles ou nuisibles.

Sans entrer dans l'examen détaillé de la méthode, nous consignerons seulement ici les résultats obtenus par M. Bayet :

L'auteur a choisi, pour les présenter, trois types d'affections cutanées : l'une de type *inflammatoire*, eczéma hypertrophique des mains chez une femme atteinte d'ichtyose; l'autre de type *néoplasique*, épithélioma nodulaire, en tumeur de la région intersourcilière ; le troisième de type *dystrophique*, nævus télangiectasique caverneux de la face. A ces trois malades, il a fait l'application du radium en utilisant seuls les rayons β et les rayons γ ; mais la durée de la pose a été très différente, allant de quinze minutes dans un cas à deux heures dans le cas de nævus, à huit heures dans le cas d'épithélioma.

Cette variation dans la durée de la pose dépend de l'effet que l'on veut obtenir et sa détermination constitue le point le plus délicat de la méthode. Une application de vingt minutes ne détermine sur la peau qu'un érythème qui dure une quinzaine de jours ; après une heure, on obtient une nécrose plus profonde. De plus, en dehors de ces phénomènes visibles, il se passe dans l'intérieur des tissus malades des modifications profondes, dont on ne peut saisir par le microscope que quelques côtés, probablement les plus grossiers, mais que la clinique révèle avec une surprenante netteté.

Dans le premier cas (l'eczéma chronique du poignet chez une ichtyotique), M. Bayet fait sur l'endroit atteint trois applications de cinq minutes, avec interposition d une simple toile caoutchoutée. Au bout d'une quinzaine de jours, les symptômes ont rétrocédé et la lésion a disparu. Chose remarquable, l'état d'ichtyose sous-jacent paraît amélioré lui aussi.

Le deuxième cas est un épithélioma lobulé du front datant de vingt années. Au début de cette année, il se mit à prendre une marche extensive très menaçante et M. Bayet se décida à appliquer le radium. Il donna en tout à la plaque sept heures d'exposition au radium dans l'espace de quinze jours. Vers la quatrième application, la plaie s'était très manifestement améliorée et les deux petites ulcérations s'étaient cicatrisées. Deux jours après la septième application il y avait irritation sur toute la tumeur ; le centre était couvert d'une couenne diphtéroïde verdâtre et la tumeur avait fortement suppuré. M. Bayet fit une nouvelle application; peu à peu, après une phase irritative, la tumeur s'affaissa dans sa totalité, se fondit et, vers le 15 Juin, c'est-à-dire un mois et demi après le commencement du traitement, elle avait disparu et l'ulcération s'était cicatrisée. L'auteur attire l'attention sur le fait que le processus de la guérison n'est pas seulement constitué par la cicatrisation de l'ulcère, mais que les nodules épithéliomateux eux-mêmes, c'est-à-dire la tumeur vraie, se sont résorbés avec rapidité.

Le troisième malade est un jeune homme de 26 ans dont le côté droit de la face est recouvert d'un vaste nævus angiomateux avec nodosités ; ce nævus est surélevé, dépressible, d'une coloration rouge violacé sombre, et constitue une véritable défiguration. Il a été fait, sur les différentes parties atteintes, une application de l'appareil avec interposition d'une simple feuille de caoutchouc pendant deux heures consécutives sur chaque place. Au bout de quelques jours, il y avait affaissement et une légère décoloration due à l'opacité des cellules épidermiques en début de nécrose, et au bout d'une dizaine de jours il se formait une escarre sèche, superficielle, dure, adhérente, qui finissait par tomber, laissant apparaître la tumeur vasculaire aplatie, d'un rouge virant vers le blanc, souple, sans véritable cicatrice. Actuellement, la tumeur vasculaire est en voie de disparition.

On peut donc voir, d'après ces trois cas si différents, combien l'action du radium sur les tissus pathologiques est puissante et variée. Disparition d'un état inflammatoire, fonte d'une néoplasie épithéliale, oblitération et cicatrisation d'un nævus vasculaire, telles sont les caractéristiques de cette action. Et cela sans aucune douleur, sans réaction appréciable, sans aucun danger, à la condition que le dosage soit bien fait.

La radiumthérapie a donné à M. Bayet des résultats peut-être plus démonstratifs encore dans des cas de névrodermites eczémateuses, si rebelles, comme on le sait, à toute thérapeutique. Ici c'est l'élément nerveux, sensitif et trophique qui cause la lésion. En général, on fait trois applications de quatre, cinq, six minutes, suivant l'état de la lésion. Ce traitement si simple suffit pour entraîner la guérison dans le plus grand nombre de cas. La disparition du prurit est rapide, et bientôt après se fait la désinfiltration des tissus.

C'est surtout dans les cas si rebelles de *prurit anal* et de *prurit vulvaire* que l'action est le plus manifeste et les résultats le plus brillants. On sait combien sont tenaces ces variétés de prurit et on con-

naît l'état d'énervement dans lequel ils mettent les malades. Ceux que M. Bayet rhoisit pour le traitement étaient des cas rebelles, ayant pour la plupart épuisé toutes les médications. Il a suffi de trois applications de cinq à six minutes pour faire totalement cesser le prurit et pour guérir le malade. Combien de temps se maintiendra la guérison? On ne peut le dire encore, mais fût-elle seulement d'une durée de quelques mois, elle permettrait aux lésions causées par le grattage de se cicatriser et, en mettant les choses au pis, le traitement nécessiterait une fois par année une application nouvelle. Ce sont là des points à réserver. Il faut prendre ses avantages où on les trouve, et s'estimer heureux d'avoir une méthode efficace là où les autres échouent d'ordinaire.

J. D.

CONGRÈS FRANÇAIS DE MÉDECINE [1]

(X[e] Session).

Genève, 3-5 Septembre 1908.

TROISIÈME QUESTION

Le traitement de la lithiase biliaire.

PREMIER RAPPORT

Traitement de la lithiase biliaire. — *MM. A. Gilbert, P. Carnot et J. Jomier* (de Paris) exposent le traitement préventif et le traitement de la lithiase constituée. Ils n'envisagent que le côté purement médical de la question, l'étude des indications chirurgicales faisant le sujet du rapport de M. Mongour.

A) Le traitement préventif doit être basé sur la connaissance des causes de la lithiase. De celles-ci les unes nous sont fournies par l'enquête étiologique; leur notion, précieuse sans doute, ne saurait être d'une utilité pratique très directe. car ce ne sont que des causes secondes. Celles, au contraire, dont dépend immédiatement le processus lithogène et que nous révèle l'étude pathogénique sont essentielles à bien connaître, car c'est d'elles que dépend le sens qu'il convient d'assigner à la thérapeutique préventive.

Les recherches expérimentales montrent que dans la pathogénie de la lithiase, deux éléments doivent être pris en considération : l'infection de la vésicule, la stagnation relative de la bile. Les auteurs pensent qu'il est légitime d'appliquer à la lithiase de l'homme les données fournies par l'expérimentation chez l'animal et, sans nier la possibilité, chez l'homme, de lithiase non microbienne, obéissant à des influences toxiques ou autres, ils estiment tout à fait rationnel de penser que la majorité des cas de lithiase humaine reconnaît, comme il est prouvé chez l'animal, une origine infectieuse.

La cholémie simple familiale (Gilbert et Lereboullet) prédispose à la formation des calculs en favorisant les auto-infections, en exaltant l'infection normale de la vésicule biliaire (Gilbert et Lippmann). S'il est difficile de saisir comment la cholémie familiale peut agir sur la stase biliaire, l'un des éléments pathogéniques de la lithiase, on entrevoit aisément comment, par l'intermédiaire de l'infection, elle favorise le processus lithogène.

C'est de même, surtout par les conditions infectieuses spéciales qu'elles réalisent, qu'agissent les diverses maladies dont on a signalé le rôle occasionnel vis-à-vis de la lithiase biliaire (tuberculose, grippe, paludisme, pneumonie et surtout fièvre typhoïde).

Les notions étiologiques et pathogéniques indiquent dans quel sens on doit diriger ses efforts pour prévenir la lithiase biliaire ; elles permettent d'apprécier en même temps les difficultés extrêmes de ce traitement préventif. Aussi bien en effet contre l'infection que contre la stase de la bile, les ressources thérapeutiques sont loin d'être pleinement efficaces.

Que pouvons-nous contre l'infection normale de la vésicule, contre son infection pathologique? Les antiseptiques biliaires n'ont qu'une action bien limitée et nous n'avons que peu de prise sur l'élément primordial de la pathogénie calculeuse. On se rejettera sur le terrain de prédisposition aux infections que constitue, chez le futur lithiasique, la cholémie simple familiale, et on s'efforcera de le modifier par la prescription d'un régime surtout lacto-végétarien, qui comportera néanmoins. mais en quantité modérée, des viandes, surtout blanches, des poissons maigres et des œufs, mais qui exclura les boissons alcooliques, les épices et les acides ; par l'institution de l'hydrothérapie, sous toutes ses formes, par la prescription des frictions sèches ou aromatiques de tout le corps, du massage général, des sports pratiqués sans excès.

Pour lutter contre la stase biliaire, on supprimera toutes les causes de compression, on remplacera le corset par une ceinture faisant sangle abdominale. On pourra aussi administrer quelques cholagogues pour assurer une chasse biliaire plus active, et des alcalins pour fluidifier la bile : mais on ne devra attendre non plus de ces médicaments aucun effet préventif bien net. Si l'on ajoute que leur usage peut amener de l'irritation des voies digestives, on jugera que le problématique avantage qu'ils laissent espérer ne doit pas prévaloir sur les inconvénients de leur administration.

Le traitement de la lithiase réalisée procure des résultats tout autrement effectifs.

B) Traitement de la lithiase biliaire constituée. — *Traitement de la colique hépatique sous deux formes.* Dans l'état actuel de la science, il est illusoire de chercher à faire disparaître les calculs biliaires en poursuivant leur dissolution. Mais peut-on songer à provoquer ou à favoriser leur évacuation dans l'intestin? Les malades guéris de leurs crises de colique hépatique par disparition complète des concrétions biliaires sont l'exception. Très nombreux, par contre, sont les malades guéris de leurs crises douloureuses qui gardent tout ou partie de leurs calculs. Qu'il y ait, ou non, en ces cas, sclérose de la vésicule, que le cystique soit rétréci, oblitéré par processus inflammatoire, ou qu'il reste au contraire perméable, c'est cette *tolérance de la vésicule* qui existe d'ailleurs dans l'intervalle des crises et, chez certains, dès le début et dans toute la durée de la lithiase, que l'on sera en droit de rechercher à défaut de l'évacuation des calculs.

Si l'évacuation constitue la solution idéale, l'obtention de la tolérance reste une solution très acceptable.

La thérapeutique de la colique hépatique apparaît ainsi comme une thérapeutique à double pôle, qui devra viser tantôt l'évacuation des calculs, tantôt la tolérance vésiculaire.

Comment le médecin, dans cette alternative, pourra-t-il choisir entre les deux voies de direction opposée qui s'offrent à lui? Devra-t-il s'en tenir à des tâtonnements aveugles, ou trouvera-t-il dans l'observation de son malade des éléments d'appréciation qui l'aideront à prendre parti ?

Il faut, à ce point de vue, bien séparer la colique hépatique ordinaire et la colique vésiculaire.

Le syndrome de la *colique hépatique ordinaire* est engendré par les petits calculs et le sable biliaire, qui forment une masse assez peu volumineuse pour progresser dans les voies biliaires : les concrétions, en ce cas, sont éliminées le plus souvent, et le syndrome douloureux ne se reproduit qu'autant qu'un nouveau calcul s'engage et progresse dans les voies biliaires. Par contre, la *colique vésiculaire* est suscitée habituellement par les moyens et les gros calculs, surtout s'ils sont solitaires ou peu nombreux ; ceux-ci tendent, au cours de la crise douloureuse, à s'engager dans le col de la vésicule et dans le canal cystique ; mais, en raison de la disproportion de leur diamètre et du calibre des voies biliaires, ils ne peuvent y réussir ou, en tout cas, ne peuvent progresser plus avant. On conçoit, dans ces conditions, la facilité de reproduction des crises.

On sera donc autorisé dans la majorité des cas en présence du syndrome de la *colique hépatique ordinaire* à provoquer ou à aider la migration des calculs.

On fera appel, dans ce but, à la médication cholagogue; on pourra employer certaines substances telles que le salicylate de soude ou le benzoate de soude (Chauffard), douées également de propriétés antiseptiques ; on ordonnera les grands lavements froids, qui, pour certains auteurs, provoqueraient la contraction des conduits biliaires ; on pourra demander aux cures intensives de Vichy, de Carlsbad, de Vittel l'évacuation des calculs que si souvent elles réalisent. Ces moyens cholagogues divers, et les cholagogues en général, ont fait l'objet d'une étude détaillée de MM. Gilbert et Fournier dans leur rapport au Congrès international de médecine de 1900.

Dans la *colique vésiculaire*, étant donné que les crises thérapeutiquement provoquées ne peuvent, pas plus que les crises spontanées, amener l'expulsion des calculs, trop volumineux, le mieux sera de ne pas faire appel à la médication évacuante ou, du moins, de n'y pas insister; mais on recherchera la tolérance vésiculaire.

Dans ce but seront préconisés le repos absolu au lit et le régime exclusif du lait écrémé, pris par petites fractions souvent répétées. On sait que si, à l'état normal, la sécrétion de la bile chez l'homme est continue, son écoulement est intermittent, la vésicule biliaire se remplissant dans l'intervalle des repas, puis se vidant à un temps déterminé de la digestion. Il y a lieu de penser que, sous l'influence de l'alimentation continue, le physisme de la vésicule se modifie, l'écoulement de la bile devenant continu, à la façon de la digestion elle-même. Cette hypothèse est d'autant plus plausible que, chez les herbivores qui s'alimentent constamment, la vésicule est presque toujours vide. On conçoit aisément l'heureux effet que doit avoir sur la production des crises vésiculaires un régime qui a pour conséquence la cessation des alternatives de réplétion et de vacuité de la vésicule biliaire et qui amène ainsi son immobilisation, celle-ci entraînant le non-déplacement des calculs et se montrant propice à la sédation de l'inflammation et de l'irritabilité vésiculaire. Le repos au lit concourt à produire le même effet essentiel que le régime, à savoir l'immobilisation de la vésicule avec les conséquences qu'elle comporte.

On prescrira, de même, les applications chaudes humides émollientes sur la région vésiculaire (maillot humide), les bains simples chauds prolongés, les bains dits de Plombières.

Les cholagogues seront écartés, de même que les purgatifs, autant que possible ; les suppositoires et les lavements sont préférables, encore qu'ils soient capables d'impressionner la vésicule biliaire.

Les cures hydro-minérales, à la condition d'être dirigées avec une prudence extrême, pourront produire une sédation remarquable.

Ainsi donc les efforts du thérapeute, en vue de la guérison des crises de colique hépatique, devront être dirigés dans un sens différent, suivant qu'il s'agit de l'une ou de l'autre forme de ce syndrome douloureux.

Au moment même des paroxysmes, il faudra songer avant tout dans les deux cas à combattre la douleur par les moyens habituels.

La crise terminée on sera dans l'obligation de condamner le malade à la diète lactée pendant quelque temps encore. On le fera en raison de l'atteinte profonde apportée au fonctionnement du foie par la moindre colique hépatique (Gilbert et Castaigne).

Traitement de la cystalgie. — La cystalgie paraît due à l'irritabilité des parois avec lesquelles les concrétions entrent en contact et cède ordinairement aux mêmes moyens qui, dans la colique vésiculaire, assuraient la tolérance des calculs.

Traitement des accidents de migration. — L'arrêt du calcul dans le canal cystique, avec cholécyste, réclame initialement un traitement qui est celui de la colique vésiculaire. Si cet arrêt se prolonge, avec persistance du cholécyste, on peut songer au traitement chirurgical ou s'en tenir à l'expectation.

L'arrêt du calcul dans le canal cholédoque se manifeste, ordinairement, après plusieurs attaques de coliques hépatiques, par l'installation d'un ictère chronique peu foncé, d'intensité variable d'un jour à l'autre, avec prurit souvent excessif, avec selles décolorées le plus souvent, parfois cependant de coloration normale, avec fièvre fréquente, avec tuméfaction douloureuse du foie, vésicule biliaire non perceptible au palper, rate légèrement augmentée de volume, douleur à la palpation du point de Desjardins ou de la zone pancréatico-cholédocienne de Chauffard.

Une pareille complication comporte la possibilité d'un traitement médical et d'un traitement chirurgical, ce second traitement n'intervenant qu'au cas où le traitement médical aurait échoué. On devra précipiter d'autant plus la mise en œuvre du traitement chirurgical que les complications infectieuses auront fait leur application ; sinon, il sera loisible de patienter, l'obstruction calculeuse pouvant, en certains cas, être tolérée longtemps sans inconvénient: c'est ainsi que les auteurs ont observé un malade qui, pendant un an, sans aucun autre accident, garda son cholédoque obstrué par un calcul.

Le meilleur traitement médical de l'obstruction calculeuse du cholédoque est le traitement par les cholagogues. On peut employer l'un ou l'autre de ceux-ci ; mais le meilleur est ici l'huile d'olive.

1. Voy. *La Presse Médicale*, 1908, 5 Septembre, n° 72, p. 573, et 9 Septembre, n° 73, p. 581.

L'obstruction calculeuse de l'intestin est justiciable des moyens médicaux évacuants habituels.

Traitement des complications septiques de la lithiase biliaire. — Les auteurs étudient surtout l'angiocholite qui transforme la gravité de la maladie et la rend à ce point rebelle au traitement qu'elle aboutit souvent à un état de véritable *phtisie* (Gilbert). On pourra faire appel à l'action des antiphlogistiques locaux et des révulsifs, à l'action combinée des cholagogues et des antiseptiques biliaires et généraux: salicylate de soude associé au benzoate de soude (Chauffard), calomel, collargol, etc.

Chez le vieillard, et dans les formes graves, on ne devra fonder toutefois sur aucun de ces moyens l'espoir d'une guérison réelle.

Chez les individus vigoureux, par contre, et dans les formes atténuées, peu fébriles, d'évolution lente, la guérison étant possible, bien que répondant à la minorité des cas, le traitement hydrominéral, complémentaire, pourra procurer d'excellents résultats. Vichy, Carlsbad sont indiqués ici; quand on devra ménager la cellule hépatique, très atteinte, la cure moins irritante de Vittel, la cure plus douce encore d'Evian seront préférables (Cottet).

***

Si le processus lithogène dépasse le plus souvent la portée de nos moyens thérapeutiques, rendant ainsi fort difficile, sinon impossible, la prévention de la maladie lithiasique, les manifestations de la lithiase biliaire peuvent être, le plus souvent, combattues avec succès, et très fréquemment le lithiasique, même s'il conserve dans sa vésicule biliaire tout ou partie de ses calculs, revient à un état de santé compatible avec une existence de tous points normale.

Ces bons résultats sont d'autant plus nombreux aujourd'hui que l'on a notion de l'état de tolérance vésiculaire et que l'on sait opposer à la colique hépatique ordinaire, suscitée par les calculs petits, la colique vésiculaire qui répond, dans la règle, aux calculs trop volumineux pour migrer. La recherche méthodique de l'état de tolérance dans les cas de colique vésiculaire et l'abandon de la poursuite systématique, en tout cas, de l'expulsion des calculs constituent un progrès réel: c'est la principale acquisition de ces dernières années.

DEUXIÈME RAPPORT.

Du moment de l'intervention chirurgicale dans la lithiase biliaire. *M. Ch. Mongour* (de Bordeaux). — En chargeant un rapporteur de traiter particulièrement cette question, le bureau du Congrès médical de Genève a signifié toute l'importance qu'il accordait au concours du médecin pour aider à la solution des grands problèmes de thérapeutique médico-chirurgicale.

Cette heureuse initiative devrait être le point de départ d'une tradition; on pourrait faire mieux encore en provoquant la formation de véritables congrès médico-chirurgicaux.

I. — Deux étapes doivent être considérées dans l'évolution de la lithiase biliaire : la phase vésiculaire et la phase canaliculaire. Le moment de l'intervention chirurgicale doit être étudié séparément pour chacune de ces étapes.

Quelle que soit la forme de lithiase considérée, un vent d'interventionnisme outrance souffle en tempête dans certains milieux médicaux et chirurgicaux. Opérer dans la première crise de colique vésiculaire, aussitôt établi le diagnostic de calcul du cholédoque, telle serait pour quelques-uns la formule idéale. Leur argumentation est fort simple :

a) La lithiase hépatique est exclusivement un accident local; il y a donc tout avantage à débarrasser le malade de son calcul, comme il y a tout avantage à supprimer un appendice altéré.

b) Le calcul expose le sujet qui en est porteur aux pires accidents parmi lesquels l'infection et la rétention biliaire sont les plus redoutables. *c*) Les risques opératoires sont minimes si l'on intervient dès la première manifestation.

A cette argumentation exclusivement théorique, il est facile de répondre par les faits :

a) La lithiase biliaire n'est pas un accident exclusivement local; sans nier le rôle joué dans son déterminisme par les infections microbiennes, elle apparaît avant tout comme une diathèse, comme la conséquence d'un état constitutionnel que la thérapeutique médicale seule peut modifier et qui échappe complètement au traitement chirurgical. *b*) Malgré les accidents qui peuvent en compliquer l'évolution, la lithiase biliaire doit être considérée comme une affection bénigne (Portal, Frerichs, van Swieten, Chauffard, etc.); les statistiques récentes de Dufourt et de Sérégé (de Vichy) sont un témoignage éclatant de cette bénignité admise par le Congrès international des Compagnies d'assurances de 1903. *c*) La mortalité opératoire, même dans les cas les plus favorables, est encore de 2 pour 100. Elle s'élève bien au delà si l'on tient compte des accidents tardifs post-opératoires. Enfin, l'opération ne met pas à l'abri des récidives.

Conclusion fondamentale. *L'intervention chirurgicale dans le traitement de la lithiase biliaire doit être admise comme une thérapeutique d'exception.*

II. Lithiase vésiculaire. — L'opération chirurgicale peut être commandée :

1° Par la répétition ou par l'intensité des coliques hépatiques, quelquefois par la condition sociale du sujet qui, sans présenter des crises exceptionnellement douloureuses ou fréquentes, se trouve dans l'impossibilité matérielle de suivre un traitement médical suffisamment prolongé pour être efficace.

2° Par l'existence d'une cholécystite calculeuse infectée, sans qu'il soit juste toutefois d'assimiler rigoureusement cette cholécystite à l'appendicite. Dans l'infection aiguë du cholécyste, l'opération peut être retardée pour tenter un essai consciencieux de thérapeutique médicale. Mais, dans l'infection chronique de la vésicule, il semble qu'il y ait tout avantage à opérer de bonne heure, aussitôt le diagnostic établi.

3° Par les symptômes d'une infection générale à point de départ supposé vésiculaire.

Il n'y a pas lieu d'intervenir dans l'hydropisie simple de la vésicule.

III. Lithiase canaliculaire. — Les indications du traitement chirurgical sont encore plus difficiles à préciser. Seule, la lithiase du cholédoque avec ictère chronique peut être mise en discussion, la lithiase intra-hépatique échappant à notre diagnostic, par conséquent à notre intervention.

Tout d'abord, il n'est pas clinique d'assigner à l'ictère par obstruction calculeuse, plus généralement à tout ictère par rétention, une durée fixe, uniformément constante pour tous les sujets, au delà de laquelle l'intervention chirurgicale s'impose. Les limites de trois mois, de six mois, d'un an sont arbitraires. Ceux qui les ont fixées n'ont pas tenu compte du facteur de résistance individuelle.

Dans la lithiase du cholédoque avec ictère chronique, le moment de l'intervention est subordonné :

1° A la qualité de la sécrétion biliaire qui sera déterminée par des analyses fréquentes des urines et du sérum sanguin. L'opération peut être différée aussi longtemps que l'ictère reste ortho-pigmentaire ; elle s'impose au moment où l'ictère devient méta-pigmentaire.

2° A la nature et à l'intensité des complications infectieuses locales ou générales. L'étude des variations de volume du foie peut rendre de grands services pour fixer le moment favorable de l'intervention. Il n'est pas exact de soutenir que, dans l'obstruction calculeuse du cholédoque, l'hypertrophie du foie et l'hypothermie constituent une contre-indication opératoire.

IV. Contre-indications. — Elles relèvent surtout de la chirurgie générale. Sauf le cas d'extrême urgence, il ne faut pas intervenir chez les femmes enceintes, chez les artério-scléreux épuisés, chez les cardiaques cachectiques, chez les diabétiques, chez les sujets qui ont dépassé soixante-cinq ans.

Ces conclusions générales ont un caractère essentiellement provisoire, parce qu'il est impossible de réunir actuellement un nombre suffisant d'observations comparables pour en tirer un enseignement formel. Il faut qu'à l'avenir les observations soient prises sur un même type avec la collaboration du médecin et du chirurgien.

Alors, dans quelques années, dans deux ans peut-être, la question pourrait être reprise sur des bases plus scientifiques. Actuellement, elle n'est pas mûre pour une solution définitive. Proposer et faire adopter une méthode de travail uniforme, telle peut être pour le moment la seule ambition du rapporteur.

(*A suivre.*) L. Boidin.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

24 Août 1908.

La structure fine des sporozoïtes de « Plasmodium relictum ». — *MM. Edmond Sergent* et *Etienne Sergent*, contrairement à Grassi et à Schaudinn, qui ont décrit les sporozoïtes du *Plasmodium* du paludisme humain comme possédant un noyau unique, composé de plusieurs corpuscules chromatiques, ont retiré des résultats tout différents de leurs observations des sporozoïtes du *Plasmodium relictum* Grassi et Filetti, observations effectuées d'une part sur des sporozoïtes d'hiver existant dans le corps de *Culex pipiens* depuis un ou deux mois, et d'autre part sur des sporozoïtes d'été arrivés à maturité depuis quelques jours seulement.

Dans toutes leurs préparations, colorées par la solution de Giemsa, les deux auteurs ont vu une petite masse chromatique plus ou moins étendue occuper complètement l'une des extrémités du corps du sporozoïte. De plus, dans les vieux sporozoïtes d'hiver, l'on voit une seconde masse chromatique située vers le milieu du corps.

Dans les sporozoïtes jeunes d'été, MM. Sergent ont observé : 1° des masses chromatiques compactes occupant une moitié ou un tiers terminal du corps ; 2° des masses chromatiques de même localisation et de même volume, mais fragmentées en plusieurs corpuscules ; 3° deux masses chromatiques, l'une terminale, l'autre centrale, comme dans les vieux sporozoïtes d'hiver.

MM. Sergent estiment qu'il y a lieu d'interpréter ces faits comme des arguments en faveur des liens de parenté indiqués par F. Schaudinn entre les Hémosporidies et les Flagelles.

31 Août 1908.

Le « Trypanosoma congolense ». — *M. A. Laveran* expose le résultat d'expériences poursuivies par ses soins en vue de rechercher si les *Trypanosoma congolense* et *Trypanosoma dimorphon* constituent des entités spécifiques distinctes ou ne sont au contraire comme on pourrait être tenté de le croire qu'une seule et même espèce.

A cet effet, une chèvre fut inoculée avec *Trypanosoma congolense*, puis guérie de son infection. Reinoculée à nouveau avec le même virus elle contracta une nouvelle infection, légère du reste, dont elle ne tarda pas à guérir. A partir de ce moment, les inoculations avec *Trypanosoma congolense* demeurèrent sans effet, l'animal étant immunisé contre le parasite.

Une inoculation nouvelle fut alors pratiquée avec *Trypanosoma dimorphon*. Cette dernière inoculation ne tarda pas à déterminer une infection qui entraîna la mort. Cette infection fut de tous points semblable à celle que le même virus détermine chez une chèvre neuve.

M. Laveran conclut de cette expérience fort intéressante qu'il n'y a point identité spécifique entre *Trypanosoma congolense* et *Trypanosoma dimorphon*, mais que ces deux trypanosomes constituent bien deux espèces distinctes.

Action du sérum humain sur « Trypanosoma Pecaudi » Laveran. — *MM. A. Thiroux* et *L. d'Anfreville*, à la suite de longues et minutieuses recherches expérimentales, ont constaté que le sérum humain exerce vis à vis de *Trypanosoma Pecaudi* une action préventive et curative manifeste, semblable à celle qu'il possède vis-à-vis de *Trypanosoma Brucei*, de *Trypanosoma Evansi* et de *Trypanosoma equinum*. Les deux auteurs ont aussi constaté que cette action du sérum humain ne s'affaiblit que très lentement.

Le sérum des malades atteints de maladie du sommeil, que M. Thiroux a naguère démontré être préventif contre *Trypanosoma gambiense*, influence le *Trypanosoma Pecaudi* de la même manière que le sérum humain normal.

Mais, *Trypanosoma gambiense* n'étant pas influencé par le sérum humain normal, il y a lieu de penser, estiment les deux auteurs de la note, que malgré certaines ressemblances morphologiques, *Trypanosoma Pecaudi* et *Trypanosama gambiense* constituent deux espèces distinctes.

Georges Vitoux.

DIÉTÉTIQUE PRATIQUE

Un Menu de suralimentation après opération d'appendicite.

7 h. 1/2. Lait, 400 centimètres cubes, de préférence sucré ou additionné, suivant le goût, de thé, de café, de cacao, et pris lentement.

10 h. Bouillon et jus de viande, ou un jaune d'œuf, ou Zabaglione, ou vin Girard et biscuits.

12 h. Potage ou bouillon à la farine d'orge ou d'avoine; une sole arrosée de jus de citron; une ou deux croquettes préparées avec de la pomme de terre ou du riz, roulées dans un jaune d'œuf et de la chapelure, et sautées au beurre et bien égouttées; confiture ou raisin ou fromage frais; boisson : bière de préférence, eau de Pougues; pain dit « baguette de gruau ».

3 h. Lait, 250 à 300 centimètres cubes, de préférence sucré (écrémé s'il paraît lourd) et additionné de thé ou de café. Quelques gâteaux secs.

5 h. 1/2. Bouillon et jaune d'œuf, ou vin Girard et biscuits.

7 1/2 à 8 h. Quelques huîtres. Potage maigre ou bouillie à la farine d'orge ou d'avoine; un œuf à la coque ou deux (suivant l'appétit); épinards ou haricots très fins, ou purée de pommes de terre gratinée, ou purée de châtaignes, etc.; tablettes ou marmelade ou compote; boisson, comme à midi.

Dans la nuit : lait, 200 à 300 centimètres cubes.

Remarques : mastiquer longuement; saler suffisamment les aliments et les additionner de même d'une pointe de couteau de phosphate ou de glycérophosphate de chaux. Si le lait semblait d'une digestion un peu difficile, prendre en même temps deux pilules de « pancréatine Defresne ». D. M.

MÉDICAMENTS NOUVEAUX

L'almatéine.

L'almatéine est un produit de condensation de l'hématoxyline et de la formaldéhyde.

L'almatéine se présente sous la forme d'une poudre très fine, rouge brique, à éclat soyeux, caractéristique. Elle est insipide et inodore, insoluble dans l'éther et le chloroforme, presque insoluble dans l'eau froide, légèrement soluble dans l'eau bouillante. Soluble dans l alcool, la glycérine.

Elle se décompose à 110-120°, et, à une température plus élevée, elle devient noire et complètement insoluble. L'almatéine a été étudiée avec beaucoup de détails par M. Astolfoni. (*Boll. Chim. Farm.*) et *Journal de Pharmacie et de Chimie*, 1908, n° 4.

L'almatéine n'est presque pas toxique et ne s'accumule pas dans l'organisme, elle est très antiseptique. Elle n'exerce pas d'action dans l'estomac; par contre, dans l'intestin, elle est astringente et désinfectante. On peut, par suite, l'employer avec avantage dans les formes infectieuses de la diarrhée, par exemple dans les diarrhées infantiles et dans la dysenterie et l'entérite des adultes.

La *dose* pour les adultes est de 4 à 6 grammes par jour; elle est beaucoup moins élevée pour les enfants. On la prescrit de préférence en tablettes de 0 gr. 5; pour les enfants, on prépare une émulsion renfermant 1 pour 100 de carbonate de sodium.

Dans la pratique chirurgicale, l'almatéine pourrait être employée de préférence à toutes les autres poudres astringentes et désinfectantes, car elle préviendrait la formation du pus et guérirait rapidement les plaies purulentes. De même, on aurait obtenu de bons effets dans le c.s des abcès scrofuleux.

On l'emploie en chirurgie pour saupoudrer les plaies, ou en pommade à base de vaseline, à 20 p. 100.

P. D.

MÉDECINE JOURNALIÈRE

Traitement de la diarrhée.

Chez le nourrisson : surveiller le régime et l'hygiène de la nourrice; régulariser les tétées.

Prescrire :

Acide lactique	2 grammes.
Sirop de roses rouges	30 —
Eau distillée	70 —

Une cuillerée à café avant chaque tétée.

Dans les diarrhées intenses et graves, ordonner la diète hydrique pendant au moins douze à vingt-quatre heures; alterner ensuite les tétées, avec des bouillies maltées au babeurre.

Bains chauds à 37° et injections de sérum isotonique; entéroclyses au décocté de racines de guimauve.

Dans la première et seconde enfance : enveloppement ouaté de l'abdomen et lavages de l'intestin boricinés.

Ordonner la formule suivante :

Tannigène	1 gramme.
Julep gommeux	100 grammes.

2 à 4 cuillerées à dessert par jour.

Diététique : lait; crèmes de riz et malt; œufs; gelée de coing.

Chez l'adulte. Prophylaxie : défense de glaces et boissons glacées; usage très modéré de fruits; éviter les refroidissements de l'abdomen.

Diététique : lait, crèmes de riz, orge et malt; œufs à la coque; viande pulpée; compote de myrtilles.

Après le repas, repos et ingestion d'une infusion chaude de camomille ou thé noir.

Tannalbine	0 gr. 50
Phosphate de chaux.	0 — 25

Pour 1 cachet, 2 à 4 par jour.

Quand, en même temps que la diarrhée, il y a des *poussées douloureuses*, prescrire :

Acide lactique . . . . . }	ãã 5 grammes.
Elixir parégorique . . . }	
Sirop de rathania.	30 —
Eau distillée	120 —

3 à 4 cuillerées à soupe par jour.

Jayme Ferreira (de Lisbonne).

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Traitement de la sporotrichose. — La sporotrichose, cette mycose due au Sporotrichum Beurmanni, bien étudiée par MM. de Beurmann et Gougerot, et dont les observations se multiplient depuis quelque temps, est une affection à manifestations cutanées, contre laquelle nous pouvons facilement lutter.

Le traitement de la sporotrichose consiste dans l'administration de l iode et des iodures. Il faut prescrire des doses quotidiennes assez élevées d'iodure de potassium (entre 2 et 5 grammes).

En outre, on peut localement panser les ulcérations sporotrichosiques, soit avec une solution forte d'iodure de potassium,

Iodure de potassium. . .	20 grammes.
Eau	150 —

soit par des badigeonnages quotidiens de teinture d'iode pure.

Chez les malades qui ne supportent pas l'iodure, on peut avoir recours à une des préparations iodées suivantes : protiode, iodalose. On peut encore donner l'iodure de potassium en lavements, ou en injections locales autour des gommes, selon la méthode de Bouchard, ou bien faire des injections de lipiodol.

J. D.

***

Un cas de myasis auriculaire. — Dans le dernier numéro des *Annales des Maladies de l'Oreille* (Juillet 1908, p. 75), M. Citelli rapporte un cas de cette affection qui, plutôt commune en Amérique et en Europe orientale, est relativement rare dans l'Europe occidentale.

Il s'agit d'un jeune Sicilien de 20 ans qui, ayant l'habitude, en été, de dormir à ciel ouvert, se réveilla un matin avec de forts élancements au fond de l'oreille gauche, comme si des animaux s'y mouvaient rapidement. Les jours suivants, les douleurs devinrent si intenses que le malade crut en devenir fou; les grouillements dans l'intérieur du conduit provoquèrent des vertiges, des mouvements convulsifs; un écoulement séro-sanguinolent apparut. Les parents du malade aperçurent au méat des « animaux » qui apparaissaient et disparaissaient.

M. Citelli, appelé à intervenir, vit nettement, en attirant le pavillon en arrière, quatre grosses larves (voir figure) qu'il essaya vainement d'expulser — après les avoir « étourdies » à l'aide d'un bain d'eau phéniquée — par des injections d'eau boriquée tiède poussées avec force. Il fut obligé de les extraire au moyen de pinces, et encore ne fut-ce pas sans peine, car elles étaient fortement attachées, par leurs crochets, à la membrane du tympan. Celle-ci était saignante et décollée au niveau de son bord inférieur; une sécrétion séro-sanguinolente sortait de la caisse en ce point.

Le malade, grâce à de simples irrigations boriquées, guérit complètement, en quelques jours, de son otite aiguë.

Les larves, de couleur blanc sale, cylindriques, longues de 18 à 19 millimètres, larges de 4 millimètres, encore vivantes au moment de leur extraction, se montrèrent être des larves de *Sarcophaga*



carnaria. Ce sont les « travailleurs » les plus constants de la première heure dans les cercueils. La mouche, quand elle est attirée par la mauvaise odeur, dépose parfois ses œufs dans les cavités naturelles de l'homme vivant, chez qui les larves peuvent entraîner alors des accidents terribles et parfois même la mort (cas de Cloquet, de Roulin, etc...).

J. D.

***

Leucémie lymphoïde infantile avec globules nucléés. — Chez un enfant de neuf ans, atteint de leucémie lymphoïde typique, l'examen du sang révéla, à côté d'une leucocytose aux environs de 50.000, due à l'augmentation du nombre des mononucléaires, l'existence d'une quantité considérable de globules rouges nucléés. Cette myélémie rouge, faite de normo- et de mégaloblastes, mérite d'être retenue comme une démonstration de la facilité avec laquelle les globules nucléés peuvent entrer en circulation chez l'enfant, et comme un exemple de type intermédiaire de leucémie entre les formes myéloïde et lymphoïde. (*Arch. des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, 1908, Juin, p. 371.) Ph. P.

***

Une nouvelle méthode de désinfection des chambres. — La puissance de pénétration des vapeurs de formol étant pour ainsi dire nulle, Laughlin (de New-York) a cherché un procédé permettant de désinfecter les matelas, vêtements, etc., même disposés sous une épaisseur considérable. De ses expériences il résulte que ce but est parfaitement atteint lorsqu'on fait usage d'un mélange ainsi composé : solution de formol à 40 pour 100, 75 parties; acide phénique, 25 parties. Il suffit de 250 centimètres cubes de ce mélange pour désinfecter un espace d'environ 30 mètres cubes. En pratique, la meilleure manière d'appliquer la méthode consiste à imbiber des draps avec le mélange; on les suspend ensuite dans la pièce à désinfecter. Un drap absorbe environ 180 centimètres cubes de la solution. On laisse la chambre et les vêtements en contact avec les vapeurs pendant douze heures. Au bout de ce temps, la désinfection est complète, et les matelas ou les piles de vêtements ont été entièrement traversés par les vapeurs de formol-phénol. (*Medical Record*, 1908, 18 Juillet, n° 1967, p. 104.) C. J.

***

Un cas de suture de l'artère iliaque externe. — M. Ortiz de la Torre fut appelé à voir un homme ayant reçu une blessure pénétrante 4 centimètres au-dessus de l arcade crurale; deux mois après, dans la partie inférieure gauche de l'abdomen, se forma une tumeur pulsatile, présentant le thrill anévrismal, tandis que l'artère fémorale n'offrait aucune pulsation. Laparotomie, puis un aide comprime l'aorte à hauteur des artères rénales : incision du ligament de Poupart qui permet de retirer des caillots et environ un litre de sang liquide. L'artère iliaque est découverte, on put constater qu'elle présentait à 3 centimètres de l'arcade crurale une plaie de un centimètre, parallèle à son axe et située sur sa partie externe. Trois plans de suture au catgut, le premier intéressant toute l'épaisseur des parois du vaisseau en évitant de rétrécir son calibre, le second comprenant la tunique superficielle, et, pour assurer l'hémostase, un troisième unissant l'artère au péritoine. Guérison complète. (*Revista de Méd. y Cir. procit.*)

L. M.

POUVOIR AMYLOLYTIQUE
DU CONTENU GASTRIQUE
ET DIGESTION INTESTINALE

Par Léon MEUNIER

Après un repas d'épreuve, le contenu gastrique est formé des aliments ingérés plus ou moins digérés, du liquide provenant de la sécrétion stomacale et de la salive déglutie pendant ou après la mastication.

Cette salive, dont le rôle chimique est de transformer en matières sucrées les aliments amylacés, subit au contact du suc gastrique des modifications plus ou moins profondes. On sait, en effet, que l'acidité chlorhydrique peut, selon sa concentration, annihiler ou affaiblir son activité[1].

Or, les récents travaux de MM. H. Roger et L.-G. Simon[2] montrent que ce liquide salivaire, affaibli par l'acidité gastrique, peut, à la fin d'une digestion stomacale, retrouver une partie de son activité au contact de quelques gouttes de salive fraîche déglutie; de plus, cette salive évacuée dans l'intestin avec le contenu stomacal, arrive au contact du suc pancréatique et possède la propriété de développer considérablement le pouvoir saccharifiant de ce dernier.

Cette conception tend d'ailleurs à généraliser cette loi physiologique qui veut que dans la digestion tous les actes s'enchaînent, toutes les fonctions soient solidaires.

On comprend par suite l'intérêt que peut présenter la recherche du pouvoir amylolytique du liquide gastrique à la fin de la digestion stomacale. Le connaître permet d'en déduire le pouvoir saccharifiant du suc pancréatique développé sous son influence, et donne la possibilité de résoudre, par l'étude du chimisme gastrique, un des problèmes de la digestion intestinale.

***

Pour calculer chez un malade le pouvoir amylolytique de son contenu gastrique, nous employons la technique suivante :

On donne au malade un repas d'Ewald (60 grammes pain, 200 grammes eau) et on extrait ce repas une heure et demie après sa prise. Le liquide filtré est immédiatement saturé par une solution de soude.

Dans un premier récipient, on mesure 5 centimètres cubes du liquide gastrique qu'on a neutralisé, et on complète à 50 centimètres cubes par une solution d'empois d'amidon obtenue en faisant bouillir 3 grammes d'amidon délayé dans 100 centimètres cubes d'une solution saturée de fluorure de sodium.

Dans un deuxième récipient, on mesure 5 centimètres cubes de ce même liquide gastrique, qu'on a préalablement fait bouillir afin de détruire le ferment salivaire, et on complète également à 50 centimètres cubes avec la solution d'empois d'amidon.

Ces deux récipients sont portés à l'étuve à 40° pendant une heure. Au bout de ce temps, on dose les matières sucrées contenues dans ces deux solutions au moyen de la liqueur de Fehling additionnée de ferro-cyanure de potassium. La différence entre les chiffres donnés par ces deux dosages indique la quantité de matières sucrées développées sous l'influence de la salive active contenue dans le liquide stomacal. Nous évaluons ce pouvoir amylolytique en le rapportant à 1.000 centimètres cubes de liquide gastrique.

Nous avons effectué des recherches de ce genre chez 45 malades, et le pouvoir amylolytique des différents sucs gastriques prélevés à la fin de la digestion stomacale a varié entre 0 et 200.

Nous donnons à titre d'exemples les quelques chiffres suivants :

Cas observés.	Pouvoir amylolytique.
Hypochlorhydrie	180
Normal	120
Hyperchlorhydrie (chez un malade mangeant très rapidement)	40
Ptose viscérale	20
Grande hyperchlorhydrie	10

De l'examen de ces 45 analyses, deux causes nous ont paru affaiblir le pouvoir amylolytique du liquide gastrique :

1° L'*insuffisance de la salive sécrétée* : personnes mastiquant vite et salivant peu ;

2° L'*acidité du liquide gastrique* : cette acidité peut affaiblir le ferment salivaire, soit par sa forte concentration (hyperchlorhydrie), soit par sa longue durée d'action (retard dans l'évacuation gastrique chez les ptoses, les rétrécissements pyloriques...).

Mais chez tous ces malades à pouvoir amylolytique inférieur, nous avons toujours constaté soit de l'amaigrissement, soit des troubles intestinaux (constipation, entérite, colite muco-membraneuse...). On est donc autorisé à penser que, dans ces cas cliniques, de même que dans les expériences *in vitro*, l'insuffisance de la fonction amylolytique du suc gastrique peut entraîner une infériorité dans le pouvoir saccharifiant du suc pancréatique et vicier par suite la digestion intestinale.

***

Cette donnée physiologique se vérifie-t-elle par la thérapeutique? Si le pouvoir saccharifiant du suc pancréatique dépend en partie du pouvoir amylolytique du suc gastrique, tout ce qui peut développer ce dernier doit augmenter le premier; il paraît, par suite d'une thérapeutique logique, dans le cas de digestion intestinale viciée, de rechercher les moyens d'augmenter le pouvoir amylolytique du liquide gastrique. La médecine vétérinaire paraît avoir empiriquement trouvé la solution de ce problème.

En effet, dans tous les chenils anglais et chez un grand nombre d'éleveurs français, on nourrit exclusivement avec des biscuits secs les jeunes chiens atteints de diarrhées fréquentes. Ces biscuits secs, très durs, ressemblant à du biscuit de soldat, sont formés de farines diverses et sont vendus dans le commerce sous le nom de : *spratt's patent*. Le prospectus recommande d'ailleurs avec soin de donner les *spratt's patent* par petits morceaux *et secs*. Pris en effet sous cette forme, ils obligent le jeune chien vorace à mastiquer longuement le biscuit avant de le déglutir, et, par suite, à saliver abondamment. Le pouvoir amylolytique du contenu gastrique est ainsi considérablement augmenté, et on voit la diarrhée cesser sans le secours d'aucune autre thérapeutique.

Nous avons plusieurs fois fait l'essai, chez un chien atteint de diarrhées fréquentes, de reproduire ou d'arrêter cette diarrhée, en lui donnant la même quantité de *spratt's patent*; dans le premier cas, les biscuits étaient délayés dans l'eau sous forme de pâtée, c'est-à-dire déglutis gloutonnement par le chien sans salivation; dans le deuxième cas, les biscuits étaient *secs*, et par suite déglutis après longue mastication et salivation.

Un autre exemple pris dans la médecine vétérinaire vient également justifier cette nécessité d'augmenter le pouvoir amylolytique du liquide gastrique dans le cas de troubles intestinaux : chez les jeunes chevaux on voit souvent apparaître des diarrhées tenaces; pour les combattre, un des moyens employés en médecine vétérinaire consiste à fixer à la bouche du cheval un nouet de résine insoluble qui oblige le cheval à mastiquer cette substance étrangère et, par suite, en salivant abondamment, à augmenter le pouvoir amylolytique du milieu gastrique.

***

Ces données physiologiques et thérapeutiques sont-elles appliquées chez l'homme? On peut affirmer que, dans les affections intestinales, le régime classique est nettement contraire à ces indications. En effet, les travaux de ces dernières années sur les fermentations intestinales ont montré que les aliments amylacés formaient le régime de choix des intestinaux. Mais sous quelle forme conseille-t-on ces aliments amylacés? Sous l'influence de l'école de Lausanne, c'est aux pâtes et aux purées qu'on donne volontiers la préférence; c'est l'alimentation presque exclusive de tous les malades de l'intestin, beaucoup d'entre eux supprimant même le pain de leur régime. Or, la physiologie et la médecine vétérinaire nous ont montré que les aliments amylacés qui ont le plus de chance d'améliorer la digestion pancréatino-intestinale, sont ceux qui déterminent le maximum de salivation.

Pous nous rendre compte de la salivation engendrée par les différents aliments, nous employons le procédé suivant : faire mastiquer à une même personne 5 grammes des différents aliments à examiner, recommander à cette personne après chaque expérience, de rejeter dans un vase taré le bol alimentaire au moment même où elle a le désir de le déglutir : l'augmentation de poids du vase taré représente la salive sécrétée.

Les essais que nous avons ainsi faits peuvent se résumer dans le tableau suivant :

Mastication de 5 grammes de :	Salive engendrée. (gr.)
Purée de pommes de terre	0,20
Macaroni cuit à l'eau	0,40
Mie de pain	0,95
Croûte de pain	2,40
Pain grillé	4,75
Gâteau sec	6,20

De ces quelques exemples on voit nettement dans quelle grosse proportion on peut augmenter par un choix d'aliments et de préparations d'aliments, le pouvoir amylolytique du milieu gastrique.

Nous avons appliqué ces règles avec les malades chez qui nous avons rencontré des troubles de digestion intestinale (se manifestant par de la diminution de poids, de l'entérite, de la constipation, de la colite muco-membraneuse.....), et chez qui l'analyse chimique

1. EWALD et BOAS. — *Arch. f. path. Anat. und Phys.*
2. H. ROGER et L.-G. SIMON. — *Société de Biologie*, 1907, 1er et 8 Juin.

montrait une grande infériorité du pouvoir amylolytique stomacal. Nous avons, chez ces malades, cherché à relever le pouvoir amylolytique du suc gastrique par un régime d'aliments amylacés secs (que nous ne confondrons pas avec un régime sec, le malade ayant la possibilité de prendre des boissons à volonté). La base de ce régime étaient les gâteaux secs, sucrés ou non, les pains grillés...; chaque bouchée d'aliment *non sec* devait être longuement mastiquée avec un morceau de pain rôti, de biscotte..., de manière à n'être déglutie que très insalivée. Prise sous cette forme, une quantité donnée d'aliments amylacés peut considérablement augmenter le pouvoir amylolytique du milieu gastrique.

Tous les malades de l'intestin que nous avons soumis à ce régime, sans aucune autre thérapeutique, nous ont donné des résultats cliniques positifs répondant à ce que nous avaient appris le laboratoire et la médecine vétérinaire, c'est-à-dire à la possibilité d'améliorer la digestion pancréatico-intestinale en développant, par un régime d'*aliments amylacés secs*, le pouvoir amylolytique du milieu gastrique.

PHYSIOLOGIE MUSCULAIRE

GYMNASTIQUE DE LA HANCHE

Par P. DESFOSSES

Les mouvements du fémur sur le bassin, malgré leur multiplicité, peuvent être ramenés à trois groupes :

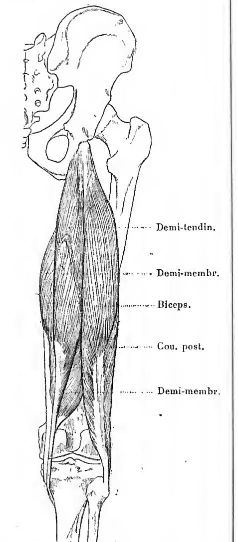


Figure 1. — Muscles postérieurs de la cuisse, d'après Richer.

1° Flexion et extension. — Le mouvement de flexion et d'extension a lieu autour d'un axe transversal passant par les centres des têtes fémorales ;

2° Rotation en dedans et rotation en dehors. — Dans la rotation, la pointe du pied se rapproche ou s'écarte du plan médian sagittal. Le mouvement de rotation s'exécute autour d'un axe vertical;

3° Abduction et adduction. — Ce mouvement se passe autour d'un axe antéro-postérieur.

L'extension de la cuisse sur le bassin est produite par le *grand fessier*, le tiers postérieur du *moyen fessier* et les muscles postérieurs de la cuisse, *biceps*, *demi-tendineux* et *demi-membraneux* (fig. 1). Quand le sujet porte en arrière le membre inférieur, on voit aussitôt la fesse de ce côté devenir étroite, globuleuse, allongée, la gouttière rétro-trochantérienne se creuse, et lui donne un aspect réniforme. Le moyen fessier de la cuisse opposée et les muscles lombaires du côté du membre soulevé sont contractés pour empêcher la chute latérale du bassin (fig. 2).

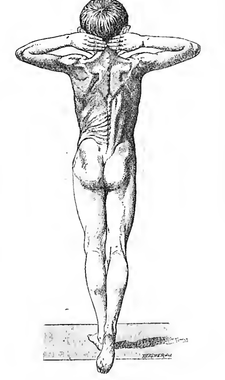


Figure 2. — Extension de la cuisse.
Sont contractés le grand fessier, le tiers postérieur du moyen fessier, biceps, demi-tendineux, demi-membraneux du côté droit.

Les muscles biceps, demi-membraneux et demi-tendineux qui portent la cuisse en extension sur le bassin sont, en même temps, fléchisseurs de la jambe sur la cuisse. Pour maintenir l'extension de la jambe sur la cuisse étendue, interviennent les muscles vaste interne et vaste externe inséparables dans leur action physiologique et que Duchenne appelle *biceps crural extenseur*. Par contre, le droit antérieur de la cuisse n'intervient pas, car ce muscle ne peut étendre la jambe sans exercer une action de flexion de la cuisse sur le bassin; tandis que les portions musculaires dites vaste externe et vaste interne produisent toujours l'extension de la jambe avec la même puissance, quelle que soit la position du membre inférieur.

Le demi-membraneux produit l'extension de la cuisse sur le bassin plus puissamment que le demi-tendineux et que le biceps crural. Le mouvement d'extension de la cuisse sur le bassin avec flexion de la jambe n'est exécuté que par le demi-membraneux.

La flexion de la cuisse se produit sous l'influence du *psoas iliaque*, *tenseur du fascia lata*, *couturier*, *pectiné* et un peu *droit antérieur* (fig. 3 et 4).

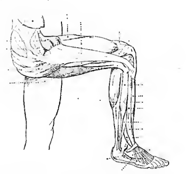


Figure 3. — Face externe de la cuisse.

Le psoas iliaque est, en même temps, rotateur en dehors; cette dernière action est contre-balancée par une action rotatrice en sens inverse du tenseur du fascia lata. Le couturier agit, en outre, sur la jambe qu'il fléchit également. Le droit antérieur est surtout extenseur de la jambe; son action de flexion de la cuisse sur le bassin est très limitée.

Dans le mouvement de flexion, le couturier et le tenseur du fascia lata se dessinent vigoureusement sous la peau. Leurs tendons, qui se rejoignent à l'épine iliaque antérieure et supérieure, font une vive saillie.

Le mouvement de flexion a lieu seulement après que le tenseur du fascia lata a produit une tension de la portion externe de l'aponévrose fémorale, tension qui déprime surtout supérieurement les tissus mous de la face externe de la cuisse.

D'après Duchenne (de Boulogne), quand le tenseur du fascia lata est rétracté, il maintient si fortement la cuisse dans la flexion que l'extension du membre devient alors impossible, et que, pendant la station et la marche, le poids du membre inférieur produit une inclinaison antérieure du bassin et une ensellure analogue à celle de la luxation congénitale du fémur.

Si pendant le mouvement de flexion on regarde la partie postérieure du tronc, on voit que la fesse aplatie, élargie, se continue avec la face postérieure de la cuisse; le pli fessier est supprimé ; le grand trochanter disparaît presque sous le tendon du grand fessier, d'où l'élargissement de la fesse.

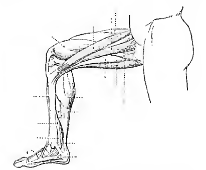


Figure 4. — Face interne de la cuisse.

La fesse opposée est contractée tout entière, le moyen fessier empêche la bascule latérale du bassin, le grand fessier maintient la rectitude du tronc entraîné par le poids de la jambe portée en avant.

L'abduction (fig. 5) est produite par le *moyen* et le *petit fessier*.

Individuellement, les trois portions du moyen fessier placent la cuisse dans l'abduction, la moyenne avec plus de puissance que les autres.

La portion antérieure du moyen fessier porte la cuisse en abduction oblique en avant avec rotation de la cuisse en dedans.

La portion postérieure du moyen fessier porte la cuisse en abduction oblique en arrière avec rotation de la cuisse en dehors.

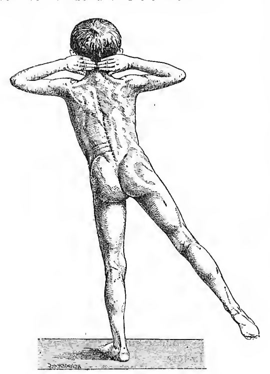


Figure 5. — Mouvement d'abduction.

D'après Duchenne, le pyramidal serait également légèrement abducteur.

L'Adduction possède des muscles puissants dans le groupe des adducteurs. On peut les ranger par ordre de puissance d'action : le *pectiné*, le *premier* et le *second adducteur*, le *troisième adducteur* (grand adducteur) (fig. 6).

Le *droit interne* est également adducteur de la cuisse.

Le pectiné est aussi fléchisseur de la cuisse sur le bassin. Par exemple, c'est lui qui se contracte synergiquement avec le psoas

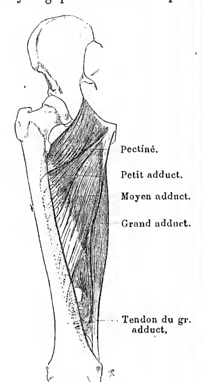


Figure 6. — Muscles adducteurs.

iliaque, lorsque, étant assis, on veut placer une cuisse sur l'autre.

Rotation de la cuisse en dehors. — Les muscles destinés à produire la rotation de la cuisse en dehors sont les pelvi-trochantériens au nombre de six : le *pyramidal*, les *jumeaux*, l'*obturateur interne*, l'*obturateur externe* et le *carré fémoral* (fig. 7).

Tous les muscles adducteurs sont en même temps rotateurs en dehors; sauf la portion inférieure du grand adducteur qui fait tourner la cuisse en dedans de manière à ramener la pointe du pied en avant si la jambe, étant étendue, les autres faisceaux des muscles adducteurs l'avaient placée dans la rotation en dehors. « La portion inférieure du troisième

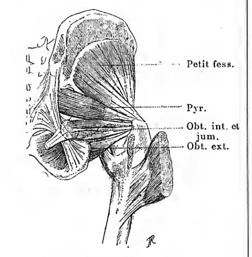


Figure 7. — Muscles rotateurs.

adducteur, permet, dit Duchenne, aux écuyers de serrer le cheval entre les cuisses sans leur toucher le ventre avec le talon. »

Rotation de la cuisse en dedans. — Les six rotateurs de la cuisse en dehors n'ont pour antagonistes que les faisceaux antérieurs des *moyen et petits fessiers*.

Quand la jambe est fléchie, le *droit interne* imprime à la cuisse un mouvement de rotation en dedans.

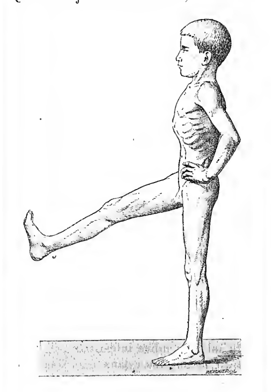


Figure 8.
Flexion de la cuisse. Jambe étendue.



Voici les principaux mouvements de gymnastique de la hanche :

Mouvement d'extension de la cuisse, jambe tendue. — Mains aux hanches ou à la nuque, étendre lentement et autant que possible la jambe droite en arrière, le cou-de-pied tendu, la pointe du pied abaissée, le corps maintenu vertical et sans oscillations (fig. 2).

Revenir à la position initiale.

Exécuter ensuite le même mouvement en portant le poids du corps sur le pied droit.



Figure 9.
Flexion de la cuisse. Genou plié.

Mouvement de flexion de la cuisse avec extension de la jambe, corps vertical. — Mains aux hanches. Poids du corps portant sur le pied gauche; porter lentement la jambe droite en avant, genou bien tendu, pointe du pied en dehors, corps maintenu vertical. Revenir à la position initiale (fig. 8).

Poids du corps portant sur le pied droit; étendre lentement la jambe gauche.

Revenir à la position initiale.

Élévation alternative des genoux. — Mains aux hanches, le pouce en arrière, les coudes légèrement en retrait dans le plan des épaules.

1° Porter le poids du corps sur le pied



Figure 10. — Marche sur un plan horizontal. Moment du double appui.
(Cliché de P. Richer, *Traité de physique biologique*, Masson et Cie, Paris, 1901.)

gauche, jarret gauche tendu, élever en même temps en avant le genou droit fléchi, à angle droit, la cuisse horizontale, la pointe du

pied baissée, le corps droit, la tête droite, dégagée des épaules (fig. 9).

Le mouvement de flexion de la cuisse avec

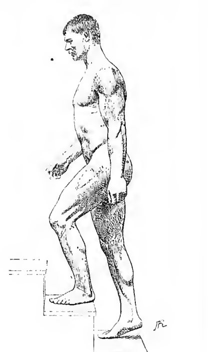


Figure 11. — Montée d'un escalier.
Moment du double appui. Le mouvement d'ascension nécessite une contraction énergique du grand fessier.
(Cliché de P. Richer, *Traité de physique biologique.*)

jambe fléchie se fait avec beaucoup plus de facilité et d'ampleur que si la jambe est étendue, car, dans ce cas, les muscles biceps et demi-tendineux n'interviennent pas pour frêner et limiter le mouvement.

2° Reprendre la position initiale.

Exécuter ensuite le même mouvement avec le membre inférieur gauche.



Ces mouvements de flexion et d'extension du fémur sur le bassin se trouvent dans la marche (fig. 10), la montée des escaliers (fig. 11), la course, qui constituent les modes les plus simples de gymnastique de la hanche.

Sur la figure 11, montrant le moment du double appui dans la montée d'un escalier, on voit l'effort musculaire se manifester surtout au quadriceps de la cuisse gauche (membre portant); on constate en

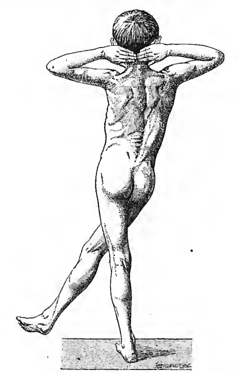


Figure 12. — Mouvement d'adduction.

même temps que les muscles postérieurs de la cuisse sont contractés. Leur action doit avoir pour but d'étendre l'articulation de la hanche et de seconder l'action du grand fessier. L'agent principal de l'ascension est le quadriceps du membre portant, qui travaille pendant tout le temps du pas postérieur. Sur le membre droit l'effort est surtout localisé aux muscles du mollet qui soulèvent énergiquement le talon et poussent le corps en haut et en avant.

Dans la course, les mouvements ont beaucoup plus d'ampleur.

Figure 13.
Flexion de la cuisse droite. Jambe tendue. Corps horizontal.

Mouvement d'adduction. — Mains aux hanches ou à la nuque. Porter le poids du corps sur le pied gauche, jarrets tendus; porter lentement la jambe droite en dedans et en avant de la jambe gauche, puis revenir à la position initiale (fig. 12).

Puis changer de pied en portant le poids du corps sur la jambe droite.

Mouvement d'abduction. — Mains aux hanches.

1° Porter le poids du corps sur le pied gauche, jarret gauche tendu; écarter lentement la jambe droite tendue latéralement aussi haut que possible, le tronc restant vertical (fig. 5); 2° Abaisser la jambe gauche.



Figure 14.
Flexion de la cuisse gauche. Jambe tendue. Corps horizontal.

Puis changer de pied, en portant le poids du corps sur la jambe droite.

Ces divers exercices pourront être exécutés avec les bras levés. L'attitude verticale du corps doit être maintenue exactement si on veut obtenir un travail énergique.

Rotation interne et externe alternative des membres inférieurs. — Debout, les mains aux hanches, détacher du sol le membre inférieur droit, le contracter dans la rectitude et porter, autant que possible, la pointe du pied en dedans, le talon en dehors.

Ramener la pointe du pied en avant. Porter la pointe du pied en dehors, le talon en dedans.

Répéter le même mouvement avec le membre gauche.

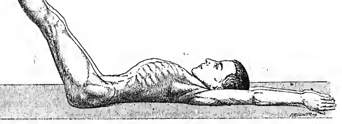


Figure 15.
Flexion des deux membres inférieurs étendus. Ce mouvement s'accompagne d'une contraction énergique des muscles abdominaux.

Circumduction alternative des membres inférieurs. — Debout, les mains aux hanches ou à la nuque, le sujet portera le membre inférieur droit tendu en avant, la pointe du pied baissée et tournée en dehors, puis le dirigera successivement en dehors et en arrière en faisant parcourir au pied une circonférence aussi étendue que possible; puis il ramènera le pied droit près du gauche, et le posera sur le sol. Il exécutera ce mouvement alternativement avec chaque membre inférieur.

Dans les divers mouvements de la cuisse, le sujet étant debout, le maintien de la position verticale exige une contraction énergique des muscles dorso-lombaires. Si on veut ne pas mettre en exercice les muscles lombaires, le sujet se couchera sur le dos et effectuera les mouvements suivants :

Extension de la jambe en avant, corps horizontal. — Couché sur le dos, bras étendus le long de la tête.

Lever lentement la jambe droite bien tendue, la pointe du pied légèrement en dehors; revenir lentement à la position initiale (fig. 13).

Lever lentement la jambe gauche (fig. 14).

Revenir lentement à la position initiale.

Elever lentement les deux jambes bien tendues (fig. 15).

Revenir lentement à la position initiale.

Si on élève la jambe en haut et en dehors, on aura une contraction plus intense des fléchisseurs abducteurs.

Si on élève la jambe en haut et en dedans, on obtiendra une contraction plus intense des fléchisseurs adducteurs.

Si l'élévation du membre se fait directement en avant, les adducteurs et les abducteurs agissent avec une force égale.

Le mouvement d'élévation simultanée des deux membres inférieurs s'accompagne d'une contraction énergique des muscles de la paroi abdominale.

On trouve dans la *boxe*, dans la *chorégraphie* (fig. 16), des mouvements qui mettent en



Figure 16.
Dans ce mouvement de danse, le membre inférieur gauche est fléchi légèrement sur le bassin, le genou est étendu, le membre tout entier est en rotation externe. La cuisse droite est dans l'extension et l'abduction avec rotation interne. (Cliché de *La Nature*.)

jeu d'une façon parfaite l'articulation de la hanche.



Au point de vue médical, outre les mouvements actifs libres que nous venons de

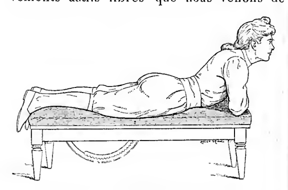


Figure 17.
Position du sujet pour l'extension de la cuisse.

mentionner, on peut avoir à faire exécuter des mouvements passifs ou des mouvements actifs contrariés.

Pour le mouvement de *flexion*, le sujet est couché sur le dos, le chirurgien saisit d'une main le talon du membre à exercer et place l'autre main sur la crête iliaque pour maintenir le bassin. En tirant sur le membre, comme pour l'écarter du bassin, il lève le membre de manière à fléchir la cuisse sur le bassin (mouvement passif). Si on veut que le mouvement soit actif, le patient doit résister au mouvement de flexion et, lorsque la flexion est arrivée au maximum, le mouvement inverse est exécuté par le chirurgien avec résistance active de la part du sujet.

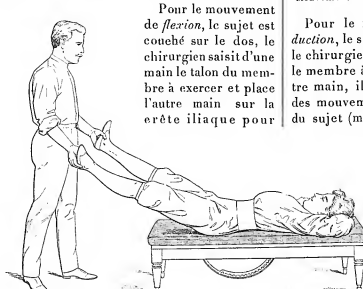


Figure 18. — Mouvement passif d'abduction.

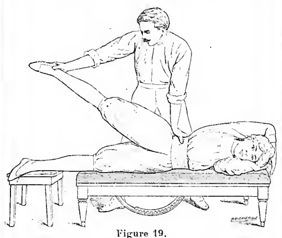


Figure 19.
Mouvement d'abduction et d'adduction jambes allongées.

Ce mouvement de flexion de la cuisse, jambe tendue, a pour effet d'élonger le nerf sciatique. Il facilite également la circulation veineuse en produisant successivement la contraction et le relâchement des muscles de la cuisse.

Pour le mouvement d'*extension*, le sujet se couche sur le ventre (fig. 17), le chirurgien élève la cuisse, tandis que son autre main appuie sur l'ischion. Ce mouvement peut également être exécuté le sujet debout.

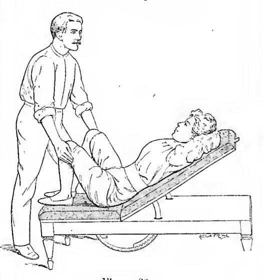


Figure 20.
Mouvement d'abduction et d'adduction jambes fléchies.

Pour le mouvement d'*abduction* et d'*adduction*, le sujet se couche sur le côté (fig. 19); le chirurgien saisit d'une main au cou-de-pied le membre à exercer qui est en haut; de l'autre main, il fixe l'os iliaque et fait exécuter des mouvements d'abduction sans résistance du sujet (mouvements passifs), ou bien avec résistance du sujet (mouvements actifs). Quand le mouvement d'abduction a été porté au maximum, on exécute un mouvement inverse d'adduction. Ces mouvements d'abduction et d'adduction peuvent encore être exécutés simultanément avec les deux membres inférieurs. Dans ce cas, le sujet se couche sur le dos, exécute un mouvement de flexion des cuisses sur le bassin jusqu'à 30° environ, et, tout en maintenant ce degré de flexion, il sépare ses jambes le plus possible pendant que le chirurgien résiste et, de cette façon, il exerce l'action des muscles abducteurs de la cuisse. On exécute ensuite le mouvement d'adduction avec résistance du chirurgien pour mettre en jeu les adducteurs (fig. 18).

Dans cette position couchée du sujet, le chirurgien peut faire exécuter également les mouvements de *rotation externe* et de *rotation interne* et les mouvements de *circumduction*.

Les mouvements d'abduction et d'adduction peuvent être exécutés avec les genoux fléchis (fig. 20). Ces mouvements d'abduction et d'adduction des genoux fléchis sont très usités en gymnastique gynécologique.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

AUTRICHE

Société império-royale des médecins de Vienne.

19 Juin 1908.

Fermeture autoplastique d une perte de substance traumatique du crâne. — *M. Lotheissen* présente un enfant de deux ans qui, frappé à la tête par une pierre, eut une fracture par enfoncement du frontal et du pariétal droits, fracture compliquée mesurant 6 centimètres sur 3 centimètres. Les fragments osseux furent relevés, mais ils ne tardèrent pas à s'éliminer par suppuration; la dure-mère s'élimina également en partie à ce niveau. M. Lotheissen combla la brèche dure-mérienne à l'aide d'un lambeau périosté prélevé dans le voisinage, et la brèche osseuse, à l'aide de trois fragments cartilagineux pris parmi les cartilages costaux gauches. Mais les cartilages s'éliminèrent à leur tour. M. Lotheissen eut alors l'idée de prendre de nouveaux fragments cartilagineux choisis parmi les cartilages costaux droits et de les implanter dans les parties molles du crâne, au voisinage de la perte de substance osseuse. Quand il jugea leur vitalité suffisamment assurée, il les déplaça par glissement au-dessus de la perte de substance, où ils se greffèrent définitivement, en sorte que celle-ci est actuellement solidement obturée. La radiographie montre dans les fragments cartilagineux transplantés des ombres indiquant probablement le début d'un processus d'ossification.

M. Lotheissen a traité de la même façon et avec le même succès une perte de substance congénitale du crâne.

— *M. Fränkel* fait remarquer que, dans les deux cas précités, on aurait pu arriver avec moins de frais à un aussi bon résultat en utilisant une plaque de celluloïd.

— *M. Benedikt* se demande si, dans la suite, au cours de l'accroissement des os du crâne, la plaque de celluloïd aurait continué à assurer une obturation suffisante.

— *M. Fränkel* répond que les os continueront à s'accroître au pourtour de la plaque, si celle-ci reste en contact permanent avec eux et qu'ainsi la fermeture de la brèche cranienne se trouve toujours assurée.

— *M. Lotheissen* croit que, dans son cas, une plaque de celluloïd eût certainement été éliminée par la suppuration.

La cuti-réaction à la tuberculine dans la rougeole. — *M. von Pirquet* attire l'attention sur les conditions particulières que présente la cuti-réaction à la tuberculine dans la rougeole.

Il a inoculé systématiquement tous les jours à la tuberculine 150 rougeoleux : chez aucun d'eux, pendant la période d'évolution de la maladie, il n'a vu apparaître de réaction, ou tout au moins la réaction qui s'est manifestée chez quelques sujets n'a été que très faible. Par contre, après la guérison, 24 enfants ont présenté une réaction de plus en plus accentuée et finalement des plus marquées, tandis que chez tous les autres elle continua à être absente. Ces derniers étaient indemnes de tuberculose, tandis que les 24 premiers, au contraire, étaient incontestablement tuberculeux, car avant qu'ils ne fussent atteints de

rougeole la cuti-réaction avait déjà été, chez eux, positive.

La réaction à la tuberculine ne se manifeste donc pas chez les tuberculeux au cours de l'évolution de la rougeole : elle commence à s'atténuer pendant le stade fébrile, disparaît complètement avec l'apparition de l'exanthème, pour se manifester de nouveau d'une façon de plus en plus marquée au fur et à mesure que cet exanthème pâlit. M. von Pirquet explique ce phénomène de la façon suivante : la réaction est due à la présence d'anticorps. Si, à la suite de l'injection d'une forte dose de tuberculine, on pratique une inoculation cutanée d'épreuve, celle-ci n'est suivie d'aucune réaction, parce que les anticorps ont été absorbés par la tuberculine. De même, on s'explique très bien que, dans la tuberculose miliaire et la méningite tuberculeuse, la cuti-réaction se montre négative : c'est parce que les anticorps ont été fixés par les poisons tuberculeux et ne peuvent, par conséquent, plus donner lieu à la moindre réaction à la suite d'une inoculation cutanée d'épreuve. Or, il faut admettre que pareille fixation des anticorps se produit également avec les toxines morbilleuses. C'est ce qui expliquerait, d'ailleurs, pourquoi une affection tuberculeuse préexistante s'aggrave généralement au cours d'une rougeole, puisque, du fait de cette dernière, l'organisme se trouve privé de ses anticorps et, par suite, désarmé vis-à-vis de la tuberculose.

Dans un cas diagnostiqué rougeole et qui s'accompagnait d'un exanthème à larges plaques, avec coryza et stomatite, la cuti-réaction, positive, plaidait contre l'existence d'une rougeole.

Or, effectivement, un examen plus attentif et plus suivi de la maladie montra qu'il s'agissait d'un érythème multiforme. D'ailleurs, dans la suite, l'enfant fut atteint de rougeole confirmée, et, à ce moment, la cuti-réaction resta négative. En pratique, donc, dans les cas d'affection simulant une rougeole, une cuti-réaction à la tuberculine positive plaide contre l'existence de cette maladie. La cuti-réaction se montre, de même, négative dans la vaccine et probablement aussi dans la variole. Par contre, la fièvre typhoïde, la scarlatine, la diphtérie, la méningite épidémique, la syphilis ne modifient en rien les conditions d'apparition de la cuti-réaction. J. D.

ALLEMAGNE

Société de médecine berlinoise.

24 Juin 1908.

Un cas de vaccine généralisée. — *M. Baginsky* constate que les cas de vaccine généralisée se montrent de plus en plus fréquents à Berlin; il n'est presque pas de séance de la Société où l'on ne produise un nouveau cas. Personnellement, il en a vu plusieurs, mais jamais avec un degré de généralisation comparable à celui que présentait un jeune enfant de 3 ans, dont il produit la photographie et dont la tête et l'abdomen, en particulier, étaient littéralement couverts de pustules vaccinales confluentes. Cet enfant succomba, d'ailleurs, rapidement à son affection. Celle-ci était le fait d'une inoculation accidentelle, un autre enfant ayant été vacciné dans la même famille, une quinzaine de jours auparavant. On n'avait pas osé vacciner celui qui fait l'objet de cette communication, parce qu'il était atteint d'un eczéma assez étendu.

Sujet amputé d'un membre pratiquant la marche par sauts. — *M. Gluck* présente un jeune homme chez qui il a pratiqué, il y a treize ans, une désarticulation de la hanche pour tuberculose du genou et de la hanche, et qui s'est exercé, depuis, à marcher sans appareil prothétique et sans béquille, en procédant par petits sauts. Ce jeune homme est arrivé, ainsi, à un résultat vraiment étonnant.

Extirpation totale de la langue. — *M. Gluck* montre ensuite deux malades chez qui il a procédé à l'extirpation totale de la langue pour cancer, et qui, néanmoins, après une rééducation patiente, sont parvenus à récupérer, d'une façon très satisfaisante, l'usage de la parole.

Recherches expérimentales sur la cuti-réaction à la tuberculine. — *M. Wolff-Eisner* communique certains faits expérimentaux qu'il a constatés au cours de ses recherches sur la cuti-réaction à la tuberculine.

Si, chez un même sujet, on compare les effets que produit une vaccination : 1° avec des corps de bacilles de Koch morts ; 2° avec de la tuberculine qui renferme quelques bacilles acido-résistants; 3° avec une tuberculine homogénéisée par une trituration prolongée et ne contenant pas d'éléments se colorant au rouge de fuchsine, on constate que les corps de bacilles morts ne donnent lieu qu'à une réaction insignifiante ou nulle ; que la réaction obtenue avec la tuberculine ordinaire dépend de la concentration de cette dernière; que la tuberculine, enfin, homogénéisée, provoque une réaction qui dépasse en intensité celle que détermine la même préparation non homogénéisée et vingt fois plus concentrée.

Ce serait une profonde erreur que de vouloir déduire de là que ce sont les substances dissoutes qui provoquent la cuti-réaction, car, par filtration sur porcelaine, ces préparations sont privées de la plus grande partie de leur pouvoir spécifique.

Il faut donc supposer que les corps de bacilles et leurs fragments renferment un produit qui, sous l'action de certaines substances « lytiques » de l'économie, se trouve mis en liberté et détermine alors seulement une irritation tissulaire. Or, ces bactériolysines ne se trouvent que chez les sujets qui ont déjà été soumis à une infection, c'est-à-dire chez ceux qui ont dépassé la première enfance. Il va sans dire que l'action dissolvante est particulièrement facilitée par une trituration des bacilles, étant donné surtout que ces derniers sont enveloppés d'une membrane cireuse.

Le bacille de Koch ne sécrète donc pas de toxine et, s'il devient toxique quand il se trouve en contact avec les humeurs d'un organisme en état d'infection, c'est qu'il renferme une toxine intracellulaire ou endotoxine.

Après avoir été dégagée du corps bacillaire par l'action des lysines spécifiques, l'endotoxine devient une toxine banale. Aussi, rien de surprenant que les phénomènes de la cuti-réaction puissent être provoqués chez tout individu sain par une toxine d'action générale, telle que celle de la diphtérie.

— *M. Steinharter* est d'avis que l'enveloppe cireuse du bacille de Koch, loin de s'opposer à la production d'une cuti-réaction, est, au contraire, susceptible de la provoquer chez des individus sains, ce qui enlève à ce phénomène une grande partie de sa spécificité. En traitant de l'ancienne tuberculine Koch par le chloroforme pendant six heures, il a obtenu une tuberculine qui, chez 152 sujets sains, n'a donné que 4 fois une réaction positive (27 p. 100). Par contre, la proportion des réactions positives a été de 86 pour 100 chez 70 tuberculeux à la première période, de 83 pour 100 chez 47 malades à la deuxième période, et de 33 pour 100 chez 48 patients à la troisième.

Sur l'agent spécifique de la coqueluche. — *M. Arnheim* s'est livré, dans ces derniers temps, à des recherches bactériologiques et expérimentales pour contrôler le caractère spécifique que Bordet et Gengou ont attribué au bacille qu'ils ont découvert chez les malades atteints de coqueluche. Or, ces recherches confirment absolument les résultats et les conclusions des savants belges, et il conviendra désormais de considérer la coqueluche comme une affection locale causée par le bacille de Bordet.

— *M. Ritter* rappelle qu'il a fait lui-même, il y a de nombreuses années déjà, des recherches sur l'agent spécifique de la coqueluche et qu'il a découvert jadis un bacille très analogue à celui de Bordet et Gengou. Mais sont-ce là les véritables agents de la coqueluche? On a trouvé déjà (Piorkwski et Butternulch, tant de variétés de microbes soi-disant spécifiques dans les crachats des coquelucheux et auxquels il a fallu dénier, dans la suite, après de nouvelles recherches, toute spécificité!

— *M. Senator* fait remarquer à M. Arnheim la contradiction qui existe entre sa conception de la coqueluche maladie locale et l'existence — admise par lui — d'une séro-réaction spécifique de la coqueluche qui implique l'idée d'une infection généralisée.

— *M. Arnheim* répond à M. Senator qu'il est absolument incontestable que les foyers microbiens localisés, de même qu'ils donnent lieu à des toxines qui diffusent dans l'organisme, peuvent aussi produire des substances immunisantes qui passent dans le sang. J. D.

CONGRÈS FRANÇAIS DE MÉDECINE [1]

(X° Session).

Genève, 3-5 Septembre 1908.

TROISIÈME QUESTION

Le traitement de la lithiase biliaire.

(*Fin.*)

DISCUSSION

— *M. Doyen.* La formation des calculs biliaires paraît être très souvent influencée par la présence de microbes venus soit par la voie sanguine, soit par l'orifice du cholédoque. L'infection des voies biliaires doit être prévenue et combattue autant qu'il est possible de le faire.

Lorsque la lithiase est confirmée, elle présente deux formes : l'une, bénigne, médicale ; l'autre, grave, chirurgicale. Elle exige l'intervention du chirurgien, soit dans les cas où les crises douloureuses sont très rapprochées et s'accompagnent de symptômes inquiétants, soit dans les cas de cholécystite infectieuse, soit enfin dans les cas d'obstruction au cours de la bile. L'intervention varie suivant qu'il y a ou non obstruction des voies biliaires. Lorsqu'elle n'existe pas, l'opération est très simple : la vésicule est habituellement suturée à la paroi, plus rarement extirpée. L'extirpation faite par la méthode de la décortication sous-péritonéale est généralement inoffensive, l'opération étant faite presque complètement par la méthode extra-péritonéale. Lorsqu'il y a obstacle au cours de la bile, l'intervention est d'autant plus grave que la rétention biliaire est plus ancienne.

L'auteur insiste enfin sur la fréquence du cancer des voies biliaires dans les cas de lithiase chronique. La fréquence de cette grave complication doit engager les médecins à recourir plus souvent à l'opération chirurgicale et à préférer au traitement palliatif, dans les cas où il est impuissant, l'intervention du chirurgien.

— *M. Girard* (de Berne). L'intervention est une thérapeutique d'exception ; c'est vrai, si l'on s'en rapporte au nombre considérable de lithiasiques latents ou confirmés, mais la lithiase est tellement fréquente, qu'en fait l'intervention n'est pas exceptionnellement indiquée. Environ un cinquième des sujets atteints de lithiase confirmée est justiciable de la chirurgie; il faut tenir compte dans l'indication opératoire de la virulence des germes infectants.

— *M. Desguin* (d'Anvers) fait remarquer que les interventions chirurgicales sur les voies biliaires ne sont pas aussi graves qu'on se le figure. Si elles sont graves, c'est que l'on opère trop tard. L'obstruction cholédocienne est une indication chirurgicale, car elle a comme conséquence la lithiase intra-hépatique d'origine infectieuse.

— *M. Galliard* (de Paris) est d'avis que l'hypothermie est une contre-indication à l'intervention chirurgicale, car elle révèle un état d'infection colibacillaire prononcé. Il pense que si la chirurgie vésiculaire est bénigne, la chirurgie du cholédoque est grave.

COMMUNICATIONS

Influence de la cure d'Evian sur les suites éloignées de la lithiase biliaire. — *MM. A. Mayor et Cottet* rapportent l'observation d'une malade de cinquante-huit ans, lithiasique de longue date, ayant présenté un ictère intercurrent avec gros foie, grosse rate, urobilinurie, chez laquelle la cure d'Evian détermina une amélioration considérable. Ils insistent sur le mécanisme d'action de cette eau à faible minéralisation.

Urobilinurie et urobilinémie. — *MM. Mongour et Zellmeyer.* Pour établir sa théorie de l'origine rénale de l'urobiline, M. Gilbert donne comme argument fondamental l'absence d'urobiline dans le sérum alors qu'il y a urobilinurie. Or, chez tous les malades qui présentaient de l'urobilinurie, les auteurs ont recherché l'urobiline du sérum par le procédé décrit par M. Auché. Dans toutes leurs observations, la miction urinaire précédait d'une heure au plus la récolte du sérum. Dans les douze cas examinés (affections diverses) où l'urobilinurie était considérable, l'uro-

1. Voy. *La Presse Médicale*, 1908, 5 Septembre, n° 72, p. 573; 9 Septembre, n° 73, p. 581, et 12 Septembre, n° 74, p. 590.

bilinémie fut constante. Il est probable que la quantité d'urobiline contenue dans le sang équivalait à celle trouvée dans les urines, à en juger par l'intensité de la fluorescence.

Chez une malade atteinte de cirrhose atrophique, les auteurs n'ont pas constaté la présence d'urobiline dans les urines; il n'en existait pas davantage dans le sérum.

Il résulte de ces faits que la coïncidence de l'urobilinémie avec urobilinurie semble plus fréquente que ne l'admet M. Gilbert.

Quand les auteurs disposeront d'un nombre plus considérable d'observations, ils élargiront, selon toute vraisemblance, la portée de ces conclusions.

COMMUNICATIONS DIVERSES

La ponction lombaire dans les dermatoses prurigineuses. — *M. G. Thibierge* a étudié depuis six ans les effets de la ponction lombaire sur plus de 200 cas de dermatoses prurigineuses.

Dans le lichen de Wilson (lichen plan), le prurit est très rapidement modifié et peut, dans l'espace de quelques heures, disparaître complètement, sa disparition est suivie de l'affaissement et de la résolution des éléments éruptifs. Cet effet est d'autant plus rapide et complet que la ponction est faite plus près du début du lichen et que celui-ci affecte une marche plus rapide et une extension et une intensité plus considérables. Dans les formes chroniques, papillomateuses et verruqueuses, l'effet peut être presque nul.

Dans le lichen circonscrit, la ponction donne des résultats variables, souvent favorables néanmoins.

Dans les prurigos diathésiques de Besnier, les résultats sont également variables, parfois très nets et très favorables, souvent peu prononcés. Ils sont d'autant plus accusés que l'affection, ou plus exactement que la poussée actuelle, est plus près de son début.

Dans les prurits péri-orificiels, les résultats sont également inconstants.

Les prurits associés au psoriasis et aux eczémas chroniques secs sont quelquefois très rapidement guéris par la ponction.

Dans les urticaires aiguës et chroniques, dans la dermatite herpétiforme de Duhring, la ponction lombaire ne produit aucun résultat.

D'une façon générale, on peut considérer la ponction comme indiquée dans les affections prurigineuses entravant le sommeil. Dans les cas favorables, elle peut amener la guérison sans aucune médication adjuvante.

La quantité de liquide céphalo-rachidien à extraire ne doit pas dépasser 6 à 8 centimètres cubes. La répétition de la ponction au delà de 2 ou 3 fois ne produit généralement plus d'effet.

L'action favorable de la ponction lombaire ne doit pas être attribuée à la suggestion contre laquelle toutes les précautions ont été prises dans la plupart des cas. Elle ne peut non plus être mise sur le compte direct de la décompression des centres nerveux. Elle paraît dépendre des modifications produites par la ponction dans toute l'économie, vraisemblablement par l'intermédiaire des vaso-moteurs, modifications parmi lesquelles on connaît une hyperglobulie transitoire (Ravaut et Pagniez).

Sur la pathogénie et le traitement des séborrhéides. — *M. Hallopeau.* Ces affections comptent parmi celles où les moyens thérapeutiques sont le plus logiquement subordonnés aux indications fournies par la pathogénie.

Leurs éléments essentiels sont les suivants : hypersécrétion graisseuse, pullulation dans les corps gras, stagnants et altérés, de microbes qui trouvent là un terrain favorable et plus particulièrement du fin bacille d'Unna ; altération secondaire dans la nutrition de la peau et dystrophie avec chute plus ou moins précoce et abondante des cheveux.

L'excès de substance grasse reconnaît des causes multiples. Tout d'abord une alimentation trop riche en hydrocarbones ; on peut aussi invoquer la vie oisive, qui a pour corollaire l'insuffisance des combustions ainsi que l'habitude de porter les cheveux courts ; la quantité de sébum normalement destinée à des cheveux longs se trouve surabondante pour les cheveux coupés courts ; la séborrhée est, en effet, moins fréquente chez la femme que chez l'homme.

On a invoqué une autre cause d'alopécie, la compression circulaire exercée chez l'homme par le chapeau et l'anémie locale qui en résulte. Mais l'alopécie devrait être limitée à la zone comprimée.

La thérapeutique doit combattre l'hypersécrétion des corps gras, les enlever, tuer les microbes et lutter contre les inflammations secondaires. Pour obtenir ces résultats, il y a lieu :

1° De réduire le plus possible l'ingestion des aliments gras et féculents; 2° d'enlever l'excès de graisse par des savonnages à l'eau très chaude suivis de lotions avec le tétrachlorure de carbone purifié; 3° de porter les cheveux plutôt longs, proposition presque paradoxale; 4° de faire ensuite tous les deux jours une friction avec une préparation à base de soufre ou de thiol diluée ou dissoute dans de l'eau alcoolisée; 5° une fois par semaine de faire une application de baume de Baissade.

L'atoxyl dans le traitement de la syphilis. — *M. H. Hallopeau* avait rédigé, avec M. Paul Salmon, une note dans laquelle, s'appuyant sur les résultats favorables obtenus constamment par eux depuis un an, et sur les succès analogues annoncés par d'autres auteurs, ils concluaient : l'atoxyl est un spécifique de la syphilis égal, si ce n'est supérieur, au mercure; il peut être employé sans danger, si l'on en fait usage, à dose modérée, et avec de bonnes préparations.

Or, au dernier moment, un fait observé par eux avec M. Dufour (de Lausanne), est venu montrer que cette règle comporte des exceptions. Chez une malade, il a suffi de deux injections de 60 centigrammes de l'acétatoxyl préparé sous la direction d'Erlich sous le nom d'arsacétine pour provoquer des troubles graves de la vision. Les auteurs tiennent à signaler, dès aujourd'hui, la possibilité de ce danger.

De l'action bactériolytique de certains corps extraits des lipoïdes biliaires. — *M. Lemoine* (de Lille). Les lésions tuberculeuses, quand elles arrivent à guérir, le font, en général, par un processus de cicatrisations liées au développement du tissu conjonctif. On admet même que, dans bien des cas, les nodules tuberculeux s'enkystent dans une coque fibreuse, les bacilles restant encore vivants au milieu de la lésion ainsi séparée du reste de l'organisme. A côté de ce mode de cicatrisation, il en existe un autre qui consiste surtout dans la disparition graduelle des bacilles tuberculeux sans modification des surfaces sur lesquelles ils vivaient. C'est un processus que l'auteur a pu observer chez des phtisiques traités par les produits extraits des lipoïdes biliaires. Certains malades voient leur état général s'améliorer considérablement en même temps que les bacilles disparaissent totalement de leurs crachats, alors que les signes d'auscultation changent à peine. Cette disparition des bacilles, aboutissant en somme à la guérison de la maladie, ne peut guère s'expliquer autrement que par des phénomènes d'osmo-nocivité. Ce qui permet encore de le faire supposer, c'est la disparition rapide des lésions tuberculeuses du larynx et du lupus de la peau quand on pratique des attouchements directs avec les extraits biliaires.

Sur la composition des substances lipoïdes de l'organisme et leur rôle de défense contre les infections. — *MM. Gérard, Lemoine et Leulier* (de Lille). Le nom de substance lipoïde est généralement donné au mélange des produits retirés des tissus et des organes par un traitement à l'éther. Ces lipoïdes sont formés par des corps gras, des phosphatides et des composés cholestériques. Les auteurs ont dosé dans les divers lipoïdes obtenus en traitant les différents organes, les composés cholestériques et ont constaté que certains organes, comme le poumon et la prostate, les contenaient en quantité considérable, tandis que la moelle osseuse, par exemple, n'en renfermait que des traces. La grande diffusion dans l'organisme des substances lipoïdes et, en particulier, de leur constituant, les composés cholestériques, est un fait bien établi. Si l'on rapproche l'action anti-hémolytique et l'action antitoxique de la cholestérine des théories nouvelles de la dégénérescence graisseuse de certains organes dans les intoxications, on en arrive à cette conclusion que le rôle des corps lipoïdes est surtout un rôle de défense qu'utilise notre organisme pour lutter contre toutes les intoxications. La dégénérescence graisseuse ne serait pas le signe d'une destruction des cellules d'un organe, mais serait, au contraire, une sorte de mobilisation de la matière grasse vers l'organe envahi par le poison et constituerait un moyen de défense de l'organisme contre l'intoxication.

Recherches expérimentales sur les troubles cardiaques au cours de la fièvre typhoïde. — *M. Fernand Arloing* (de Lyon). Parmi les hypothèses émises pour expliquer la fréquence insolite des troubles du cœur au cours de certaines épidémies typhiques, on s'est demandé si des infections associées au typhus (staphylococcie, streptococcie, etc.) ne pourraient pas aider à la réalisation de cette forme cardiaque de l'infection éberthienne.

L'auteur a étudié plus particulièrement au moyen de la méthode graphique les conséquences d'une infection mixte typho-staphylococcique. La toxine typhique a produit sur le chien des accidents marqués du côté du cœur, pouvant aller jusqu'à son arrêt en diastole, à tel point qu'on peut la dire douée d'une action plus cardiaque que vasculaire. Par contre, la toxine staphylococcique agit plus sur les vaisseaux dont elle amène la vasodilatation avec un profond abaissement de tension que sur le cœur. Lorsque chez le même animal on pratique des injections alternatives des deux toxines, chacune d'elle garde d'abord ses effets propres, puis l'empoisonnement prend une allure mixte participant des actions des deux poisons. Enfin l'intoxication réalisée avec un mélange préalable *in vitro* des toxines comporte des manifestations plus vasculaires que cardiaques ; la staphylotoxine semble prédominer sur la typhotoxine. L'infection associée typho-staphylococcique n'aggrave donc pas les troubles cardiaques normalement produits par l'action des substances solubles du bacille typhique.

Comment meurent les pneumoniques âgés. Réactions leucocytaires et résistance cardiaque. — *MM. G. Etienne et Perrin* (Nancy). Des recherches hématologiques suivies chez 14 vieillards mises en parallèle avec la résistance de leur cœur ont amené les auteurs aux conclusions suivantes :

Le vieillard réagit au point de vue leucocytaire selon le même mode que l'adulte et dans des proportions analogues, mais le cœur du vieillard atteint de cardiosclérose peut fléchir plus facilement et plus tôt que celui de l'adulte. Un grand nombre de vieillards après s'être bien défendus contre l'infection succombent à des accidents cardiaques.

Les réactions leucocytaires passent donc au second plan dans l'évaluation du pronostic de la pneumonie sénile.

C'est l'état du cœur et du système circulatoire en général qui commande le pronostic.

Traitement de la blennorragie par l'association des nitrates d'argent et de zinc. — *MM. Balzer et Tansard* donnent la formule de la solution des nitrates d'argent et de zinc associés qu'ils emploient en lavage quotidien de l'urètre suivant la méthode de Janet dans la blennorragie. Ce lavage cause une douleur tolérable et qui dure quinze à vingt minutes. Jamais aucun inconvénient, aucune irritation de l'urètre postérieur ou de la vessie ; jamais aucune complication. Les auteurs ont traité ainsi avec succès des cas compliqués de prostatite et d'orchite. La guérison est obtenue dans la blennorragie aiguë, dans la blennorragie chronique avec une moyenne de dix-sept lavages. Les auteurs donnent la technique de ces lavages suivant les différents cas.

Recherches sur la teneur en albumines coagulables du sérum dans divers états pathologiques. — *MM. J. Teissier, A. Morel et A. Cade* (de Lyon). Des dosages des albumines coagulables du sérum sanguin effectués, à l'aide d'une technique très rigoureuse, chez de nombreux malades atteints de diverses affections, permettent aux auteurs de poser les conclusions suivantes :

Le maintien au taux normal des albumines coagulables du sérum ou l'élévation au-dessus de celui-ci constitue le fait le plus fréquemment observé.

Certains états morbides peuvent s'associer tantôt à l'hypo tantôt à l'hyperalbuminose du sérum.

Il ne paraît pas qu'on puisse tirer dès aujourd'hui, du dosage des albumines coagulables du sérum, des renseignements présentant au point de vue séméiologique une réelle valeur, exception faite cependant pour les cardiopathies et les néphropathies. Il semble, en effet, que les conclusions de M. Chiray, présentées au précédent Congrès, répondent d'une façon générale à la majorité des faits; la constatation de l'hypoalbuminose sérique, chez un sujet dont le diagnostic reste hésitant entre cardiopathie et néphropathie doit faire pencher nettement vers cette dernière. Chez les cardiaques, elle implique presque toujours la certitude de l'association d'importantes lésions des reins. Toutes les néphropathies indiscutables avec ou sans œdèmes, observées par les auteurs, ont présenté de l'hypoalbuminose sérique.

Formes cliniques de la fièvre typhoïde causée par les huîtres. — *M. Carrière* (de Montpellier) expose les symptômes qu'il a rencontrés habituelle-

ment à Montpellier dans la fièvre typhoïde causée par les huîtres.

Le début se fait ordinairement brusquement dès le lendemain ou quelques jours après l'ingestion par des symptômes gastro-intestinaux très prononcés, anorexie, coliques, diarrhée fétide, épreintes, fausses membranes, sang dans les selles avec ou sans fièvre, parfois même avec hypothermie et courbature générale très marquée. Puis, après sept à quinze jours, les phénomènes plus nets de fièvre typhoïde apparaissent. Le séro-diagnostic est, en effet, très tardif.

L'auteur n'a pas trouvé de paratyphiques A ou B. Les accidents du début rappellent le botulisme. Lorsque la fièvre typhoïde est constituée, on note la prédominance des phénomènes gastro-intestinaux. En second lieu, on voit des accidents cardiaques graves survenir dès le début de la maladie plutôt que dans les formes ordinaires. L'auteur rappelle que ces troubles cardiaques font partie intégrante du tableau clinique de l'intoxication botulique.

En outre, il a observé aussi des phénomènes nerveux très marqués dès les premières périodes de la maladie: délire, agitation, mais plus souvent adynamie, torpeur, somnolence.

Les taches rosées sont habituellement très étendues et très volumineuses.

En résumé, ces fièvres typhoïdes d'origine ostréaire évoluent avec une gravité habituelle et une symptomatologie un peu spéciale qui peut les faire reconnaître quand on est prévenu.

L'auteur se demande quelle est la pathogénie de ces cas. Il n'a pas trouvé de bacilles d Eberth dans les huîtres de Cette ainsi que ses collègues MM. Rodet, Gaucher, Lagriffoul, etc. Mais elles contenaient des colibacilles, et cette pathogénie lui paraît intéressante à rapprocher de l'évolution clinique de cette fièvre typhoïde spéciale.

De l'action spécifique du radium. — *MM. Wickham et Degrais* montrent que c'est par une action vraiment spécifique et sans réaction inflammatoire secondaire surajoutée que le radium agit favorablement sur certaines tumeurs (cancéreuses, angiomateuses, chéloïdiennes) et sur certaines dermatoses rebelles (eczémas chroniques, lichénifications, névrodermites, prurits localisés).

Appareil radio-utérin. — *M. Wickham* présente un appareil qu'il a fait construire pour le traitement par le radium des affections de l'utérus, notamment les cancers du col et les métrites rebelles.

Recherches expérimentales sur l'eau d'Evian. — *MM. Arnaud et Maurel.* L'eau d Evian augmente beaucoup la diurèse. Ses sels donnés aux doses correspondantes restent sans effet; l'eau distillée donnée comparativement aux mêmes doses augmenta la diurèse, toutefois dans de moindres proportions. Mais, fait sur lequel insistent les auteurs, chez leurs animaux, l'eau d'Evian a diminué les quantités d'aliments ingérés, d'où une diminution marquée de l'eau alimentaire. Quoique diminuant l'azote alimentaire, l'eau d'Evian augmente l'azote urique. Enfin, l'eau d'Evian est lentement déglobulisante et peut-être provoque-t-elle ainsi une rénovation sanguine.

La valeur séméiologique de la diminution du murmure vésiculaire au sommet du poumon droit — *M. Fernand Bezançon* n'a constaté la diminution du murmure vésiculaire fixe, localisée à un sommet sans modification à la percussion (autre, parfois, qu'une légère élévation de la tonalité) que dans un très petit nombre de cas, chez des individus présentant des signes de début de tuberculose pulmonaire; elle est beaucoup plus souvent en rapport avec une tuberculose guérie, ou une tuberculose latente, torpide, une tuberculose atténuée; dans un tiers de ses observations enfin, cette diminution était observée chez des individus chez lesquels on ne trouvait aucun symptôme antérieur ou concomitant de tuberculose. Un certain nombre de ces individus ont de l'insuffisance de la respiration nasale, due à des végétations adénoïdes, à de grosses amygdales, à de la rhinite hypertrophique, etc., et l'on voit la diminution du murmure vésiculaire disparaître après le traitement local et les exercices respiratoires.

Ces cas sont très intéressants à connaître, car ces individus porteurs de végétations adénoïdes sont souvent des malingres, à thorax étroit; ils ont des adénites cervicales et présentent fréquemment, à l'occasion de poussée d'adénoïdite ou d'amygdalite, de la fièvre souvent prolongée, de l'anorexie, de la toux; la constatation de ces symptômes fait craindre la tuberculose, et le médecin, qui constate en plus une respiration anormale, est tenté de porter ce diagnostic, alors que celle-ci n'est en réalité qu'une respiration anormale fonctionnelle.

La diminution du murmure vésiculaire, et en particulier celle qu'on observe indépendamment de tout signe concomitant de tuberculose, est beaucoup plus fréquente à droite qu'à gauche; elle s'explique, dans certains cas, par la plus grande fréquence des adénopathies tuberculeuses médiastines à droite; pour les autres, elle est difficile à enseigner; on a incriminé la profession, l'influence du décubitus habituel de l'individu, le calibre plus considérable et le trajet plus court de la bronche droite, enfin une méiopragie du lobe supérieur droit qui n'a pas son homologue à gauche.

Quelle que soit la pathogénie, le fait indiscutable, c'est que lorsque l'on constate une diminution du murmure vésiculaire au sommet droit, sans modification appréciable du son à la percussion, s'il n'y a aucun symptôme antérieur ou concomitant de tuberculose, il faut penser à l'existence d'une insuffisance fonctionnelle du lobe supérieur droit du poumon, liée à des troubles de la respiration nasale ou à d'autres causes qui nous échappent encore et qu'il serait intéressant de rechercher.

Emploi du sérum antituberculeux de Marmoreck. — *M. Stephani* a employé depuis quatre ans le sérum antituberculeux de Marmoreck pour le traitement d'une cinquantaine de cas ayant résisté aux moyens usuels; il a eu 58 pour 100 de résultats heureux.

La phagocytose en thérapeutique. — *M. Doyen* a étudié l'action thérapeutique des extraits d'un certain nombre de levures et de végétaux inférieurs qui déterminent une excitation de l'activité phagocytaire. L'auteur a pu rendre ces liquides phagogènes spécifiques en combinant un liquide phagogène approprié avec un vaccin microbien uni ou polyvalent.

Les tumeurs et le parasitisme endo-cellulaire. Thérapeutique du cancer. — *M. Doyen.* Le micrococcus neoformans se rencontre dans les tumeurs les plus variées de l'homme et des animaux. En dehors de son habitat pathologique, il existe à l'état de microbisme latent sur la peau des sujets atteints des lésions prémonitoires de l'épithélioma sénile; on le rencontre autour des dents cariées, dans le tube gastro-intestinal, etc.

L'inoculation de cultures virulentes a produit chez certains animaux des lésions analogues aux tumeurs spontanées de l'homme et des animaux.

Ce microbe pénètre dans les cellules normales, avec lesquelles il vit en symbiose.

L'imprégnation d'argent démontre sa présence dans les noyaux des cellules cancéreuses. Ce parasitisme intra-nucléaire explique l'anarchie désordonnée qui préside au développement et à la généralisation des tumeurs malignes. Le processus néoplasique n'est autre chose qu'une inflammation néoformatrice, une déviation du processus de la phagocytose.

La cellule cancéreuse est douée de mouvements amiboïdes très actifs qui lui permettent de se transporter au loin par ses propres moyens. Elle résiste, dans les plaies opératoires, à la destruction phagocytaire.

Au point de vue thérapeutique, l'auteur expose les bons résultats obtenus par lui au moyen du vaccin, dont l'action doit être secondée par la mise en œuvre de tous les traitements locaux susceptibles de détruire ou de modifier favorablement les tissus cancéreux. L'opération faite largement et tout au début du cancer donne souvent des résultats déplorables et peut provoquer une réinoculation de la tumeur dans tout le champ opératoire. L'extirpation de la tumeur ne devrait jamais être tentée sans que le malade ait subi un certain degré d'immunisation qui se traduit par une réaction phagocytaire défensive.

Aphasie motrice, aphémie, alalie, anarthrie. — *M. Ladame* montre en projections les coupes de l'encéphale d'un cas d'aphasie pure d'emblée avec intégrité du langage intérieur, sans troubles de l'écriture ni de la lecture. Il existait un ramollissement de la région de Broca avec dégénérescence des fibres cortico-bulbaires et intégrité de la zone lenticulo-striée.

Pour l'auteur, l'aphasie motrice pure, ancienne aphasie sous-corticale sans trouble du langage intérieur, n'est pas de l'aphasie, parce qu'il n'y a pas de trouble du langage intérieur: c'est de l'anarthrie corticale; elle résulte de la lésion du faisceau corticobulbaire phonétique.

— *M. Dejerine.* Le cas présenté par M. Ladame est une confirmation de la doctrine de Broca, il prouve qu'il y a une région dans laquelle est comprise la circonvolution de Broca et qui tient sous sa dépendance la fonction du langage articulé; la zone lenticulo-striée était indemne dans ce cas.

Reste une question de mot. M. Ladame tient au terme d'anarthrie corticale: M. Dejerine fait remarquer cependant que l'anarthrique prononce tous les mots plus ou moins mal; l'aphasique moteur n'est pas dans ces conditions; il ne lui reste que quelques mots qu'il prononce correctement, mais pour tout le reste il est muet, la faculté de parler est suspendue chez lui. Le mot d'anarthrie corticale ne satisfait pas complètement, et à la Société de neurologie on a proposé de remplacer le terme d'aphasie motrice par celui d'aphémie.

⁂

Le prochain Congrès français de médecine se tiendra à Paris en 1910.

Le bureau sera composé de : M. le professeur Landouzy, président; MM. Troisier, Balzer, vice-présidents; M. Marcel Labbé, secrétaire général: M. Galliard, trésorier.

Les questions proposées comme sujets de rapports et de discussions sont :

1° Des bradycardies;

2° Rapports du foie et de la rate à l'état pathologique;

3° Traitement des épilepsies symptomatiques.

L. Boidin.

ANALYSES

GYNÉCOLOGIE

Charles David. *L'endoscopie utérine (hystéroscopie) applications au diagnostic et au traitement des affections intra utérines* (*Thèse*, Paris, 1908, 126 pages, 1 planche en couleurs hors texte). — L'auteur étudie dans ce travail les applications de l'examen endoscopique au diagnostic et au traitement des affections intra-utérines. Après l'historique des tentatives faites tant en France qu'à l'étranger, il décrit l'instrument qu'il a imaginé dans ce but : *l'hystéroscope à éclairage interne.* Cet instrument est l'uréthroscope de Luys ingénieusement modifié; la lampe est protégée contre l'écoulement de sang — inévitable au cours de pareille exploration — par le manchon externe fermé à son extrémité par une lentille : ce manchon externe protège encore la muqueuse utérine contre les radiations de chaleur dégagées par la lampe. L'auteur, après la description complète de son appareil, indique le manuel opératoire. Il précise les indications et contre-indications et insiste longuement sur les avantages et l'absence d'inconvénients de ce procédé d'examen.

M. David aborde ensuite l'étude endoscopique de la cavité utérine à l'état normal et pathologique en dehors de la puerpéralité et après l'accouchement.

Il montre l'intérêt de ce procédé pour le diagnostic étiologique des métrorragies; il passe ensuite à l'étude des métrites et des indications thérapeutiques que peut fournir l'endoscopie : curettage dans les métrites proliférantes, pansements ou cautérisations dans les métrites non productives. Le diagnostic de toutes les tumeurs intra-utérines (polypes, fibromes et surtout cancer du corps) est également facilité : il prouve par des observations que le diagnostic précoce de cancer peut être fait à une époque où le diagnostic clinique est impossible. Il décrit ensuite l'utérus puerpéral normal, et l'utérus des suites de couches pathologiques. Il étudie les caractères de la cavité utérine dans les rétentions de débris placentaires et membraneux; il montre les différents aspects de l'endomètre dans l'infection puerpérale : les sphacèles, les gangrènes de la caduque. Enfin, il insiste sur le diagnostic endoscopique *des plaies et perforations traumatiques de l'utérus*, en particulier dans l'avortement criminel: il rapporte une observation où il fit le diagnostic de perforation, diagnostic qui fut confirmé à l'autopsie.

Il termine par les applications de l'hystéroscopie à la thérapeutique intra-utérine et à la pratique de la biopsie.

En terminant, M. David insiste sur la facilité, l'innocuité et les résultats très encourageants de ce nouveau procédé d'exploration.

J.-L. Chirié.

HÉBOTOMIE OU SYMPHYSÉOTOMIE ?

ÉTUDE DE LA VALEUR COMPARATIVE DE CES DEUX OPÉRATIONS

Par CYRILLE JEANNIN
Professeur agrégé à la Faculté de Paris.

Lorsque la symphyséotomie eut, grâce à l'asepsie et au perfectionnement de sa technique, acquis une place importante parmi les opérations destinées à combattre la dystocie pelvienne, on ne tarda pas à enregistrer, près de brillants et complets succès, des échecs assez fréquents. Tous les opérateurs, même les plus habiles et les plus heureux, furent frappés de la très forte morbidité qu'entraînait à sa suite cette intervention; les accidents immédiats et les complications à distance parurent si nombreux que certains cliniciens furent tentés de mettre à l'index la taille symphysaire. C'était à tort, car l'agrandissement momentané du bassin répond, à coup sûr, à certaines indications indiscutables, et c'eût été faire un pas en arrière que de se priver d'une méthode aussi précieuse. Mais, le principe étant conservé, ne pouvait-on, du moins, songer à en modifier l'application? Déjà, en 1775, Ritken avait proposé de sectionner non la symphyse, mais le pubis; Champion, de Bar-le-Duc, reprenait la même idée en 1821, et Stolz faisait écrire sur ce point la thèse de son élève Lacour, en 1844. La section pubienne semblait tombée dans l'oubli, lorsqu'en 1894, Gigli, de Florence, s'en fit, à nouveau le défenseur. Ayant étudié très soigneusement cette opération, il en fixa si exactement la technique et les indications que c'est à bien juste titre que le monde obstétrical a, d'un commun accord, désigné la section pubienne sous le nom d'*opération de Gigli*. Gigli, lui-même, l'avait dénommée *taille latéralisée du pubis*; depuis, d'autres termes furent proposés : *pubiotomie*, *hébotomie* (V. de Velde), *hébostéotomie* (Zweifel). Le terme de pubiotomie, quoique d'étymologie incorrecte, sera, dans cet article, employé de préférence à tout autre, en raison de sa simplicité et de sa facile compréhension.



Nous n'avons pas l'intention d'entreprendre ici l'étude, même résumée, de la pubiotomie; ne fût-ce que pour l'esquisser, il me faudrait dépasser, de beaucoup, les limites de cet exposé. Nous voulons simplement nous demander si cette opération présente quelque avantage réel sur la symphyséotomie, et si, de ce fait, elle est digne de prendre, dans la pratique obstétricale, la place qu'occupait, jusqu'à ces dernières années, la taille sigaultienne.

Pour établir un parallèle entre ces deux interventions, nous allons nous poser trois questions :

1° *La pubiotomie atteint-elle le but poursuivi, c'est-à-dire l'agrandissement du bassin, mieux que la symphyséotomie?*

2° *La pubiotomie atteint-elle ce but plus aisément que la symphyséotomie?*

3° *La pubiotomie est-elle moins dangereuse que la symphyséotomie, tant pour la mère que pour l'enfant?*

I. — La pubiotomie atteint-elle le but poursuivi, c'est-à-dire l'agrandissement du bassin, mieux que la symphyséotomie?

On sait que la symphyséotomie agrandit indiscutablement le bassin; elle l'élargit dans tous ses diamètres, surtout dans ses diamètres transverses; le diamètre antéro-postérieur augmente, lui-même, d'autant plus que l'écartement des deux pubis est poussé plus loin. Cet agrandissement est immédiat. Parfois, il persiste, du fait du mode même de réparation de la plaie symphysaire, un agrandissement permanent. La symphyséotomie atteint donc parfaitement son but.

Que fait, à cet égard, la pubiotomie?

L'agrandissement immédiat sur lequel on peut compter après la pubiotomie nous est actuellement bien connu, grâce aux recherches de Van Cauvenberghe (1905) et de Voguet (1906). La section osseuse détermine un écart spontané entre les deux fragments pubiens de 1 centimètre, en dehors de tout mouvement d'abduction des fémurs. Expérimentalement, cet écart peut être porté à 6 centimètres. Or, un écart de 1 centimètre procure une augmentation de 3 à 4 millimètres dans le sens du diamètre promonto-pubien, augmentation qui atteint 1 centimètre pour un écartement de 3 à 4 centimètres, 1,6 centimètre pour 5 centimètres, et enfin 2 centimètres pour 6 centimètres. Tous les autres diamètres en bénéficient, d'ailleurs; c'est ainsi que, pour un écart de 3 à 4 centimètres, on voit le transverse s'agrandir de 1,5 centimètre, l'oblique du côté pubiotomisé de 2,2 centimètres, l'oblique opposé de 1,3 centimètre. Nous en concluons donc que la pubiotomie agrandit, avant tout, le diamètre transverse, puis le diamètre oblique du côté opéré, si bien que cette opération trouvera, peut-être, ses meilleures indications en cas de bassin cyphotique, semblable en cela à la symphyséotomie, et en cas de bassin asymétrique, supérieure, alors, à la taille sigaultienne, puisqu'elle pourra être faite précisément du côté où il importe d'agrandir le diamètre oblique.

A partir de 6 centimètres, l'écart devient dangereux, du fait de la déchirure des capsules articulaires sacro-iliaques, qu'il faut alors redouter.

Si ces chiffres se rapportent à la pubiotomie à ciel ouvert, ils cessent d'être exacts lorsqu'il s'agit de la pubiotomie sous-cutanée, ainsi que le démontrent les recherches de Stöckel (1906) et de Rieffercheid (1906). Nous-même avons étudié cette question au point de vue anatomique, sous la direction de notre maître, M. Bonnaire, à Lariboisière, et voici ce que nous avons vu : sitôt après l'incision osseuse, l'écart est habituellement nul, ou du moins très faible; Reifferscheid l'a trouvé inférieur à 2 centimètres, ou 2,5 centimètres. C'est que les deux fragments osseux sont maintenus au contact un peu par les insertions du grand droit de l'abdomen en haut, un peu par le ligament pubo-vésical en arrière, mais surtout par l'arcuatum, en bas, et bien plus encore par l'insertion des abducteurs : vient-on, en effet, à sectionner la corde de ces muscles, que l'on voit l'écart atteindre brusquement 4 à 6 centimètres. C'est là une raison, entre bien d'autres, qui nous fait, délibérément, donner la préférence à la méthode à ciel ouvert, en dépit de la faveur dont jouit actuellement en Allemagne la voie sous-cutanée. Nous nous réservons, d'ailleurs, de revenir ultérieurement sur ce point.

L'agrandissement permanent du bassin peut se trouver atteint après la pubiotomie. Van de Velde (1907) rapporte trois cas d'accouchement spontané consécutif à une taille latéralisée, les enfants pesant 100, 160 et 300 grammes de plus que lors des accouchements antérieurs; aussi cet auteur conseille-t-il de rechercher systématiquement la persistance de l'écart pubien, en s'abstenant de tout moyen de contention après l'opération. Reifferscheid (1906) a pu, chez une de ses opérées, extraire, ultérieurement, par version, un enfant pesant 3.000 grammes : le promonto-pubien minimum mesurait alors 7 cent. 5, au lieu de 7 centimètres. Cet agrandissement permanent serait, d'après Van de Velde, de 0,5 à 2 centimètres. Nous ne citerons que pour mémoire les tentatives d'agrandissement permanent par hétéroplastie (Raineri, Truzzi) ou par clivage du pubis (Lerda); elles nous semblent trop compromettre la solidité de la ceinture pelvienne pour être vraiment dignes de trouver droit de cité sur le terrain clinique.

Nous sommes maintenant en mesure de répondre à la première question que nous nous sommes posée : *la pubiotomie atteint aussi bien que la symphyséotomie le but poursuivi, c'est-à-dire l'agrandissement du bassin.* On peut ainsi dire qu'à cet égard les résultats sont sensiblement égaux, ainsi que l'ont établi les recherches de Selheim, Rosenfeld, Tandler. Pour Kroëmer, il serait nécessaire de déployer dans la pubiotomie une violence plus grande pour arriver au même résultat. Ce principe aurait besoin d'être démontré. Certains ont fait remarquer que la pubiotomie serait un peu plus avantageuse, du fait de l'antépulsion par la tête du court volet pubien tournant autour de la charnière symphysaire. C'est là, il faut le reconnaître, un bien faible élément, et sur ce premier terrain, tout ce que l'on peut dire, c'est que les deux opérations se valent.

***

II. — La pubiotomie atteint-elle plus aisément le but poursuivi que la symphyséotomie?

Sur ce point, tous les cliniciens qui ont pratiqué l'une et l'autre intervention sont d'accord : *la pubiotomie est plus facile que la symphyséotomie*, elle est plus simple, elle est plus rapide. Dans la symphyséotomie, on peut éprouver de sérieuses difficultés pour trouver l'interligne articulaire : ses petites dimensions, sa forme légèrement ondulée font que le bistouri n'y pénètre pas pour peu qu'on lui imprime la moindre déviation. Dans la pubiotomie, le champ opératoire est beaucoup plus vaste : la section peut porter sur un espace de plusieurs centimètres; les deux seules fautes à éviter sont de ne point la faire trop interne, car alors on pratiquerait sans le vouloir une symphyséotomie, ni trop externe, ce qui transformerait l'intervention en ischio-pubiotomie. Ce double écueil est on ne peut plus aisé à éviter.

La technique même de la pubiotomie est d'une très grande simplicité, la section osseuse étant faite en quelques secondes, grâce à l'emploi de la fil-scie de Gigli. Il est vrai qu'on pourrait aussi se servir de cet ingénieux

appareil pour pratiquer la symphyséotomie, ainsi que Bné l'a fait avec succès dans 2 cas.

En somme, sur ce second point, *l'avantage reste à la pubiotomie.*



III. — La pubiotomie est-elle moins dangereuse que la symphyséotomie?

C'est là, on le conçoit, le point capital; les résultats des deux opérations étant égaux, et leur exécution sensiblement aussi aisée, à peu de chose près du moins, l'avantage devra rester, en dernière analyse, à celle des deux interventions qui ménage, au mieux, les intérêts de la mère et de l'enfant. Pour établir ce parallèle, nous allons nous placer à trois points de vue différents, et comparer les deux méthodes :

1° Au point de vue des différences anatomiques entre les deux régions opératoires;

2° Au point de vue de la nature même de la plaie;

3° Au point de vue des accidents consécutifs à l'intervention.

A) Différence anatomique entre les deux régions opératoires. — La symphyséotomie se pratique au niveau d'une région dangereuse. Derrière la symphyse, se trouve le plexus de Santorini capable de saigner abondamment, étant donné surtout la congestion pelvienne propre à l'état puerpéral, puis la vessie et les ligaments pubo-vésicaux qui vont être facilement lacérés ; au-dessous passe l'urètre particulièrement exposé aux traumatismes.

La pubiotomie se fait, au contraire, au niveau d'une région où il n'y a positivement rien à craindre. En arrière, on ne trouve en effet que les parties latérales du plexus veineux prévésical, et en bas la racine du clitoris : c'est là, à vrai dire, le seul organe dont il faille se défier, sa blessure pouvant déterminer une hémorragie assez abondante; on se rappellera que cette racine clitoridienne ne descend qu'au tubercule sous-pubien, c'est-à-dire qu'elle finit à 3 centimètres au-dessous du sommet de l'arcuatum.

Il est donc bien certain que *la pubiotomie se pratique dans une région beaucoup moins dangereuse* que celle où doit se faire la symphyséotomie.

B) Nature de la plaie. — La symphyséotomie est, par définition même, une *plaie articulaire*; c'est là ce qui constitue son principal danger, au point de vue infectieux. Tous les chirurgiens connaissent la gravité toute spéciale, incomplètement expliquée d'ailleurs, des plaies articulaires. Ce danger semble encore accru du fait de l'état puerpéral : c'était déjà, en 1891, l'idée de Fochier ; ce fut, surtout, celle de Gigli, qui a toujours combattu la symphyséotomie à cause de cela même qu'elle constitue une plaie articulaire. La pubiotomie donne une plaie osseuse, infiniment moins dangereuse, et c'est peut-être là ce qui constituera la principale supériorité de la taille latéralisée du pubis sur la taille symphysaire.

C) Accidents consécutifs a l'intervention. — Ils sont nombreux, dans l'un comme dans l'autre cas ; nous les diviserons, suivant qu'ils apparaissent sitôt après l'intervention ou plus ou moins longtemps après, en : α) *accidents immédiats*; β) *accidents tardifs* ou à distance.

α) Accidents immédiats. — Ce sont : les hémorragies et les thrombus, les déchirures vulvo-vaginales, les lésions urinaires, les accidents infectieux.

Après la pubiotomie, *les hémorragies sont rares*, d'une façon générale. Gigli les redoute surtout dans le cas d'incision très proche de la ligne médiane, en raison du voisinage de la zone dangereuse constituée par la veine dorsale du clitoris et le plexus de Santorini; Bumm estime, au contraire, que la zone médiane est avasculaire. Sur 16 cas rapportés par Hocheisen (1906), l'hémorragie fut insignifiante dans 9 cas, moyenne dans 5 et forte dans 2 ; c'est-à-dire qu'il fallut en tenir compte dans 7 cas sur 16. Tandler (1905) signale un suintement sanguin appréciable dans 14 cas sur 19; il attribua ce suintement à la blessure de la racine du clitoris, et c'est, en effet, ce qui nous fut donné d'observer tout récemment au cours de 2 opérations de Gigli. Tandler proposa même, en 1906, la suture prophylactique entre 2 pinces du corps caverneux mis à nu au préalable. L'hémorragie peut encore provenir de lésions vaginales ou vésicales. Dans un cas de Rosthorn, aucun moyen ne réussit à l'enrayer, et la malade succomba sur la table d'opération.

Après la symphyséotomie, les *hémorragies sont beaucoup plus fréquentes*, et souvent beaucoup *plus graves*, soit qu'elles se produisent au cours même de l'opération, soit qu'elles se déclarent le lendemain ou les jours suivants.

On admet généralement que les *thrombus sont peu fréquents à la suite de la pubiotomie*, et, pourtant, Tandler (1906) en note l'existence dans 7 cas sur 19, et Hocheisen (1906) dans 4 cas sur 16. Ils auront pour siège habituel la grande lèvre (Krœmer); parfois considérables, comme dans certaines observations de Selheim et de Léopold, ils peuvent suppurer secondairement (Reifferscheid) ; on les a vus également s'accompagner d'un œdème vulvaire plus ou moins considérable, lésion qui peut, d'ailleurs, exister à l'état isolé.

A la suite de la symphyséotomie, de pareils thrombus peuvent s'observer; il est difficile de dire s'ils sont alors plus fréquents ou plus rares qu'à la suite de la pubiotomie.

Après la pubiotomie, *les déchirures vulvo-vaginales ne sont pas rares* : elles figurent dans la proportion de 10 pour 100 sur la statistique de 100 cas recueillis par Gigli en 1906, et, dans la moitié des cas, la plaie vaginale communiquait directement avec la plaie osseuse. Hocheisen signale cette lésion 7 fois sur 26 pubiotomies, la plaie étant perforante dans 4 cas, et Tandler 3 fois sur 19 cas. Une pareille condition semble particulièrement fâcheuse, puisqu'elle transforme la plaie pubienne en une véritable fracture compliquée du bassin communiquant avec un organe impossible à aseptiser. Cette manière de voir ne doit peut-être pas être trop absolue, et certains cliniciens considèrent cette lésion comme nullement défavorable, estimant qu'ainsi se trouve établi un large drainage? Le siège en est variable, la déchirure pouvant intéresser la vulve, le périnée jusqu'à l'anus (Carrara), la partie antérieure du vagin. Cette déchirure, qui pourra s'accompagner d'œdème de la vulve, d'abcès plus ou moins étendus, serait, d'après Blumreich, la principale cause d'infection après la pubiotomie. Toutes les tailles latéralisées ne vont d'ailleurs pas y exposer à titre égal. Il faudra la redouter tout spécialement chez les primipares, chez les femmes ayant un bassin généralement rétréci, ou lorsque le fœtus est particulièrement volumineux ; elle se produira surtout à la suite de toute extraction rapide. Le forceps y exposerait beaucoup plus que la version ; Rossier a pu relever 11 déchirures vaginales graves sur 12 applications de forceps chez la primipare.

Les déchirures vaginales sont *encore plus à redouter au cours de la symphyséotomie.* Budin a justement insisté sur le rôle que jouent dans leur étiologie les deux rails coupants constitués par les deux bords pubiens, contre lesquels la tête fœtale, lors de son extraction, vient appuyer, intimement, la paroi antérieure du vagin.

Après la pubiotomie, on peut observer des *lésions urinaires* de diverses natures.

Les lésions de l'urètre sont absolument exceptionnelles. Bar a cependant signalé un cas (1905) où il y avait un amincissement extrême de la paroi urétrale.

La vessie est beaucoup plus souvent en cause; parfois, il s'agit d'une simple incontinence d'urine, sans lésion anatomique appréciable, ou bien il y a émission d'urines sanglantes (Bumm, Reifferscheid, Pestalozza, Krœmer), ou encore hématome vésical sans déchirure, comme dans 2 cas de Léopold. La cystite serait assez fréquente, puisque Hocheisen (1906) en note l'existence chez 3 opérés sur 16; les 3 fois, d'ailleurs, l'infection fut légère. Beaucoup plus importantes sont les déchirures vésicales signalées dans 4 cas sur 21 par Kamegieser, 2 fois sur 16 par Hocheisen, 2 fois sur 22 avec 1 cas de mort par Reifferscheid. Cette lésion peut être, comme au cours de la symphyséotomie, la conséquence de l'écartement même des pubis, elle peut aussi être produite par transfixion de la vessie par l'aiguille, quand on opère par voie sous-cutanée. Les chiffres recueillis par Rossier sont, à cet égard, particulièrement démonstratifs : la blessure de la vessie n'eut lieu que dans 2,4 pour 100 des cas opérés par la méthode de Döderlein, alors qu'elle se produisit dans 17,6 pour 100 des cas traités suivant la technique de Bumm. Les conséquences de cette lésion vésicale seront : l'infiltration d'urine dans la cavité de Retzius (Hammerschlag), la péritonite (Hocheisen), la mort par septicémie plus ou moins rapide (au bout de quarante heures, chez une opérée de Hammerschlag, de quelques jours, chez une malade de Reifferscheid); enfin, la persistance d'une fistule vésico-vaginale (Krœmer).

Toutes ces lésions urinaires sont beaucoup plus fréquentes après la symphyséotomie : l'urètre a été trouvé lésé 10 fois et la vessie 11 fois sur 42 cas (Jorand, 1906).

Les accidents infectieux sont très fréquents à la suite de la pubiotomie : sur les 100 cas recueillis par Gigli en 1906, il y eut 41 fois de la fièvre pendant les suites de couches, et la mortalité fut de 50 pour 100. Hocheisen signale l'infection chez 40 pour 100 de ses opérées ; à part une péritonite, les accidents furent habituellement légers. Reifferscheid trouve que cette proportion s'élève à 60 p. 100 ; sur 3 infectées, il en vit succomber une par embolie.

En réunissant tous ces chiffres, on arrive à la forte proportion de 40 à 60 pour 100 d'in-

fection post-opératoire. L'infection, en pareil cas, est tout particulièrement liée à l'existence de déchirure du vagin communiquant avec la plaie osseuse, et surtout de lésions vésicales. D'habitude, c'est la plaie opératoire qui s'infecte, mais très habituellement d'une façon légère ; sur les 95 cas de guérison cités par Gigli, 90 fois la réunion put se faire par première intention. Plus rarement, il s'agira d'une péritonite, de la suppuration d'un thrombus, d'une septicémie généralisée, et très fréquemment d'accidents phlébitiques : c'est ainsi que Hocheisen observe deux phlébites sur 16 opérées, et Blumreich estime que cette lésion est, après la taille pelvienne, 50 fois plus fréquente qu'à l'ordinaire ; elle a pu d'ailleurs entraîner la mort par extension de la thrombose aux veines spermatique et rénale (Bussle) ou par embolie pulmonaire (Reifferscheid).

A la suite de la symphyséotomie, les accidents infectieux sont *encore plus fréquents* puisqu'ils atteignent, d'après les statistiques les plus récentes, un pourcentage de 60 pour 100 (Bar, 1900).

β) Accidents éloignés. — Les principaux sont : l'incontinence d'urine ; les troubles de la marche ; les prolapsus génitaux.

Tous ces troubles sont *fréquents à la suite de la symphyséotomie*. Beaucoup de femmes restent, de ce fait, de véritables infirmes. C'est même là, il faut bien le dire, ce qui a fait jeter, dans l'esprit de beaucoup d'accoucheurs, tant de discrédit sur la taille sigaultienne.

Par contre, et d'une façon générale, les *complications éloignées sont relativement rares à la suite de la pubiotomie*. C'est ainsi que l'*impotence fonctionnelle* ne nous semble pas avoir été signalée ; on peut même dire que les opérées se sont levées rapidement : sur les 95 cas de guérison recueillis par Gigli, le lever eut lieu avant le 20e jour, dans 22 cas ; du 20e au 25e jour, dans 36 cas ; du 25e au 30e jour, dans 6 cas ; après le 30e jour, dans 9 cas, soit les 38e, 48e, 50e, 67e jours.

Les *prolapsus génitaux* sont très rares ; seul, Hocheisen cite 5 cas sur 16 pubiotomies, de prolapsus du vagin et de déviation utérine. Neu a pu réunir, en 1908, 4 cas de *sciatique persistante* (1 cas personnel, 2 de Seitz, 1 de Brenner) provenant de la diastasis sacro-iliaque. Enfin, il faut signaler un accident particulier à la pubiotomie, à savoir la *production de hernies*, par lésion de l'anneau inguinal (Hartmann, Mann), surtout si l'on a pratiqué l'incision très externe préconisée par Van de Velde.

La rareté de ces troubles tardifs découle, en partie, de ce qu'à la suite de la taille latéralisée du pubis, la plaie osseuse se répare rapidement. Dans les premiers jours qui suivent l'opération, les deux fragments sont écartés de plusieurs centimètres, souvent même ils sont asymétriques, l'externe étant plus antérieur et plus bas que l'interne (Bar), puis ces fragments se rapprochent progressivement, grâce à la formation d'un cal qui est habituellement très net vers le 8e ou le 10e jour. Ce cal n'est pas douloureux et il ne fait pas saillie vers l'intérieur du bassin. Quelle en est la nature ? Gigli, Voguet pensent qu'il s'agit d'un cal osseux ; la majorité des auteurs estiment au contraire que le cal est uniquement fibreux. C'est ce qui résulte, en particulier, des constatations cliniques de MM. Bar et Porak ; Oberndorfer put en apporter en 1908 la démonstration anatomique : ayant eu l'occasion de faire l'autopsie d'une malade pubiotomisée quatorze mois au préalable, cet auteur constata qu'il n'y avait au niveau du cal aucune trace d'ossification, mais bien une légère bande cartilagineuse revêtant chaque section pelvienne, la cicatrice elle-même étant uniquement fibreuse. Ce fait, en désaccord avec ce qui se produit lors d'une fracture du bassin, où il y a formation de cal osseux, vient de ce qu'à la suite de la pubiotomie, les surfaces de section sont absolument planes. La radiographie peut, à cet égard, induire en erreur, car souvent les bords de la plaie donnent naissance à quelques bavures osseuses recouvrant la cicatrice fibreuse.

Ce cal est très généralement de faible étendue ; il permet un écart moyen de 0,5 à 3 centimètres entre les deux bords osseux (Hocheisen) ; les os peuvent d'ailleurs garder en ce point un léger chevauchement n'entraînant d'ailleurs aucun trouble de la marche, ni aucune douleur.

En résumé, nous pouvons dire que si la pubiotomie donne moins d'accidents immédiats que la symphyséotomie, c'est surtout au point de vue des complications ultérieures, à longue échéance, qu'elle se montre supérieure à cette opération.



Pronostic général des deux opérations. — L'étude comparée qui précède nous a renseigné sur la morbidité des deux opérations dont nous établissons le parallèle. Quelle en est la mortalité ?

α) *Pour la symphyséotomie.* — En réunissant les chiffres donnés par les auteurs (Bar) les plus récents, nous trouvons que la mortalité maternelle est de 7,45 pour 100 ; la mortalité fœtale de 9 pour 100.

β) *Pour la pubiotomie.* — Si maintenant nous jetons un coup d'œil d'ensemble sur le *pronostic maternel* de la pubiotomie, nous voyons que la morbidité est, somme toute, assez élevée. La mortalité est, elle-même, assez considérable : Gigli, en 1905, relève 6 morts sur 90 opérés, soit un pourcentage de 6,6 pour 100. En 1906, Voguet, ajoutant 24 cas nouveaux à ceux recueillis par Gigli, arrive à un total de 114 pubiotomies avec 7 morts, soit 6,14 pour 100 ; encore pourrait-on en déduire logiquement une observation de Saladino ayant trait à un décès par fièvre typhoïde. Bokelmann cite, en 1906, à la Société médicale de Berlin, une proportion de léthalité de 6 à 7 pour 100 ; Reifferscheid arrive, sur 202 cas, à 5,94 p. 100, et Seligmann, sur 20 cas, à 5 pour 100 ; enfin, en 1907, Rossier, réunissant un total de 300 observations publiées dont il n'a gardé que 253 comme suffisamment explicites, relève 15 cas de mort, soit un pourcentage de 6 pour 100. En résumé, la proportion de la mortalité est de 6 à 7 pour 100. Il y aurait, d'ailleurs, d'assez fortes différences, suivant la méthode employée : c'est ainsi que, d'après Rossier, la méthode à ciel ouvert donnerait une proportion de mortalité de 10 pour 100, alors que la méthode sous-cutanée ne donnerait que 4,2 pour 100.

Le *pronostic fœtal* est presque impossible à établir en ce qui concerne la morbidité, trop de facteurs indépendants de l'acte opératoire entrant alors en jeu. Par contre, nous pouvons nous rendre compte de la mortalité par des chiffres assez précis : Gigli, sur 100 cas, arrive à un pourcentage de 4 p. 100 ; Seligmann nous dit 5 pour 100 ; Hocheisen cite des chiffres sensiblement égaux ; si bien que nous approcherons fort près de la vérité en fixant à 4 ou 5 p. 100 la proportion de la mortalité infantile. D'ailleurs, ici encore, il convient de sérier les cas : Rossier remarque justement qu'il existe une forte différence, en ce qui concerne le pronostic pour l'enfant, entre les accouchements opératoires (par forceps ou version) et ceux où on a confié l'expulsion aux seuls soins de la nature ; tandis que les premiers comportent une mortalité de 4,3 pour 100, les seconds n'auraient donné aucun décès ; il est vrai de dire que les observations de ce deuxième groupe ne sont qu'au nombre de 17 dans le travail de Rossier, statistique beaucoup trop restreinte pour nous permettre d'en dégager de fermes conclusions.

Juxtaposons les chiffres précédemment obtenus et nous aurons :

	Mortalité maternelle.	Mortalité fœtale.
Symphyséotomie.	7,45 p. 100	9 p. 100
Pubiotomie. . . .	6 à 7 —	4 à 5 —

⁂

Conclusions. — *La pubiotomie réalise un progrès indiscutable sur la symphyséotomie* pour les raisons suivantes :

1° Elle substitue à une plaie articulaire une plaie osseuse ;

2° Elle est de technique plus facile et l'on opère dans une zone moins dangereuse ;

3° Les accidents immédiats sont moins fréquents ; les accidents éloignés sont surtout beaucoup plus rares ;

4° La mortalité, tant fœtale que maternelle, en est plus faible ;

5° En cas d'intervention itérative, elle pourra, dans nombre de cas, être faite sur le pubis opposé, ce qui mettra à l'abri des ennuis tenant au tissu cicatriciel de la plaie antérieure.

Et, comme la pubiotomie atteint aussi complètement le but poursuivi que la symphyséotomie, il semble qu'on doive désormais la préférer à cette opération pour agrandir le bassin en cas de dystocie pelvienne.

AU SUJET DE L'ACTION DE BACTÉRIES COLORÉES

Par Fr. DAELS et R. DEVLOO

Nous avons voulu nous renseigner sur les phénomènes qui surviennent après injection de bactéries colorées. Dans ce but, nous avons donné la préférence à l'injection dans l'humeur vitrée de l'œil chez le lapin. Ce procédé a sur d'autres l'avantage de provoquer des lésions bien localisées.

La préparation du liquide d'injection fut simple. Des cultures de streptocoques, staphylocoques, diplocoques, bactéries en bâtonnets et bacilles de la tuberculose furent centrifugées ; le dépôt lavé plusieurs fois à l'eau physiologique, centrifugé, puis laissé durant quelques minutes à une température de 50-60°, en contact avec une solution de bleu de méthylène ou de fuchsine phéniquée. Le lavage et la centrifugation répétés,

suivis d'une fine division dans le mortier, nous donnaient une émulsion aqueuse que nous injections dans l'humeur vitrée. Ces émulsions contenaient une masse de bactéries colorées en bleu ou en rouge.

Les animaux furent tués *après vingt-quatre heures* et l'humeur vitrée, qui présentait toujours des symptômes nets d'inflammation, examinée au microscope. Ni dans l'humeur elle-même, ni dans les nombreux polynucléaires que nous y trouvions, en partie à l'état de dégénérescence et de nécrose, nous n'avons pu déceler des strepto-, staphylo-, diplocoques ou bactéries en bâtonnets colorés en bleu ou en rouge. *Toutes ces bactéries avaient donc perdu leur matière colorante par le séjour de vingt-quatre heures dans le milieu organique* et ne pouvaient être mises en évidence sans nouvelle coloration. *Seuls les bacilles de la tuberculose avaient conservé la matière colorante rouge ou bleue.*

La série d'expériences fut renouvelée et donna les mêmes résultats.



Le chemin indiqué par ces premiers essais fut poursuivi en des recherches ultérieures. Des bacilles de Koch furent laissés cinq minutes en contact à une température de 60-70°, avec la solution de fuchsine phéniquée, demeurèrent dix minutes dans l'alcool acide (acide chlorhydrique 2 pour 100 dans l'alcool à 70°), cinq minutes dans l'alcool à 93°, furent centrifugés et lavés à diverses reprises, puis finement émulsionnés dans l'eau physiologique stérilisée. L'émulsion ainsi obtenue, que nous considérons comme émulsion de *bacilles morts et colorés,* fut inoculée chez le lapin dans l'humeur vitrée, la cornée, le tissu conjonctif sous-cutané et le muscle, chez le cobaye dans la cavité péritonéale.

Dans l'humeur vitrée où des points et des lignes rouges révélaient déjà macroscopiquement la présence de bacilles, nous vîmes *après vingt-quatre heures* des amas de bacilles entourés de cellules à noyau polymorphe en dégénérescence, tandis que d'autres polynucléaires encerclaient des amas plus réduits en présentant eux-mêmes les phénomènes les plus nets et les plus divers de phagocytose.

Déjà *dix-huit heures* après l'injection d'une fine émulsion bacillaire dans la cavité péritonéale du cobaye, les bacilles se retrouvaient réunis en amas macroscopiques dans le voisinage des vaisseaux.

Après *quarante-huit heures*, nous observions, à côté des phénomènes précités, l'apparition de grandes cellules ovales à noyau rond, plus clair.

Parfois nous pouvions reconnaître à l'intérieur de ces éléments, sous la forme d'un amas de granulations, les restes de polynucléaires englobés, et souvent ces restes contenaient eux-mêmes des bacilles. Nous identifions ces éléments avec les « macrophages » de Metchnikoff.

Si nous laissons agir sur ces masses, durant quelques minutes et à l'étuve, une solution de bleu de méthylène ou de rouge neutral dans l'eau physiologique, certaines granulations se colorent. On n'obtient guère plus par un séjour de plusieurs heures.

Dans les mêmes conditions toutefois, une solution de la matière colorante May-Grünwald colore de façon spécifique noyau et protoplasme des macrophages, si bien qu'on peut obtenir de cette façon des figures colorées de phagocytose. Les noyaux polymorphes ne fixent point la matière colorante; les bacilles, au contraire, changent leur ton rouge en un ton violet.

L'injection de la matière colorante dans l'humeur vitrée elle-même ne nous donna point de résultats.

Cinq jours après l'inoculation, nous observions dans la cornée, dans le tissu conjonctif sous-cutané, dans le muscle et sur l'épiploon, *des cellules géantes du type de Langhans, renfermant de beaux bacilles pourpres.* Nous avons utilisé ici les méthodes ordinaires de fixation, d'enrobage et de coloration.

Le fait que des bacilles tuberculeux morts et colorés provoquent encore, en conservant la matière colorante, l'apparition de cellules géantes tuberculeuses typiques, nous semble posséder un certain intérêt théorique et pratique (recherches opsoniques!). C'est la raison pour laquelle nous voulons ici le mettre en évidence.

Déjà *dix jours après l'inoculation* surgissent, dans de grandes cellules géantes renfermant des bacilles colorés, des phénomènes de vacuolisation et de destruction centrale, tandis que les cellules épithélioïdes et les macrophages bacillifères environnants sont encore bien conservés.

Des bacilles de Koch, morts et colorés, sont donc en état de provoquer diverses lésions tuberculeuses typiques sans perdre la matière colorante.

De façon générale, ces observations remettent en évidence l'action de bacilles tuberculeux tués.

Après que divers auteurs (Prudden et Hodenpyl[1], Straus et Gamaleia[2], Kostenitsch[3], Krompecher[4], Engelhardt[5], Sternberg[6], Klingmüller[7]) eurent signalé que la formation de tubercules peut être amenée par les bacilles tués, un d'entre nous put observer que ces bacilles tués sont en état de provoquer les facies les plus divers macroscopiques et microscopiques de la lésion tuberculeuse[8], et que, pour ce qui concerne la formation de métastases, ils se comportent comme des bacilles vivants peu virulents[9]. Au cours de ces études, nous avions rencontré une nouvelle preuve du rôle phagocytaire de la cellule géante tuberculeuse[10]. Cet argument se résumait comme suit : « Les bacilles morts ont déterminé l'apparition de cellules géantes. Les modifications bacillaires qui se sont fait jour dans certaines de ces dernières formations ne sont pas des changements naturels suivant fatalement la mort des bacilles, puisqu'ils n'apparaissent jamais au niveau des agrégats plus volumineux provoquant dans leur voisinage des nécroses cellulaires. Nous devons donc admettre qu'ils résultent de l'action sur ces bacilles d'une cellule géante bien vivante. Ce dernier fait, mis en rapport avec les phénomènes d'involution de cellules géantes observés ici pour la première fois, prouve que, suivant la théorie de Metchnikoff, la cellule géante n'est pas en principe un produit de destruction, mais possède au contraire un pouvoir destructif; en d'autres mots, elle est l'expression d'une réaction utile, dans le cas d'une fonction de phagocytose. »

Dans son travail d'ensemble sur l'ophtalmo-réaction et la réaction cutanée à la tuberculine, Wolff-Eisner[11] attaque ces conclusions de la façon suivante : « Daels a injecté des bacilles tuberculeux tués dans la carotide, et a trouvé alors des bacilles tuberculeux (évidemment morts dans ces conditions d'expériences) dans des cellules géantes (dans l'œil). Il en conclut au rôle de protection de la cellule géante dans la lutte contre les bacilles tuberculeux; cela s'appelle bien changer le sens de la théorie phagocytaire en l'opinion de ses adversaires, si de l'englobement de substance de bacilles morts on conclut au rôle protecteur des cellules en question, alors que les phagocytes devraient attaquer les bacilles vivants. »

Jamais nous n'avons avancé le *simple englobement* comme preuve de la fonction de défense de la cellule géante!

Comparativement aux cellules géantes « ordinaires », les grandes cellules géantes tuberculeuses du type de Langhans devraient, d'après Wolff-Eisner, leur origine à une différence quantitative dans l'action toxique. Simple vue théorique! Là où les bacilles tuberculeux sont entassés, les cellules de Langhans se présentent rarement; là où les bacilles tuberculeux sont peu nombreux et peu virulents (par exemple dans le lupus), les cellules de Langhans sont les plus nettes. Aussi, sous l'action des bacilles morts et colorés, elles n'apparurent que là où les bacilles étaient présents en quantité relativement minime.

Selon Wolff-Eisner, on ne pourrait parler de phagocytose que là où des bacilles vivants entrent en jeu. Voyons les faits.

Nous injectons des bacilles vivants et nous observons, après vingt-quatre heures, l'apparition de polynucléaires et l'englobement de bacilles par ces éléments; après quarante-huit heures, l'apparition de macrophages; après cinq jours, la formation de cellules épithélioïdes et de cellules géantes bacillifères du type de Langhans.

Si nous injectons des bacilles morts ou *morts et colorés*, nous observons, après vingt-quatre heures, l'apparition de polynucléaires et l'englobement de bacilles par ces éléments; après quarante-huit heures, l'apparition de macrophages; après cinq jours, la formation de cellules épithélioïdes et de cellules géantes bacillifères du type de Langhans.

Exactement les mêmes phénomènes! Dans le premier cas, il s'agirait de phagocytose; dans le second cas, point.

C'est là une vue purement théorique qui laisse intact notre argument en faveur de la fonction phagocytaire de la cellule géante.

1. Prudden and Hodenpyl. — « Studies on the action of dead bacteries ». *New-York J.*, 1891, Juin.
2. Straus et Gamaleia. — « Contribution à l'étude du poison tuberculeux ». *Arch. méd. exp.*, 1891, Novembre.
3. Kostenitsch. — « De l'évolution de la tuberculose provoquée chez le lapin par bacilles morts ». *Arch. méd. exp.*, 1893.
4. Krompecher. — « Recherches sur le traitement des animaux tuberculeux, etc. ». *Ann. Pasteur*, 1900.
5. Engelhardt. — « Histologische Veraenderungen nach Einspritzung abgetöteter Tuberkelbacillen ». *Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr.*, 1902, Bd XLI.
6. Sternberg. — Cité d'après Pertik. *Lubarsch-Ostertags Ergebnisse*, 1904.
7. Klingmüller. — « Zur Wirkung abgetöteter Tuberkelbacillen usw. ». *Berl. klin. Woch.*, 1903, n° 34.
8. Frans Daels. — « Beitrag zum experimentellen und anatomo-pathologischen Studium der Augentuberkulose ». *Virchow's Arch.*, 1907, Bd CXC, Beih.
9. Frans Daels. — « Over de betrekking tusschen de virulentie van den tuberkelbacillus de lokaliseering der door hem veroorzaakte aandoeningen ». *Nederl. Tijdschrift voor geneeskunde*, 1907, Heft 2, n° 20.
10. Frans Daels. — « La fonction phagocytaire de la cellule géante ». *La Presse Médicale*, 1907, n° 76.
11. Wolff-Eisner. — « Die Ophtalmo-und Kutandiagnose der Tuberkulose ». *Beiträge zur Klinik der Tuberkulose*, 1908, Bd IX, s. 113.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Le lever précoce des accouchées. — M. Alvensleben, assistant du professeur Pfannenstiel (de Kiel), revient[1] sur une question sur laquelle l'accord n'est pas fait parmi les accoucheurs : c'est celle du lever des accouchées.

On connaît la façon de faire classique qui consiste à garder l'accouchée au lit pendant huit à dix jours. Il y a dix ans, Küstner rompit avec cette pratique et, en s'appuyant sur les résultats de sa clinique, fit connaître les avantages qu'offrait le lever précoce des accouchées. En se conformant aux règles qu'il indiquait, quelques accoucheurs reconnurent l'exactitude des faits qu'il avançait; d'autres furent moins heureux et revinrent au principe du repos de huit jours. En France, par exemple, Ribemont-Dessaignes et Lepage[2] ont jugé cette question, en écrivant, dans leur Traité (p. 457) que « les quelques avantages du lever précoce ne sont point en rapport avec les inconvénients qui en peuvent résulter : hémorragies utérines plus fréquentes et plus prolongées, possibilité d'infection utérine secondaire par suite de la reprise trop hâtive de la vie ordinaire, prolapsus plus fréquents, danger de mobilisation des caillots dans les cas

1. V. Alvensleben. — *Centralb. f. Gyn.*, 1908, n° 36, p. 1184.
2. Ribemont-Dessaignes et Lepage. — « Précis d'obstétrique », 6e édit., Paris, 1904, Masson et Cie, éditeurs.

d'infection latente, éventration abdominale persistante ». Et ils concluaient, avec Audebert, « qu'au lever tardif, au lever précoce, on devait préférer le lever *tempestif* dont la date, non fixée d'avance, dépendra seulement de la marche plus ou moins rapide de l'involution utérine ».

Aujourd'hui, M. Alvensleben nous apporte une statistique de 100 cas où les accouchées ont pu, sans le moindre inconvénient, quitter le lit du premier au quatrième jour après leur accouchement. Cette pratique lui a donné des résultats excellents que nous allons signaler dans un instant.

⁂

Il va de soi qu'à la Clinique du professeur Pfannenstiel le lever précoce n'était pas indistinctement appliqué à toutes les accouchées, et qu'il était en quelque sorte préparé et entouré de précautions qui en ont assuré le succès.

Au commencement, le lever précoce n'a été pratiqué que chez les primipares qui avaient accouché spontanément. Plus tard, cette pratique a été étendue aux multipares, puis aux femmes chez lesquelles l'accouchement avait nécessité le forceps ou la version, même à celles qui avaient présenté une hémorragie appréciable. Seules les femmes présentant des infections gonococciques ou septiques, des déchirures étendues du périnée ou encore celles dont l'accouchement avait été particulièrement laborieux, étaient tenues de garder le lit. A toutes les autres, si elles ne donnaient pas une impression de faiblesse, on proposait de se lever dès le lendemain de l'accouchement.

La préparation à ce lever, quand il était accepté par la femme, se faisait de la façon suivante :

Le jour même de l'accouchement, on engageait l'accouchée à contracter aussi fortement que possible sa paroi abdominable une dizaine de fois de suite, et à répéter cet exercice une dizaine de fois dans la journée. Elle avait ensuite à s'asseoir dans son lit, d'abord aidée par une infirmière, ensuite toute seule. Un autre exercice qu'on lui indiquait, consistait à exécuter, restant couchée sur le dos, des mouvements de rotation en dedans avec ses membres inférieurs étendus et écartés.

Lorsque, le lendemain ou le surlendemain, l'accouchée quittait le lit pour la première fois, on l'asseyait dans une chaise-longue sur laquelle elle restait une demi-heure ou une heure; elle regagnait ensuite son lit après avoir fait quelques pas dans sa chambre. Le second jour, il y avait deux séances de chaise-longue, chacune d'une heure, et chaque fois, avant de se recoucher, la femme faisait le tour de sa chambre. Les jours suivants, on augmentait progressivement le temps qu'elle passait hors de son lit, si bien qu'au cinquième jour ce temps arrivait à être de six heures environ. Après chaque repas, un séjour de deux à trois heures au lit était de rigueur. Ajoutons que lorsque la femme quittait le lit, on avait soin de lui serrer le ventre dans une ceinture de flanelle, à laquelle, au moyen d'une bande, on attachait une compresse appliquée contre la vulve et destinée à recueillir les sécrétions lochiales.

Grâce à ces précautions, sur les 100 femmes de la statistique de M. Alvensleben, 3 ont pu se lever le premier jour après leur accouchement, 61 au second jour, 19 au troisième, 18 au quatrième. Dans six cas, on a été obligé, au bout d'un ou plusieurs jours, de renoncer au lever précoce : 3 fois en raison de la fatigue, 1 fois à cause de l'hémorragie, 1 fois du fait des vertiges et de l'irrégularité du pouls (chez une femme atteinte de myocardite), 1 fois à cause des douleurs sur le trajet des veines variqueuses anciennes. Toutefois, ces six femmes n'ont pas présenté d'autres accidents et ont pu quitter l'hôpital entre le onzième et le dix-neuvième jour après leur accouchement.

L'état général et l'état local ont été remarquablement influencés chez les femmes qui ont été soumises à la pratique du lever précoce.

Chez dix seulement, on a noté de la fièvre, qui n'a jamais dépassé 39°4, n'a jamais duré plus de un à trois jours, et qui semblait se rattacher sept fois à la fétidité de lochies, compliquée deux fois de cystite ancienne ; dans deux cas, le mouvement fébrile s'expliquait par des phénomènes peu graves de mastite, dans un cas par une angine. Ces dix femmes ont guéri dans l'espace de treize à vingt-quatre jours.

Chez toutes les autres, l'état général ne laissait rien à désirer. L'appétit était excellent, la digestion s'effectuait normalement, et, sauf chez quelques-unes, le gros intestin se vidait spontanément. Après six à huit jours, l'aspect de ces femmes était tel, qu'on n'aurait jamais dit qu'elles se trouvaient dans la première semaine de leurs suites de couches.

Mais le point sur lequel M. Alvensleben insiste d'une façon particulière, c'est l'influence que le lever précoce exerçait sur l'involution utérine.

Pendant les premiers jours, les lochies étaient naturellement plus abondantes, ce qui s'explique, du reste, par les meilleures conditions d'écoulement. Mais les jours suivants les sécrétions diminuaient rapidement, perdaient bientôt leur aspect sanguinolent, et au dixième jour, quand la femme quittait l'hôpital, il n'existait plus qu'un très léger suintement.

A ce moment, si on pratiquait le toucher, on constatait que l'utérus, à peine gros comme le poing et fortement contracté, se trouvait très fortement en antéversion. Cette position, constatée chez 84 femmes (sur 100 dont se compose la statistique de M. Alvensleben), était due manifestement au lever précoce, à la station debout, qui fait que le corps de l'utérus, encore gros et souple, tombe en avant et fait son involution dans cette situation physiologique.

Ce n'est pas tout. Le corps de l'utérus tombant en avant, faisait remonter en haut et en arrière le col, et l'ascension de celui-ci avait pour conséquence de tendre et d'attirer en arrière le vagin. Aussi quand l'antéversion était fortement accentuée, constatait-on, au toucher, que le vagin tendait à prendre une direction parallèle au plan du détroit inférieur. Or, on conçoit que cette disposition permet au vagin de résister à la pression des viscères abdominaux et le met, en partie, à l'abri du prolapsus.

On devine la conclusion que M. Alvensleben tire de ces faits. Il se prononce franchement pour le lever précoce, tel qu'il vient de le décrire et à la condition expresse que la femme qui se lève ne reprenne pas aussitôt son travail de ménage[1]. C'est précisément parce que cette distinction n'a pas été établie, que le lever précoce n'a pas toujours donné les résultats qu'on pouvait en attendre.

R. Romme.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Société de médecine d'Anvers.

Mai 1908.

Statistique de chirurgie gastrique. — *M. Lambotte* communique à la Société la statistique des opérations qu'il a pratiquées dans son service de l'hôpital Stuyvenberg pendant les années 1904, 1905 et 1906. De cette statistique, nous extrayons les données suivantes relatives aux opérations pratiquées par le chirurgien d'Anvers sur l'estomac et sur les voies biliaires.

1° *Affections chirurgicales bénignes.* M. Lambotte est intervenu 51 fois pour des *sténoses pyloriques*, qu'il distingue en 3 catégories, suivant qu'elles sont de causes intrinsèques et extrinsèques combinées :

a) Les sténoses pyloriques de causes uniquement intrinsèques comprennent les sténoses par gastrite chronique, par ulcère ou cicatrice d'ulcère sans adhérences périgastriques. Elles ont été traitées 20 fois par la pylorectomie, avec 2 morts (une « par épuisement », survenue quelques heures après l'opération, et une par pneumonie au bout de 8 jours); 3 gastro-entérostomies ont donné 1 mort (par shock, au bout de 24 heures);

b) Les sténoses pyloriques de causes extrinsèques (adhérences inflammatoires, compression par tumeur et organes ptosés) ont été traitées : 10 fois par la pylorectomie avec 2 morts (1 par hémorragie cérébrale au 3e jour, 1 par pneumonie au 5e jour) et 4 fois par la gastro-entérostomie postérieure sans aucune mort;

c) Les sténoses pyloriques d'étiologie mixte, dues à la fois à des causes intrinsèques et à des causes extrinsèques (ulcère gastrique avec adhérences inflammatoires), ont donné lieu à 14 interventions : 5 fois on tenta de faire une opération radicale (1 mort); 9 fois on se borna à faire une gastro-entérostomie (2 morts). Dans l'un des 5 premiers cas, l'estomac fut ouvert accidentellement en détachant les adhérences d'un ulcère de la petite courbure du foie ; on aboucha le duodénum à l'ouverture accidentelle, faisant ainsi une opération de Fumey atypique ; le malade mourut. Dans les 4 autres cas d'intervention radicale, on fit la pylorectomie seule ou combinée à une opération complémentaire (enfouissement d'ulcère, gastrectomie circulaire, gastropexie) : ces 4 opérés guérirent. Dans 8 cas, on fit la gastro-entérostomie postérieure transmésocolique de von Hacker avec 2 morts (1 par pneumonie au bout de 8 jours, 1 par cachexie (?) au bout de 5 jours) ; enfin, dans un cas, on fit avec succès la gastro-entérostomie antérieure.

2° *Cancer de l'estomac.* La statistique de M. Lambotte comprend 21 cas opérés avec 2 décès. Dans 3 cas on fit la gastro-pylorectomie avec suture bout à bout : 2 de ces malades guérirent, le 3e mourut. Dans 3 cas, on fit la gastro-pylorectomie avec fermeture des deux bouts et gastro-entérostomie postérieure transmésocolique : ces 3 malades guérirent. Dans 7 cas, on n'enleva pas la tumeur, mais on fit une gastro-entérostomie postérieure transmésocolique : 6 de ces malades guérirent, 1 mourut (il était dans un état de cachexie extrême et avait dû être opéré sous anesthésie locale). Dans 3 cas on ne put faire mieux qu'une gastro-entérostomie antérieure en Y de Roux : ces 3 malades guérirent de l'intervention, mais l'un d'eux mourut 3 semaines plus tard. Enfin, dans 5 cas, on ne fit qu'une laparotomie exploratrice.

La plupart de ces cas de carcinomes gastriques furent opérés trop tardivement ; M. Lambotte pense qu'à mesure que le traitement chirurgical des affections bénignes de l'estomac fera des progrès, les affections malignes de cet organe deviendront plus rares.

J. D.

⁂

Société royale des Sciences médicales et naturelles de Bruxelles.

Juillet 1908.

En quoi les radiographies de fœtus et de nouveau-nés peuvent être influencées par l'établissement de la fonction respiratoire. — *M. Heger-Gilbert* présente des radiographies de fœtus sur lesquelles on voit que non seulement la région du paquet viscéral (estomac, intestin), non seulement la région thoracique est plus claire, dans certains cas, mais encore tout le corps des nouveau-nés, y compris les membres, comme si tous les tissus étaient devenus plus perméables aux rayons Röntgen.

M. Heger-Gilbert pense que la cause de cette différence doit être cherchée dans les modifications de la circulation après la naissance, modifications qui retentissent sur la distribution des liquides interstitiels. Avant l'établissement de la respiration pulmonaire, c'est le cœur droit qui alimente principalement l'aorte par le canal artériel; la pression du sang est faible, la production de la lymphe très peu accusée : l'aspect des enfants mort-nés, la flaccidité caractéristique de leurs chairs, démontrent que leurs tissus ne sont pas distendus par du liquide. Après le complet établissement de la circulation pulmonaire, le cœur gauche recevant du sang artériel, la pression augmente et la production de la lymphe est abondante ; aussi l'aspect de l'enfant se modifie-t-il rapidement

1. L. Bouchacourt. — « La durée du séjour au lit après l'accouchement physiologique. » — *La Presse Médicale*, 1907, 15 Mai, p. 307.

pendant les premières heures, la peau est mise à plus grande distance des os par l'abondance de la sécrétion interstitielle. Or, les radiographies démontrent qu'un liquide albumineux analogue à la lymphe est plus transparent aux rayons Röntgen.

L'endotoxine coquelucheuse. — *M. Bordet* communique le résultat de ses recherches faites en collaboration avec *M. Gengou* et qui ont permis à ces auteurs d'obtenir l'endotoxine produite par le microbe de la coqueluche découvert par eux.

Pour obtenir cette endotoxine, ils ensemencent le microbe coquelucheux, sur leur milieu gélose-sang; ils emploient de préférence le sang de cheval, en vue d'obtenir plus économiquement de grandes quantités de milieu nutritif; ils placent les cultures à l'étuve pendant trois jours, puis ils enlèvent à l'aide d'un tube de verre effilé la couche microbienne, qu'ils délayent ensuite dans un petit volume de solution physiologique. L'émulsion très épaisse que l'on obtient ainsi est desséchée dans le vide, à 37 degrés, en présence de potasse caustique. Les microbes desséchés sont ensuite broyés au mortier après addition d'un peu de sel marin stérilisé à sec. A la poudre obtenue, on ajoute ensuite de l'eau distillée en quantité voulue pour que la teneur saline soit ramenée à celle de la solution physiologique (0,75 pour 100). On abandonne l'émulsion jusqu'au lendemain, puis on centrifuge énergiquement et l'on décante le liquide surnageant qui est presque limpide.

En fait de matières solides, le liquide ainsi préparé contient surtout du chlorure sodique; pondéralement, la dose de matière microbienne qu'il renferme est infime. Et cependant, ce liquide, en injection intrapéritonéale, tue le cobaye à doses faibles, 1/2 et même 1/4 de centimètre cube, en produisant tous les phénomènes signalés ci-dessus.

L'injection intraveineuse au lapin de 1 ou 2 centimètres cubes de l'endotoxine est rapidement mortelle; elle tue en moins de vingt-quatre heures. On trouve à l'autopsie des hémorragies rénales, une dégénérescence graisseuse aiguë du foie et un état hémorragique très prononcé des capsules surrénales: par ce symptôme, et aussi par la tendance à produire des épanchements pleuraux, la toxine coquelucheuse présente des analogies avec la toxine diphtérique.

Mais la constatation peut-être la plus instructive est celle que fournit l'injection sous-cutanée. Des cobayes, injectés sous la peau de 1/2 centimètre cube ou même de 1/4 de centimètre cube d'endotoxine, présentent rapidement, au point d'inoculation, un œdème très accusé, qui bientôt devient hémorragique; la région inoculée prend, sur une large étendue, une coloration noire, sans qu'il y ait aucune tendance à la suppuration. La peau est frappée d'une nécrose étendue et se détache, laissant un vaste ulcère, qui, même si la dose a été faible, occupe plusieurs centimètres carrés. L'effet local est beaucoup plus accusé que les symptômes généraux lorsqu'on inocule sous la peau; chez le cheval, il peut survenir des ulcères de 1 centimètre carré; on constate toutefois aussi un amaigrissement très marqué.

La constatation des propriétés de la toxine coquelucheuse paraît compléter ainsi d'une manière satisfaisante l'ensemble des notions que les auteurs ont recueillies antérieurement à propos de la pathogénie de la coqueluche. La production par le microbe d'un poison extrêmement irritant, capable de nécroser le revêtement cellulaire des bronches où se fait la multiplication du parasite, explique les symptômes caractéristiques de la maladie, l'apparition de ces quintes si violentes et qui persistent si longtemps. Que la coqueluche ne soit pas, en général, une maladie bien grave malgré le pouvoir toxique du microbe en cause, cela se conçoit d'autre part, aisément, en raison de l'inaptitude du parasite à se généraliser.

Le poison coquelucheux est, malheureusement, d'une manipulation assez incommode, en raison de sa remarquable instabilité qui s'oppose à la stérilisation. Le broyage des microbes desséchés se fait nécessairement à l'air libre; il est impossible, dès lors, d'éviter entièrement la chute des poussières de l'air et, par conséquent, la contamination du poison. Or, les procédés de stérilisation dont on dispose pour éliminer les microbes d'impureté détruisent rapidement le toxique ou, tout au moins, lui enlèvent la plus grande partie de son activité. Chauffée quelques instants à 55°, l'endotoxine se trouble et devient presque inoffensive.

Le chloroforme, le toluol, le thymol, agents qui, pourtant, respectent la plupart des toxines tout en permettant la stérilisation, et dont l'emploi est si commode, par exemple pour conserver la toxine diphtérique, atténuent beaucoup le poison coquelucheux, et le rendent inutilisable. On est forcé, dans ces conditions, de conserver les microbes broyés avec du sel, à l'état parfaitement sec, et de n'ajouter l'eau distillée qu'au moment de l'emploi. On peut ainsi garder le poison assez longtemps; MM. Bordet et Gengou ont remarqué toutefois que, même protégé contre l'humidité, il perd lentement de sa puissance.

Le sérum qu'ils avaient obtenu autrefois par injection aux animaux de culture vivants, ne possède pas le pouvoir de neutraliser l'endotoxine. Il va de soi que de nouvelles tentatives sont faites par eux en vue d'obtenir un sérum antitoxique, et ils ont recours, dans ce but, non plus à l'injection des microbes intacts, mais à celle de l'endotoxine extraite ainsi qu'il a été dit plus haut.

J. D.

ANALYSES

ANATOMIE HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES

W. Podwyssotzki. *Des altérations de la glande sous-maxillaire au cours de la rage* (*Archives des Sciences biologiques*, t. XII, n°s 4 et 5, Saint-Pétersbourg, 1908). — Chez les chiens qui ont succombé à la rage des rues, on trouve dans les glandes sous-maxillaires des lésions tout à fait caractéristiques. Ce sont des lésions en foyers : l'épithélium sécrétoire subit une dégénérescence albumineuse et graisseuse; des leucocytes pénètrent dans les lobules et peuvent même s'insinuer dans les cellules glandulaires; ils subissent et la karyolyse et la désagrégation. Le tissu interstitiel est également atteint; il s'y forme de petits granulomes (nodules rabiques) par prolifération des cellules fixes, sans participation des leucocytes. Les nombreux ganglions nerveux renfermés dans la glande sont le siège des mêmes formations nodulaires.

Dans la glande sous-maxillaire des lapins inoculés avec le virus fixe, on observe des lésions bien moins marquées; le tissu interstitiel et les ganglions nerveux sont intacts.

Les corpuscules de Negri, qu'on considère souvent comme une forme visible du microbe rabique, font toujours défaut dans les glandes sous-maxillaires des animaux enragés. Ces corpuscules ne représentent donc pas le véritable virus. Celui-ci est enfermé dans les corpuscules et ainsi rendu inoffensif. Le corpuscule de Negri, conclut l'auteur, représente une réaction du protoplasma cellulaire. Les cellules qui sont capables de fournir cette réaction deviennent réfractaires à l'action du virus rabique. Les cellules et les tissus qui ne manifestent pas cette réaction, subissent l'action du virus; on voit alors apparaître dans les éléments parenchymateux des phénomènes de dégénérescence et de nécrobiose; en même temps, on observe dans le mésoderme des ébauches de réactions défensives sous forme de nodules et granulomes rabiques.

H. Roger.

MÉDECINE

Grober. *Le foie adrénalinique des lapins* (*Zentralblatt für innere Medizin*, n° 32, 8 Avril 1908, p. 797-801). — Sur trois foies d'une série de 27 lapins qui avaient été traités (1 milligramme par jour pendant quinze jours à un mois) par des injections intraveineuses d'adrénaline, l'auteur a trouvé des lésions qui lui ont paru toutes spécifiques et essentiellement différentes de toutes celles jusqu'à présent observées sur des foies de lapin.

Les viscères plutôt diminués de volume, légèrement bosselés à leur superficie, étaient indurés et parsemés de taches blanchâtres alternant avec de plus rares taches sombres (aspect bigarré). La coupe en était difficile. L'intensité de ces lésions ne semblait en rapport ni avec le nombre des injections d'adrénaline ou les altérations vasculaires, mais était parallèle à une ascite concomitante.

Macroscopiquement, il semblait donc qu'on eût eu affaire à une de ces cirrhoses toxiques telles qu'on les réalise expérimentalement avec un mélange d'alcool et de phosphore. Rzenkowski, Citron ont décrit des cirrhoses du foie dans l'empoisonnement par l'adrénaline. Miller ne considère pas le foie adrénalinique comme cirrhotique. Les examens histologiques de Grober confirment cette manière de voir.

Les lobules hépatiques semblent normaux; les cellules n'offrent pas trace d'imprégnation toxique et ne sont pas dégénérées. Mais ce qui est remarquable, c'est l'*élargissement des vaisseaux lobulaires*, bourrés de globules sanguins et comprimant les travées hépatiques, au point d'isoler parfois les cellules. Cette dilatation et cette stase sont surtout nettes dans les espaces portes, alors que la veine centrolobulaire semble à peu près normale. Au voisinage des espaces portes se montrent manifestement des infiltrations de cellules rondes. Cependant il n'existe pas d'altération des vaisseaux contenus dans l'espace, ni thromboses, ni nécroses pariétales analogues à celles retrouvées dans les grosses artères de l'économie, l'aorte thoracique par exemple.

La capsule de Glisson se montre à peine un peu plus épaissie. Quant aux îlots tachetés et superficiels qu'on voyait à l'œil nu, voici ce que montrait le microscope : les taches sombres étaient, au degré le plus simple, constituées par une diapédèse de globules rouges hors des capillaires, et, au stade le plus avancé, par de petites hémorragies. Quant aux taches claires, elles se différenciaient fort peu microscopiquement des lésions signalées à l'intérieur du foie.

En somme, stase dans les capillaires du lobule et dans les vaisseaux de l'espace porte avec légère infiltration de cellules rondes et quelque tendance à la prolifération du tissu conjonctif, hémorragies sous-capsulaires, pas de lésions cellulaires.

Ce n'est pas là un processus de cirrhose. Seraient-ce des lésions de stase? Mais comment expliquer l'intégrité absolue de la veine sus-hépatique?

Fernand Lévy.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

J.-A. Fourmentin. *L'ophtalmo-diagnostic de la tuberculose chez l'enfant* (*Thèse*, Paris, 1908, 35 p.). — L'auteur rapporte 300 observations d'enfants du service de M. Comby chez lesquels furent pratiquées 350 oculo-réactions.

Etudiant avec soin cette statistique, l'auteur montre que la valeur de l'ophtalmo-diagnostic de la tuberculose chez l'enfant est prouvée :

1° Par la *constance* de la réaction oculaire chez les tuberculeux;

2° Par la concordance des résultats de l'oculo-réaction et de l'autopsie dans 20 cas examinés;

3° Par la répétition du même résultat après second essai.

Comparant entre eux les 3 procédés de tuberculino-diagnostic, la cuti-réaction, la sous-cuti-réaction et l'ophtalmo-réaction, l'auteur conclut que l'oculo-réaction est plus simple et aussi exacte que l'injection hypodermique, peut, de plus, être employée en cas de fièvre, enfin est plus simple et donne des résultats plus exacts que la cuti-réaction.

Laignel-Lavastine.

OBSTÉTRIQUE

Henry Ribes. *Le Dynamomètre dans la pratique du forceps au détroit supérieur* (*Thèse*, 1900, Lyon, Imprimeries réunies). — L'application de forceps, au détroit supérieur, dit l'auteur, est d'une façon générale une mauvaise opération. Cependant, il est des cas où son innocuité pour la mère et pour l'enfant est indiscutable. M. Ribes estime que les raisons de ces succès sont multiples : habileté opératoire particulière, examen rigoureux des conditions cliniques de chaque cas, limitation de la force employée dans la traction.

C'est ce dernier point qu'il étudie exclusivement. Il préconise l'emploi du dynamomètre selon la méthode de Fochier, qui permet de limiter, d'une façon précise et facile à constater, la force utilisée dans les tractions.

Le forceps communément employé est le forceps brisé de Pajot, sur lequel sont montées les grandes cuillers de Levret. Le porte-lac lyonnais (de M. Fabre, forceps à branches parallèles) a quelquefois servi. L'un et l'autre ont des jumelles perforées auxquelles s'adaptent des lacs.

En pratique, il faut faire choix d'un dynamomètre de Mathieu ou de Collin, de petit volume, sans ressorts, facile à stériliser; il est nécessaire de le vérifier.

— Comment se fait la mise en place? Le forceps est introduit et articulé. Les deux bouts de chaque lac sont noués; l'un des lacs est passé dans l'une des extrémités du dynamomètre et les deux lacs réunis, en faisant passer le nœud de l'un d'entre eux dans la

boucle formée par l'écartement des deux chefs noués l'un à l'autre. Un ruban de 20 centimètres est attaché au dynamomètre et fixé au tracteur.

Les tractions seront discontinues avec arrêt toutes les deux minutes, et surtout ne dépasseront pas 30 kilogrammes (Fabre et Trillat). La durée des tractions peut être longue, puisque après des tractions de plus d'une demi-heure un enfant ne vint même pas en état de mort apparente. L'auscultation du cœur fœtal sera naturellement en pareil cas d'un grand secours.

La mortalité fœtale observée, 20, 3 pour 100, est surtout due à des tractions dépassant 25 kilogrammes et à l'état de souffrance du fœtus au moment de l'intervention. Enfin, la mortalité maternelle dans les cas de tractions limitées à 50 kilogrammes s'élève à 1,62 pour 100.

Pottet.

GYNÉCOLOGIE

Y. Iwase (de Tokyo). *Le chorio-épithéliome primitif de l'ovaire.* (*Archiv für Gynäkologie*, 1908, t. LXXXV, fasc. 2, p. 414 à 426). — L'auteur rapporte deux observations de cette affection, recueillies dans le service de Doederlein.

Dans le premier cas, il s'agissait d'une femme de 31 ans, qui, après un mois d'aménorrhée, eut des règles irrégulières et prolongées avec des hémorragies intercalaires. A l'opération, on trouva une tumeur de l'ovaire droit, du volume des deux poings, qui fut facilement enlevée. Au niveau des parois vaginales existaient également trois nodosités néoplasiques du volume respectif d'un œuf de poule, d'une noisette et d'un pois, qui furent extirpés dans un second temps opératoire. Quinze jours après l'opération, la malade eut une hémoptysie et l'examen histologique révéla, dans les crachats, la présence de cellules néoplasiques. Il existait déjà, à ce moment, une récidive vaginale étendue. La malade succomba rapidement et l'autopsie ne put malheureusement pas être pratiquée.

L'examen de la pièce montra qu'elle semblait constituée par l'ovaire hypertrophié dans son ensemble; sa coloration était bleuâtre violacée et la surface de section se montra parsemée de placards hémorragiques. Au niveau de l'une des extrémités existait un kyste gros comme un œuf de pigeon, à surface interne lisse. Les tumeurs du vagin avaient une structure absolument identique.

L'examen histologique montra, au milieu d'îlots nécrotiques étendus, des éléments néoplasiques polymorphes qui pouvaient être ramenés à deux formes : d'une part des cellules rondes ou polyédriques, à corps cellulaire bien limité, à protoplasme pâle avec un noyau vésiculeux finement granuleux (cellules de Langhans); d'autre part, de gros éléments fusiformes ou étoilés, à protoplasme fortement coloré, à noyau foncé, que l'auteur considère comme des cellules syncytiales. Le kyste précédemment signalé avait la structure d'un kyste du corps jaune. Les tumeurs vaginales avaient une structure absolument identique à celle de la tumeur ovarienne. Des fragments de muqueuse utérine, ramenés par un curettage, ne montrèrent pas trace de réaction déciduale.

La seconde observation concerne une femme de 42 ans, ayant eu 11 enfants. Les règles, précédemment régulières, cessèrent au mois de Juin 1907. Depuis, elle eut des douleurs dans le ventre et perdit, trois semaines avant son opération, quelques gouttes de sang. Elle fut opérée le 21 Octobre ; on fit l'hystérectomie abdominale totale et on enleva une tumeur de l'ovaire gauche qui avait le volume d'une tête d'enfant ; il existait un noyau secondaire dans l'ovaire du côté opposé. — Les caractères macroscopique et histologique de la tumeur étaient calqués sur ceux de l'observation précédente. L'utérus ne présentait aucun caractère anormal.

L'auteur admet qu'il s'agit, dans ces deux observations, de chorio-épithéliomes primitifs de l'ovaire, dont il n'existait jusqu'à présent qu'un seul cas, celui de Kleinhans. Il ne pense pas que ces chorio-épithéliomes dérivent d'un tératome ovarien, dont il n'a pas retrouvé de vestiges, et il croit qu'il s'agit là de grossesses ovariennes dont les éléments fœtaux ont secondairement dégénéré. Il se base pour cela sur l'aménorrhée, suivie ensuite de métrorragies irrégulières, qu'avaient présenté les deux malades ; mais à vrai dire, il n'a retrouvé dans les ovaires aucun débris de membranes ovulaires normales.

Les conclusions de M. Iwase nous paraissent devoir être acceptées avec une extrême réserve. La description histologique qu'il nous donne manque un peu de précision, et il a négligé de nous donner des figures qui pourraient suppléer à l'insuffisance du texte et qui, lorsqu'il s'agit de tumeurs aussi rares et dont la nature donne encore lieu à tant de controverses, apparaissent comme absolument indispensables. Pour notre part, nous admettrons volontiers que ces tumeurs avaient une structure *analogue* à celle du chorio-épithéliome, mais cela ne prouve pas qu'il s'agisse de chorio-épithéliomes vrais, primitifs, de l'ovaire, si tant est qu'il en existe. Il est un peu hardi de conclure à l'existence d'une tumeur placentaire alors que l'existence même d'une grossesse ne peut être affirmée. Et quant aux formations chorio-épithéliomateuses qui ont été décrites dans les tératomes de l'ovaire et du testicule, on sait qu'il n'est point nécessaire de faire intervenir, pour les expliquer, l'existence du tissu placentaire. Certains sarcomes, dits angioplastiques, voire même certains épithéliomes, peuvent simuler à s'y méprendre le chorio-épithéliome, et ce type de lésions peut constituer à lui seul la presque totalité de la tumeur. L'auteur eût pu, avec avantage, se reporter, pour ce qui concerne l'interprétation de ces faits, au mémoire de Forgue et Massabuau (Les tumeurs à formations chorio-épithéliomateuses des glandes génitales, et en particulier de l'ovaire. *Revue de Gynécologie et de Chirurgie abdominale*, 1907, p. 755 à 832), qu'il néglige d'ailleurs de citer, et où la question est exposée et discutée avec une remarquable maîtrise.

X. Bender.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

F. Raymond et L. Alquier. *La maladie de Recklinghausen ; ses variétés nosologiques* (*L'Encéphale.* Partie neurologique, 1908, n° 7, p. 6 à 35, 2 planches hors texte). — On peut classer les faits réunis sous le nom de « maladie de Recklinghausen » dans les trois groupes nosologiques suivants :

1° Les tumeurs cutanées existent seules; il convient alors de préciser leur nature;

2° On n'observe que les neurofibromes circonscrits ou diffus, uniques ou multiples;

3° Les tumeurs cutanées coexistent avec des neurofibromes du névraxe ou de l'émergence des nerfs craniens ou rachidiens, ou avec des névromes plexiformes, ou avec tous les deux.

Dans le mémoire actuel, les auteurs ont en détail étudié ces trois variétés nosologiques, en comparant les principaux résultats déjà connus avec les faits cliniques et anatomiques observés à la clinique de la Salpêtrière.

Cet important travail critique comporte de plus deux observations intéressantes.

La première concerne une femme de soixante-quatorze ans, présentant une « maladie de Recklinghausen » absolument typique, caractérisée par de nombreuses tumeurs disséminées, indolores, et dont les plus grosses atteignaient le volume d'une petite noisette. Plusieurs d'entre elles étaient pigmentées; il y avait, en outre, un semis de papules pigmentées. Pas de tumeurs nerveuses, pas d'autres troubles nerveux que des maux de tête, des étourdissements, une asthénie profonde. Six ans avant la mort, cette femme avait été opérée d'un néoplasme du sein gauche.

L'autopsie et l'examen histologique n'ont permis de découvrir aucune tumeur des nerfs périphériques, ni du névraxe.

Trois tumeurs cutanées ont été prélevées pour l'examen histologique.

Deux de ces tumeurs étaient constituées par un tissu fibreux dense, à gros faisceaux, occupant le derme et l'hypoderme, et recouvert par un épiderme légèrement atrophié. Ce tissu fibreux est formé de gros faisceaux parallèles à la direction générale de la peau; il est parcouru par de nombreux paquets vasculo-nerveux; dans ceux-ci, les vaisseaux et les nerfs sont absolument sains.

Dans la troisième tumeur l'aspect est différent : le derme et l'hypoderme sont occupés par un tissu d'apparence sarcomateuse, c'est-à-dire constitué par des cellules se touchant partout, polymorphes, mais dont la majeure partie offre l'aspect fusiforme; ce sont des cellules conjonctives, sans mastzellen ni leucocytes; les vaisseaux sanguins ont des parois ne présentant pas nettement l'état embryonnaire.

La seconde observation concerne une jeune fille de dix-neuf ans, présentant, avec une quinzaine de tumeurs cutanées sur les fesses, le cou, la jambe droite, le thorax et l'abdomen, le tableau clinique très complet d'une tumeur cérébrale.

En résumé, les auteurs admettent, avec M. Chauffard, la « dermatofibrose pigmentaire ». Leur observation anatomo-clinique en est un exemple. C'est là une variété nosologique à opposer à la neurofibromatose ou fibrosarcomatose isolée des centres nerveux.

Laignel-Lavastine.

VOIES URINAIRES
ORGANES GÉNITAUX DE L'HOMME

Jacobovici. *Sur un cas d'hématocèle symptomatique d'une vaginalite tuberculeuse* (*Revista de Chirurgie*, 1908, Février). — Il s'agit d'un malade de cinquante-sept ans, qui présentait depuis quatre ans une hématocèle dont le volume avait augmenté assez rapidement dans les derniers mois. De forme cylindrique, ayant 20 centimètres de hauteur et 10 centimètres d'épaisseur, elle était régulière, rénitente, opaque et mate à la percussion. Circulation veineuse sous-cutanée très développée. Le testicule et l'épididyme n'étaient pas perceptibles à la palpation.

Pas de signes de tuberculose pulmonaire. A l'incision, il s'écoula 1.500 grammes de liquide sirupeux, sanguinolent, rouge foncé. On pratiqua l'ablation en masse — après ligature du cordon — de toute la tumeur, vaginale et testicule, ce dernier paraissant altéré au premier abord.

La vaginale, très épaisse, rouge foncé, présentait des granulations miliaires, les unes foncées, les autres plus claires, isolées, ou réunies en plaques.

L'examen microscopique de la glande génitale dénota un épaississement de l'albuginée avec étranglement des tubes séminifères, mais sans altération des éléments glandulaires. Celui de la vaginale montra un épaississement de la tunique fibro-celluleuse. Le feuillet viscéral avait perdu son aspect normal. L'endothélium avait disparu par places. La néo-membrane contenait de nombreuses cellules géantes en groupes. On en trouvait d'autres, isolées, de grandeur variable, entourées de cellules épithélioïdes. On ne découvrit pas de bacilles de Koch.

L'auteur croit avoir eu affaire, dans le cas présent, à une tuberculose primitive de la vaginale, l'épididyme, le testicule et le cordon étant indemnes de toute lésion tuberculeuse.

Roudinesco.

RADIOLOGIE

Bodo Spiethoff (Iéna). *De l'action favorable des rayons X sur le prurit, et particulièrement sur le prurit généralisé* (*Zeitschrift für med. Elektrologie und Röntgenkunde*, 1908, Février, vol. X, fasc. 2, p. 63-65). — Depuis longtemps le prurit anal et vulvaire, l'eczéma chronique prurigineux circonscrit sont compris dans les indications de la radiothérapie. Cette méthode est moins généralement appliquée dans les formes de prurit plus ou moins généralisées.

Dans ces formes diffuses, on trouve toujours les symptômes d'un trouble interne général : diabète, goutte, maladie de Basedow, troubles digestifs, rénaux, gravidité. Cependant, comme traitement symptomatique, la radiothérapie doit être prise en considération, qu'il s'agisse de prurit localisé ou généralisé.

L'auteur a traité 5 malades âgés de cinquante-trois, soixante-huit, soixante-seize, soixante-dix-sept et quatre-vingt-sept ans, dont deux étaient encore soumis à un traitement interne. Un seul cas s'est montré réfractaire; pour les autres, le résultat a été nettement favorable. Chez les malades traités à la fois par la radiothérapie et par une médication interne, le prurit a disparu au bout de quatre à cinq jours dans la région irradiée et a persisté partout ailleurs.

Les rayons X ne doivent être appliqués qu'après complète guérison de toute manifestation aiguë, et une réaction doit être évitée autant que possible. La première séance a une durée de cinq minutes pour l'ampoule placée à 20 ou 25 centimètres et de dureté moyenne; si l'amélioration apparaît, cette même séance est répétée sept jours après et continuée jusqu'à complète guérison. Lorsque le résultat est tardif, la dose est augmentée à la deuxième séance, qui est encore de cinq minutes, mais l'ampoule étant placée à 10 centimètres.

En dehors des cas précédemment cités, l'auteur a traité avec succès des prurits des extrémités inférieures. Il n'a jamais constaté d'action défavorable par suite de la longueur du traitement.

A. Jaugeas.

HYGIÈNE JOURNALIÈRE

Sur la teneur en arsenic des vins provenant de vignes traitées par les composés de l'arsenic.

L'ordonnance du 23 Octobre 1846 interdit l'emploi de l'arsenic et de ses composés pour la destruction des insectes. Toutefois une certaine tolérance s'est établie depuis plus de dix ans, notamment en ce qui concerne le traitement de la vigne contre les altises.

La question du retour pur et simple à l'ordonnance de 1846 se trouvant posée devant l'Académie de médecine, il était intéressant de déterminer la teneur moyenne en arsenic de vins provenant de vignes arséniquées, pour connaître si vraiment un danger était à redouter de ce côté.

M. Pierre Breteau a analysé un certain nombre d'échantillons authentiques de vins provenant de vignes traitées par les arsenicaux. Il a pu constater que l'emploi de l'arsenic et de ses composés pour la destruction des altises n'apporte que trois centièmes de milligramme d'arsenic dans un litre de vin. La dose est infime et nullement inquiétante. (*Journal de Pharmacie et de Chimie*, 1908, n° 4.) P. D.

CHIRURGIE PRATIQUE

Traitement des brûlures par la levure de bière.

M. Plantier (d'Annonay) a communiqué récemment à la *Société médicale de la Drôme* les bons résultats qu'il a obtenus avec la levure de bière dans le traitement des brûlures.

Voici la technique qu'il préconise :

Quel que soit le degré de la brûlure, après une minutieuse désinfection préalable, on étend d'eau bouillie tiède soit de la levure de bière sèche ou fraîche, soit de la levure de grains, de façon à obtenir une pâte ayant à peu près la consistance d'une épaisse bouillie de plâtre. On imprègne avec soin, comme on le fait pour un plâtre, des bandes de gaze stérilisée pliées en plusieurs doubles et on en recouvre le membre brûlé parallèlement à son axe et non perpendiculairement. On n'enroule pas les bandelettes pour éviter la compression circulaire désagréable et peut-être nuisible due à la rétraction consécutive à la dessiccation. On fixe très exactement le tout par quelques tours de bande. Le pansement est à peine achevé depuis quelques minutes, parfois seulement quelques secondes, que se produit une remarquable sédation des douleurs, si intenses, si atroces même dans certains cas. L'euphorie est quelquefois si prompte et si complète qu'on dirait qu'une piqûre de morphine à haute dose vient d'être pratiquée.

On renouvelle jusqu'à guérison le pansement, selon la même technique, après un temps variable d'un, deux ou trois jours, soit qu'il se trouve desséché, craquelé et s'applique mal, soit qu'il existe des douleurs, soit encore s'il se produit des phlyctènes que l'on vide soigneusement avec un bistouri flambé, en ayant soin de très minutieusement recoller l'épiderme.

Il n'y a ni suppuration et, partant, ni odeur fétide, ni cicatrice difforme. Seules les parties entièrement carbonisées se sphacèlent. La brûlure est transformée en une plaie aseptique et guérit en quelques jours. J. D.

Le tendon de renne en chirurgie oculaire.

M. A. Terson, pour les opérations de chirurgie oculaire, autoplastie, suture après énucléation, ténotomie, staphylectomie, recommande l'emploi du tendon de renne.

Le tendon de renne très fin, n° 000, est beaucoup plus solide que le catgut et présente l'avantage de se résorber très lentement, assurant la fixité des parties coaptées et leur cicatrisation régulière. P. D.

MÉDECINE JOURNALIÈRE

Le séjour au lit (quelques conseils).

Maintes fois, dans les maladies telles que la chlorose, neurasthénie, chorée, tachycardie et autres, où le repos prolongé au lit constitue une ressource auxiliaire précieuse de la guérison, quand ils sont soumis au régime de l'alitement prolongé, les malades se lassent vite de ce décubitus.

On rendra le séjour au lit moins désagréable à l'aide de petits moyens ;

D'abord il faut, si possible, changer souvent le malade de lit (lits côte à côte), afin que le malade bénéficie de l'aérement et de la fraîcheur des linges ; par conséquent on changera de lit toutes les 24 heures.

Le matelas à air, par sa souplesse et sa douceur, constitue une couche idéale, et on devrait y recourir toutes les fois que la situation sociale du malade le permet.

Souvent, malgré l'alitement, le malade se sent fatigué, l'ennui le gagne, l'insomnie le torture et la langue devient pâteuse.

La raison en est parfois simple. Dans la chlorose et la neurasthénie, par exemple, le malade, en ingérant une nourriture riche et tonique, ne brûle pas les déchets de la nutrition, et la fatigue qu'il ressent est souvent le réflexe de l'auto-intoxication alimentaire; il faut y joindre l'inertie musculaire, toujours fâcheuse.

Pour parer à ces inconvénients sérieux, on doit recourir systématiquement au *massage*, pratiqué tous les jours. Ainsi, on délivre les muscles des poisons non comburés et, en conséquence, tout l'organisme est irrigué par un sang plus vivifiant; le malade éprouve de cette pratique un bien-être inexprimable.

Outre le massage, il faut administrer des bains tièdes, suivis de frictions à l'alcoolat de lavande. La chambre doit être bien exposée et baignée de lumière, et l'on doit y tenir l'air renouvelé jour et nuit.

De plus, il faut songer à distraire le malade au moyen de la lecture d'ouvrages intéressants, descriptions de voyages, critique d'art et nouvelles amusantes.

Aux femmes, on pourra permettre, confortablement réclinées sur des oreillers, la confection, *par doses fractionnées*, de dentelles ou broderies non compliquées.

Jayme Ferreira (de Lisbonne).

Quinine et Uréthane.

D'après M. Gaetano Gaglio, les sels de quinine, mis en contact par les injections hypodermiques avec les humeurs alcalines des tissus, laissent précipiter la quinine et exercent en outre une action caustique sur les tissus, action qui est susceptible de ralentir l'absorption du médicament. Les inconvénients disparaissent, paraît-il, si on emploie pour les injections hypodermiques un mélange de chlorhydrate basique de quinine et d'uréthane. On obtient ainsi une préparation très soluble, de réaction légèrement alcaline, n'exerçant aucune action caustique sur les tissus avec lesquels elle est mise en contact.

Gaglio conseille la formule suivante :

Chlorhydrate basique de quinine.	3 grammes.
Uréthane	3 —
Eau distillée	5 cent. cubes.

La solution s'obtient en chauffant légèrement et se conserve indéfiniment ; elle a un volume de 10 centimètres cubes; chaque centimètre cube contient 30 centigrammes de chlorhydrate de quinine.

Gaglio a injecté dans les muscles de la cuisse d'un lapin 30 centigrammes de chlorhydrate de quinine et 10 centigrammes d'uréthane dissous dans 1 centimètre cube d'eau. L'animal a été sacrifié au bout de seize heures ; l'analyse chimique n'a pas révélé la moindre trace de quinine dans les tissus où avait été faite l'injection. La même expérience faite avec une solution simple de bichlorhydrate de quinine a permis de retrouver une notable proportion de quinine au siège de l'injection.

Au point de vue de la rapidité de l'élimination, le professeur Gaglio a démontré, par une série d'expériences, qu'à la suite des injections sous-cutanées de chlorhydrate de quinine et d'uréthane, on retrouve, dans la totalité des urines des premières vingt-quatre heures, 52 pour 100 à 30 pour 100 du chlorhydrate de quinine injecté.

Les avantages de la solution de Gaglio peuvent se résumer comme suit : absorption plus facile et, par suite, action thérapeutique plus prompte; moindre intensité et moindre durée des phénomènes locaux et des phénomènes d'intoxication sur les centres nerveux, sur le cœur et sur le rein, teneur plus élevée en quinine. (*Annales d'Hygiène et de Médecine coloniales*, 1908, n° 2.) P. D.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Myxœdème infantile. Mongolisme et achondroplasie.

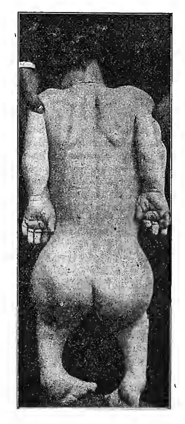
M. Brudzinski, médecin en chef de l'hôpital d'enfants de Lodz (Pologne), vient de publier dans les *Archives de Médecine des Enfants*, 1908, n° 8, une



Souplesse des articulations chez un mongolien.

série d'observations de myxœdème, de mongolisme et de micromélie.

Chez certains de ces enfants mongoliens, la souplesse des articulations est extraordinaire. Chez l'un d'eux, observé par M. Brudzinski, on pouvait placer les pieds sur le dos de façon à ce que les talons touchent le cou; on pouvait plier les doigts



Achondroplaste (vue postérieure).

de la main de façon à ce qu'ils touchent le dos de la main ; le pied pouvait être fléchi jusqu'à lui faire toucher la face antérieure de la jambe. Ces cas sont justiciables de la thérapeutique par la glande thyroïde, de même que les achondroplasies. La figure ci-dessus représente un enfant atteint d'achondroplasie ; les membres supérieurs et inférieurs sont disproportionnellement courts, tandis que le tronc est d'une hauteur à peu près normale. P. D.

LA MORT DES ASCITIQUES
APRÈS LA PARACENTÈSE [1]

Par Maurice PERRIN
(de Nancy).

L'ascite aggrave, en général, l'état des malades chez qui elle se produit; à de rares exceptions près, et quelle que soit la maladie primitive, l'existence d'un épanchement dans la cavité péritonéale est une réelle complication entraînant des conséquences fâcheuses, surtout lorsque le liquide est abondant. Aussi, depuis Hippocrate, on a eu souvent recours à la paracentèse évacuatrice, dont il est inutile de redire les avantages et les indications [2]. Il faut savoir cependant que la paracentèse la mieux faite peut être suivie de complications graves et même mortelles.

A l'heure actuelle, avec l'emploi de trocarts fins, les précautions d'asepsie opératoire et la position du malade en décubitus dorsal, il n'est plus question de ces *syncopes a vacuo* et de ces *infections péritonéales aiguës* signalées par les anciens auteurs; mais la possibilité subsiste et subsistera toujours de *divers accidents*, soit immédiats, soit plus ou moins tardifs, qu'il est utile de bien connaître; même quand l'état organique du malade en est le seul auteur responsable, la réputation de l'opérateur peut avoir à en souffrir injustement.

On peut grouper ces accidents en cinq catégories principales : l'*anémie séreuse*, l'*ictère grave ou aggravé*, les *hémorragies de la paroi abdominale*, les *hémorragies du tube digestif*, la *dilatation cardiaque a vacuo* [3].

I. — L'anémie séreuse.

MM. A. Gilbert et M. Garnier ont constaté, après la ponction de l'ascite, des modifications du sang caractérisées par une élévation momentanée du nombre des globules, élévation résultant d'une concentration sanguine par soustraction du liquide qui transsude des vaisseaux vers la cavité péritonéale que la ponction vient de vider; le sang étant alors appauvri en sérosité (partie aqueuse et matières albuminoïdes du sérum), ce phénomène doit être appelé *anémie séreuse* [4]. Cet effet de la saignée séreuse que fait le vide péritonéal après chaque ponction est habituellement de courte durée (trois à six jours); mais parfois « les ponctions successives et rapprochées déterminent un état particulier que l'on peut qualifier d'*anémie séreuse chronique* qui se traduit par un tableau clinique spécial : le visage est amaigri, le nez se pince, les traits sont tirés, le teint est plombé, la peau sèche; chaque paracentèse augmente la dépréciation de l'état général, les forces baissent de plus en plus, et cette déchéance progressive de l'organisme va conduire le malade jusqu'à l'issue fatale » : il s'éteint doucement ou dans une syncope. Un malade de MM. Gilbert et Garnier succomba ainsi après sept ponctions, faites en l'espace de quatre mois. D'anciens auteurs (Béhier, Hardy, Leudet, V. Widal) avaient déjà pressenti ce mécanisme, mais sans l'éclaircir, n'en donnant que des explications insuffisantes et ne le séparant pas nettement des phénomènes cardiaques qui seront analysés plus loin; MM. Gilbert et Garnier sont allés plus loin que leurs devanciers dans l'étude des phénomènes, et leur description est restée classique. Il serait facile de donner des exemples de l'éventualité en question, dont on peut rapprocher ce qui se passe parfois dans les cas de persistance d'une fistule péritonéo-cutanée.

1. Travail de la Clinique médicale de M. le professeur P. Spillmann.

2. G. Dieulafoy. — « Traité de l'aspiration des liquides morbides ». Paris, 1873, article « Ascite », p. 416.

V. Widal. — Article « Paracentèse », du *Dictionnaire de Dechambre*, t. XX, p. 509.

3. Je ne fais pas figurer dans ces accidents la *mort subite immédiate* par inhibition réflexe au moment de la pénétration du trocart, éventualité signalée pour diverses ponctions, mais dont je n'ai pas trouvé d'exemple pour la paracentèse.

4. A. Gilbert et M. Garnier. — « De l'anémie séreuse ». *Société de Biologie*, 1898, 29 Janvier; *C. R.*, p. 115-119.

Cependant, comme V. Widal le remarquait, tous les ascitiques ne sont pas susceptibles de présenter les phénomènes d'anémie séreuse chronique progressive [1]. Sans parler de certains cas historiques (Mead : 1.920 litres en six ans et demi; Lecanu : 886 ponctions en quinze ans [2]), on peut trouver, *même chez des malades atteints de cirrhose de Laënnec*, une tolérance très grande à la répétition des ponctions. J'ai observé un cirrhotique, fontainier alcoolique âgé de quarante-trois ans, qui fournit en 19 ponctions 172 litres de liquide ascitique dans un espace de cinq mois sans en souffrir, et qui mourut d'hémorragie [3]. Un autre malade dut subir en dix-huit mois, soit en ville, soit dans le service de M. Spillmann, 27 ou 28 ponctions espacées de quinze jours environ, et perdit ainsi 340 litres de liquide; un traitement opothérapique institué entre la 2e et la 4e ponction ralentit momentanément, mais n'empêcha pas le retour de l'ascite; il ne commença à se cachectiser qu'après plus de 20 ponctions [4]. G..., malade qui présenta des accidents cardiaques menaçants après certaines ponctions, donna 384 litres en quatorze mois (21 ponctions); traité à diverses reprises par l'opothérapie, il put supporter deux cures radicales de hernies, et, depuis plus d'un an, il est dans une longue période d'accalmie et a repris la vie ordinaire.

Il y a donc un élément qui nous échappe dans le mécanisme de l'anémie séreuse chronique progressive consécutive aux ponctions. V. Widal était certainement sur le chemin de la vérité en assignant un rôle dans sa production à « l'affection génératrice de l'ascite », mais il a eu tort de parler de « coïncidence », alors que la relation de cause à effet est si évidente et que chaque ponction marque son influence néfaste en accentuant les accidents. En sus de la saignée séreuse, et malgré l'absence des grands symptômes de l'insuffisance hépatique dans le syndrome décrit par MM. Gilbert et Garnier, l'*hypohépatie* me paraît devoir être mise en cause, soit seule, soit par sa répercussion sur le fonctionnement de certains organes tels que les capsules surrénales ou l'hypophyse, par un mécanisme complexe de synergies fonctionnelles entre les diverses sécrétions internes. Il me semble que l'interprétation doit s'orienter dans cette voie.

Ce qui m'incite aussi à laisser au second plan la « répétition » des ponctions et à invoquer l'intervention directe ou indirecte de l'*hypohépatie des cirrhotiques*, c'est le cas d'un malade âgé de soixante-trois ans [5], atteint de cirrhose atrophique alcoolique à évolution rapide; il fut ponctionné *une seule fois*, moins de trois mois après le début de l'ascite; les jours suivants, il présenta l'aspect décrit par MM. Gilbert et Garnier, et il succomba dans un état comateux quatorze jours après la ponction. L'anémie séreuse chronique progressive peut donc survenir *après une ponction unique* [6].

Elle peut même survenir *sans ponction*, d'après M. P. Simon qui a observé [7] un malade âgé de 60 ans environ, chez lequel une ponction devint nécessaire près de trois ans après le début d'une cirrhose alcoolique; cet homme refusa de se laisser ponctionner et succomba trois mois plus tard dans un état d'affaiblissement progressif absolument superposable au syndrome en question.

1. Il me paraît utile d'ajouter cette épithète très expressive aux termes employés par MM. Gilbert et Garnier.

2. Cités par H. Gintrac, article « Ascite », du *Dictionnaire de Jaccoud*, t. III, p. 485.

3. M. Perrin. — « Annales de la Clinique médicale de M. Bernheim », 1900-1901. *Revue médicale de l'Est*, 1902, p. 177.

4. M. Perrin. — « Etude critique des modifications du sang au cours des cirrhoses du foie ». *Archives générales de Médecine*, 1908, Mars, obs. VI, p. 152.

5. *Idem*, obs. XVI, p. 165.

6. M. Perrin. — « Considérations sur l'anémie séreuse chronique progressive des ascitiques ». *Société de Médecine de Nancy*, 17 Juin 1908.

7. Fait signalé à la *Société de Médecine de Nancy*, 17 Juin 1908.

Retenons ici la possibilité pour les malades de mourir d'anémie séreuse chronique progressive après une ou plusieurs ponctions. Il ne semble pas que l'on puisse enrayer ce processus, si ce n'est d'une manière prophylactique, en instituant de bonne heure chez les cirrhotiques le régime et la thérapeutique convenables.

II. — L'ictère grave et l'ictère aggravé.

Il est toujours difficile de pouvoir affirmer avec certitude que tel ou tel incident de la vie d'un hépatique a eu pour conséquence la venue d'un ictère grave ou l'aggravation d'un ictère préexistant; il est même souvent impossible d'assigner, cliniquement, une cause déterminée à une telle complication.

Cependant, lorsqu'elle survient chez un cirrhotique immédiatement après un événement de l'importance d'une paracentèse évacuatrice, il semble légitime de voir là autre chose qu'une simple coïncidence et d'admettre que la paracentèse a agi sur les cellules hépatiques en modifiant les conditions de circulation dans l'organe et, par contre-coup, le fonctionnement même de ces cellules. Après la paracentèse, les conditions de nutrition et de fonctionnement de la cellule hépatique sont certainement modifiées; les modifications peuvent stupéfier les cellules malades au point de hâter leur dégénérescence, ou bien leur donner un coup de fouet qui entraîne leur atrophie après une brève période de tendance à l'hyperfonctionnement.

Quel que puisse être le mécanisme intime du phénomène, il m'a semblé que la relation entre la paracentèse et l'ictère grave a été incontestable chez une femme de soixante-cinq ans [1], atteinte de cirrhose de Laënnec avec ascite et pleurésie; l'ascite fut ponctionné le 9 Mai 1904, et la pleurésie le 10; le syndrome d'un ictère grave hypothermique s'installa rapidement, si bien que le 11 la malade présentait des phénomènes nerveux graves; elle mourut d'hémorragie le 15. Dans un second cas, chez une femme de cinquante-cinq ans [2], atteinte de cirrhose de Laënnec avancée avec ictère bien caractérisé, une première ponction fut suivie de melæna qui cessa deux jours après; une deuxième ponction nécessitée par la dyspnée six jours après la première, s'accompagna, le jour même, de nouvelles hémorragies du tube digestif et d'une accentuation de l'ictère, avec infiltration hémorragique de la paroi abdominale et phénomènes nerveux; la malade succomba dans le coma le neuvième jour.

Dans ces 2 cas, l'enchaînement des phénomènes cliniques est tel que la ponction doit être accusée d'avoir déclanché le syndrome de l'ictère grave ou d'avoir « aggravé » l'ictère préexistant. Est-ce à dire qu'il aurait fallu s'abstenir? Non, certes. Rien ne prouvait que de tels incidents surviendraient et la gêne respiratoire était telle que l'abstention eût été fatale. Dans ces conditions la ponction a certainement apporté un soulagement momentané, et si elle a été suivie d'une telle complication, c'est bien évidemment parce que les lésions cellulaires étaient très avancées et que le foie était en imminence d'atrophie jaune aiguë.

1. M. Perrin. — « Cirrhose de Laënnec, ictère grave hypothermique ». *Société de Médecine de Nancy*, 9 Novembre 1904; *Revue médicale de l'Est*, 1905, p. 27.

2. M. Perrin. — « Hémorragies intestinales après la paracentèse chez deux cirrhotiques ». *Société de Médecine de Nancy*, 13 Novembre 1907; *Revue médicale de l'Est*, 1907, obs. II, p. 738.

III. — Les hémorragies de la paroi abdominale.

Les hémorragies de la paroi abdominale après la paracentèse sont dues à la perforation d'un vaisseau important, ou se produisent sans qu'aucun vaisseau visible à l'œil nu ait été intéressé.

Les hémorragies dues à la blessure d'un vaisseau important, et spécialement de l'artère épigastrique ou plus rarement de l'artère sous-cutanée abdominale, sont connues depuis longtemps; dans ces dernières années, l'attention a été rappelée sur cette complication par un travail de M. Trzebicki, et par les cas mortels de perforation de l'épigastrique observés par M. Boidin et par M. Lian [1]. L'hémorragie survenant dans ces conditions est un véritable accident opératoire, dû à une situation anormale de l'artère, et évitable, d'après M. Lian, si on fait la ponction en dehors du point classique, de préférence à la jonction du tiers moyen et du tiers externe de la ligne ombilico-iliaque. Au point de vue clinique, il ne faut jamais oublier que semblable hémorragie peut entraîner rapidement la mort en passant complètement inaperçue quand le sang s'épanche dans la cavité abdominale et non au dehors. En cas de dépression rapide d'un ascitique ponctionné, il faut y penser, car une compression méthodique ou une ligature bien faite peuvent sauver la malade.

Dans l'autre éventualité, l'hémorragie pariétale se produit très lentement, infiltrant la paroi et ne donnant à l'orifice qu'un suintement de sérosité sanguinolente. Chez la malade dont l'ictère « s'aggrava » (voir ci-dessus), l'orifice suinta ainsi et une vaste ecchymose envahit la paroi abdominale; l'infiltration sanguine fusa jusque dans le ligament large; à l'autopsie, on ne put constater de vaisseaux visibles à l'œil nu sur le trajet des ponctions.

Cette hémorragie pariétale ne fut d'ailleurs qu'un incident accessoire, sans importance spéciale. Il me paraît utile, cependant, de signaler la possibilité de cette variété d'hémorragies pariétales, ne serait-ce que pour faire remarquer que l'envahissement de l'ecchymose indique que le sang ne s'épanche pas librement vers la cavité abdominale, et ainsi faire ressortir l'importance de ce qui a été dit des hémorragies mortelles non visibles extérieurement.

Certains cas, observés notamment par M. Trzebicki, prouvent l'utilité d'une surveillance après la ponction, surveillance grâce à laquelle le traitement de la complication est fait à temps.

IV. — Les hémorragies du tube digestif.

Comme pour l'ictère grave, on peut dire que les hémorragies du tube digestif, mortelles ou non, surviennent souvent chez les cirrhotiques sans qu'on sache pourquoi. Mais ici encore, il est des cas dans lesquels la venue de l'hémorragie après une ponction ne saurait être considérée comme une simple coïncidence et dans lesquels l'esprit du clinicien est beaucoup plus satisfait par la notion d'une relation de cause à effet.

Les hémorragies du tube digestif consécutives à la ponction de l'ascite peuvent ou bien être rapidement mortelles, ou bien s'arrêter et être compatibles avec une survie plus ou moins longue.

Un malade de M. Ozenne [2], âgé de soixante-trois ans, succomba ainsi une demi-journée après la ponction; M. Estachy [3] perdit en trois heures un cirrhotique âgé de cinquante-cinq ans. J'ai, moi-même [1], observé à la clinique de M. Spillmann un garçon brasseur âgé de quarante-sept ans, atteint de cirrhose de Laënnec typique et d'infiltration tuberculeuse des sommets, chez lequel la paracentèse motivée par la dyspnée fut suivie au bout d'une heure de selles sanguinolentes dont la répétition entraîna la mort quatre heures plus tard; l'intestin était rempli de sang, la muqueuse de l'intestin grêle présentait de nombreuses ulcérations punctiformes. Il nous a semblé que cette hémorragie intestinale, ayant débuté presque immédiatement après la ponction et due à une transsudation sanguine en de très multiples points de l'intestin, avait été provoquée par la décompression consécutive à la paracentèse, décompression qui a modifié l'équilibre de la circulation abdominale, en entraînant un afflux sanguin plus considérable dans les vaisseaux à parois dégénérées, chez un malade que son affection hépatique prédisposait aux hémorragies, bien qu'il n'en ait pas eu antérieurement.

Dans un second ordre de faits, les hémorragies gastro-intestinales consécutives à la paracentèse peuvent s'arrêter; la femme de cinquante-cinq ans qui mourut d'ictère aggravé et qui présenta une infiltration hémorragique de la paroi eut, je l'ai déjà dit ci-dessus, des selles sanguinolentes le lendemain et le surlendemain de la première ponction, une hématémèse et du melæna le lendemain de la deuxième; ces hémorragies dont l'autopsie ne révéla pas le point de départ et qui ne se renouvelèrent pas, ne suffisent pas, même jointes à celle de la paroi abdominale, à expliquer sa mort survenue huit jours plus tard; celle-ci résulte de facteurs complexes, comme dans les cas arrivés au terme de leur évolution, et spécialement de phénomènes toxiques liés à l'ictère aggravé.

Pour éviter de semblables accidents, il faut, non seulement instituer le plus tôt possible le régime et la thérapeutique convenables (y compris l'emploi de l'opothérapie pratiquée selon les principes de MM. Gilbert et Carnot), mais aussi ne vider le ventre que lentement, à l'aide d'un trocart fin, si justifié à tous les points de vue, et mettre au malade un bandage de corps serré, immédiatement après la ponction, afin de diminuer les effets de la décompression, bandage qui a d'ailleurs d'autres indications et qu'on néglige trop souvent.

V. — La dilatation cardiaque « a vacuo ».

Indépendamment des cas de mort rapide explicables par les mécanismes étudiés jusqu'ici, il en est dans lesquels les accidents mortels surviennent en quelque sorte *sine materia*, aussitôt après la paracentèse, et enlèvent les malades en quelques heures. Il ne s'agit pas ici bien entendu des syncopes observées avec les techniques anciennes, mais d'accidents survenant après une paracentèse bien faite [2].

Le premier cas de ce genre que j'ai observé est celui d'une femme de quarante-quatre ans, atteinte de cancer du foie secondaire à un carcinome latent de l'estomac, malade depuis huit mois mais non cachectisée. Après une évacuation minime (ponction motivée par la dyspnée et interrompue sur le désir formel de la malade), un état d'hyposystolie se déclare, avec tendance à la syncope; malgré les soins appropriés, la malade tombe dans le collapsus et succombe six heures après la ponction. Son myocarde était pâle, flasque et surchargé de graisse. L'envahissement du foie par le néoplasme était très grand et n'aurait certainement pas permis une longue survie.

Une lavandière âgée de quarante ans, atteinte de cirrhose alcoolique hypertrophique, succomba de la même manière quatorze heures après une ponction de 6 litres. Son myocarde était un peu décoloré et relativement mou, il existait un léger degré de sténose mitrale, le cœur droit était dilaté; les lésions hépatiques et autres n'auraient certainement pas permis une longue survie.

Voici, brièvement résumée, une troisième observation plus satisfaisante :

Un voyageur de commerce âgé de cinquante-cinq ans, atteint de cirrhose de Laënnec, venait de subir sa dix-septième ponction (15 litres) le 3 Août 1906, quand je remarquai que son pouls était passé presque instantanément de 100 à 110-112 et présentait quelques irrégularités; de plus, le malade était très abattu. Un bandage de corps très serré fut appliqué, on enveloppa les membres d'ouate, on fit d'heure en heure des injections de caféine et d'huile camphrée alternativement, et le malade prit une potion à base d'acétate d'ammoniaque. De onze heures du matin à cinq heures du soir, l'état resta sensiblement identique, puis il s'améliora lentement. A 7 heures, le pouls était revenu à 100, ne présentant plus d'irrégularités. La caféine est continuée pendant la nuit; on donne du strophantus les jours suivants et le bandage est maintenu pendant une semaine. L'ascite s'étant reproduite plus lentement grâce à l'opothérapie hépatique et au régime, la dix-huitième ponction est faite le 4 Septembre (12 litres); une injection de spartéine et une injection d'huile camphrée avaient été faites préventivement . le malade accuse à peine un léger malaise et l'accélération du pouls est bien moindre [1]. Grâce au traitement suivi depuis lors, il peut subir ultérieurement trois ponctions et deux interventions chirurgicales sans présenter de symptômes inquiétants. Depuis plus d'un an, son état de santé est satisfaisant.

Nous avons donc vu, chez ce malade, le début d'accidents identiques à ceux qui ont emporté les deux autres; mais un traitement rationnel institué à temps les enraie et le malade se rétablit après quelques heures de malaise et ne présente la fois suivante que l'ébauche des accidents, ébauche que l'observation attentive fait retrouver assez souvent chez les ascitiques ponctionnés.

L'évolution des symptômes, les lésions constatées et l'influence du traitement toni-cardiaque chez le dernier malade, nous autorisent à admettre, pour expliquer les accidents, *le mécanisme* suivant (qui n'exclut d'ailleurs pas la possibilité d'une intervention du sympathique plus ou moins tiraillé dans les déplacements d'organes qui suivent la ponction) :

La décompression produite par l'évacuation du liquide ascitique a pour conséquence un *abaissement du diaphragme* qui était surélevé avant la ponction; cet abaissement s'accompagne d'une *augmentation de volume de la cage thoracique.* Chez les malades dont le système vasculaire est relativement intact, l'équilibre circulatoire se maintient ou ne tarde pas à se rétablir; chez ceux dont le myocarde manque de tonicité, il se produit très rapidement une *dilatation du cœur a vacuo*, avec stase sanguine dans le territoire de la petite circulation, état de collapsus, etc. Tous ces phénomènes, déclanchés par la ponction, en sont la conséquence immédiate et les malades peuvent succomber en quelques heures.

Traités à temps, ceux dont le myocarde n'est pas trop dégénéré peuvent se rétablir.

Ce mécanisme pathogénique entraîne l'obligation de toujours vérifier l'état du cœur avant de faire une paracentèse, et si le cœur présente quelques symptômes capables de faire soupçonner la possibilité des accidents décrits ci-dessus, la nécessité d'employer préventivement les *toni-cardiaques*. Le *bandage de corps serré*, appliqué autour de l'abdomen *immédiatement* après la ponction, s'oppose utilement à un abaissement trop rapide du diaphragme avec toutes ses conséquences. Après une paracentèse abdominale (même si peu de liquide a été retiré, et si le cœur paraît devoir bien se comporter), il ne faut pas

1. C. Lian. — « La perforation de l'artère épigastrique dans la paracentèse abdominale ». *La Presse Médicale*, 25 Mai 1907, n° 42, p. 330.

2. Ozenne. — « Ascite chez un cirrhotique, paracentèse, hémorragie mortelle ». *Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine et Chirurgie pratique*, n° 16, 23 Nov. 1905.

3. Estachy. — « Hémorragie mortelle après ponction d'ascite ». *Société médicale de Vaucluse* (analysé in *Province médicale*, 25 Avril 1906, p. 409).

1. M. Perrin. — « Hémorragies intestinales après la paracentèse chez deux cirrhotiques ». Obs. I, p. 735.

2. M. Perrin. — « Sur un mécanisme spécial de mort rapide après la ponction de l'ascite ». *Société de Médecine de Nancy*, 13 Novembre 1907; *Revue médicale de l'Est*, p. 740.

1. Pour les détails des observations, voir la communication ci-dessus.

laisser le malade sans surveillance; il faut au contraire le suivre de près pour pouvoir instituer en temps opportun la médication toni-cardiaque indispensable.

Conclusions pratiques.

On considère généralement la paracentèse comme une opération insignifiante, très simple, et sans danger immédiat; nous venons de voir que la paracentèse la mieux faite peut être suivie d'accidents mortels; bien que ce soit l'état des organes du malade qui commande le pronostic de cette intervention, le médecin peut cependant, dans une certaine mesure, prévenir les risques opératoires. J'ai indiqué, chemin faisant, les déductions pratiques qui ressortissent de chacune des éventualités possibles; mais il faut une règle de conduite capable de parer à tous les accidents évitables. On peut, ce me semble, la formuler ainsi :

1° Chez tous les cirrhotiques, le médecin doit d'urgence instituer le régime et le traitement convenables, sans jamais s'attarder aux demi-mesures;

2° Chez tous les ascitiques à ponctionner, surveiller l'état du cœur et instituer, s'il y a lieu, une médication toni-cardiaque préventive ; toujours peser tous les éléments de pronostic du cas particulier;

3° Ne jamais se départir de la rigueur des principes en ce qui concerne le fin calibre des trocarts, le décubitus dorsal, l'emploi immédiat d'un bandage de corps très serré, maintenu en place pendant une huitaine de jours et même davantage si le malade se lève. Adopter le nouveau lieu d'élection (jonction du tiers moyen et du tiers externe de la ligne ombilico-iliaque);

4° Après l'opération, ne pas abandonner son malade; mais le surveiller ou le faire surveiller attentivement, afin de pouvoir instituer *en temps opportun* la médication nécessitée par les accidents cardiaques ou hémorragiques qui surviendraient inopinément;

5° Il est de bonne prudence professionnelle de dire à une personne de l'entourage du malade que l'opération ne réussit pas toujours, et de l'aviser au besoin que le cas particulier comporte la possibilité de telle ou telle complication spéciale.

FIÈVRE TYPHOIDE A BACILLE "INTERMÉDIAIRE"

Par M. LAFFORGUE
Médecin-major,
Répétiteur à l'Ecole du service de santé militaire (Lyon).

L'hémoculture révèle de temps à autre dans les infections typhoïdes des bacilles pathogènes, qui se différencient nettement du bacille d'Eberth et des paratyphiques.

Citons, en France, les cas récents de Moutier[1], Faroy[2]; dans la littérature étrangère, le cas de Lecount et Kirby[3], et quelques observations plus discutables (Ruediger, Coleman et Buxton, Birt).

La rareté de ces faits est, croyons-nous, plus apparente que réelle; un grand nombre de ces germes ont dû être décrits sous des rubriques déjà existantes par un souci de simplification qui n'est pas toujours une garantie d'exactitude. Désormais, c'est l'hémoculture systématique, complétée par des identifications rigoureuses, qui doit nous renseigner sur leur fréquence véritable. A la liste encore très brève des cas de cette espèce, nous pouvons ajouter aujourd'hui un fait nouveau. L'épithète d' « intermédiaire » que nous assignons, après Faroy, et avec une acception plus générale, à notre bacille, n'implique pas que nous en voulions faire un *terme de passage* entre des microbes déjà décrits; nous voulons simplement exprimer que, si quelques attributs fondamentaux le distinguent de l'Eberth, du coli et des paratyphiques, il diffère moins de chacun de ces germes que ceux-ci ne diffèrent entre eux. Commode parce qu'imprécis, ce qualificatif peut être provisoirement conservé. Il sert à désigner des bacilles *nettement typhogènes* qui se différencient de l'Eberth ou des paratyphiques par un ou plusieurs caractères *réputés* spécifiques.

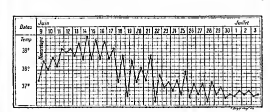
Tel était le cas pour le bacille isolé chez un malade, dont voici l'observation résumée :

M... entre à l'hôpital Desgenettes, le 17 Mars, pour coxalgie hystérique. Du 17 Mars au 9 Juin, en dehors des accidents qui ont motivé son entrée, aucun phénomène morbide. Durant cette période, pas de contact suspect avec des malades ou convalescents de dothiénentérie ou d'infections similaires.

Le 7 Juin, sans autres prodromes qu'une diarrhée légère les jours précédents, surviennent tout à coup des selles sanglantes qui se renouvellent à deux reprises dans la journée du 8. Le 9, malgré le repos, *hémorragie intestinale* très abondante (plus d'un demi-litre de sang rouge et pur, non mélangé aux matières). Par élimination et en l'absence de toute autre cause plausible, on diagnostique un « typhus ambulatoire » possible. T. 37°3. Pouls : 116, en hypotension. En dehors de l'hémorragie, on note une langue un peu saburrale et une rate légèrement hypertrophiée. On prescrit : glace sur le ventre, opium, salicylate de bismuth, $CaCl^2$, ergotine. L'hémorragie ne se reproduit plus; la constipation s'installe et dure dix jours. Après ce début insolite, voici, brièvement rapportée, l'évolution ultérieure.

10 Juin. Facies pâle, muqueuses décolorées, tendance aux vertiges. Pouls : 96, bien frappé. T. 38° le matin, 38°5 le soir. Pas de symptôme abdominal nouveau.

11 Juin. T. 38°2-39°2. Pouls : 96-124. Léger météorisme. Gargouillement net dans la fosse iliaque



droite. Splénomégalie plus accusée. Quelques râles de bronchite.

Séro-diagnostic *négatif* vis-à-vis de deux échantillons d'Eberth et de deux paratyphiques.

13 Juin. Même symptomatologie toujours très fruste, mais on note des *taches rosées* sur la face antérieure du thorax et la partie supérieure de l'abdomen.

14 Juin. Adynamie plus marquée. Insomnie nocturne. Quelques vertiges. Coliques fugaces dans la région sus-ombilicale. *Hémoculture* : 2 centimètres cubes de sang prélevé par ponction veineuse dans 400 centimètres cubes de bouillon. On en verra ci-dessous les résultats.

Les jours suivants, mêmes symptômes toujours très réduits en nombre et en intensité, qui s'atténuent progressivement. Seule, la splénomégalie persiste; on observe, en outre, des *poussées subintrantes de taches rosées*, qui se renouvellent jusqu'au début de l'apyrexie. Guérison définitive sans incidents.

Sans insister sur les caractères quelque peu insolites de ce tableau clinique, il nous suffit que l'hémorragie intestinale du début, la courbe thermique et les taches rosées permettent d'affirmer cliniquement la dothiénentérie.

Le séro-diagnostic vis-à-vis de l'Eberth et du Gärtner fut encore négatif le 22 Juin. L'examen des selles sur Endo, pratiqué à deux reprises, ne révéla ni Eberth ni paratyphique. Par contre, l'hémoculture avait permis d'isoler un bacille mobile, ne prenant pas le Gram et poussant sur les divers milieux avec les caractères suivants :

En *bouillon*, culture homogène avec ondes soyeuses le premier jour, présentant dans la suite des grumeaux en suspension et parfois un voile de surface très ténu. Pas d'odeur.

Sur *gélose*, *gélatine* en stries, *sérum coagulé* : caractères intermédiaires à ceux de l'Eberth et du coli.

En *plaques de gélatine*, colonies isolées, rondes, à peine translucides, de contour régulier, sans échancrures périphériques ni accidents de surface. Pas de liquéfaction.

Sur *pomme de terre*, couche très apparente dès la 18e heure, mais rapidement stationnaire, blanc-jaunâtre au début, virant ensuite au brun-léger.

Lait non coagulé, jauuit au 5e et 6e jour.

Fermentation de tous les sucres essayés (glucose, lévulose, maltose, mannite), *sauf du lactose*. (La *mannite* est décomposée avec une rapidité variable, tantôt à la 12e et 16e heure, tantôt seulement au 3e jour.)

Neutralroth : non modifié. — *Pas d'indol.*

En *bouillon phéniqué* à 41°5 et *caféiné* : végétation nulle. En *bouillon arsenié* (0,002 pour 100) : culture plus rapide et plus abondante qu'en bouillon ordinaire, voile constant.

Sur gélose auto-vaccinée ou vaccinée contre Gärtner : végétation nulle.

Sur gélose vaccinée contre coli : culture très grêle.

Sur gélose vaccinée contre Eberth : végétation abondante. (Par contre, l'Eberth ne pousse pas sur gélose vaccinée contre notre bacille.)

En milieu de Pétruschky (petit-lait tournesolé) : *alcalinisation* déjà très manifeste dès les premières heures (*bleuissement du tournesol*), d'intensité progressivement croissante les jours suivants (*teinte bleu-azur foncé au 3e et 4e jour*).

Sur milieu d'Endo, différenciation *précoce* (vers la 10e heure) d'avec le bacille d'Eberth. A ce moment, les colonies des deux microbes ont à peu près les mêmes dimensions, mais celles de notre bacille, encore transparentes à la périphérie, sont pour la plupart centrées par une zone rougeâtre, visible à l'œil nu. A partir de la 10e et 12e heure, ce caractère se généralise et s'accentue; vers la 14e et 16e, toutes ont un centre très nettement rouge qui occupe le demi ou les trois quarts de leur surface.

A partir de la 20e heure, il ne subsiste plus à la périphérie des colonies qu'un petit halo transparent. La teinte rouge est beaucoup moins foncée que celle produite par le coli; en outre, les colonies de coli ont dès le début et gardent dans la suite un diamètre plus considérable; la confusion n'est guère facile entre ces deux microbes. La seule cause d'erreur possible — mais elle mérite d'être retenue — c'est de considérer ce bacille comme un « non-typhogène », pour la raison que ces colonies diffèrent nettement et de façon précoce de celles de l'Eberth classique et des paratyphiques.

Agglutination à 1/150 par le sérum du porteur le 11e jour, négative par un autre sérum de typhique. Le sérum du sujet ne fait qu'immobiliser à 1/20 et 1/40 deux échantillons d'Eberth et deux paratyphiques. Mêmes résultats au 15e jour.

Au 25e jour, auto-agglutination très positive à 1/200, positive à 1/50 vis-à-vis d'un Eberth du laboratoire.

INOCULATIONS. — Le *cobaye* et le *lapin* succombent une fois sur deux à l'inoculation intra-péritonéale de 1/4 de centimètre cube de culture en bouillon. Mort avec péritonite généralisée. Chez les deux, généralisation du bacille dans le sang et les organes; plus intense chez le cobaye, elle ne se révèle, chez le lapin, que par l'hémoculture.

La *souris* résiste une fois sur trois à l'inoculation de 1/4 de centimètre cube sous la peau du dos. Dans les cas mortels, septicémie décelable seulement par l'hémoculture.

Il résulte de la description précédente, et sans commentaires superflus, que ce bacille n'est ni un Eberth, ni un coli, ni un paratyphique.

Il se distingue aussi des éberthiformes décrits par Sacquépée[1], par nombre de caractères de

---

1. MOUTIER. — « Fièvre continue à forme de typhoïde légère déterminée par un bacille voisin du coli ». — *Archives de Médecine expérimentale*, Septembre 1906, p. 649.

2. FAROY. — « Isolement et étude d'un bacille intermédiaire au bacille d'Eberth et au paratyphique A de Bryon et Kayser ». — *Comptes rendus Soc. Biol.*, 26 Juin 1908, p. 1093.

3. LECOUNT et KIRBY. — *Trans. of the Chicago pathol. Society*, 1904, 14 Novembre.

1. SACQUÉPÉE. — « Variabilité de l'aptitude agglutinative du bacille d'Eberth ». *Annales de l'Institut Pasteur*, 1901.

culture et surtout en ce qu'il se révèle « aussi agglutinable qu'agglutinogène ». C'est « un typhogène » anonyme, à caractères « intermédiaires ». Son action pathogène résulte de sa présence dans le sang et de son agglutination élevée par le sérum du porteur. Il ne peut s'agir d'un microbe d'infection secondaire au cours d'une affection éberthienne ou paratyphoïde; malgré l'obscurité qui plane encore sur les agglutinations de groupe et les causes d'erreur qui en résultent pour le diagnostic, les taux comparés de l'agglutinabilité sont décisifs dans le cas présent. Tel qu'il est, il s'ajoute aux quelques faits antérieurs similaires pour démontrer qu'*il existe des typhogènes autres que l'Eberth ou les paratyphiques.*

De là découle une conséquence pratique pour le diagnostic. On a vu que, chez notre sujet, la séro-réaction vis-à-vis de l'Eberth, négative encore au 15e jour, est devenue positive le 25e au taux de 1/50. En clinique courante et en l'absence d'hémoculture, les cas de ce genre sont considérés comme des *infections éberthiennes à agglutination tardive*. Pour certains faits, au nombre desquels se range le nôtre, c'est là une interprétation erronée des résultats. En réalité, l'agglutination tardive vis-à-vis de l'Eberth n'est qu'une agglutination « hétérologue », une « coagglutination » de groupe, non spécifique, contingente, de taux très variable. De même qu'elle apparaît tardivement, elle pourrait manquer jusqu'au bout. Par là s'expliquent, croyons-nous, un grand nombre de divergences choquantes entre le diagnostic clinique et les résultats du laboratoire. Loin d'infirmer la valeur du séro-diagnostic, les faits de cet ordre déposent en faveur de son étroite spécificité. Mais, pour que celle-ci s'affirme, il est indispensable de placer l'anticorps — le sérum — en présence de son propre antigène : le « vrai » bacille. De ce cercle vicieux, on ne peut sortir aujourd'hui que par l'emploi systématique de l'hémoculture. Plus tard seulement, quand des types variés de bacilles « intermédiaires » auront été isolés et pourront être soumis, au même titre que l'Eberth ou les paratyphiques, à l'épreuve de l'agglutination, celle-ci reprendra toute sa valeur pratique à l'égard de ces germes spéciaux.

La prophylaxie des infections typhoïdes, telle qu'elle résulte des idées modernes sur le rôle de la contagion interhumaine, n'est pas moins intéressée que la clinique à l'exacte détermination de tous les typhogènes. Certains d'entre eux présentent des attributs qui leur donnent un faux air de saprophytes inoffensifs. Pour nous borner à l'exemple de notre bacille, nous ne voulons retenir que deux de ses caractères susceptibles d'égarer les chercheurs : 1° *sa fonction alcaligène*; 2° *l'aspect de sa culture en milieu d'Endo.*

Jusqu'ici, tous les bacilles producteurs d'alcali en milieu de Petruschky (petit-lait tournesolé) ou plus simplement en lait tournesolé, qu'il s'agisse du bacillus fœcalis alcaligenes typique ou d' « Alkalibildur » vulgaires, étaient rangés parmi les saprophytes. Altschüler[1] s'est élevé contre cette opinion trop absolue, en montrant les rapports étroits du bacillus fœcalis alcaligenes et du bacille d'Eberth. En cultivant ce dernier germe sur placenta humain, il lui a conféré des caractères nouveaux : culture brune sur pomme de terre, bleuissement du tournesol en milieu de Pétruschky; ainsi était comblée la distance qui le séparait du bacillus fœcalis. La transformation inverse a été réalisée *in vitro* par Altschüler[2], *in vivo* par Dœbert[3]; celui-ci a réussi à dépouiller le bacillus fœcalis alcaligenes de ses caractères spéciaux par trois passages successifs dans le péritoine du cobaye. Ces résultats ont été, il est vrai, contestés par Berghaus[1]; mais, même valables et bien acquis, ils ne sauraient démontrer que le bacillus fœcalis alcaligenes, en prenant les caractères culturaux de l'Eberth, lui empruntait aussi son rôle typhogène. Notre cas est le premier, du moins à notre connaissance, qui démontre l'*existence « in vivo » de typhogènes authentiques parmi les bactéries alcaligènes*; on en voit l'application pratique et immédiate dans l'examen des excreta.

Cette fonction alcaligène, très intense au sortir de l'organisme, paraissait étroitement liée à la biologie du microbe. C'est ainsi que deux colonies qui se distinguaient par leur degré d'opacité sur la gélatine, leur rapidité d'action sur la mannite et leur taux d'agglutinabilité, manifestaient au même degré leur pouvoir alcaligène. Nous avons vu cependant cette fonction, malgré son apparente spécificité, s'*atténuer* progressivement dans les cultures successives et *disparaître* même au 5e et au 6e passage, d'autant plus rapidement qu'on utilisait pour les repiquages des cultures plus anciennes et des milieux solides (la pomme de terre en particulier). Elle disparut également après deux repiquages en bouillon, suivis d'un passage *unique* dans le péritoine du cobaye.

La contingence et la fugacité d'un attribut si spécial constituent un nouvel exemple des variations transitoires que l'organisme imprime aux germes. Elles apportent aussi la preuve qu'il ne faut pas grossir démesurément la valeur différentielle de certains caractères, *ni surtout en faire un critérium certain de saprophytisme ou de virulence.*

L'aspect de la culture sur milieu d'Endo autorise les mêmes remarques. On sait en quelle haute estime les bactériologistes tiennent ce milieu pour la diagnose de certaines espèces : coli, Eberth, paratyphiques, bacille dysentérique. Mais, là encore, il faut se garder des conclusions prématurées et d'un rigorisme par trop simpliste dans l'interprétation des résultats. Il n'est pas juste, par exemple, — notre cas le démontre, — de considérer *a priori* comme *non typhogènes*, dans l'examen des humeurs ou des excreta, *tous* les microbes qui poussent sur Endo ou milieux similaires avec des caractères autres que l'Eberth ou les paratyphiques.

***

Il nous paraît qu'en présence d'une infection typhoïde on soupçonnée telle, la suite logique des opérations est la suivante : 1° hémoculture; 2° identification *rigoureuse* des germes isolés par ce procédé; 3° étude spéciale de leurs caractères différentiels sur Endo ou milieux similaires. C'est ainsi seulement que pourra s'édifier *le groupe bactério-clinique* des typhogènes, que l'on ne peut décidément réduire à l'Eberth et aux paratyphiques. En outre, la détermination préalable des caractères biologiques et culturaux *propres* à chacun de ces typhogènes servira de critérium et de guide pour aborder utilement leur recherche dans les excreta. Le diagnostic clinique et la prophylaxie sont également intéressés à l'application, aussi large que possible, de ce programme.

1. Altschuler. — « Ueber die Beziehungen des B. fœcalis alcaligenes zu den Typhus bazillen ». — *Münch. med. Wochenschrift*, 17 Mai 1904, p. 868.
2. Altschuler. — *Loc. cit.*
3. Dœbert. — *Archiv f. Hygiene*, 1905, p. 70.

1. Berghaus. — *Hyg. Rund.*, 1905, p. 761.

L'ANESTHÉSIE PAR LE CHLORURE D'ÉTHYLE

SA RÉALISATION PRATIQUE PAR UN APPAREIL SIMPLE

Par H. VENNIN
Médecin-major de l'armée,
Répétiteur à l'École du service de santé militaire.

L'anesthésie par le chlorure d'éthyle entre de plus en plus dans la pratique journalière et à juste titre, car ce produit, tout en possédant les propriétés communes au chloroforme et à l'éther, présente sur eux des avantages qui lui sont absolument particuliers :

1° *Sa rapidité d'action*;
2° *Sa rapidité d'élimination*;
3° *La possibilité de l'employer sans préparer aucunement le malade.*

***

Quand et comment devons-nous l'employer ?

I. *Quand?* Lorsque nous aurons à pratiquer sur un malade une *intervention courte, mais douloureuse*, telle l'incision d'un abcès, l'avulsion d'une dent, la réduction d'un paraphimosis, la cure radicale d'un ongle incarné... La liste pourrait s'allonger indéfiniment. S'agit-il, au contraire, d'une intervention longue, alors, l'anesthésie par le chloroforme ou par l'éther présente les mêmes avantages avec un maniement plus simple et nous n'avons plus, en apparence, de raison de nous adresser au chlorure d'éthyle.

Néanmoins, même dans ces cas d'*intervention de longue durée*, nous avons intérêt, mais *uniquement pour le début*, à utiliser l'action rapide, quasi instantanée, du chlorure. La narcose ainsi amorcée sera continuée avec l'un ou l'autre des anesthésiques habituels et nous aurons bénéficié des avantages de chacun.

Dans un cas comme dans l'autre, *il s'agit d'une action essentiellement passagère*, aussi n'aurons-nous à craindre, ni l'*intoxication* par accumulation du produit actif, ni l'*asphyxie* par défaut d'oxygène, même si nous réduisons au minimum la quantité d'air mise à la disposition du malade. Il y a même intérêt à agir de cette façon, car on peut concilier ainsi deux conditions en apparence contradictoires :

1° Obtenir une atmosphère très riche en vapeurs actives;

2° N'employer qu'une dose minime du produit.

II. *Comment l'employer?* — A) Des masques spéciaux permettent, avec 1 ou 2 centimètres cubes, d'obtenir en quelques secondes une anesthésie parfaite; c'est très bien, mais... ce masque coûteux et qui s'altère rapidement, il faut l'avoir ou... savoir s'en passer.

B) On peut utiliser tout simplement un cornet formé d'un mouchoir ou d'une compresse, roulé et doublé de tissu imperméable et se servir d'un des tubes réservoirs que fournit le commerce.

Ces tubes se divisent en *deux catégories* : *a*) les uns, munis d'un *large orifice*, donnent un *gros jet*, ce sont les meilleurs au point de vue qui nous occupe.

b) Les autres ne sont munis que d'un *orifice capillaire* et donnent un *jet filiforme* excellent pour l'anesthésie locale, mais *peu favorable pour l'anesthésie générale.*

En effet, une grande partie du liquide injecté dans le cornet s'y évapore rapidement et se trouve perdu. Heureusement, cette évaporation qui refroidit le cornet, ralentit la vaporisation du reste, qui reste liquide et peut être utilisé pour produire la narcose.

Dans un cas, comme dans l'autre, il y a un grand intérêt à *verser d'un seul coup la dose jugée nécessaire*, pour obtenir l'anesthésie pendant tout le temps que durera l'intervention, sans avoir à y revenir, car, on aurait bien des chances de voir le malade se réveiller pendant le temps nécessaire pour imprégner à nouveau le cornet.

On peut, en général, par ce procédé simple, compter, avec 10 centimètres cubes, sur une anesthésie de une à trois minutes, suivant les cas. Néanmoins, il est parfois impossible, particulièrement en été où l'évaporation du chlorure d'éthyle est trop rapide, d'obtenir l'anesthésie par ce moyen. J'ai donc cherché à obtenir mieux.

C) J'ai pu, à l'aide d'un matériel de fortune, réaliser un appareil qui, au point de vue de la facilité avec laquelle il permet d'obtenir et de régler la narcose, m'a donné toute satisfaction.

***

Description de l'appareil. — Il se compose : I. D'un masque; II. D'un dispositif qui règle l'amenée du chlorure d'éthyle.

I. *Le masque* A [fig. 2, 3, 4] est fait d'une carcasse en fil métallique, dont la base emboîte le contour de la bouche et du nez (fig. 4). Recouverte de tissu imperméable, elle est garnie en son fond d'un tampon de coton hydrophile formant éponge, *f* (fig. 2, 3, 4).

II. *Le dispositif* suivant est utilisé pour régler l'amenée du chlorure d'éthyle. — Je prends un tube de sûreté en S muni d'une boule et d'un entonnoir, tel que le représente la figure 1, tube qu'il est facile de se procurer dans une pharmacie quelconque.

De ce tube, je détache la portion *ab* ombrée de

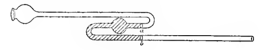


Figure 1.

hachures dans la figure. Cette portion en U, qui porte la boule, nous allons l'utiliser comme réservoir intermédiaire entre le tube de chlorure d'éthyle B, et le masque A (fig. 2, 3, 4). Pour obtenir ce résultat, je me sers de deux tubes de caoutchouc (de simples drains) qui coiffent les extrémités *a* et *b* de ce tube :

L'un *bd* (fig. 2, 3, 4) aboutit au tube de chlorure d'éthyle B, dont il coiffe l'extrémité supérieure et auquel il se fixe, grâce à l'artifice suivant : Les tubes vendus le plus ordinairement dans le commerce, sont fermés par un bouchon métallique qu'on dévisse pour faire écouler le liquide.

Je prends sur un tube vide un de ces bouchons; à l'aide d'un poinçon et d'un marteau, je le perfore et je l'enfonce jusqu'à affleurement, dans l'extrémité *d* du tube *bd*, où il doit entrer à frottement aussi dur que possible, ce qui n'a pas d'importance, puisqu'il y reste à demeure. Ainsi se trouve constitué un raccord à vis très pratique et dont l'usage se devine aisément.

Veut-on monter l'appareil, il suffit d'ouvrir un tube neuf et d'en visser l'ajutage sur le bouchon préparé; la communication est établie entre le tube B et le réservoir C (fig. 2, 3 et 4).

L'autre tube *ac* (fig. 2, 3 et 4) qui met en com-

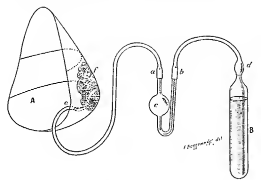


Figure 2.



munication le réservoir C avec le masque A, vient aboutir au tampon éponge *f*, ainsi que le montrent les figures et se fixe au masque en s'enroulant simplement en spirale autour d'un des fils de la carcasse.

***

Mode d'emploi de l'appareil. — Dans la position 1 (fig. 2), l'appareil est monté prêt à être utilisé. Les vapeurs seules passent du tube dans le masque, en traversant le réservoir vide. L'évaporation est réduite au minimum.

Dans la 2e position (fig. 3), l'opérateur prépare son anesthésie. Le chlorure d'éthyle liquide descend dans le réservoir C, où il s'accumule.

Dans la 3e position (fig. 4), l'anesthésie commence.

Le réservoir C étant renversé se vide d'un seul coup, le liquide va imprégner le tampon éponge *f*, où il se volatilise ensuite graduellement.

Pratiquement, on opérera de la façon suivante :

Pour *obtenir* l'anesthésie, on laissera couler dans le réservoir (2e position) (fig. 3) environ 5 centimètres cubes de liquide, dose généralement suffisante pour une intervention courte. On versera ensuite le liquide (3e position) (fig. 4) au fond du masque appliqué sur la figure du malade.

Pour *entretenir* l'anesthésie, on pourra :

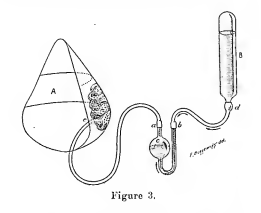


Figure 3.

1° Verser une nouvelle dose massive dans le masque en répétant les mêmes manœuvres;

2° Verser une dose de chlorure d'éthyle dans le réservoir et l'y laisser se volatiliser, on obtiendra ainsi un courant lent et régulier de vapeurs actives. Pour en activer la rapidité, on tiendra le tube à la main, dont la chaleur activera l'évaporation, et on agitera le liquide;

3° Veut-on, au contraire, suspendre l'envoi des vapeurs, il suffira d'écraser entre les doigts le tube *ac*.

On obtient donc à volonté, par doses massives ou fractionnées, selon les besoins, la distribution de l'agent actif.

S'agit-il d'une anesthésie mixte, on versera directement dans le fond du masque, au début de l'opération, quelques gouttes de chloroforme ou bien 15 à 25 grammes d'éther. On substituera ensuite, s'il s'agit de chloroforme, le masque habituel ou la compresse qui servent en ce cas. Pour l'éther, il est inutile de changer le dispositif; il suffira, lorsque le chlorure d'éthyle aura produit son effet, de démonter, ce qui est très

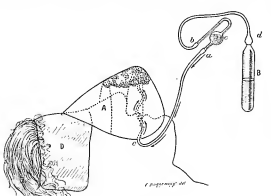


Figure 4.

facile, le tube *ac* qui a servi à l'amener au masque.

***

En résumé :

I. L'anesthésie par le chlorure d'éthyle est très rapide, elle ne présente aucun danger, enfin, elle ne nécessite aucune préparation du malade.

II. Elle est *indiquée* dans tous les cas d'intervention, ou seulement d'explorations rapides mais douloureuses.

III. Elle est *utile* au début de toute narcose dont elle constitue avec avantage le premier temps.

IV. En raison de la volatilité du produit, son utilisation nécessite une technique spéciale.

V. Sans présenter la facilité d'usage, l'économie de substance active réalisée par les masques spéciaux, l'appareil très simple, ici décrit, rend d'excellents services. Il présente même sur les appareils plus coûteux deux avantages : 1° il permet d'utiliser indifféremment les tubes de toutes provenances; 2° il rend facile la prolongation de l'anesthésie en permettant d'une façon très régulière la distribution et le dosage du chlorure d'éthyle.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

14 Septembre 1908.

Sur quelques formes mixtes d'altérations nucléaires. — *M. Joannès Chatin* a étudié les formes de dégénérescence nucléaire dans les cellules de la glande nidorienne de la Civette. Il a constaté que la caryolyse est fréquente, que dans certaines cellules la fonte progressive de la chromatine, la désagrégation du réseau de linine, etc., sont souvent interrompues, et que, dans de nombreux cas, la masse nucléaire est ponctuée de nombreuses vacuoles; si bien qu'on est en présence d'une altération nucléaire tenant à la fois de la vacuolisation et de la caryolyse. Enfin, a encore constaté M. Chatin, on voit d'autres fois la chromatine se réunir en une masse centrale d'où émergent quelques filaments et l'on trouve ainsi rapprochées quelques phases de la picnose et de la caryolyse.

La virulence des bacilles et la marche de la tuberculose pulmonaire. — *MM. A. Rodet* et *P. Delanoë* ont entrepris de rechercher si la marche si variable de la tuberculose pulmonaire a sa cause unique ou principale dans l'inégalité de résistance des sujets, ou si elle n'est pas surtout dépendante d'une inégale virulence des bacilles.

Les expériences des deux auteurs leur ont permis de tirer les indications suivantes :

L'organisme humain, attaqué par un bacille tuberculeux très actif, subit presque toujours une infection à marche rapide ; contre les bacilles très virulents (du moins reçus en quantité suffisante et par une voie favorable), il ne sait pas se défendre efficacement.

Sous l'action d'un bacille peu virulent, au contraire, il ne réalise jamais que des infections chroniques.

C'est en présence des bacilles de virulence moyenne que s'accusent les différences individuelles.

Il s'ensuit que pour expliquer la marche si variable de la tuberculose pulmonaire, il ne suffit pas d'invoquer la résistance individuelle, l'inégalité du terrain ; il est nécessaire encore de faire la plus large part à la virulence du bacille infectant.

Aussi, estiment les deux auteurs du mémoire, si l'on tient compte de l'influence du nombre des bacilles, de la répétition des infections, de l'état d'immunité qui peut succéder à une première atteinte, simulant une résistance initiale, il semble que l'on peut conclure que, en matière d'évolution de la tuberculose pulmonaire, le facteur virulence prime le facteur prédisposition.

L'intra-dermo-réaction à la tuberculine chez les animaux. — *MM. G. Moussu et Ch. Mantoux* ont entrepris de rechercher si le procédé de diagnostic de la tuberculine par l'intra-dermo-réaction à la tuberculose pouvait s'appliquer aux animaux comme il s'applique à l'homme.

L'expérience a vérifié leurs prévisions et le procédé s'est montré d'une efficacité, d'une fidélité et d'une commodité parfaites aussi bien pour les bovidés que pour les animaux de l'espèce ovine ou de l'espèce porcine.

Cette épreuve de l'intra-dermo-réaction, ont constaté MM. Moussu et Mantoux, ne gêne pas les effets d'une injection sous-cutanée de tuberculine pratiquée dans les jours qui suivent, tandis par exemple que cette dernière injection sous-cutanée entrave l'évolution de la réaction locale lorsque l'intra-dermo-réaction est cherchée à sa suite.

En résumé, d'après les deux auteurs, la recherche de l'intra-dermo-réaction à la tuberculine paraît plus simple, plus pratique, moins dangereuse dans ses effets ultérieurs que l'injection sous-cutanée, dont elle conserve cependant une partie des avantages.

Elle n'a pas les inconvénients des ophtalmo- et cuti-réactions et n'expose pas aux mêmes erreurs.

Propriétés physiologiques des muscles des Invertébrés. — *M. Jan Sosnowski* a constaté que chez les invertébrés, plus la contraction musculaire est lente, plus vite la fatigue se produit.

Legs à l'Académie. — Au début de la réunion, lecture est donnée par M. le professeur Bouchard, président, d'une lettre de M. Jean Becquerel l'informant que son père, le secrétaire perpétuel mort récemment, léguait à l'Académie une somme de cent mille francs.

D'après les conditions du legs, toute liberté est laissée à l'Académie d'utiliser les arrérages du capital au mieux des intérêts de la science.

Georges Vitoux.

ANALYSES

CHIRURGIE

H. Seidel (Dresde). — ***Sur la chondrotomie de la 1re côte dans la tuberculose du sommet au début*** (Communication au Congrès de la Société allemande de Chirurgie, 1908, 23 Avril: *Münchener medizinische Wochenschrift*, 1908, n° 25, 23 Juin, p. 1321 à 1324, avec 1 fig.). — Les tentatives opératoires contre la tuberculose pulmonaire, telles que l'ouverture des cavernes tuberculeuses ou la résection des noyaux tuberculeux du poumon, n'ont donné que des résultats douteux.

La méthode nouvelle préconisée par Freund, plus modeste en apparence, se propose de venir au secours de la médecine interne, en plaçant le poumon *dans des conditions normales de ventilation et de circulation.*

Cette méthode est applicable à *la tuberculose du sommet au début.* Freund, en effet, a démontré que le développement de la tuberculose des sommets est liée à l'*étroitesse de l'ouverture supérieure du thorax.* Le rétrécissement est la conséquence d'une *brièveté anormale du 1er cartilage costal* ou de la 1re côte.

Le jeu régulier du thorax exige aussi l'élasticité du 1er cartilage costal; il est donc entravé non seulement par la brièveté de ce cartilage, mais par son *ossification*, comme Hart l'a établi.

En un mot, quand le lobe supérieur du poumon est à l'étroit ou gêné dans son expansion, sa vitalité est amoindrie : il devient aisément la proie de la tuberculose.

La *section du 1er cartilage costal* et la *formation d'une pseudarthrose* entre les extrémités coupées permet d'atténuer les effets de l'étroitesse ou de la rigidité de l'orifice supérieur du thorax. A la suite de nombreuses autopsies de tuberculeux guéris, Hart a pu constater qu'une pseudarthrose s'était produite naturellement au niveau du 1er cartilage costal. L'opération de Freund ne fait donc qu'imiter la nature.

Trois opérations de ce genre ont été exécutées : l'une par Kausch et deux par l'auteur (compte rendu détaillé). Si l'on ne peut parler de guérison pour des cas datant de fin 1907, il est permis toutefois de mettre en relief une *amélioration extraordinaire et indéniable de l'état général.*

L'étude de cas opérés par l'auteur et ses recherches sur le cadavre le conduisent aux remarques suivantes :

Contrairement à ce qui a été fait pour traiter l'emphysème, il ne faut *pas réséquer une grande longueur du 1er cartilage costal, ni toucher à la côte osseuse.* A la suite des exérèses plus ou moins étendues, pratiquées par Kausch et par Seidel, on a constaté en effet, dans tous les cas, que la 1re côte se déplaçait et venait *comprimer le plexus brachial*, d'où accidents névralgiques dans le domaine de celui-ci.

En outre, après une *résection considérable*, le *rétrécissement de l'orifice supérieur du thorax se reproduit*, sans compter le *danger de blesser la plèvre* ou la *veine sous-clavière*, au cours d'une telle opération.

Une *section linéaire suffit.* Sur le cadavre, on la réussit aisément avec la scie de Gigli. Sur le vivant, Seidel conseille l'emploi d'une pince spéciale, imitée de la pince de Dalgren et du laminectome de Krause. Cet instrument permet, sans danger pour la plèvre, une résection si étroite qu'il n'hésite pas à qualifier l'opération de *chondrotomie de la 1re côte.*

Pour assurer la persistance de la pseudarthrose, il y a avantage à interposer une languette du grand pectoral.

L'opération peut être réglée de la façon que voici :

1° Relèvement d'un *lambeau cutané en fer à cheval*, à base latérale, dont la convexité affleure le bord du sternum, et qui s'étend en largeur du bord supérieur de la clavicule à la 2e côte;

2° Profitant de l'*interstice entre la portion sternale et la portion claviculaire du grand pectoral*, on écarte les fibres de ce muscle. Cette manœuvre met en lumière tout le 1er cartilage costal jusqu'à la côte osseuse, dans une étendue de 3 centimètres environ;

3° *Le périchondre est enlevé sur les faces antérieure et latérales du cartilage*, puis *le cartilage est sectionné* à 1/2 centimètre, en avant de l'extrémité de la côte, *de bas en haut et de dehors en dedans*;

4° *Interposition* d'une languette du *muscle pectoral*, qui est suturée au catgut;

5° Reposition du muscle et suture de la peau.

Cette *petite opération* est *indiquée dans tous les cas de tuberculose du sommet avec catarrhe* :

1° Chez les *adultes et sujets plus jeunes*, présentant une *sténose de l'orifice supérieur du thorax*:

2° Chez les *individus plus âgés*, en cas d'*ossification du 1er cartilage costal*, même s'il n'y a pas d'étroitesse de l'orifice supérieur du thorax;

3° Chez les *adultes à thorax relativement bien développé*, quand le traitement médical n'a pas réussi à faire disparaître complètement le catarrhe.

L'opération n'est *pas indiquée chez les enfants et les jeunes* dont la croissance n'est pas achevée, les cartilages étant suffisamment souples pour assurer des mouvements thoraciques normaux.

L'opération n'a *pas de raison d'être quand la tuberculose dépasse les sommets.* Un diagnostic précoce de la tuberculose est donc de la plus haute importance; il ne faut pas attendre pour intervenir que les bacilles apparaissent dans les crachats.

Bien entendu, la chondrotomie doit être considérée *non comme une opération curative, mais comme un adjuvant du traitement médical.*

Pierre Fredet.

Potarca (Bucarest). ***Ostéotomie tibio-péronière pour cal vicieux avec raccourcissement marqué du membre, consécutif à une fracture tibiale intra-utérine*** (*Revista de chirurgie*, 1908, Février, pages 49-53). — Le malade présentait avant l'opération une déformation en baïonnette au niveau du tiers inférieur de la jambe gauche avec un raccourcissement de 8 centimètres et atrophie légère du segment sous-jacent.

Cette déformation remonte à la naissance. On ne constate aucune autre déformation osseuse. Les deux segments tibiaux forment un angle obtus ouvert à droite. Le cal vicieux est très dur, aucun mouvement n'est possible à son niveau. Le péroné est incurvé et fait bloc avec le tibia. On note, en outre, une concavité exagérée au niveau du tendon d'Achille.

On pratique l'ostéotomie cunéiforme de l'angle mal consolidé. Résection de la saillie du segment supérieur et avivement du segment inférieur.

Le péroné ne présente aucune trace de fracture, il est simplement incurvé. La réduction n'a été possible qu'après ostéotomie linéaire du péroné et ténotomie postérieure du tendon d'Achille.

Le membre paraît allongé de 2 à 3 centimètres par rapport au membre sain, ce qui est dû à l'abaissement prononcé du bassin du côté malade.

On suture les deux plaies et on applique un appareil à extension continue.

La consolidation en rectitude est complète au bout de soixante-quinze jours avec résultat fonctionnel parfait.

Roudinesco.

OBSTÉTRIQUE

Marcel Crémieu. ***Des résultats de l'opération de Porro à la clinique Baudelocque.*** (*Thèse*, Paris, 1908, 244 pages). — Les perfectionnements de la technique de l'opération césarienne et les résultats obtenus depuis 1880 ont restreint progressivement les indications de l'hystérectomie, considérée jadis comme le complément nécessaire de la section césarienne. Néanmoins on est encore obligé, dans certains cas déterminés, de pratiquer l'hystérectomie après la césarienne, et on peut alors employer la technique moderne des hystérectomies totale et supra-vaginale ou s'adresser encore au procédé plus ancien de Porro. Les deux méthodes ont été employées à la clinique Baudelocque, mais c'est surtout à l'opération de Porro qu'on a eu recours. Celle-ci, pratiquée dans 30 cas où l'utérus n'était pas infecté, a donné 27 guérisons et 3 décès, qui se répartissent ainsi : 16 cas : opération pour viciation pelvienne ou sténose non néoplasique du col utérin : 1 seul décès par péritonite. Dans 13 autres cas, l'opération était compliquée : 5 fois par des tumeurs : 1 seule opérée est morte d'occlusion intestinale trois jours après l'opération; 4 fois par des sténoses cancéreuses (M. Pinard n'admet pas le coup de fouet donné par la grossesse au néoplasme, et rejette toute intervention avant le début du travail) : une seule opérée, atteinte de néoplasme gastrique et dont le cancer utérin n'était qu'une métastase, est morte de cachexie cancéreuse; 2 fois par des adhérences : les opérées ont guéri; 3 fois l'utérus était rupturé : les 3 femmes sont sorties vivantes et bien portantes.

Dans les cas où l'utérus était infecté, l'enfant vivant, 6 opérations ont été suivies de 6 succès. Dans les cas où le contenu de l'utérus était infecté et l'enfant mort et putréfié, 7 opérations de Porro ont donné 4 guérisons et 3 morts.

Les résultats de la césarienne suivie d'hystérectomie ont été les suivants : 2 hystérectomies totales ont été pratiquées dans des cas d'angustie pelvienne simple, donnant 1 guérison, 1 mort; 3 hystérectomies, 1 totale et 2 subtotales, l'opération étant compliquée par la présence de tumeurs avec 2 guérisons, 1 mort (alerte chloroformique, vomissement dans la trachée, pneumonie de déglutition); 2 hystérectomies pour utérus, fixé par des adhérences, 1 totale (utérus en rétro-latéro-version), 1 subtotale (hystéropexie antérieure), 2 guérisons; enfin 1 hystérectomie totale pour utérus infecté, 1 mort. Ce qui donne en résumé 7 hystérectomies (utérus non infecté) avec 2 morts; 1 hystérectomie (utérus infecté), 1 mort.

Sans rejeter la technique moderne qui 1° demande des conditions parfaites de milieu, d'assistance, d'expérience opératoire; 2° donne une opération de durée plus longue et avec une hémostase plus difficile sur des utérus gravides, M. Pinard a plus volontiers recours à l'opération de Porro, plus rapide, plus facile à exécuter dans n'importe quel milieu avec un arsenal restreint. C'est l'opération de choix dans les utérus infectés. Elle est à la portée de tout praticien qui doit la savoir faire et bien faire. Le seul reproche qu'on peut lui adresser est la lenteur et le manque d'esthétique du moignon.

Au point de vue technique, il n'y a rien à ajouter à la technique habituelle, sauf la nécessité d'avoir des gants de caoutchouc stérilisés et d'en changer plusieurs fois aux différents temps de l'opération, quand il s'agit d'utérus infectés : le péritoine sera protégé avec plus de soin que d'habitude. Dans la suite, s'il n'y a pas eu de drainage, on ne touche pas au pansement, sauf odeur, avant le sixième ou septième jour (ablation des fils superficiels); s'il y a eu drainage, le pansement est refait le deuxième jour, et dès lors répété tous les jours. Dans tous les cas, on s'est bien trouvé du pansement à l'alcool. La chute du moignon a lieu du septième au quinzième jour, laisse un infundibulum qui nécessite les pansements quotidiens ou bi-quotidiens avec guérison plus ou moins rapide suivant les cas. Après guérison complète, il est nécessaire de faire porter à la femme une ceinture abdominale élastique.

J.-L. Chiré.

GYNÉCOLOGIE

P. Becker. ***Les myomes du rectum*** (*Archiv für Gynäkologie*, 1908, t. LXXXV, fasc. 2, p. 427 à 434). — Les myomes du rectum sont des tumeurs rarement observées et l'on n'en connaît guère que quinze observations. Lexer les a divisées en trois catégories :

1° La première comprend les tumeurs qui se développent du côté de la muqueuse et de la cavité de l'intestin. Ces myomes se traduisent cliniquement par des hémorragies et par quelques douleurs légères au moment de la défécation. On a observé cependant des tumeurs assez volumineuses pour déterminer des symptômes d'occlusion; le myome, sessile au début, se pédiculise souvent au bout d'un temps plus ou moins long.

2° La deuxième catégorie comprend les myomes à développement sous-péritonéal, qui se développent librement dans le pelvis et dans la cavité abdominale. Ces tumeurs contractent souvent des adhérences avec l'utérus ou avec les annexes, si bien qu'on le confond aisément avec des annexites ou des myomes utérins et que le diagnostic exact n'est généralement porté qu'au cours de la laparotomie;

3° Une troisième catégorie comprend enfin les tumeurs nées des faces latérales et postérieures du rectum, tumeurs que l'on trouve habituellement refoulées dans la concavité sacrée. L'auteur a observé un cas appartenant à cette dernière variété. Il s'agissait d'une femme de quarante-quatre ans qui présen-

tait depuis quelque temps des troubles de la défécation.

Un médecin consulté avait fait le diagnostic de néoplasme à point de départ génital, mais M. Becker ayant constaté, par le toucher rectal, que la masse qui refoulait la paroi vaginale postérieure effaçait en partie la cavité de l'intestin, soupçonna l'existence d'un néoplasme péri-rectal. Il intervint par voie périnéale, dédoubla la cloison recto-vaginale et put extraire assez facilement une tumeur du volume des deux poings que l'examen histologique montra être un myome.

X. Bender.

Bukojewsky (d'Odessa). *Contribution à l'étude des tératomes ou embryomes solides de l'ovaire* (*Archiv für Gynäkologie*, 1908, t. LXXXV, fasc. 1, p. 142 à 153, avec 2 planches hors texte). — L'observation qui sert de base à ce travail concerne une femme de cinquante-cinq ans qui fut opérée au mois de Septembre 1906, pour une tumeur dont le début paraissait remonter à de nombreuses années. Au cours de l'intervention, on trouva une masse du volume d'une tête de fœtus à terme, située à gauche et un peu en avant de l'utérus et entourée d'une gangue d'adhérences inflammatoires. La trompe gauche s'étalait à la surface de la tumeur : l'ovaire gauche fut introuvable. Le néoplasme put être assez facilement extirpé et la malade guérit.

L'examen de la pièce montra qu'elle était constituée en majeure partie par un kyste à contenu séreux ; mais, faisant saillie dans la cavité kystique, existaient trois masses solides, la plus grosse du volume d'une mandarine, les deux autres du volume d'un pois.

L'examen histologique montra qu'on se trouvait en présence d'un embryome qui contenait des dérivés de l'entoderme et du mésoderme, mais aucun élément tissulaire d'origine ectodermique ; en de nombreux points existaient des glandes en train de subir la dégénérescence épithéliomateuse et aussi, au niveau du tissu conjonctif, des flots de sarcome. La malade a été revue sept mois après l'opération ; on trouva le pelvis occupé par une volumineuse récidive, étroitement adhérente à tous les organes voisins.

Pour expliquer la genèse de sa tumeur et l'absence de tout élément ectodermique, l'auteur émet l'hypothèse suivante : Il pense qu'il y a eu fécondation d'un ovule de l'ovaire gauche, qui s'est développé, avec ses trois feuillets, jusqu'à ce que la compression exercée par les organes voisins ait troublé le processus de segmentation et amené un enchevêtrement des deux feuillets interne et moyen.

Quant au feuillet externe, il aurait complètement disparu sous l'effet de la pression de la gangue inflammatoire qui englobait la tumeur. Cette hypothèse est évidemment ingénieuse, mais elle a le défaut de ne reposer sur aucun fait précis.

X. Bender.

PÉDIATRIE

Willerval. *La méningite tuberculeuse du nourrisson* (*Thèse*, Paris, 1908, 147 p.). — L'auteur, après avoir montré que la méningite tuberculeuse chez le nourrisson est beaucoup moins rare qu'il n'est classique de le dire, étudie la pathogénie de cette affection et insiste sur ce fait que la méningite, qui rarement peut être secondaire à une lésion locale, semble due, comme chez l'enfant plus grand, au passage dans la circulation sanguine et à la fixation à la base du cerveau de bacilles de Koch provenant de ganglions trachéo-bronchiques caséifiés. Les lésions sont discrètes et montrent une certaine prédominance de l'élément granulation sur l'élément exsudat inflammatoire.

On décrivait, chez le nourrisson, deux formes de méningite : la forme éclamptique et la forme hémiplégique. En 1906, MM. Lesage et Abrami décrivirent une nouvelle forme, la forme somnolente. Willerval, à son tour, étudie cette forme, et, comme les auteurs précédents, en montre l'extrême fréquence. Nous rappellerons que ce syndrome est constitué par l'association des quatre symptômes suivants : somnolence, fixité du regard, instabilité du pouls, amaigrissement. La somnolence est l'élément essentiel, le symptôme le plus caractéristique et le plus saillant. La fixité du regard est également très particulière et trois conditions sont nécessaires pour réaliser la catalepsie oculaire : l'absence de clignement palpébral, l'amblyopie, la disparition du réflexe conjonctival. L'instabilité du pouls se manifeste d'abord par l'irrégularité dans la force et dans la fréquence des pulsations, puis par de légères intermittences qui vont en s'accentuant. Enfin l'amaigrissement, qui est progressif. On n'observe pas ces chutes considérables qui caractérisent l'amaigrissement des diarrhées graves du nourrisson : ici, l'amaigrissement est en lysis. Mais, souvent, des troubles gastro-intestinaux, caractérisés par de la diarrhée et des vomissements, peuvent apparaître au cours de cette variété de méningite et pourraient en imposer pour une gastro-entérite. La ponction lombaire, seule, dans cette forme somnolente à variété gastro-intestinale, permettra de poser un diagnostic en montrant une réaction cytologique consistant en lymphocytose pure ou prédominante. Dans les observations de Willerval, une seule fois il existait une polynucléose pure.

Avec le professeur Hutinel, l'auteur admet que, dans certains cas, la distension des fontanelles, la dilatation des veines sous-cutanées, l'augmentation même du volume du crâne peuvent être si marquées que l'on est en droit de décrire une forme hydrocéphalique de la méningite tuberculeuse du nourrisson. Enfin, il convient aussi d'insister sur ce fait que la maladie peut, pendant un certain temps, prendre les allures de la tétanie et égarer ainsi le diagnostic.

Pierre Fernet.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

José Ingegnieros. *Nuova classificazione dei delinquanti* (Milan, 1907, 1 vol. de 80 pages ; Remo Sandron, éditeur). — Parmi d'élégantes considérations sur la criminologie et l'anthropologie criminelle, M. José Ingegnieros, bien connu par d'importants travaux français, nous présente une nouvelle classification des délinquants basée sur la psycho-physiologie du délit et la psychologie clinique des coupables. Il en distingue trois types purs, pouvant d'ailleurs s'associer, qui se répartissent selon le schéma suivant :

A. Anomalies morales.	Congénitale : délinquants nés et fous moraux. Acquise : délinquants d'habitude et pervertis moraux. Transitoire : délinquants d'occasion, criminaloïdes.
B. Anomalies intellectuelles.	Congénitale : folie constitutionnelle. Acquise : folies acquises, obsessions, homicides. Transitoire : alcoolisme, délires toxiques.
C. Anomalies volitives.	Congénitale : impulsions épileptiques. Acquise : alcoolisme chronique impulsif. Transitoire : impulsifs, passionnels, délinquants émotifs, etc.

Cette classification servira aussi de base pratique à la sévérité de la répression. La peine sera maxima pour les criminels nés et incurables ; moyenne, pour les délinquants d'habitude curables ; minima pour les criminaloïdes d'occasion. D'où le nouveau tableau :

Répression pénale.	*maxima.*	Délinquants-nés et fous moraux ; délinquants d'habitudes incorrigibles. Fous-criminels avec psychose génitale ou acquise permanente. Epileptiques - criminels, alcooliques chroniques impulsifs et incurables.
	moyenne.	Délinquants d'habitudes corrigibles. Fous-criminels avec psychose curable. Impulsifs avec inhibition éducable.
	minima.	Criminaloïdes d'occasion. Délinquants avec troubles intellectuels fugaces. Délinquants par dysboulies accidentelles.

P. Hartenberg.

J. Crinon. *La pathogénie des idées de négation chez les mélancoliques* (*Thèse*, Paris, 1908, 93 pages). — L'étude psychologique et clinique poursuivie par l'auteur montre que les idées de négation relèvent chez les mélancoliques de plusieurs facteurs : 1° Les altérations de la personnalité, causées par des troubles de la cénesthésie, de l'affectivité, de la volonté et par les hallucinations psychomotrices ; 2° Les troubles de la perception et l'amnésie de fixation ; 3° L'introspection somatique et mentale ; 4° Le contraste psychique ; 5° Le fonds mélancolique ; 6° Les idées délirantes ; 7° L'altération du terrain.

Toutefois ces facteurs divers paraissent se ramener en dernière analyse, à une cause unique, la dépression fondamentale qui constitue la mélancolie. Telle est la conclusion (sur laquelle l'auteur aurait pu insister davantage), qui se dégage de l'analyse psychique des malades. M. Crinon a raison de dire que les idées de négation peuvent être regardées comme un symptôme normal de la mélancolie. Tout mélancolique est, en effet, un négatif par excellence.

P. Hartenberg.

Louis Perrier. *Les obsessions dans les psycho-névroses* (*étude psycho-clinique*) (*Thèse*, Montpellier, 1908, 139 pages). — Les obsessions méritent l'attention, non seulement du psychologue et du médecin-légiste, mais du clinicien, car elles sont relativement fréquentes chez les neurasthéniques, les psychasthéniques et les hystériques.

Il était donc intéressant de rechercher leurs caractères distinctifs chez ces divers malades.

C'est ce qu'a fait l'auteur, en se basant sur les travaux antérieurs et six observations personnelles.

Pour lui, le diagnostic des obsessions dans les psychonévroses se fait habituellement en partant des stigmates physiques du malade. C'est là une méthode très sûre, quand on peut l'employer. Mais, il arrive souvent que les manifestations névropathiques sont vagues et mal ébauchées.

Elles peuvent même faire totalement défaut chez certains obsédés. On n'a alors, pour porter un diagnostic, que les caractères des obsessions que signalent les malades.

Même dans ce cas, un diagnostic est possible si l'on s'attache à l'analyse psycho-clinique des idées morbides.

Ainsi, les *obsessions neurasthéniques* commencent presque sans prodrome. Elles ont des paroxysmes intenses, mais de courte durée. L'idée obsédante, avec son cortège de sentiments et d'émotions diverses, provoque des réactions de défense si énergiques et si précises, qu'il est possible de suivre les étapes de ce drame intérieur. Dès que l'idée morbide a disparu, les phénomènes émotifs anormaux disparaissent aussi, et le sujet éprouve un immense soulagement. L'idée semble donc jouer un rôle prépondérant dans toute la crise.

Les *obsessions psychasthéniques* se produisent, au contraire, après une période d'incubation vaguement consciente. Elles sont toujours de très longue durée, et leurs paroxysmes sont atténués. Les émotions primitives et réactionnelles passent de l'une à l'autre d'une manière insensible et se confondent pour donner des états complexes dans lesquels il est difficile d'établir des divisions précises. L'idée obsédante paraît jouer ici un rôle moins important que dans la neurasthénie. Même quand elle vient à disparaître, le sujet n'éprouve aucun soulagement spécial ; il continue à ressentir de l'angoisse et longtemps encore il reste triste et anxieux.

Chez les *hystériques*, les obsessions idéatives et impulsives sont le plus souvent occasionnées par des idées fixes. Ces idées peuvent être conscientes, mais le plus souvent elles sont subconscientes. Bien qu'elles agissent puissamment sur la vie psychique, le sujet les ignore. Elles se révèlent dans les distractions, le sommeil, l'écriture automatique, le somnambulisme naturel et l'hypnotisme.

En résumé, les obsessions se produisent toujours sur un organisme affaibli.

Chez les neurasthéniques, cette faiblesse est provisoire et pour ainsi dire accidentelle. Chez les psychasthéniques, elle est constitutionnelle et aggravée encore par une hérédité pathologique.

Ces terrains dissemblables font comprendre, dans une certaine mesure, les différences de manifestations des crises, et ils expliquent, en tout cas, la diversité des pronostics.

Laignel-Lavastine.

OPHTALMOLOGIE

Beaujeu. *Indications et contre-indications de l'opération de la cataracte choroïdienne* (*Thèse*, Paris, 1908, 118 pages, Michalon, édit.). — La cataracte choroïdienne, c'est-à-dire consécutive à une inflammation du tractus uvéal, est quelquefois opérable dans de bonnes conditions, quelquefois inopérable,

constituant un *noli me tangere*. L'auteur, dans une thèse faite à la Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu, admet qu'on peut opérer cette cataracte lorsque : 1° il existe une bonne projection lumineuse au centre et à la périphérie; 2° la tension oculaire n'est ni augmentée ni, surtout, diminuée; 3° l'œil n'est pas irritable. L'iridectomie préparatoire sera très souvent indiquée soit pour hâter la maturation, soit pour rompre des synéchies faisant adhérer l'iris au cristallin, soit pour tâter la susceptibilité de l'œil au traumatisme chirurgical.

Bien des cataractes supramûres ou régressives sur des yeux considérés comme perdus peuvent ainsi être enlevées, en tenant compte des indications formulées, et donner des résultats optiques sinon excellents, au moins suffisants.

A. Cantonnet.

THÉRAPEUTIQUE GÉNÉRALE

Külbs (de Kiel). *Sur la maladie de Mikulicz (affection symétrique des glandes salivaires et lacrymales)* (*Mitteil. aus den Grenzgeb. der Med. und Chir.*, 1908, t. XVIII, fasc. 5, p. 754-761, avec 2 fig.). — Mikulicz a décrit, en 1892, une affection caractérisée par un gonflement symétrique des glandes lacrymales, suivi le plus souvent par une tuméfaction également symétrique des glandes salivaires.

Külbs a observé un cas très net de maladie de Mikulicz. Le malade, examiné à la clinique du professeur Quincke, présentait une tuméfaction parotidienne bilatérale; les glandes sous-maxillaires et les lacrymales étaient également hypertrophiées. Les salivaires étaient douloureuses à la pression et le malade se plaignait, pendant la mastication, de douleurs dans la région temporo-maxillaire.

Aucune tuméfaction ganglionnaire. Rien à la rate; urines normales; l'examen du sang ne dénote rien. Jamais de fièvre; sous l'influence de l'iodure de potassium à l'intérieur et de frictions mercurielles au niveau des parotides, les tuméfactions diminuèrent et le malade partit au bout de sept semaines, très amélioré.

Six mois plus tard, le malade se suicida, et l'on put faire son autopsie complète avec examen des glandes salivaires et lacrymales. On trouva à leur niveau une infiltration lymphocytaire diffuse ou en foyers, suivant les points considérés; un développement anormal du tissu conjonctif intraglandulaire; par places, des formations ressemblant aux cellules géantes; aucun foyer caséeux, et nulle part de bacilles.

Külbs fait remarquer que, sous le nom de maladie de Mikulicz, on a décrit des faits disparates : les uns rattachés à la tuberculose, d'autres à la leucémie.

Bien que l'étiologie de la maladie de Mikulicz ne soit pas nettement établie, l'auteur pense qu'il s'agit d'une infection subaiguë. Dans son cas, on ne peut incriminer ni la leucémie, ni la tuberculose, ni même la syphilis, incriminée par certains auteurs.

Ch. Dujarier.

OTOLOGIE, RHINOLOGIE, LARYNGOLOGIE

J. Garel (de Lyon). *Enrouement de l'enfance* (*Annales des maladies de l'oreille, du larynx et du nez*, 1908, Juin, n° 6, pages 597-610). — Tous les laryngologistes sont frappés de la fréquence avec laquelle on leur demande conseil au sujet de jeunes enfants atteints d'enrouements chroniques, les parents redoutant des complications d'ordre pulmonaire.

Si, de ce côté, il n'y a rien à craindre, il n'en est pas de même pour l'appareil vocal.

Cette raucité peut devenir chronique sans jamais disparaître, au point d'entraver un grand nombre de carrières; aussi ces troubles phonatoires doivent-ils attirer l'attention dès leur apparition.

Laissant de côté les vices de conformation du larynx, les polypes, la syphilis héréditaire, les laryngoplégies laryngées, la tuberculose du larynx, l'auteur n'examine dans cette étude que les formes d'enrouements dépendant d'inflammations chroniques du larynx, portant soit sur le revêtement muqueux des cordes, soit sur leur musculature profonde.

Dans la moitié des cas la cause première de l'affection échappe; dans l'autre moitié, on peut admettre comme cause, par ordre de fréquence : les laryngites consécutives à la grippe ou autres, la rougeole, la coqueluche, l'abus de la voix, la laryngite aiguë, la broncho-pneumonie, la scarlatine, les angines simples ou diphtériques, le laryngo-typhus.

Il faut enfin admettre une raucité familiale.

L'auteur groupe les lésions observées sous plusieurs formes typiques déterminées.

La *forme nodulaire* est de beaucoup la plus importante, contrairement à l'opinion de Coolidge. Elle est caractérisée par la présence de petites saillies sur le tiers antérieur des cordes.

La *déformation des cordes en grain d'orge* est la plus fréquente après le nodule. Il s'agit d'un gonflement des cordes, dont le bord interne est bombé. La muqueuse est rose. La voix est fort compromise.

La *forme de laryngite vulgaire hyperémique* consiste en une rougeur plus ou moins vive de la muqueuse, à peine épaissie.

Les *laryngites à cordes grisâtres* sont des laryngites sèches, conséquences de laryngites chroniques ou de lésions nasales.

L'*atrophie partielle d'une corde* vocale est une atrophie profonde de quelques faisceaux musculaires de la corde, concave en ce point.

A noter aussi des lésions rares *cicatricielles* déformantes (diphtérie, laryngo-typhus, hérédo-syphilis).

La *laryngite à sillons atrophiques* est caractérisée anatomiquement par une sorte de duplicature parallèle au bord libre de la corde; elle est due à l'affaissement de la muqueuse, conséquence d'une atrophie musculaire.

Le pronostic dépend de la forme laryngée productrice de l'enrouement. Là où l'on constate une lésion *atrophique*, une déformation d'origine syphilitique, typhoïde ou diphtérique ou la présence de sillons, toute tentative thérapeutique est inutile.

Les formes *catarrhales* avec cordes plus ou moins rougeâtres, les laryngites en grain d'orge, les laryngites nodulaires sont les seules formes curables.

L'enrouement de l'enfance doit être traité dès le début. Aussi doit-on surveiller avec attention toutes laryngites consécutives à une maladie de l'enfance.

Quant aux formes résultant d'abus du chant et d'excès vocaux, des mesures prophylactiques s'imposent.

Robert Leroux.

ODONTOLOGIE

Mendel Joseph. *L'ion cocaïne et l'ion zinc en thérapeutique dentaire* (*Thèse*, Paris, 1908). — Après avoir fait l'historique de la question et rappelé les principes qui sont le fondement de la méthode, l'auteur s'attache particulièrement à deux de ses applications : l'anesthésie de la dentine et le traitement de certains états infectieux chroniques alvéo-dentaires.

Il recommande de préférence aux piles et accumulateurs, l'emploi du courant urbain avec rhéostat et réducteur de potentiel. Le premier doit fournir une tension de 1 à 40 volts. L'intensité maxima sera de 5 milliampères. L'emploi du milliampèremètre est donc indispensable; il devra indiquer les dixièmes ou au moins les cinquièmes de milliampère.

L'électrode positive doit être aussi large que possible dans les limites de la cavité dentaire où elle doit être appliquée, mais le platine dont on la constitue ordinairement est, d'après M. Mendel Joseph, un métal *beaucoup trop résistant*; il lui préfère de beaucoup le maillechort et le zinc. L'électrode positive est constituée par une plaque d'étain recouverte d'une peau de chamois attachée par des lacs à la face *dorsale* de la main.

La solution employée est une solution aqueuse de chlorhydrate de cocaïne à 40 pour 100. Le gaïacol a paru être à l'auteur un véhicule intéressant. Il se laisse traverser lentement par le courant et semble un véritable rhéostat : beaucoup moins irritant que la solution aqueuse, il convient particulièrement dans les cas hypersensibles où la résistance de la dentine est relativement faible.

L'exclusion complète de la salive est indispensable pour éviter les dérivations de courant. La solution anesthésique est portée dans la cavité par des petits carrés de peau de chamois de taille convenable. L'intensité du courant doit être élevée lentement et graduellement, surtout au début. La première phase, en effet, se traduit par une *réaction douloureuse* des tissus : c'est seulement dans la seconde période que l'anesthésie est obtenue. Selon la difficulté des cas, le temps nécessaire à l'obtention de l'insensibilité varie de huit à vingt-trois minutes, il est parfois nécessaire de faire plusieurs applications successives.

Pour l'ion zinc, les recherches de M. Mendel Joseph ont porté sur les infections péridentaires chroniques.

Il s'est préalablement livré à des recherches expérimentales pour vérifier la réalité de l'action bactéricide de l'ion zinc. Comme pouvaient le faire prévoir les notions déjà acquises sur la réalité du transport électrique d'une part, et sur les propriétés antiseptiques de sels de zinc d'autre part, elles lui ont démontré que l'ion zinc fait éprouver au milieu de culture des modifications profondes qui rendent impossible toute végétation bactérienne, qu'il reste sans influence appréciable sur la vitalité des micro-organismes, mais cependant que la *répétition* de l'électro-ionisation permet d'éteindre définitivement la reproduction des bactéries.

Cliniquement, le procédé employé consiste à ouvrir et à nettoyer la chambre pulpaire et les canaux radiculaires par les procédés usuels, puis à introduire dans le canal en traitement une fine aiguille de zinc qui dépasse le *foramen apicale* et qui pénètre dans l'alvéole de 4 à 5 millimètres. Le foyer est injecté par le même canal d'une solution de chlorure de zinc à 1 pour 100, puis l'aiguille étant reliée au pôle positif on fait passer un courant de 2 à 3 milliampères pendant quinze à vingt minutes. Le traitement est renouvelé trois fois, à trois jours d'intervalle chaque fois. Dans l'intervalle des séances, un pansement au chlorure de zinc est laissé dans la dent.

Nous ne croyons pas qu'il faille souscrire sans réserve à toutes les assertions de l'auteur. Sans nier aucunement les résultats qu'il rapporte, nous assurons qu'ils peuvent être obtenus aussi parfaits et aussi rapides, plus rapides même souvent, par des procédés infiniment moins compliqués. Mais nous ne saurions surtout laisser passer sans restriction cet axiome que l'excision, même parfaite, de la dentine macroscopiquement altérée soit une garantie absolue de non-récidive. Il y a là une illusion qui étonne chez M. Mendel Joseph.

G. Mahé.

ÉLECTRICITÉ MÉDICALE, RADIOLOGIE

Franz Groebel. *Technique de la téléröntgénographie* (*Zeitschrift für med. Elektrologie und Röntgenkunde*, vol. X, fasc. 5, 1908, Avril, p. 168-172). — En raison des appareils spéciaux qu'elle nécessite, l'orthodiagraphie tend à être remplacée par la téléröntgénographie, c'est-à-dire par la radiographie du thorax où la distance entre l'ampoule et la plaque est assez considérable pour que l'agrandissement de l'ombre cardiaque projetée devienne de valeur négligeable.

Dans ces nouvelles conditions, la radiographie doit être obtenue en un temps très court et exige alors l'utilisation de courants de grande intensité. Avec 110 volts et 60 ampères, l'intervalle entre l'ampoule et la plaque étant de deux mètres, le temps de pose est de deux secondes, de une seconde pour 220 volts et 60 ampères.

D'après l'auteur, cette méthode serait inférieure à l'orthodiagraphie parce qu'il est difficile de déterminer exactement les contours du cœur et de les différencier des ombres ganglionnaires du hile, et parce que, d'autre part, les pulsations cardiaques ne permettent pas de reconnaître les limites moyennes de l'aire cardiaque. L'orthodiagraphie, au contraire, qui exige, il est vrai, un véritable apprentissage, n'offre pas ces inconvénients.

La téléröntgénographie est surtout digne d'intérêt pour obtenir la projection correcte des organes thoraciques; de telles images radiographiques sont très instructives et donnent des indications sur la topographie des organes thoraciques.

A. Jaugeas.

HÉMATOLOGIE

A. Bucalossi (San Miniato). *Le sang dans l'infection typhique* (*Il Policlinico*, 1908, fasc. 6 et 7, pp. 280-288; 320-325). — Indépendamment de recherches sur la teneur du sang en hématies, en leucocytes, en hémoglobine, etc., l'auteur a surtout étudié les modifications des polynucléaires neutrophiles par rapport au schéma d'Arneth. On sait que ce dernier divise les polynucléaires en groupes, suivant le nombre de leurs divisions nucléaires, et reconnaît des variétés à une, deux, jusqu'à cinq divisions nucléaires. Chez l'homme normal, le rapport serait d'une fixité très remarquable entre ces différents groupes.

Chez le typhique, d'après M. Bucalossi, ce schéma est modifié d'une façon constante; on observe une notable augmentation du nombre des leucocytes à un ou deux noyaux et une forte diminution des autres variétés. Alors qu'on trouve, par exemple, d'après Arneth, 40 pour 100 de neutrophiles à un et deux noyaux chez l'homme normal, ce chiffre devient 82 pour 100 chez le typhique.

Ph. Pagniez.

L'ÉPILEPSIE PARTIELLE CONTINUE

Par A. SCHMIERGELD

La première description de l'*épilepsie partielle continue* est de date récente. En 1894, un neurologiste russe, Kojewnikoff, décrivit une forme spéciale d'épilepsie partielle qu'il désigna par le nom de : « epilepsia corticalis s. partialis continua ». Pour constituer le tableau clinique de l'affection, Kojewnikoff s'est basé sur quatre cas personnels dans lesquels l'histoire de la maladie, à quelques détails près, était la même. Depuis cette époque, plusieurs autres auteurs (Darkschevitsch[1] en 1894; Orleanski en 1895; Herman en 1896[2]; Majewski, Perwouchine en 1905; Wyroubow ; Choroschko[3] en 1906 et tout récemment Osokine 1908) publièrent de nouvelles observations. En tout, il existe actuellement 16 cas, tous observés en Russie.

Quoique vieille déjà de quatorze années, la nouvelle affection n'a jusqu'ici été relatée ni en France ni en Allemagne. Ceci pourrait s'expliquer en supposant que la maladie de Kojewnikoff est très rare. Cependant, il nous paraît plus probable que, ne connaissant pas les travaux des auteurs russes, les médecins français, allemands et anglais ont publié les cas d'épilepsie partielle qu'ils ont observés sous un autre nom, par exemple : épilepsie choréiforme, épilepsie avec myoclonie, etc.

***

Symptomatologie. — Les caractères essentiels de l'épilepsie partielle continue consistent dans la coexistence chez un même malade d'attaques d'épilepsie et de convulsions partielles persistant dans les intervalles des crises. Il doit en outre exister un rapport intime entre les crises généralisées et les crises partielles.

La maladie peut débuter soit par les crises généralisées, soit par les convulsions limitées à un membre, à deux membres, à la face, à une moitié du corps.

L'intervalle entre le début des crises généralisées et les crises partielles, ou inversement, varie de quelques jours à plusieurs années.

Les crises généralisées ne se distinguent en aucune façon des crises que l'on observe dans l'épilepsie jacksonienne; après l'envahissement des membres dans un ordre déterminé, le malade perd connaissance et tombe par terre ; alors commencent les convulsions toniques et cloniques. Pendant l'attaque le malade peut se mordre la langue; il n'est pas rare aussi d'observer la miction involontaire.

La durée de la crise est variable. Le plus fréquemment elle ne dépasse pas quinze minutes. Au réveil le malade ne se rappelle rien de ce qui s'est passé après sa chute.

Les troubles que l'on observe dans l'intervalle séparant deux crises consistent dans des contractions involontaires de certains groupes musculaires. Elles ont un début brusque. Ces convulsions, chez un individu donné, ont toujours lieu dans la même région. Ce sont des mouvements cloniques brusques et fréquents. Leur amplitude est différente : parfois il n'existe que des contractions fibrillaires ; chez d'autres malades on observe des mouvements très étendus.

L'intensité des convulsions varie d'un jour à l'autre et même plusieurs fois au courant d'une même journée.

Avant les crises d'épilepsie généralisée les convulsions deviennent plus violentes ; après la crise elles sont plus faibles pendant un jour ou deux.

1. Darkschewitsch. — *C. R. de la Société des neuropath et psych. de Moscou*, 1899.
2. Herman. — *Revue de médecine de Moscou*, 1896.
3. Choroschko. — *Journal de neuropathologie et psychiatrie de Moscou*, 1906, livres IV, V et VI, et 1907, livre VI; *Revue de psychiatrie* (en russe), 1907, livre X.

Les contractions musculaires deviennent plus fortes sous l'influence de l'émotion ; la volonté est sans action sur elles. Pendant le sommeil les mouvements diminuent ; dans certains cas, ils disparaissent complètement.

Lorsque les convulsions sont très fortes, le malade ne peut ni marcher, ni manger. Il reste sur son lit, empêchant par différents moyens les mouvements de se produire. Ainsi, un malade de Kojewnikoff[1], qui tremblait des membres du côté gauche, appuyait son pied malade contre le plancher et croisait sur lui le pied sain ; en même temps il plaçait l'avant-bras gauche sur la cuisse du même côté et cherchait à arrêter ses mouvements avec la main saine. Pour s'endormir il se couchait sur le côté gauche, retenant le membre supérieur malade avec la main droite et empêchant en même temps avec le membre inférieur droit les mouvements du pied gauche.

Le sommeil de ces malades est très mauvais. Souvent ils souffrent d'insomnie. D'autres fois ils sont fréquemment réveillés par les contractions musculaires.

Du côté malade on peut observer une parésie plus ou moins accusée, accompagnée parfois d'atrophie musculaire et de contractures. Les réactions électriques des muscles sont presque toujours normales. Dans quelques cas seulement on a noté une diminution de l'excitabilité électrique sans réaction de dégénérescence.

Les réflexes tendineux sont exagérés du côté malade.

Le clonus du pied et le signe de Babinski sont absents.

La sensibilité superficielle et profonde est intacte (exception faite du cas d'Osokine dans lequel le sens musculaire était altéré).

Du côté de la sensibilité subjective on signale dans plusieurs observations des douleurs qui apparaissent et disparaissent spontanément (Choroschko).

On peut observer en outre des troubles dysarthriques de la parole (Kojewnikoff, Osokine, Orlowski[2]), l'aphasie (Osokine[3]), la déviation de la langue (Orlowski, Choroschko), l'accélération du pouls et de la respiration (Perwouschine[4]), des spasmes de la musculature de l'œsophage, une fatigabilité rapide de l'appareil moteur du larynx (Choroschko), de la parésie faciale.

Dans un cas, Choroschko observa le rire et le pleurer involontaire.

Notons enfin la possibilité des troubles vasomoteurs ; dans un cas, le côté malade était froid et cyanosé. Les yeux ne présentent rien d'anormal.

Dans 4 cas, on trouve noté des troubles psychiques.

***

Étiologie. — Dans les cas publiés jusqu'à présent le nombre d'hommes dépasse de beaucoup celui des femmes (11 contre 5).

La maladie débute entre dix-sept et quarante et un ans. L'hérédité ne semble jouer aucun rôle. Parmi les facteurs qui paraissent favoriser l'éclosion de la maladie sont indiqués : les maladies infectieuses (6 fois), la syphilis (2 fois), l'alcoolisme (3 fois), les traumatismes (4 fois).

***

Pathogénie. — D'après presque tous les auteurs qui se sont occupés de l'épilepsie partielle continue, cette maladie serait causée par une lésion de la zone motrice de l'écorce (encéphalite, méningite chronique, cysticerques, etc.) La localisation des convulsions, le mode de leur généralisation pendant les grandes crises, la conservation de la conscience au début de l'attaque permettraient de faire ce diagnostic de siège.

Cependant, dans un travail paru en 1906, M. Choroschko refuse d'admettre l'origine corticale de la maladie de Kojewnikoff. En s'appuyant sur certains faits, cet auteur se croit autorisé à conclure que l'épilepsie partielle continue est due à un processus sous-cortical (lésion de la couche optique des tubercules quadrijumeaux postérieurs). Ceci serait prouvé par les douleurs notées dans quelques observations, par l'anarthrie, le degré peu accentué des troubles paralytiques des membres, l'absence du clonus du pied, du signe de Babinski et de troubles aphasiques, par la fatigabilité rapide du larynx et surtout par la *conservation du sens musculaire*.

D'après cette hypothèse, l'irritation des centres moteurs se produirait par réaction à distance.

Quant à la nature du processus causant la symptomatologie de l'épilepsie partielle continue, Choroschko admet, au moins pour un certain nombre de cas, un trouble fonctionnel résultant « d'un épuisement et d'une dégénérescence de certaines cellules nerveuses » provoqués par un travail excessif.

Postérieurement au travail de Choroschko, Osokine vient de publier deux observations qui semblent prouver la possibilité de la réalisation de l'épilepsie partielle continue par une lésion corticale. Dans le premier cas, le malade présenta les symptômes classiques de la maladie de Kojewnikoff avec trouble de la sensibilité musculaire et aphasie. Dans le second cas, l'examen histologique de l'écorce aurait révélé l'existence d'une méningo-encéphalite chronique.

Il est probable que l'avenir prouvera que l'épilepsie partielle continue n'est qu'un syndrome pouvant être réalisé par des lésions ayant différents sièges : à l'écorce, à la couche optique, aux tubercules quadrijumeaux postérieurs et ailleurs. En effet, si dans certains cas il paraît difficile d'admettre une origine sous-corticale de la maladie, dans d'autres cette localisation paraît bien vraisemblable.

D'ailleurs, l'épilepsie jacksonienne qui se distingue de la maladie, disons plutôt du syndrome de Kojewnikoff, seulement par la durée des convulsions, ne fut-elle pas considérée au début comme un signe de localisation corticale? Actuellement, nous savons cependant que l'épilepsie partielle, à elle seule, ne permet pas de faire une localisation : ce sont les symptômes qui l'accompagnent qui permettent de préciser le diagnostic topographique. Quant à l'hypothèse de M. Choroschko relative à la nature de la maladie, nous ne pouvons y souscrire, car si un travail fatigant et prolongé était suffisant pour occasionner un épuisement et une dégénérescence cellulaire, les cas d'épilepsie partielle continue seraient d'une fréquence beaucoup plus considérable.

***

Anatomie pathologique. — Jusqu'à présent on n'a pas encore eu l'occasion de pratiquer une autopsie. Il n'existe dans la littérature que l'examen anatomo-pathologique d'un morceau d'écorce, excisé pendant une opération (Osokine). Avant l'excision, l'écorce fut excitée par un courant électrique. Le morceau fut fixé dans l'alcool et inclus dans la colloïdine. On a employé les colorations suivantes : l'hématoxyline-éosine, le Van Gieson ; la méthode de Nissl-Lenhoessek.

« Du côté de la méninge molle, on constata une inflammation chronique. La méninge est épaissie et infiltrée par endroits par de petites cellules. La lumière des vaisseaux est élargie. La couche superficielle de l'écorce est légèrement infiltrée par de petites cellules. Plus profondément, on trouve des cellules nerveuses très altérées : la forme des cellules est irrégulière, les noyaux occupent une situation excentrique, on observe en outre une chromatolyse accusée et de

1. Kojewnikoff. — *Revue de médecine de Moscou*, 1894.
2. Orlowski. — *Revue de médecine de Moscou*, 1895.
3. Osokine. — *Revue de médecine de Moscou*, 1908.
4. Perwouschine. — *Journal méd. de Kazan*, 1902.

nombreuses figures de neuronophagie » (Osokine).

Il s'agirait par conséquent, dans ce cas, d'une méningo-encéphalite chronique.

⁂

Évolution et pronostic. — La maladie évolue très lentement. On ne meurt pas de l'affection elle-même; le seul malade qui soit mort jusqu'ici fut emporté par une maladie intercurrente (dysenterie).

Après chaque crise d'épilepsie généralisée, l'état du malade subit une aggravation : les convulsions s'étendent sur de nouveaux muscles; elles augmentent aussi en intensité.

Si le malade peut survivre longtemps, son infirmité l'empêche de faire quoi que ce soit, le tient souvent cloué sur place et l'empêche de dormir. La ténacité des convulsions est vraiment désespérante. Il s'ensuit que le pronostic est, en général, très grave.

⁂

Diagnostic. — On ne doit pas confondre l'épilepsie partielle continue avec la paralysie agitante, la chorée, les tics, les crises subintrantes d'épilepsie jacksonienne et, enfin, avec l'épilepsie compliquée de chorée, de tic, de myoclonie.

La maladie de Parkinson est rarement unilatérale; elle ne s'accompagne pas de crises d'épilepsie, débute à un âge plus avancé et se caractérise par une rigidité musculaire spéciale.

Dans la chorée les mouvements sont beaucoup plus généralisés, plus amples et se succèdent à intervalles plus ou moins longs, les réflexes tendineux sont souvent diminués.

Les tics s'observent chez des sujets présentant des signes de dégénérescence mentale; les mouvements peuvent être arrêtés par un effort de volonté et disparaissent pendant le sommeil.

Les crises subintrantes d'*épilepsie jacksonnienne* n'ont jamais une très longue durée. Le malade ne conserve pas, pendant cette période, toute sa lucidité d'esprit, comme cela s'observe dans l'épilepsie partielle continue.

Quant aux *coïncidences de l'épilepsie et de la chorée, myoclonie, tic*, etc., pouvant rappeler en tout point l'épilepsie partielle continue, le diagnostic différentiel peut présenter de sérieuses difficultés. « Le caractère clonique des mouvements, leur localisation sur certains muscles au début de la maladie, leur propagation progressive sur les territoires voisins du même côté, et enfin l'invariabilité des caractères des convulsions sont plutôt en faveur de l'épilepsie partielle continue.

« Par contre, si les mouvements varient dans leur rythme et dans leur localisation, s'ils ont lieu de deux côtés, si le mode d'extension des convulsions ne suit pas la règle que nous venons d'énoncer, il s'agit d'une association fortuite de deux affections différentes » (Choroschko).

⁂

Traitement. — Le traitement peut être soit médical, soit chirurgical.

Parmi les médicaments, ce serait le brome qui, d'après Kojewnikoff, donnerait les meilleurs résultats. Choroschko nie l'action de ce médicament et préconise la trinitrine; sous l'influence de ce traitement, les contractions musculaires deviendraient plus faibles, le sommeil meilleur.

Dans les cas où l'on soupçonne la syphilis, il faut avoir recours au traitement spécifique.

Le traitement chirurgical fut pratiqué 3 fois (Darkschewitsch, Osokine). Grâce à l'opération de Horsley, on a pu obtenir une diminution des contractures involontaires. Ce succès se maintient dans le premier cas depuis cinq, et dans le second depuis quatre ans.

ICTÈRE GRAVE SYPHILITIQUE
DE LA PÉRIODE SECONDAIRE[1]
ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET MICROBIOLOGIE

Par A. SÉZARY
Interne des Hôpitaux de Paris.

Aussi bien chez le nouveau-né que chez l'adulte, le foie est un des viscères que la syphilis frappe avec prédilection. Chez le premier, on connaît, depuis Hutinel et Hudelo, les multiples formes anatomiques que présente l'infection syphilitique de l'organe. Chez le second, de même, on peut observer les lésions les plus diverses : les unes, légères, latentes en clinique ou décelables seulement par une exploration systématique des fonctions hépatiques[2], les autres répondant à certains types d'ictère, à la période secondaire, d'hépatite ou de cirrhose, au stade tertiaire.

Les observations d'ictère grave au cours de la syphilis secondaire sont assez nombreuses et convaincantes pour qu'on puisse définitivement attribuer à cette dernière un rôle incontestable et important dans l'étiologie de l'atrophie jaune aiguë du foie. Les relations anatomiques et histologiques de tels cas sont plus rares. L'examen microbiologique n'a pas été fait, à notre connaissance, depuis la découverte du tréponème.

Récemment, dans le service de notre maître le professeur Dieulafoy, nous avons eu l'occasion d'en étudier un cas qui présente, à divers points de vue, des particularités dignes de mention.

⁂

Clinique.

Voici d'abord l'observation de la malade :

Il s'agit d'une couturière, âgée de vingt-cinq ans, entrée à l'Hôtel-Dieu, le 17 Février 1908, pour une jaunisse datant de huit jours.

Dans ses antécédents, il n'y a à noter que des bronchites fréquentes pendant les hivers, l'accouchement à terme, il y a deux ans, d'un enfant actuellement vivant. Pas d'alcoolisme : la malade buvait au plus 1/2 litre de vin par jour, pas d'autre boisson éthylique. En dehors d'une métrite qui a succédé à son accouchement, elle ne nous révèle aucune autre affection génitale. Elle ne s'est jamais aperçue de la moindre excoriation muqueuse, de la plus légère efflorescence cutanée. Jamais de céphalée, ni de dépilation anormale du cuir chevelu. Bonne santé habituelle, sans aucun fléchissement.

Le lundi 10 Février, la malade a fait une chute en glissant sur une plaque d'égout et en a été très vivement émotionnée sur le moment.

Le jeudi 13, sans altération préalable de la santé, sans douleur abdominale, sans trouble digestif, elle s'aperçoit que son visage jaunit (ses compagnes d'atelier auraient constaté l'ictère les jours précédents, sans le lui dire). Cela ne l'empêche pas de travailler.

Le vendredi, l'appétit n'est pas diminué, il n'y a pas de vomissements, mais la digestion est pénible et il y a de la constipation. Un pharmacien consulté vend des sels de magnésie, de l'eau de Vichy et ordonne le régime lacté auquel la malade se soumet.

C'est en raison des « pesanteurs d'estomac » persistantes, mais survenues après l'apparition de l'ictère, qu'elle se fait admettre à l'hôpital, le lundi 17 Février.

A son entrée, on note un ictère d'intensité moyenne, avec matières décolorées et pigments normaux dans les urines. Langue légèrement saburrale, constipation. Foie de volume à peu près normal et un peu douloureux à la pression. Rate perceptible à la percussion sur une étendue de 3 travers de doigt. Pas de fièvre : température à 37°7 ; pouls non ralenti, à 90 pulsations. Urines : ni sucre, ni albumine. Etat général bon, mais la malade se plaint d'insomnie et surtout d'un malaise nocturne qui se dissipe pendant la journée. Léger prurit. Trois petites pétéchies à la face antérieure du thorax.

Au cou, on remarque une pigmentation aréolaire se détachant nettement sur les téguments jaunes, c'est le collier de Vénus typique.

Malgré l'absence de tout autre stigmate syphilitique systématiquement recherché (intégrité des muqueuses et des ganglions), étant donnée cette symptomatologie quelque peu différente de l'ictère catarrhal, on envisage comme très probable le diagnostic d'ictère syphilitique. La malade refusant absolument les injections sous-cutanées par lesquelles on voulait lui administrer le mercure à faible dose, on prescrit simplement un purgatif salin, des lavements froids, le régime lacté, l'eau de Vichy.

Le mardi et le mercredi, la malade a vomi du lait à deux ou trois reprises; elle réclame à manger.

Le jeudi, l'ictère est un peu plus accentué et elle paraît un peu somnolente. Deux vomissements.

Le vendredi matin, elle est examinée au spéculum. Son état général paraît toujours bon. Mais elle dort durant toute l'après midi. Après lavement, elle rend des matières teintées de sang rouge.

Depuis mercredi soir, la température s'est abaissée et se maintient entre 36° et 36°4.

Dans la nuit du vendredi au samedi, elle est prise subitement d'une agitation extrême. Elle a perdu connaissance, profère des phrases incohérentes, cherche à se lever; c'est à grand peine qu'on la maintient dans son lit.

Le samedi matin, nous la trouvons dans une torpeur profonde. Elle ne comprend pas ce qu'on lui dit et paraît plongée dans un demi-coma. Elle fait de la rétention d'urines; on en retire 500 centimètres cubes par la sonde. La langue n'est pas sèche. Température : 36°2; pouls à 80. Aucun symptôme méningé. Les pupilles largement dilatées réagissent à la lumière.

On pratique une piqûre de 2 milligrammes de biiodure de mercure, qu'on répète le soir et on injecte 200 centimètres cubes de sérum artificiel. L'état de la malade ne se modifie pas et la mort survient le lendemain, à midi. La température, a dépassé 41° quelques heures avant la mort.

Cette observation réalise un type indéniable d'ictère grave syphilitique secondaire, tant en raison de la présence du collier de Vénus que de l'absence de certains signes de l'ictère infectieux banal et de son évolution particulière.

Le diagnostic d'ictère émotif ne nous a pas arrêté longuement, car, dans un cas de Talamon, l'émotion s'est également trouvée à l'origine des accidents les plus graves : c'est en tout cas une coïncidence ou une cause occasionnelle curieuse à enregistrer.

Les traits caractéristiques de notre observation sont :

1° L'apparition insidieuse de l'ictère, en dehors de toute cause banale (sauf cependant l'émotion), chez une femme jeune, présentant un stigmate de syphilis secondaire;

2° L'absence de troubles digestifs préictériques;

3° L'absence de fièvre, puis l'hypothermie;

4° L'absence de bradycardie;

5° Le malaise nocturne, qui se dissipait pendant la journée;

6° Enfin, l'évolution si brusque de cet ictère d'apparence bénigne vers l'ictère grave.

Il nous faut insister sur l'allure si bénigne, pendant une semaine, de cette jaunisse qui ne s'accompagnait d'aucun trouble de la santé, d'aucun symptôme nerveux, d'aucune hémorragie (sauf cependant trois pétéchies thoraciques), d'aucun trouble de l'émonctoire rénal, et sur la modification brutale et inattendue qui la transforma en un ictère grave et amena la mort en deux jours et demi.

⁂

Recherches anatomo-pathologiques.

L'autopsie ne put être faite que quarante-sept heures après la mort, mais une injection intra-abdominale de formol prévint la putréfaction des viscères.

1. Travail de la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu.

2. A. Sézary. — « Les déterminations viscérales latentes de la syphilis secondaire ». *Gazette des hôpitaux*, 1907, p. 123; et « Lésions histologiques du foie dans la syphilis secondaire ». *C. R., Soc. de biologie*, 1908, p. 678.

I. Au point de vue macroscopique, notons l'apparence normale du cerveau et de la moelle; du poumon, qui ne présente aucune trace de tuberculose; du cœur; de la rate, qui pèse 160 grammes; des reins, qui se décortiquent bien et pèsent, l'un 160, l'autre 140 grammes; des capsules surrénales; du pancréas et des voies digestives.

Le foie est un peu diminué de volume. A sa face inférieure, nous remarquons, au-dessous du point de confluence des canaux hépatique et cystique, une *adénopathie*, formée de 2 à 3 ganglions fortement hypertrophiés, agglomérés et comprimant le cholédoque. L'organe a été retiré avec ses vaisseaux, ses canaux et le duodénum en vue d'une dissection: c'est pourquoi il n'a pas été pesé (approximativement, on peut évaluer son poids à 1.100 ou 1.200 grammes).

La capsule de Glisson est légèrement plissée. La vésicule est pleine d'un mucus légèrement verdâtre. Il n'y a pas de calculs dans les voies biliaires. La consistance du parenchyme est assez élastique et peu friable. La coupe a une belle teinte chamois uniforme, généralisée. Par le raclage, il ne s'écoule ni sang, ni bile.

II. L'examen histologique a porté sur le foie, les voies biliaires extra-hépatiques, les ganglions hypertrophiés qui comprimaient le cholédoque, la rate, les reins, les capsules surrénales, le pancréas, le cerveau, la moelle épinière.

Foie. — L'examen a été fait sur des coupes prélevées en trois endroits différents : il nous a révélé partout des lésions analogues.

L'ordination normale du parenchyme hépatique a disparu. On voit un tissu formé de travées conjonctives fibrillaires irrégulièrement entre-croisées, creusé de cavités représentant des vaisseaux ou des cellules graisseuses et renfermant dans ses mailles des cellules sombres et rétractées ou des éléments arrondis.

A un fort grossissement, on constate les lésions suivantes :

1° *Cellules*. — Les *cellules hépatiques* sont inégales, irrégulières, rétractées. Leur noyau se colore mal ou demeure invisible, leur protoplasma est sombre, granuleux, creusé d'une ou de plusieurs vacuoles graisseuses. Il ne persiste que de très rares cellules normales.

A côté d'elles, on remarque des *cellules rondes*, bien colorées, disposées çà et là, d'une façon diffuse, dans les mailles conjonctives, en nombre parfois égal à celui des cellules hépatiques. Ce sont, en majorité, des lymphocytes. On voit aussi quelques mononucléaires et quelques leucocytes à noyau en U, à protoplasma non granuleux, mais éosinophile. Il n'y a ni polynucléaires, ni plasmazellen.

2° *Tissu conjonctif*. — En certains points, il est normal ou légèrement épaissi. En certains espaces portes, il forme des placards de tissu faiblement réticulé, presque amorphe, contenant quelques cellules rondes et fusiformes.

3° *Vaisseaux*. — Aucun d'eux ne présente de lésion propre. Ils sont, pour la plupart, vides de sang.

4° *Canalicules biliaires*. — Ils sont normaux : leur épithélium n'est pas desquamé, leurs parois ne sont pas infiltrées de leucocytes, leurs lumières sont libres.

Les *canaux hépatique, cystique et cholédoque* présentent tous trois une desquamation de leur épithélium que l'on retrouve dans leur lumière. Il n'y a ni congestion, ni diapédèse, ni altérations de leurs glandes.

Ganglions. — Le stroma conjonctif est normal. Les cellules sont constituées en majorité par de petits lymphocytes à noyau foncé, puis par de grands mononucléaires à noyau clair, dont quelques-uns sont en caryocinèse. Pas de polynucléaires, ni de plasmazellen.

Reins. — Les cellules des tubes contournés sont en place, mais très vacuolaires à leur base ou en totalité. Les lumières des canaux sont, pour la plupart, libres. Pas d'infiltration leucocytique, ni de réaction conjonctive.

Rate. — Normale.

Pancréas. — Normal.

Surrénales. — Quelques foyers de nécrose.

Cerveau. — Légère congestion méningée, sans inflammation.

Moelle. — Normale : pas d'altération méningée.

En somme, l'examen histologique nous montre des lésions du foie caractéristiques de l'atrophie jaune aiguë, mais nullement spécifiques de l'infection syphilitique. Dans les observations analogues publiées, on voit, de même, les altérations cellulaires s'accompagner de processus inflammatoires, de réaction conjonctive, de lésions vasculaires, plus ou moins marqués selon les cas, mais jamais suffisants à établir le diagnostic étiologique.

Il est à remarquer que, dans notre cas, la lésion hépatique est pour ainsi dire isolée et ne saurait s'expliquer par la gravité de l'infection syphilitique ou une autre altération viscérale. La syphilis est, en effet, demeurée inaperçue de la malade. Les autres organes n'ont pas subi d'atteinte antérieure à la détermination hépatique. En particulier, les reins présentent un état vacuolaire des cellules des tubuli manifestement récent et consécutif à l'atteinte hépatique, mais nul vestige d'inflammation spécifique : la clinique nous avait d'ailleurs révélé l'intégrité du rein avant l'apparition de l'ictère grave. D'autre part, l'examen du cerveau et de la moelle ne montre pas trace de la réaction méningée si fréquente chez les syphilitiques secondaires, réaction dont nous avons récemment décrit un processus histologique[1].

En somme, c'est sur le foie seul, sans altération préalable d'un autre viscère, que le virus syphilitique a porté ses coups. La raison de cette localisation nous demeure d'ailleurs inconnue.

Il faut encore retenir l'adénopathie comprimant le canal cholédoque à son origine. Une telle adénopathie est signalée dans le cas d'ictère spécifique non grave de Lioubimow[2], et dans l'observation d'ictère grave syphilitique de Talamon[3]. Dans quelle mesure cette hypertrophie ganglionnaire a-t-elle participé au processus pathologique? Faut-il admettre, avec Cornil, Lancereaux, qu'elle est primitive et qu'elle constitue la cause de l'affection? Nous ne le pensons pas. Car l'examen clinique et l'autopsie ne nous ont pas révélé, chez cette femme, d'autres adénopathies.

De plus, dans le cas de Talamon, les ganglions ne comprimaient nullement les voies biliaires et, dans les autres observations, leur existence n'est pas notée. Bien que l'examen histologique ne puisse ici nous dire si l'adénopathie est primitive ou secondaire, nous croyons plutôt qu'elle est consécutive à l'inflammation hépatique, comme dans la tuberculose ou le cancer du foie. En tout cas, nous ne lui attribuons qu'un rôle secondaire dans l'affection.

L'intégrité des canalicules biliaires intra-hépatiques nous montre enfin que le virus syphilitique a été amené par la voie vasculaire.

***

Recherches microbiologiques.

Nous avons recherché le tréponème dans tous les viscères. Nous avons employé de pair les deux méthodes qui, jusqu'ici, nous ont donné les résultats les plus constants[4], celle de Cajal-Levaditi et celle de Bertarelli et Volpino, et nous nous sommes assuré de l'exactitude de notre technique par l'imprégnation simultanée de fragments de surrénales d'hérédo-syphilitique où les parasites étaient très abondants. Nous avons enfin répété nos recherches sur trois fragments du foie prélevés en des régions différentes et sur deux fragments des ganglions et examiné très longuement un grand nombre de coupes. Ces précautions nous mettent à l'abri des causes d'erreur.

Nos recherches ont été négatives, aussi bien dans le foie, les ganglions, que dans les autres viscères (rate, rein, pancréas, surrénale, moelle épinière). Le tréponème se trouvait-il sous une forme particulière que nos méthodes actuelles ne mettent pas en évidence (hypothèse formulée par Schaudinn)? A-t-il disparu spontanément (car les quatre milligrammes de mercure administrés la veille de la mort ne sauraient suffire à sa destruction)[1]? Nous n'avons, en tout cas, pas rencontré des formes dégénératives que nous avons décrites avec L. Jacquet[2]. L'affection hépatique est-elle enfin d'ordre toxique? Ce sont là trois hypothèses que nous ne discuterons pas, car les éléments d'une telle question font actuellement défaut.

Une question plus importante se pose : l'absence du tréponème doit-elle faire rejeter la nature syphilitique de l'ictère grave?

De toutes les recherches microbiologiques portant sur le foie syphilitique de l'adulte, une seule a été positive : c'est le cas de Schaudinn (gomme du foie).

Dans les lésions légères qu'on peut observer au cours de la syphilis secondaire (Sézary) ou chez les singes syphilisés (Milhit), on n'a pu mettre le Tréponème en évidence. Ces faits négatifs contrastent d'ailleurs avec l'abondance, en général, du parasite dans le foie des hérédo-syphilitiques : mais l'infection revêt chez ces derniers une virulence toute spéciale et les faits ne peuvent être comparés.

D'ailleurs, de toutes les syphilis viscérales de l'adulte, il n'en est que quatre, à notre connaissance, où le tréponème ait été découvert d'une façon irrécusable (faits contrôlés par Hoffmann). Ce sont, chronologiquement : une surrénalite (Jacquet et Sézary), une gomme du foie (Schaudinn), une aortite spécifique (Reuter et Schmorl), une artérite cérébrale (Benda). Par contre, les examens négatifs sont nombreux. Pour notre part, alors que nous avons vu le microorganisme dans la plupart des viscères des hérédo-syphilitiques, nous l'avons en vain recherché dans la méningite latente de la période secondaire, dans un sarcocèle syphilitique, dans une gomme cérébrale, dans la méningite des tabétiques et des paralytiques généraux.

D'une manière générale, comme nous l'avons déjà dit ailleurs, la recherche microbiologique, de même que beaucoup de méthodes de laboratoire, n'a de valeur que si elle est positive. L'absence du parasite n'est pas une raison pour conclure à la non-spécificité d'une lésion.

Donc, l'absence du tréponème, en l'état actuel de notre technique, ne saurait nous faire rejeter la nature syphilitique de l'ictère grave de la période secondaire.

Notons enfin que la recherche des microbes ordinaires, faite sur des coupes provenant d'une région du foie formolée sur le cadavre, a été également négative. Cette absence de germe pathogène banal s'accorde bien avec la nature lymphocytique, et non polynucléaire, de la réaction inflammatoire du foie et des ganglions.

***

Pas plus par son histologie que par sa microbiologie, au moins d'après nos recherches, l'ictère grave syphilitique de la période secondaire ne nous apparaît comme une affection spécifique. Ce n'est pas là, comme nous l'avons vu, une raison suffisante pour nier son autonomie, qu'atteste la Clinique.

1. A. Sézary. — « Processus histologique de la réaction méningée chez les syphilitiques secondaires ». *C. R. de la Soc. de biologie*, 1908, p. 576.
2. Lioubimow. — *Ann. Dermatologie*, 1894.
3. Talamon. — *Médecine moderne*, 1897, p. 97.
4. A. Sézary. — « Technique et valeur de l'examen microbiologique dans la syphilis ». *La Presse Médicale*, 1907, p. 849.

1. Puisque beaucoup d'auteurs reconnaissent à l'ictère grave deux phases, l'une d'atteinte hépatique, peut-être non irrémédiable, l'autre d'altération rénale retentissant à son tour sur le foie et aggravant définitivement ses lésions (sans compter le rôle des auto-cytotoxines), on pourrait, dans notre cas, expliquer la disparition du tréponème, organisme si fragile, par l'action du facteur qui, pendant la seconde phase, a détruit les cellules hépatiques.
2. L. Jacquet et A. Sézary. — « Des formes atypiques et dégénératives du Tréponème pâle ». *Bulletins de la Soc. médic. des hôp. de Paris*, 7 Février 1907, p. 114.

LE ROTRA

ÉTUDE PHYSIQUE, CHIMIQUE ET THÉRAPEUTIQUE

PAR MM.

JOURDRAN et LIOT

Docteur ès sciences, médecin-chef de l'hôpital militaire de Tananarive. Pharmacien aide-major en service à l'hôpital militaire de Tananarive.

De plus en plus la thérapeutique coloniale se perfectionne et s'enrichit de données nouvelles au fur et à mesure des efforts tentés de tous côtés en vue de la connaissance des produits coloniaux.

M. le professeur Heckel a été un des promoteurs qui ont montré la voie à suivre et qui, par l'étude judicieuse et vraiment scientifique des produits fournis par le règne végétal à la matière médicale et à l'industrie, ont fait germer de toutes parts les découvertes les plus fécondes.

Partout dans les colonies on tend à remplacer, et on a raison, la Matière médicale ancienne par des produits locaux, cherchant à côté du mal un remède souvent facile à obtenir. Nous ne citerons que pour mémoire les applications du « kinkelibah », de l' « aouandémé », du « vaofotsy » dans la bilieuse hématurique, les études du professeur Lemoine, du Val-de-Grâce, sur l'Elkossam dans la dysenterie.

Entrant dans cette voie d'innovations thérapeutiques, nous avons eu l'idée d'expérimenter le fruit du « Rotra » dans la diarrhée et la dysenterie si fréquentes en Imérina dans les hôpitaux militaires.

***

Le Rotra[1] est un arbre robuste à feuilles persistantes, appartenant à la famille des Myrtacées et au genre « Eugenia », qui comprend lui-même plusieurs espèces. Celle dont nous avons expérimenté les propriétés est en pleine fructification à la fin d'Avril et au commencement de Mai. La figure ci-contre donne l'aspect de l'arbre et du fruit. Les feuilles sont opposées, lisses, simples, entières, à nervure pennée, sans stipule et sans gaine. Le fruit est une drupe de la grosseur d'une olive, de couleur noire et présentant un noyau allongé, jaune à l'intérieur.

En faisant fermenter ce fruit pendant dix jours dans une barrique et en le foulant de temps en temps nous avons fabriqué le vin de Rotra. Le jus a été recueilli et mélangé avec le liquide obtenu en pressant le fruit après fermentation.

Caractères physiques. — Ce vin présente une couleur d'un beau rouge rappelant celle de la teinture de cochenille.

Sa saveur est agréable bien qu'un peu astringente et légèrement acide.

Son odeur *sui generis* rappelle celle du fruit.

Sa densité à 15°, déterminée à l'œnobaromètre de Houdart, est de 10027.

Composition chimique. — La composition du vin de Rotra, d'après les résultats fournis par l'analyse que nous résumons dans le tableau suivant, diffère peu de celle du vin de raisin.

Degré alcoolique à 15° déterminé par l'appareil de Salleron	4,4
Extrait sec à 15° (Houdart)	20gr20
Acidité totale exprimée en SO^4H^2	5,24
Cendres	3,88
Chlorures (procédé Blarez)	0,35
Crème de tartre (procédé Berthelot et Fleurau)	2,08
Acide tartrique libre	0,797

En présence des alcalis la couleur rouge passe au vert foncé. Cette dernière coloration peut servir d'indicateur pour doser l'acidité totale.

L'examen spectroscopique nous montre une bande d'absorption partant de la moitié du vert et couvrant un peu le début du bleu.

En présence des alcalis, on aperçoit une petite bande au début du rouge et une large bande couvrant tout le spectre vers la droite depuis la moitié du vert jusqu'au violet inclus.

Le vin de Rotra contient du tannin que nous avons dosé avec une solution titrée de MnO^4K après sa transformation en tannate de zinc au moyen d'une solution d'acétate de zinc ammoniacal : 6 gr. 56; Traces de glucose, traces de sulfates.

En somme, le Rotra donne un vin ayant un degré alcoolique faible et présentant une grande proportion de principes astringents qui peuvent expliquer ses propriétés.

D'ailleurs les observations que nous avons recueillies semblent bien indiquer que nous sommes en présence d'un vin susceptible d'amener une amélioration chez les personnes atteintes de diarrhée et de dysenterie.



Un certain nombre de nos malades ayant eu de la diarrhée ou dysenterie ont été traités par le vin de « Rotra ».

B..., caporal infirmier, dans la nuit du 8 Mai, présente des coliques avec diarrhée.

Le 8 Mai, prend 200 grammes de Rotra.

Le 9 Mai, selles sanglantes; 200 grammes de Rotra.

Le 10 Mai, selles liquides, pas de sang, Rotra : 200 grammes.

Le 11 Mai, dix selles, pas de sang. Rotra : 200 grammes.

Le 12 Mai, six selles. Rotra : 200 grammes.

Le 13 Mai, cinq selles. Rotra : 300 grammes.

Le 14 Mai, une selle. Rotra : 300 grammes.

Le 15 Mai, guérison complète.

Lel..., sergent au 1er malgaches. Entré à l'hôpital le 7 Mai 1908 pour congestion hépatique. Température 40°.

Cinq selles en moyenne, diarrhéiques.

Le 8 Mai, 150 grammes de vin de Rotra.

Le 9 Mai, 200 grammes de Rotra; ce médicament est très bien supporté, pas d'aigreurs, pas de vomissements.

Le 10 Mai, on continue la même dose de 200 grammes; selles revenues à la normale, une selle ordinaire.

Le 11 Mai, suppression du vin de Rotra.

Sanv..., sergent-major au 1er malgaches. Entré à l'hôpital pour dyspepsie le 8 Mai 1908. Vomissements avant l'entrée à l'hôpital depuis six jours. Trois jours de fièvre. Sommeil interrompu.

Le 9 Mai, huit selles dans les vingt-quatre heures. Coliques. Administration de 200 grammes de vin de Rotra.

Le 10 Mai, quatre selles.

Le 11 Mai, quatre selles seulement.

Le 12 Mai, deux selles; 100 grammes de Rotra.

Le 13 Mai, une selle dans les vingt-quatre heures; température 39°9.

Le 14 Mai, le malade ne se plaint pas de diarrhée ni de coliques; suppression du vin de Rotra.

Lem..., caporal-fourrier au 1er malgaches. Entré le 11 Mai pour paludisme et anémie. Température 38°8.

Le 12 Mai, le malade se plaint de douleurs et de diarrhée sans coliques depuis huit jours. Quatre selles en diarrhée par jour. Administration de 200 grammes de vin de Rotra.

Le 13 Mai, température 39°9; selles meilleures 100 grammes de vin de Rotra.

Le 14 Mai, selle moulée au troisième jour de l'administration du vin de Rotra.

Le 15 Mai, suppression du Rotra. Guérison.

Sams..., caporal-fourrier. Entré le 12 Mai 1908 pour syphilis secondaire.

Le 13 Mai, le malade se plaint de diarrhée depuis quinze jours; les selles contiennent des mucosités sanguinolentes, mais sans coliques; on donne 250 grammes de Rotra.

Le 14 Mai, huit selles liquides avec gargouillements; vin de Rotra : 300 grammes.

Le 15 Mai, encore dix selles liquides avec coliques; 300 grammes de vin de Rotra.

Le 16 Mai, selles modifiées. Le malade n'a pas pu être suivi jusqu'à la guérison.

Roc..., sergent au 1er malgaches. Entré à l'hôpital le 12 Mai 1908. Température à l'entrée 38°3.

Diarrhée avec coliques. On administre du vin de Rotra : 200 grammes.

Le 13 Mai, quatre selles. Le Rotra est absorbé sans difficulté, sans aigreur et sans vomissement.

Le 14 Mai, selles supprimées; on diminue la dose.

Le 15 Mai, guérison.

Ponder..., sergent au 1er malgaches. Entré à l'hôpital le 13 Mai. Atteint de diarrhée, on donne le 14 100 grammes de vin de Rotra. Quatre selles dans les vingt-quatre heures. Le 15 Mai, une selle demi-liquide. Le 16, selle normale.

Rol..., civil. Entré le 25 Avril 1908, avec une diarrhée chronique, dix-huit à vingt selles en vingt-quatre heures. Amaigrissement énorme. Poids : 45 kilogrammes. Reçoit une moyenne de 150 grammes de vin de Rotra par jour.

Le 15 Mai, il n'y a plus que cinq selles.

Mme Ler..., femme d'un adjudant, atteinte de diarrhée. Guérie; a pris en moyenne 200 grammes de vin de Rotra pendant huit jours.

Esth..., commis de trésorerie, atteint de diarrhée contractée en Indo-Chine. Très amaigri, quinze à vingt selles séreuses par jour. On administre le vin de Rotra à la dose de 250 grammes par jour. Après un mois de traitement, le malade sort de l'hôpital très amélioré, n'ayant plus que quelques selles.

Nous pourrions encore citer quelques observations tout aussi concluantes.

Nous arrêtons là cette étude, en concluant que le vin de Rotra, sans être un spécifique contre la dysenterie, ses propriétés microbicides n'ayant pas été démontrées, est un astringent et un hémostatique puissant, très utile par conséquent dans les dysenteries amibiennes, les amibes étant hématophages.

On peut considérer le vin de Rotra comme un succédané du ratanhia et du simarouba, employés si fréquemment, comme chacun sait, dans les entérites des pays chauds.

1. Il existe plusieurs espèces de Rotra qui poussent dans l'Imérina : Eugenia Jambolana, Eugenia Parkeri, Eugenia cuneifolia, Eugenia Jambosa. Toutes ces espèces donnent des fruits qui pourraient être expérimentés au point de vue thérapeutique.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

La photographie des bruits du cœur. — On sait que le problème de la photographie à distance a pu être résolu par Korn, grâce à l'emploi de deux appareils : la cellule de sélénium et le galvanomètre à corde. C'est encore cet appareil, le galvanomètre à corde, qu'un physiologiste hollandais, M. Einthoven, a utilisé pour enregistrer et pour photographier les mouvements du cœur.

Le principe sur lequel il se guidait dans ses recherches était la mise en liberté des courants électriques par les contractions du myocarde,

oreillettes et ventricules. Par un dispositif spécial, ces courants transformés allaient influencer un galvanomètre à corde mis en connexion avec la région précordiale et faisaient osciller sa feuille d'aluminium tendue entre deux fils de cuivre. En enregistrant ces oscillations, on pouvait donc obtenir la photographie des mouvements du cœur. Et l'intensité du courant dégagé dépendant de l'intensité de la contraction musculaire, il était encore possible d'obtenir des tracés différents pour les oreillettes et pour les ventricules.

M. Einthoven a pu obtenir de cette façon une série d'électrodiagrammes qui donnaient, isolément, la reproduction graphique des contractions des oreillettes et des ventricules aussi bien à l'état physiologique que dans les diverses affections cardiaques. Il a pu ainsi établir des tracés typiques, presque caractéristiques de l'état normal et de divers états pathologiques du cœur.

Nous avons trouvé ces renseignements dans une revue très complète que vient de publier M. de Meyer[1], assistant à l'Institut de physiologie de Bruxelles. C'est à son article encore que nous empruntons ce qui a trait aux recherches de M. Einthoven sur la *photographie des bruits du cœur*.



L'appareil dont M. Einthoven s'est servi pour photographier les bruits du cœur se composait d'un stéthoscope placé sur la région précordiale et relié à un microphone très sensible dont les deux pôles se trouvaient en communication, l'un avec une pile, l'autre avec la lame vibrante d'un téléphone (fig. 1). Dans ces conditions, les bruits

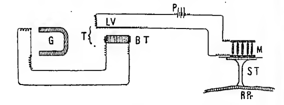


Figure 1.
Schéma du dispositif adopté par M. Einthoven.
P, pile; *T*, téléphone; *LV*, sa lame vibrante; *BT*, sa bobine; *G*, galvanomètre; *M*, microphone; *ST*, stéthoscope; *RPr*, région précordiale.

du cœur mettaient le microphone en activité et faisaient varier, à chaque vibration produite par les bruits systoliques, l'intensité du courant de la pile. Le second pôle du microphone étant relié à la lame vibrante du téléphone, cette lame était, par conséquent, à chaque son, parcourue par une série ininterrompue de courants. Et comme, dans le téléphone, cette lame est placée au-dessus d'une bobine enroulée sur un noyau de fer doux, chaque courant passant par la lame vibrante faisait naître dans la bobine un courant induit. C'est ce courant induit, déclanché, en dernière analyse, par le bruit de systole cardiaque, qui allait influencer un galvanomètre à corde. En enregistrant, sur une plaque mobile, les oscillations de sa feuille d'aluminium, on obtenait l'image graphique des bruits du cœur.

On sait que chaque son met le microphone en vibration d'une façon différente. Aussi bien les courants induits que les bruits du cœur faisaient naître dans la bobine du téléphone étaient d'intensité différente et faisaient osciller différemment la lame du galvanomètre. De ce fait, les électrodiagrammes que donnait celui-ci pour le premier bruit du cœur, bruit sourd de tonalité basse, assez long, provoqué par les contractions des ventricules, n'étaient pas les mêmes que ceux fournis pour le second bruit, bruit court de tonalité plus élevée, produit par le claquement des valvules sigmoïdes. Ils différaient également à l'état normal et à l'état pathologique ou, encore, quand le stéthoscope était placé au niveau de la pointe ou à la hauteur des orifices artériels. Les électrodiagrammes de M. Einthoven (fig. 2, 3, 4

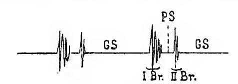


Figure 2.
Electrodiagramme des bruits du cœur à la pointe (cœur normal).
GS, grand silence; *PS*, petit silence; I *Br*, 1er bruit; II *Br*, 2e bruit.

Figure 3.
Electrodiagramme des bruits du cœur au niveau des orifices artériels (cœur normal).

Figure 4.
Electrodiagramme des bruits du cœur dans un cas d'insuffisance mitrale avec souffle au premier temps.

Figure 5.
Electrodiagramme des bruits du cœur dans un cas de sténose et d'insuffisance mitrale avec frémissement cataire, souffle présystolique et systolique.
SPS, souffle présystolique; *SS*, souffle systolique.

et 5), que M. de Meyer reproduit dans son travail, montrent de la façon la plus nette toutes ces différences.



Cette méthode très curieuse d'examen du cœur, méthode qui n'est encore qu'à ses débuts, est-elle destinée à rester confinée aux recherches du laboratoire? M. de Meyer ne le pense pas. Il fait notamment remarquer, à ce sujet, que le maniement du galvanomètre à corde est assez facile et que la photographie des bruits du cœur n'offre pas de difficultés insurmontables. En admettant même que le médecin n'arrive pas à appliquer couramment cette méthode de diagnostic dans la pratique courante, elle pourra toujours être utilisée dans les hôpitaux et les établissements d'instruction.

Quant à ses avantages, ils sont considérables, quand on compare l'exactitude de cette méthode à celle de l'auscultation. En effet, les données que fournit celle-ci comportent toujours un élément subjectif dépendant de la finesse auditive du médecin qui ausculte, et de la limite de perception de bruits par une oreille humaine. C'est assez dire que les détails qui peuvent échapper à l'auscultation se retrouvent objectivement avec toute leur netteté et toute leur précision sur l'électrodiagramme des bruits du cœur. Ces considérations s'appliquent encore à la photographie des mouvements du cœur, qui peut nous renseigner exactement sur la force et l'énergie des contractions des ventricules et des oreillettes, c'est-à-dire sur l'état du myocarde. Et l'on sait l'importance de ce diagnostic, qui domine le pronostic des myocardites et des lésions valvulaires avec ou sans asystolie.

M. de Meyer va même plus loin et pense que la photographie des bruits respiratoires, murmure vésiculaire, rudesse respiratoire, souffles et râles de toute espèce, est destinée à rendre les mêmes services que la photographie des bruits du cœur.

Tout cela est peut-être exact, et si c'est exact, la méthode d'Einthoven pourra bien amener la revision d'un bon nombre de faits de diagnostic « cardiaque », basés sur l'auscultation.

R. Romme.

1. J. de Meyer. — *Journ. méd. de Bruxelles*, 1908, n° 36, p. 569.

IIe CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ INTERNATIONALE DE CHIRURGIE

(Bruxelles, 21-25 Septembre 1908).

Le *IIe Congrès de la Société internationale de Chirurgie* s'est ouvert avant-hier, à Bruxelles, sous la présidence du professeur Czerny (de Heidelberg). On sait, d'après le programme que nous avons publié en son temps, que ce Congrès sera surtout consacré à l'étude de la **Question du cancer**, question passionnante qui explique peut-être qu'un si grand nombre de chirurgiens ait répondu à l'appel du Comité d'organisation.

Dans son discours d'inauguration, le *professeur Czerny* s'est longuement étendu sur les conditions générales dans lesquelles se présente le problème du cancer, sur la direction dans laquelle doivent se poursuivre les recherches relativement à son étiologie, sur son caractère infectieux-contagieux, sur ses modes de propagation, sur son diagnostic, sur les mesures prophylactiques qu'on peut lui opposer, mais surtout sur les moyens thérapeutiques dont nous disposons actuellement pour lutter contre lui.

Après avoir passé successivement en revue les modes d'action et d'application des agents physiques et chimiques anciennement connus, il s'attache davantage à l'étude des agents plus récemment entrés dans l'arsenal thérapeutique : le radium, les rayons X, les étincelles de haute fréquence. On sait que le professeur Czerny s'est beaucoup occupé, dans ces derniers temps, du traitement du cancer par la *fulguration*, et il était intéressant de connaître son opinion sur ce nouveau mode de traitement. Or, si M. Czerny constate l'action énergique exercée par la fulguration sur les cancers superficiellement situés ou du moins accessibles à son application directe, — les végétations se modifient et s'éliminent, les ulcérations se détergent et se cicatrisent, les malades, moins intoxiqués, reprennent pour un temps un aspect florissant, — on ne peut pas citer jusqu'ici un cas de guérison vraie obtenue par cette méthode thérapeutique. A la vérité, elle est encore trop récente pour préjuger des résultats définitifs qu'elle peut donner, et il faut attendre encore quelques années pour être fixé sur sa valeur, mais M. Czerny doute qu'elle résiste à l'épreuve du temps. Ce qu'il a constaté personnellement lui permet de croire que les étincelles de haute fréquence ne font que « sidérer » les cellules cancéreuses sans les détruire : c'est ainsi qu'en inoculant à la souris des parcelles de cancers soumis à plusieurs reprises à la fulguration, il a obtenu de nouvelles proliférations cancéreuses. Bien plus, dans certains cas, il lui a paru manifeste que la fulguration avait agi comme un coup de fouet et hâté la marche du cancer traité.

Bref, conclut M. Czerny, de toutes les méthodes thérapeutiques actuellement préconisées contre le cancer, c'est encore l'exérèse chirurgicale qui nous offre le plus de chances de succès. Elle a donné des guérisons incontestables, inespérées, et qui sont restées définitives. Ce qu'il importe de répéter sans relâche, c'est que, pour être efficace, le traitement chirurgical doit être précoce. Nos procédés opératoires sont aujourd'hui à peu près parfaits et nous permettent de réaliser des exérèses telles que nous ne pouvons guère aller plus loin sans causer à l'organisme des dommages irréparables. Ce qu'il nous faut faire encore, c'est perfectionner nos moyens de diagnostic; c'est aussi imposer au public et aux médecins la conviction que le cancer est guérissable quand il est *reconnu de bonne heure et soumis de bonne heure au traitement chirurgical.*

***

Sur la nature des processus cancéreux. — *M. Roswell Park* (Buffalo), reprenant tous les arguments expérimentaux et cliniques émis par les partisans de

la théorie du *cancer, maladie spécifique et infectieuse*, estime que tous les chirurgiens devraient adopter cette théorie qui répond à la réalité des faits. L'origine et l'évolution du cancer ne simulent-elles pas, en effet, une maladie infectieuse chronique ? Les cellules ne se généralisent-elles pas à la façon d'un agent infectieux?

Les conséquences qui résultent de cette manière de voir sont, tout d'abord, qu'il existe une *prophylaxie du cancer*. Le cancer doit faire l'objet, tout comme une maladie contagieuse, de mesures hygiéniques sévères, surtout lorsqu'il est arrivé à la période d'ulcération. La crémation devrait remplacer l'inhumation, et tous les pansements souillés et les déjections devraient être brûlés. Les chambres et même les maisons habitées par les cancéreux devraient être désinfectées pendant le cours de la maladie et après la mort. Il serait même bon, suivant les conseils de Braud, de ne préparer ou de ne consommer aucune nourriture, dans le voisinage des cancéreux, sans s'être soigneusement désinfecté les mains.

Au point de vue *thérapeutique*, on peut considérer comme établi que le cancer est une infection essentiellement locale, tout au moins à son début, qui se généralise plus ou moins rapidement, d'une façon variant extrêmement avec les individus et avec les variétés de tumeurs. Si le cancer est reconnu lorsqu'il est encore nettement localisé et si l'on peut en faire l'ablation en même temps que celle d'une large étendue de tissu avoisinant, c'est une maladie curable ainsi que le prouve le grand nombre de guérisons définitives à la suite des interventions précoces et larges pour cancers des plus divers. Malheureusement, à moins que les lésions cancéreuses ne soient visibles ou palpables, rien ne les distingue d'autres lésions infectieuses, surtout à leur début : le cancer est une maladie qui n'a pas de symptomatologie propre et n'est reconnaissable qu'à des signes qui ne sont souvent appréciés et reconnus que lorsqu'il est trop tard pour recourir à une opération radicale. Néanmoins c'est dans la seule intervention chirurgicale que nous devons placer actuellement notre confiance, en fait de thérapeutique anticancéreuse, et il en sera ainsi jusqu'à ce que les recherches expérimentales, poursuivies de toutes parts, et qui devront porter également sur l'homme, nous fournissent une méthode susceptible d'influencer la tumeur parasite et de détruire le germe du cancer sans nécessiter l'ablation d'une quantité plus ou moins grande des tissus avoisinants.

— **M. Gluck** (de Berlin) présente 4 malades qu'il a opérés pour cancer du larynx. Le premier, opéré il y a 3 ans 1/2, n'a subi qu'une hémilaryngectomie avec laryngoplastie consécutive. Il n'a qu'une petite bouche laryngée cutanée et parle à haute voix d'une façon presque normale. — Le second, opéré depuis un an seulement, a subi une laryngectomie totale. Il ne porte aucune canule, car il n'a eu aucune rétraction cicatricielle de sa bouche trachéale; il avale très bien et possède une voix laryngée qui lui permet de se faire entendre suffisamment. — Le troisième, également opéré depuis seulement un an, n'a subi qu'une laryngectomie partielle, mais très large, comprenant les 2/3 du larynx; il porte un appareil à anche qui lui permet de parler à haute voix. Gluck se propose de lui faire ultérieurement une laryngoplastie de façon à ne lui laisser qu'une petite bouche laryngée lui permettant de parler sans appareil. — Le quatrième malade enfin est opéré depuis 6 ans; il était, au moment de l'opération, dans un état pitoyable (fièvre, hémorragies, amaigrissement considérable [54 kilos]). Il a subi l'extirpation, non seulement du larynx, mais du pharynx et d'une partie de l'œsophage, en même temps que d'un segment de la veine jugulaire et d'un gros paquet ganglionnaire. Il porte un pharynx et un œsophage artificiels, une petite bouche trachéale; il déglutit fort bien, se fait entendre suffisamment et a engraissé de 50 kilogrammes.

— **M. Sykoff** (de Moscou) rappelle, à propos du traitement général du cancer, qu'il a publié cette année, dans *Zentralblatt für Chirurgie*, les résultats obtenus par lui par l'emploi de l'hyperémie veineuse (ventousation) dans le traitement des cancers superficiels ulcérés. La ventousation aurait pour effet de faire sortir des espaces lymphatiques, en même temps que la lymphe et les globules blancs, les cellules cancéreuses qui s'y sont déjà glissées, et comme, d'autre part, ces cellules ne peuvent pas vivre dans un milieu privé d'oxygène, et que, précisément, la ventousation aspire également l'oxygène contenu dans le sang, elles sont, de ce fait, vouées à une destruction certaine. Après 12 à 15 séances, on voit l'ulcère se transformer peu à peu en ulcère simple, puis sa cicatrisation survenir rapidement. La ventousation peut, d'ailleurs, être combinée à la radiothérapie; son action ne s'en montre que plus énergique.

Sykoff aurait obtenu ainsi la guérison de plusieurs cancers ulcérés de la face, guérisons qui se maintiendraient déjà depuis 5 mois à 1 an. Il présente les photographies de plusieurs de ses malades.

— **M. Sticker** (de Berlin) conteste une des affirmations émises par Roswell Park pour soutenir la contagiosité du cancer, à savoir qu'on est parvenu à inoculer le cancer humain à des animaux. Les néoplasies qu'on obtient à la suite de ces inoculations ne sont pas des cancers, mais de vulgaires granulomes analogues à ceux qui se développent autour de tous les corps étrangers introduits dans les tissus : ces granulomes ne tardent pas à se résorber, et ce n'est que dans quelques cas tout à fait exceptionnels qu'ils persistent plus ou moins longtemps et peuvent simuler une greffe cancéreuse. Sticker a pratiqué personnellement plus de 500 inoculations de cancer humain à des animaux sans jamais parvenir à obtenir une seule fois du cancer vrai.

D'ailleurs, tant qu'on n'aura pas trouvé l'agent spécifique ou les agents spécifiques des cancers, — car, comme l'a fort bien dit Borrel, il n'y a pas un cancer, mais des cancers, — on ne pourra soutenir d'une façon sérieuse la nature infectieuse et contagieuse de cette affection.

⁂

Sur le traitement du cancer des lèvres. — *M. I. von Bonsdorff* (de Helsingfors). Le cancer des lèvres, dans la très grande majorité des cas, occupe la lèvre inférieure, la supérieure n'étant atteinte que dans la proportion de 5 à 6 p. 100. Le traitement et les procédés opératoires sont d'ailleurs les mêmes.

Sans contester la possibilité de guérisons durables du cancer des lèvres obtenues par l'action de divers agents physiques ou chimiques : caustiques divers, radium, rayons X, etc., il n'en est pas moins vrai que le traitement de choix de ce cancer, comme de tous les cancers accessibles, c'est le traitement chirurgical. Mais, pour que ce traitement donne tous les résultats qu'on est en droit d'en espérer, il faut pratiquer, dans tous les cas, *en même temps que l'ablation large de la tumeur, le curage méthodique du tissu cellulaire des deux côtés du cou*, l'expérience ayant montré que la récidive se fait presque toujours, non pas dans la cicatrice, mais au niveau de l'un ou l'autre des groupes ganglionnaires du cou, tributaires des lymphatiques des lèvres, soit du même côté, soit du côté opposé, alors même qu'au cours de l'opération la palpation minutieuse de ces régions n'avait révélé aucune hypertrophie ganglionnaire appréciable.

Le rapporteur propose d'exécuter l'opération en deux séances, séparées par un intervalle de quelques jours :

1° Dans une première séance, on procède à l'*extirpation des ganglions*. On mène d'abord, de chaque côté du cou, une incision sous le bord inférieur de la mâchoire, et parallèlement à celle-ci; puis une deuxième incision partant de la première, à hauteur de l'apophyse mastoïde, et suivant le bord antérieur du sterno-mastoïdien jusqu'à son insertion sternale; enfin, éventuellement, une troisième incision partant de l'extrémité inférieure de la deuxième, et se dirigeant en dehors en suivant la clavicule. Grâce à ces incisions, on peut enlever non seulement les ganglions sous-maxillaires et sous-mentaux et la chaîne ganglionnaire située profondément le long des gros vaisseaux du cou, sous le muscle sterno-cléido-mastoïdien, mais aussi tous les ganglions de la fosse sus-claviculaire;

2° Dans la deuxième séance, on procède à l'*ablation du néoplasme* lui-même. Ici, aucune technique particulière à suivre : le tout est d'enlever largement la tumeur sans se préoccuper de l'étendue des tissus à réséquer. Il sera toujours facile, plus tard, de reconstituer la perte de substance de la lèvre à l'aide d'un des nombreux procédés d'autoplastie qui peuvent être appliqués dans cette région.

Quels sont les *résultats* du traitement chirurgical du cancer des lèvres ainsi compris? La *mortalité opératoire* est très minime : de 1 à 2 pour 100 tout au plus pour les opérations pratiquées au cours de ces dernières années. La mort est surtout causée par des *complications cardiaques* ou *pulmonaires*. Quant aux *résultats éloignés*, voici les chiffres que donnent réunies les trois statistiques de Steiner, Armknecht et Ebel, portant sur 154 cas : absence de récidive au bout de 3 ans : 81,78 pour 100; morts par récidive : 19, 22 pour 100. L'étude des différentes statistiques publiées dans ces quarante dernières années nous apprend d'ailleurs que les résultats vont sans cesse s'améliorant, depuis que les chirurgiens s'efforcent d'enlever de plus en plus largement les ganglions régionaux. — 90 pour 100 des récidives surviennent avant la fin de la troisième année. Or, ces récidives réopérées donnent encore, dans 20 pour 100 des cas, une nouvelle guérison d'au moins 3 ans. En sorte qu'en somme, il est permis d'affirmer que, dans 80 pour 100 des cas, les méthodes d'extirpation actuelles du cancer des lèvres donnent une guérison durable.

— **M. Dollinger** (de Budapest) apporte une statistique de 200 cas de cancer des lèvres qui ont été opérés à sa clinique au cours de ces 10 dernières années. Sur ce nombre, 158 étaient des cancers primitifs. Or, 70,7 pour 100 de ces cas sont restés sans récidiver, et 69,6 pour 100 plus de 5 ans.

Dans 9 cas, le néoplasme avait envahi également la gencive, la muqueuse de la joue ou le maxillaire inférieur. Ces 9 cas ont tous récidivé en l'espace de 3 ans et se sont tous terminés par la mort.

28 récidives ont été réopérées et sur le sort de 25 de ces cas on possède des renseignements; or, 4 seulement, soit 16 pour 100, sont restés sans récidive au delà de 3 ans.

Dans tous les cas, les ganglions régionaux ont été enlevés à l'aide d'une incision en Z dont la branche horizontale commençait au niveau de l'os hyoïde et se terminait au niveau de l'apophyse mastoïde, dont la branche horizontale inférieure suivait la clavicule, dont la branche oblique suivait le bord antérieur du sterno-mastoïdien. Ce curage du cou n'était fait d'un côté que lorsque le cancer de la lèvre siégeait franchement en dehors de la ligne médiane; dans le cas contraire, les ganglions cervicaux étaient enlevés des deux côtés. Dollinger tient à attirer particulièrement l'attention sur la fréquence extrêmement grande de la dégénérescence des ganglions qui, sous l'insertion supérieure du sterno-mastoïdien, entourent le nerf accessoire.

Il est intéressant de noter aussi que si, d'une part, 71,7 pour 100 des cas restés plus de 3 ans sans récidive ont été opérés moins d'un an après le début du cancer, d'autre part, 84 pour 100 des cas ayant récidivé dans les 3 ans de l'opération ont été également opérés dans l'année de l'apparition du cancer. Ces chiffres montrent ce qu'il faut penser de l'influence que l'ancienneté plus ou moins grande du cancer peut avoir sur le pronostic opératoire.

— **M. Czerny** (d'Heidelberg) déclare que tout ce qu'il a vu lui permet de confirmer la conclusion de M. Dollinger. Il existe des cancers à évolution subaiguë et des cancers à évolution chronique; les premiers sont diagnostiqués et opérés plus tôt et comportent un pronostic manifestement plus grave que les cancers chroniques; partant, ils récidivent plus souvent et plus vite que ces derniers.

— **M. Morestin** (de Paris) pense que l'extirpation très soigneuse des ganglions sus-hyoïdiens, médians et latéraux doit être le prélude de toute opération dirigée contre le cancer des lèvres.

L'extirpation de la lésion labiale doit être très large. Morestin a adopté d'une façon générale, pour la lèvre inférieure, un mode d'ablation qu'il appelle *trapézoïdale*, et qui permet d'enlever, autant que possible, la zone suspecte.

Pour la réparation de la brèche créée par l'extirpation des cancers de la lèvre inférieure, parmi beaucoup de bons procédés, il en est un très recommandable, et dont il s'est servi bien souvent avec succès, qui consiste à prélever, soit d'un côté, soit des deux côtés, un lambeau génélabial, comprenant une partie de la lèvre supérieure.

Pour assurer la réflexion de la commissure il est indispensable de garder la partie de la bordure rouge de la lèvre supérieure répondant à la portion latérale du lambeau.

— **M. Ribeira y Sans** (de Madrid) a opéré 97 tumeurs malignes des lèvres, dont 96 épithéliomes et 1 sarcome (qui récidiva plus tard sous forme d'épithéliome). La plupart de ces tumeurs (79) siégeaient sur la lèvre inférieure et ont été observées chez des hommes presque tous grands fumeurs. Dans 37 cas seulement les ganglions sous-maxillaires étaient pris.

Au point de vue du traitement, Ribeira y Sans classe les cancers des lèvres en plusieurs groupes :

Le premier et le plus important comprend les

petites tumeurs qui n'exigent qu'une excision en V. 43 des 97 cas de l'auteur rentrent dans cette catégorie : ils ont donné 39 guérisons et 5 récidives ; 2 de celles-ci, réopérées, ont guéri; 2 ont été suivies de mort, 1 a récidivé à plusieurs reprises après plusieurs opérations.

Le deuxième groupe comprend les tumeurs avec dégénérescence ganglionnaire, qui nécessitent le curage du tissu cellulaire cervical. 10 cas de ce genre ont donné 9 guérisons et 1 récidive.

Le troisième groupe enfin renferme les cancers étendus dont l'extirpation doit être suivie d'une restauration de la région à l'aide d'une opération autoplastique. Contre ces cancers, Ribeira y Sans a employé deux procédés : celui de Guarnerio et celui de Creus. 33 opérations ont donné : 29 guérisons, 2 récidives et 2 morts.



Sur le cancer de la bouche et de la langue. — ***M. J. Collins Warren*** (de Boston). Le rapporteur analyse 172 cas de cancer de la bouche et de la langue traités au « Massachusetts General Hospital ».

Son rapport débute par des considérations sur l'anatomie des lymphatiques du cou et de la bouche ainsi que sur l'étiologie, la pathologie et le diagnostic du cancer de ces régions. Il montre qu'une thérapeutique efficace de ce cancer n'a pu être instituée qu'à dater du jour où nous avons acquis des *connaissances anatomiques* précises sur la distribution des lymphatiques de la bouche et de la langue, sur la topographie des ganglions dont ils sont tributaires, sur le mode de propagation du cancer à ces ganglions, et où nous avons pu nous convaincre de la nécessité d'enlever systématiquement, dans tous les cas, tous les groupes ganglionnaires susceptibles d'être envahis. Au point de vue *étiologique*, il note l'importance des processus inflammatoires chroniques de la muqueuse, et notamment de la syphilis dont le rôle prédisposant est actuellement établi d'une façon indiscutable. Aussi tous ces processus sont-ils justiciables d'une thérapeutique locale énergique, voire, en cas d'insuccès, de l'exérèse chirurgicale. Au point de vue *anatomo-pathologique*, il importe avant tout de retenir que le cancer de la bouche et de la langue est primitivement une affection bien localisée, limitée aux tissus immédiatement contigus et au système lymphatique régional. Les métastases intenses sont, en effet, rares (1 p. 100 des cas d'après la statistique de 4.500 cas réunis par Crile). Sur les 172 cas de la statistique de « Massachusetts General Hospital » nous relevons, en ce qui concerne les localisations : 98 cas de cancer de la langue et du plancher de la bouche, 40 cas de cancer de la muqueuse recouvrant le maxillaire inférieur, 14 cas de cancer de la muqueuse du maxillaire supérieur, 11 cas de cancer de l'amygdale et du voile du palais, 9 cas de cancer de la muqueuse de la joue. L'épithélioma glandulaire est plus fréquent (76 cas sur 80 de cancer de la langue). Le *diagnostic*, dans les cas douteux, pourra toujours être fait par la biopsie : il ne faut pas compter beaucoup, en effet, sur la soi-disant pierre de touche du traitement antisyphilitique.

Passant *au traitement*, Warren expose les conditions auxquelles doit répondre tout traitement opératoire moderne du cancer de la bouche et de la langue, savoir : *a*) traitement préliminaire (antisepsie) de la cavité buccale ; — *b*) protection des voies respiratoires par tamponnement, intubation du larynx, trachéotomie ou mise du malade en position déclive; — *c*) ablation en bloc de la tumeur, excisée largement, et de tout le territoire lymphatique — vaisseaux et ganglions — correspondant, soit de tout le triangle cervical antérieur de l'un ou des deux côtés.

M. Warren a utilisé des procédés opératoires divers pour réaliser ce dernier desideratum, suivant le siège et l'étendue du néoplasme à extirper.

1° *Cancer de la langue et du plancher de la bouche.* — Warren a eu recours soit à la voie endo-buccale, soit à la voie sous-maxillaire, soit à la voie transmaxillaire (avec section ou résection de la mâchoire inférieure). — *a*) La *voie endo-buccale*, appliquée aux cancers en apparence nettement localisés, a été employée 20 fois, avec une seule mort opératoire par infection (mortalité : 5 p. 100). La guérison durable (absence de récidive après 3 ans) a été de 40 p. 100. — *b*) La *voie sous-maxillaire* (procédé de Kocher) a été utilisée 29 fois, avec une mortalité de 10,3 p. 100 (infection, pneumonie). — *c*) La *voie transmaxillaire* (avec section ou même résection de la mâchoire inférieure [opération de Sedillot ou de Seyne]), appliquée généralement aux cancers très avancés, a donné une mortalité énorme (4 morts sur 13 cas, soit 30,7 p. 100 de mortalité. Quant à la guérison durable, calculée au delà de 3 ans, elle a été pour les opérations extra-buccales un pourcentage de 17,5 p. 100 seulement. Résumant en quelques lignes son appréciation sur ces différents procédés, Warren estime que : la voie endo-buccale n'est applicable qu'aux cancers à leur début; encore la dissection des ganglions du cou est-elle difficile par cette voie; la voie sous-maxillaire permet l'ablation en bloc de la tumeur et des ganglions, mais elle est encore insuffisante; seule, la section ou même la résection de la mâchoire permet une exérèse large, comme on la comprend actuellement, mais elle expose le patient à des risques immédiats graves ;

2° *Cancer de la bouche ayant envahi le maxillaire inférieur.* — 28 cas ont donné une mortalité opératoire de 35,7 p. 100 et une guérison durable (persistant au delà de 3 ans) dans 17,7 p. 100 des cas. Dans 21 cas, on avait pratiqué la résection de l'os ; dans 7 cas des opérations conservatrices ;

3° *Cancer ayant envahi le maxillaire supérieur.* — 10 cas ont donné : 10 guérisons opératoires (5 résections totales, 1 résection partielle, 4 opérations conservatrices), mais aucune guérison définitive ;

4° *Cancer de l'amygdale et du voile du palais.* — 4 cas ont donné une guérison se maintenant au bout de 7 ans passés (opération par la voie buccale), 2 ont récidivé sur place et le quatrième est mort d'une récidive sur le siège de laquelle on n'est pas fixé (ces 3 derniers cas avaient nécessité l'incision ou la résection du maxillaire inférieur) ;

5° *Cancer de la joue.* — 8 cas ont donné une mortalité de 25 p. 100 (shock et delirium tremens); 5 autres sur les 6 restant ont été suivis d'une récidive locale ou ganglionnaire.

En résumé, sur une série de 112 cas de cancer de la langue et de la bouche opérés dans ces dernières années au « Massachusetts General Hospital », 16 sont restés guéris au bout de plus de 3 ans (14,2 p. 100) et tous ces cas avaient été contrôlés microscopiquement.

— ***M. Butlin*** (de Londres) a opéré 197 cas de cancer de la langue ; 20 opérés sont morts des suites de l'opération; 1 a été perdu de vue depuis ; 26 ont succombé à une récidive buccale, 39 à une récidive ganglionnaire, 7 à une récidive à la fois buccale et ganglionnaire, 10 à une récidive locale dont le siège exact est resté inconnu, 4 à des récidives ganglionnaires et peut-être buccales (?), 2 à une récidive ganglionnaire du côté opposé à la lésion, 2 à un cancer de la moitié opposée de la langue, 1 à une affection secondaire du poumon; 3 malades ont subi des opérations palliatives ; 5 des opérations incomplètes ; 22 sont opérés depuis trop peu de temps pour être comptés dans la statistique ; 55 sont sans récidive depuis un temps variant de 3 à 33 ans.

Butlin a opéré 9 cancers du plancher de la bouche avec 4 morts par récidive buccale, 1 mort par récidive ganglionnaire, 4 guérisons se maintenant au delà de 3 ans.

— ***M. Dollinger*** a observé, dans le cours de ces 10 dernières années, 61 cas de *cancer de la muqueuse génienne*. Il n'en retient que 33 cas pour l'appréciation des résultats, car tous les autres sont opérés depuis moins de 3 ans.

Sur ces 33 cas, 11 fois le néoplasme était localisé à la muqueuse génienne ; 22 fois il avait gagné la gencive, les maxillaires ou l'amygdale, nécessitant ainsi une exérèse beaucoup plus large et exposant davantage aux récidives ; dans 6 cas, résection des bords alvéolaires ; dans 7 cas, la moitié du maxillaire inférieur ; dans 1 cas, une partie du maxillaire supérieur.

De ces 33 opérés, on connaît le sort de 26 : 3 sont morts de l'opération (mortalité, 11,5 p. 100), 1 a succombé à une affection intercurrente (3,8 p. 100), 19 à la récidive (73,2 p. 100) ; vivent sans récidive, après 3 ans, 3 opérés (11,5 p. 100) ; ces 3 malades avaient des cancers limités à la joue ; tous les cas de cancer étendu aux parties voisines ont abouti à la mort. Les ganglions ne sont, d'ailleurs, pris d'ordinaire que du côté seulement où siège la lésion.

Cancer de la gencive. — Sur 8 cas opérés depuis plus de 3 ans, 1 fois seulement le cancer était localisé à la gencive ; dans les 7 autres cas, il était étendu aux régions voisines ; 6 de ces malades ont pu être suivis : 1 est mort des suites de l'opération, 4 sont morts de récidive, 1 seul a survécu et est encore sans récidive après 7 ans (16,5 p. 100 de guérison durable).

Cancer de l'amygdale, du palais et du voile. — Sur 6 cas opérés depuis plus de 3 ans, 4 ont pu être suivis : 1 mort opératoire, 2 morts de récidive avant 3 ans, 1 survie de 3 ans suivie ultérieurement de mort par maladie intercurrente.

Cancer de la langue et du plancher de la bouche. — Ce groupe comprend 25 cas. Dans 12 p. 100 seulement de ces cas, le cancer était limité à la langue. Quoique 83 p. 100 des cas aient été opérés dans les 6 premiers mois de l'apparition du cancer, Dollinger ne compte dans cette série aucune guérison définitive : 69,2 p. 100 des opérés ont succombé dans la 1re année, les autres avant la fin de la 2e année.

En résumé, 58 cas de cancers de la bouche ont donné : 6 guérisons durables, c'est-à-dire se maintenant après 3 ans (10,3 p. 100).

— ***M. Vallas*** (de Lyon) montre combien la nécessité absolue d'enlever très largement toute néoplasie cancéreuse développée dans la bouche et ses dépendances crée souvent l'obligation de recourir à une résection osseuse importante de la région (maxillaire inférieur ou supérieur, os hyoïde). C'est ainsi qu'il a été amené à pratiquer 2 fois la résection du maxillaire supérieur, 6 fois l'ablation de l'os hyoïde et 87 fois la résection de la mâchoire inférieure. Cette dernière opération lui paraît indiquée, en effet, dans un grand nombre de cas : cancers de l'os maxillaire inférieur, cancers du plancher de la bouche et de la langue antérieure, cancers de la face interne de la joue et du sillon gingivo-jugal, adénites cancéreuses sus-hyoïdiennes et sous-maxillaires, cancers de l'isthme du gosier.

Vallas décrit le procédé opératoire qu'il emploie pour exécuter cette résection et qui a pour principes : d'enlever en un seul bloc toutes les parties malades; de respecter l'orbiculaire des lèvres et, autant que possible, la branche inférieure du facial; de placer toutes les incisions dans le cou, ce qui est plus esthétique et permet de reporter les lignes de suture loin de la pression des appareils prothétiques.

Vallas a recours à la prothèse immédiate de Ch. Martin quand la perte de substance des parties molles n'est pas trop considérable. Dans le cas contraire, il se contente de prévenir la déviation en dedans du fragment osseux restant à l'aide de pièces de prothèse spéciales du même Martin. Autant que possible, la cavité buccale est fermée par suture des sections muqueuses. Le malade est alimenté au biberon ou à la sonde jusqu'à cicatrisation complète.

La mortalité de ces opérations est assez élevée (surtout par bronchopneumonie). C'est ainsi que : 10 résections pour ostéosarcomes du maxillaire ont donné 1 mort; 49 résections pour cancers du plancher de la bouche et de la langue antérieure, 11 morts; 28 résections pour cancers du pharynx, 8 morts.

Quant aux résultats éloignés, Vallas estime que la moitié des survivants ont une récidive dans l'année; mais il a constaté également des survies de 2, 3, 4 et 5 ans.

— ***M. von Eiselsberg*** (de Vienne) a recours de plus en plus à la section médiane du maxillaire inférieur (le plus souvent en baïonnette) dans le cas du cancer de la langue, et il recommande fort de procéder à la prothèse immédiate dans les cas de résection de la mâchoire pour tumeur.

— ***M. Bastianelli*** (de Rome) croit que tout traitement du cancer de la langue qui a la prétention d'être radical doit comporter l'ablation systématique des ganglions des deux côtés du cou, quelle que soit l'étendue de la tumeur principale. Il faut poursuivre les ganglions aussi loin que possible, jusque sous l'apophyse mastoïde où ils englobent parfois la veine jugulaire; il ne faut pas hésiter même à réséquer la pointe de la mastoïde pour pouvoir lier la jugulaire à sa sortie du crâne, et l'enlever en même temps que le paquet ganglionnaire.

Bastianelli, à l'occasion de son livre sur le cancer de la langue, publié en 1902, a pu rassembler 802 cas opérés; 584 des malades ont été revus après un temps plus ou moins long; or, 11,6 pour 100 d'entre eux seulement étaient encore sans récidive après 3 ans. Sa statistique personnelle donne un taux de guérison un peu supérieur — 15 pour 100 — et même, pour les cancers de la pointe de la langue, 25 pour 100. Quant aux cancers de la base de la langue, il n'en connaît pas qui soient restés définitivement guéris, et il pense qu'il vaudrait même mieux ne pas les opérer.

(*A suivre*). J. D.

DIÉTÉTIQUE PRATIQUE

Des boissons chez les nourrices.

Les nourrices doivent boire beaucoup. Mais comme l'alcool est éliminé par les glandes mammaires, tous les liquides ne leur conviennent pas indistinctement.

Aux repas. — La bière, déjà préconisée par Hippocrate, jouit dans le monde d'une réputation méritée comme galactagogue.

Toutes les bières très légères peuvent convenir. Mais la bière de malt doit être particulièrement recommandée, car elle contient le minimum d'alcool, et fournit au lait des phosphates en abondance.

Le cidre léger, largement coupé d'eau, ne présente que des avantages, surtout sur le vin.

Entre les repas. — Constantin Paul faisait préparer, pour ses nourrices de la crèche à l'hôpital de la Charité, une boisson sucrée, parfumée, et d'un goût agréable, en ajoutant de l'avoine torréfiée au coco ordinaire des hôpitaux.

On peut encore donner aux nourrices toutes sortes d'infusions froides (ou chaudes si elles préfèrent) : camomille, fleurs et feuilles d'oranger, tilleul, mais surtout orge germé [1], semence de fenouil, d'anis ou de cumin [2].

Parmi les liquides qui doivent être donnés à discrétion aux nourrices, le lait tient la première place [3], bien avant la bière, dont les excès sont souvent préjudiciables aux nourrissons [4], et même avant la citronnade et l'orangeade. Est-il nécessaire d'ajouter que, dans cette classification, la dernière place est certainement occupée par le vin, dont tant de nourrices ont tendance à abuser, sous le fallacieux prétexte d' « être soutenues » ?

L. Bouchacourt.

1. Cette tisane contient, en effet, en dissolution, un principe qui agit favorablement sur la digestion stomacale, et est, de plus, un galactagogue.
2. Ces trois dernières plantes, de la famille des ombellifères, sont certainement des galactagogues, leurs huiles essentielles s'éliminant par les glandes mammaires dont elles excitent l'épithélium sécréteur.
3. Il existe un vieux proverbe : « Le lait chasse le lait », contre lequel le médecin ne saurait trop s'élever.
4. Ceux-ci présentent alors des plaques d'eczémas, qui disparaissent dès qu'on supprime ou même seulement qu'on limite la bière.

ORTHOPÉDIE PRATIQUE

L'axe des membres inférieurs.

Dans un très grand nombre d'occasions, lors d'un examen clinique ou d'une intervention chirurgicale, le médecin est dans la nécessité d'apprécier l'axe des membres inférieurs. La connaissance de la situation normale de cet axe est de première importance.

Les deux grands segments du squelette forment un angle obtus ouvert en dehors. L'axe du membre ne suit pas à la cuisse l'axe du squelette en raison de l'obliquité du col du fémur. Une même ligne droite partant du centre articulaire coxofémoral, qui sur le devant répond au milieu du pli de l'aine, passe au genou un peu en dehors du milieu de la rotule et finit au milieu de l'articulation du cou-de-pied; c'est l'axe du membre inférieur. Quand les pieds sont joints, cette ligne n'est pas verticale, mais oblique en bas et en dedans (fig. 1 et 3).

Quand cette disposition du squelette est réalisée,

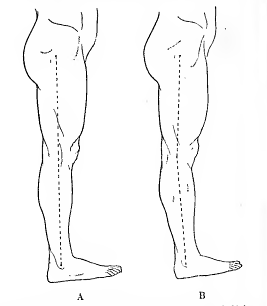


Fig. 2. — Direction des axes des deux membres inférieurs; profil (d'après Richer). A, rectitude; B, hyperextension.

les deux membres inférieurs rapprochés se touchent par le haut des cuisses, la face interne des genoux, les mollets, les malléoles internes (P. Richer) (fig. 1, A).

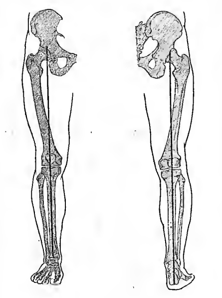


Fig. 3. — Axe du membre inférieur. A, vue antérieure; B, vue postérieure.

Les exceptions à cette règle ne sont pas rares, le genou peut se trouver porté soit en dedans, soit en dehors.

Chez les hommes très musclés, chez les athlètes, les genoux sont portés en dehors, il existe entre eux, lorsque les pieds se touchent, un intervalle plus ou moins grand ; le tibia est quelque peu incurvé (fig. 1, B).

Chez la femme, au contraire, on observe souvent les genoux portés un peu en dedans (fig. 1, C).

On peut faire des remarques analogues sur le membre vu de profil. L'axe du membre inférieur suit une ligne droite qui passe par le milieu du grand trochanter, le milieu du genou et le milieu de le malléole externe; l'axe de la jambe continue l'axe de la cuisse. Chez certains sujets peu musclés et chez la femme, les axes de la cuisse et de la jambe forment parfois entre eux un angle ouvert en avant. Cette conformation, nous dit Richer, a été fréquemment reproduite dans les œuvres d'art de la Renaissance et des temps modernes, mais elle ne se retrouve pas dans l'antiquité.

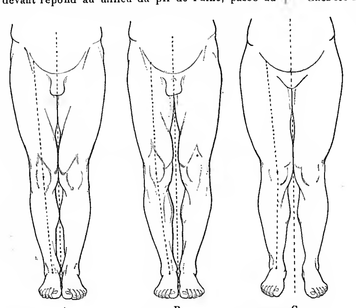


Fig. 1. — Direction des axes des membres inférieurs (d'après Richer). A, rectitude absolue; B, genoux en dehors; C, genoux en dedans.

Les déviations de ce genre quand elles sont peu accentuées ne peuvent être considérées comme des malformations; elles relèvent de la musculature.

Duchenne (de Boulogne), fait remarquer que la conformation normale du genou dépend principalement d'un certain équilibre entre les forces toniques des muscles qui produisent la rotation de la jambe en dedans et la rotation en dehors. Si l'action musculaire vient à faiblir, le genou se déforme.

Nous venons de voir que, dans la station debout, talons joints, l'axe du membre inférieur descendant de la tête du fémur traverse le genou en dehors du centre de l'articulation. Le condyle externe du fémur et la facette tibiale correspondante supportent donc un poids plus considérable que les parties correspondantes du côté interne. Les muscles biceps, crural, demi-tendineux et demi-membraneux, sont des ligaments actifs absolument nécessaires à la solidité de l'articulation tibio-fémorale.

Si la station debout doit être prolongée, un enfant

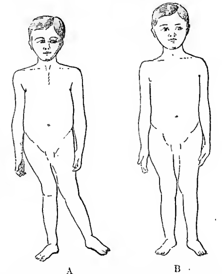


Figure 4. — Genu valgum (Bradford et Lovett). A, enfant debout, à l'aise; B, avec attention.

qui est trop lourd pour sa force musculaire s'habitue à ne plus fixer ses genoux par la contraction musculaire et il trouve moins fatigant de mettre constamment en jeu la tension des ligaments ; il maintient son équilibre en écartant les jambes et en les tournant en dehors pour élargir sa base de sustentation (fig. 4, A).

Dans cette position, le poids du corps porte d'autant plus sur le condyle externe du fémur et d'autant moins sur le condyle interne. D'où, comme résultats, allongement du ligament latéral interne du genou, atrophie du condyle externe, hypertrophie du condyle interne. Ces attitudes contribuent puissamment à produire le *genu valgum* qu'on rencontre chez les enfants ou les adolescents : croissance rapide, muscles non proportionnés au poids du corps, station debout trop prolongée, repos de la nuit trop limité, sont les conditions qui rendent cette affection si fréquente chez les apprentis boulangers, menuisiers.

P. Desfosses.

MÉDECINE JOURNALIÈRE

L'anidol antiseptique intestinal.

L'aniodol, antiseptique complexe (du grec *a*, privatif, *iodos*, virulent, antivirulent), est une combinaison du triméthanal avec un dérivé allylique dans une glycérine spécialement distillée. D'après les recherches de Fouard, chimiste à l'Institut Pasteur, le pouvoir bactéricide de l'aniodol est considérable; il l'emporte de beaucoup sur tous les autres antiseptiques, et même de 1/6 environ sur le sublimé corrosif.

Malgré sa puissance microbicide, il n'est pas toxique, du moins il peut être employé à l'intérieur à doses assez fortes sans produire des inconvénients.

Notre confrère A. Janvier (de Bruxelles), l'a employé avec succès contre un grand nombre de cas de gastro-entérite des nouveau-nés.

Mode d'administration. — Dans les cas d'alimentation maternelle, M. Janvier donne après la tétée 1, 2, 3 gouttes de la solution d'aniodol par dose dans un peu d'eau bouillie et 4, 5, 6, 7 fois par jour, suivant l'âge et la violence de l'affection. Quand l'alimentation est artificielle, on ajoute l'aniodol dans le lait. On emploie toujours la solution à 1/100.

Cette thérapeutique a donné dans tous les cas des résultats excellents et extrêmement rapides.

LA PATHOGÉNIE
DU POULS LENT PERMANENT

Par M. H. BUSQUET
Chef adjoint du laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Paris.

Le pouls lent permanent, ou maladie de Stokes-Adams, a une pathogénie encore imparfaitement déterminée. Les théories relatives à la bradycardie ont surtout été inspirées par des constatations anatomo-pathologiques. Mais la découverte d'une lésion n'implique pas nécessairement un rapport de cause à effet entre l'altération organique et le symptôme morbide observé. Les deux phénomènes peuvent être concomitants et non sous la dépendance l'un de l'autre. C'est à l'expérimentation de créer artificiellement les conditions réalisées par la lésion et de voir si le trouble fonctionnel apparaît. Nous examinerons donc les diverses théories pathogéniques du pouls lent permanent, et nous en ferons la critique à l'aide des données établies par la physiologie.



Deux ordres d'explications ont été proposées pour interpréter la bradycardie; les unes invoquent une action s'exerçant sur le système nerveux intrinsèque cardio-inhibiteur, les autres localisent la cause de la maladie dans le tissu cardiaque lui-même.

I. — Pour les partisans de la théorie nerveuse, le ralentissement peut résulter d'une excitation : 1° du vague sur son trajet; 2° de son noyau d'origine; 3° de ses terminaisons périphériques. Nous laisserons de côté ce dernier cas, le système nerveux intrinsèque étant trop intimement intriqué avec les fibres musculaires pour pouvoir être étudié avec précision indépendamment de celles-ci.

L'excitation du tronc du pneumogastrique dans la maladie de Stokes-Adams paraît être établie par certaines observations relatant la présence de tumeurs ou cicatrices dans le voisinage immédiat de ce nerf. Rosenthal[1] a publié un cas de traumatisme cervical avec pouls lent permanent. Thornton[2] a communiqué une observation de cette même maladie chez un individu porteur de productions syphilitiques contiguës au pneumogastrique. Stackler[3] a trouvé la bradycardie chez un sujet atteint d'anévrisme de la crosse aortique. La question qui se pose est de savoir s'il y avait simple coïncidence de ces lésions avec le symptôme en question, ou rapport de cause à effet entre les deux. L'expérimentation prouve qu'une excitation continue (mécanique ou électrique) du nerf pneumogastrique ne produit qu'un effet temporaire. En ce qui concerne l'arrêt complet des battements cardiaques, on sait parfaitement qu'une faradisation très énergique et longtemps prolongée ne suspend pas les battements d'une manière définitive. De même, les courants capables de produire dans les premiers temps de leur application un ralentissement du rythme deviennent, au bout de deux minutes environ (chien, grenouille), et quelquefois plus tôt (lapin), complètement inefficaces. On pourrait objecter que les excitations, électriques ou mécaniques, telles qu'on les pratique en physiologie, diffèrent des excitations provoquées par une tumeur. Celle-ci se gonfle périodiquement sous l'influence de l'afflux sanguin et produit une irritation, non plus continue, mais intermittente et rythmique. Pour me rapprocher le plus possible de ces conditions, j'ai fait, chez la grenouille et chez le chien, des excitations périodiques séparées par des intervalles pendant lesquels le nerf n'était pas irrité. Néanmoins, au bout de quelques minutes, l'action cardio-inhibitrice disparaissait. On pourrait dire encore que le processus morbide a enflammé et rendu plus excitables les tubes nerveux. Or, un pneumogastrique de chien, dénudé quelques jours avant l'expérience, est incapable de ralentir le cœur d'une manière permanente, malgré son hypertrophie inflammatoire. L'expérimentation n'est donc pas favorable à l'hypothèse expliquant certains pouls lents permanents par excitation du tronc du vague.

Reste à examiner la possibilité d'une action bulbaire. L'excitation du centre modérateur pourrait s'effectuer dans cette maladie : 1° par voie réflexe; 2° par voie automatique.

Les tumeurs rencontrées au voisinage du pneumogastrique suggèrent immédiatement l'idée d'une excitation réflexe possible. Ce nerf, en effet, renferme, en même temps que des fibres centrifuges cardio-inhibitrices, des filets centripètes (individualisés chez le lapin sous le nom de nerf de Cyon) qui apportent aux centres vaso-moteur et cardio-modérateur des ordres destinés à dilater les vaisseaux abdominaux et à ralentir le rythme cardiaque. Pour vérifier l'hypothèse d'une action réflexe, j'ai fait des excitations prolongées du nerf de Cyon chez le lapin et du bout central du vague chez le chien : l'effet de ralentissement a toujours été éphémère. Il n'est donc pas possible d'expliquer la maladie de Stokes-Adams par une excitation partie des fibres centripètes du pneumogastrique et mettant en jeu par voie réflexe le noyau bulbaire du système cardio-inhibiteur.

Passons maintenant à l'examen des faits relatifs au fonctionnement automatique. Comme on le sait, l'excitation automatique est celle qui est produite par les modifications chimiques du milieu intérieur. Dans certaines maladies de Stokes-Adams, il paraît bien devoir exister des variations de la composition sanguine. Debove[1], Gingeot[2], Comby[3], rapportent, en effet, des cas de bradycardie permanente chez des individus à rein insuffisant : parmi les produits non éliminés, certains pourraient exciter le centre cardio-modérateur. Il s'agit maintenant de savoir si une pareille irritation peut avoir un effet durable. Des études pharmacodynamiques nous apprennent la possibilité d'un ralentissement cardiaque prolongé par excitation automatique du noyau bulbaire. Depuis l'expérience classique de Traube, on sait que la digitale agit sur le centre cardio-modérateur. Or, son action ralentissante persiste tant que ses principes actifs sont contenus en quantité convenable dans le sang. Cet exemple prouve donc la possibilité d'un effet durable par une excitation automatique continue. MM. Abelous et Bardier[4] ont fait avec le chlorate de sodium des constatations analogues. Cette drogue n'a pas d'action sur le rythme si les pneumogastriques sont sectionnés; et lorsqu'ils sont intacts, l'excitation de leurs cellules d'origine se traduit par un ralentissement persistant un temps assez long (probablement tant que le chlorate n'est pas éliminé). Ces faits indiquent donc la possibilité de ralentir le pouls d'une manière durable par excitation automatique du centre modérateur.

On pourrait rattacher à ce genre d'excitation les phénomènes qui se produisent au niveau du noyau cardio-inhibiteur chez les bradycardiques atteints d'athéromasie des vaisseaux bulbaires (Charcot[5]) ou de tumeurs situées dans le voisinage de ce noyau (Halberton[1], Rosenthal[2], Baffard[3], Brissaud[4]). Les lésions vasculaires et la compression du centre empêchent le renouvellement normal du plasma qui entoure les neurones d'origine de l'appareil cardio-inhibiteur. Ce plasma se sature de produits de déchets et se modifie dans sa composition chimique : une excitation automatique en résulte.

La conclusion de ces faits est donc que la maladie de Stokes-Adams ne peut être attribuée à une excitation directe du tronc du pneumogastrique ni à une excitation réflexe de son noyau. Les excitations automatiques seules (produits du métabolisme vicié, nutrition défectueuse du bulbe) sont capables d'imprimer au pouls un ralentissement durable.



II. — Mais, à côté de ces actions nerveuses, il existe des influences cardiaques proprement dites.

Une lésion fréquemment constatée dans la maladie de Stokes-Adams est l'artério-sclérose des coronaires (Huchard[5]). De celle-ci résulte une anémie partielle permanente et une nutrition très défectueuse du myocarde. Ces troubles de l'irrigation peuvent-ils faire varier le rythme? La physiologie répond affirmativement. Sur un cœur de mammifère isolé en circulation artificielle, il suffit de supprimer ou de restreindre à un moment donné l'arrivée du liquide dans le système coronaire pour observer bientôt un ralentissement considérable du cœur. Si on lui restitue la solution nutritive avec son abondance du début de l'expérience, le rythme reprend assez vite sa fréquence première.

D'autre part, les anatomo-pathologistes ont trouvé des lésions du faisceau de His à l'autopsie d'individus atteints, de leur vivant, de bradycardie permanente. Comme on le sait, His junior a démontré l'existence d'un pont de fibres musculaires unissant le septum inter-auriculaire et les ventricules. Or, sa destruction expérimentale (Frédéricq[6]) engendre une dissociation auriculo-ventriculaire ou allorythmie. Les oreillettes se contractent plusieurs fois pendant que le ventricule ne donne qu'une seule systole. Il semble que la conduction des excitations parties de l'oreillette soit gravement compromise; c'est le herz-block des auteurs allemands. Comme le pouls artériel ne traduit que les contractions ventriculaires, on comprend parfaitement son apparente lenteur; les oreillettes seules, en effet, ont gardé le rythme normal, et le ventricule s'est ralenti. D'ailleurs, Stokes[7] lui-même avait déjà entendu, chez certains individus à pouls lent permanent, des bruits se produisant au niveau de la région précordiale dans l'intervalle des pulsations radiales, et il les attribuait à des systoles auriculaires isolées. M. Vaquez[8], par l'inscription simultanée du pouls jugulaire et du pouls radial chez certains bradycardiques, a vu que tous les soulèvements veineux n'étaient pas suivis d'une onde artérielle, et il en a conclu à l'existence d'une dissociation auriculo-ventriculaire. Tous ces phénomènes peuvent s'interpréter très facilement, grâce à notre connaissance des effets consécutifs à la section du faisceau de His, et depuis la découverte des altérations de ce pont musculaire dans certains cas de maladie de Stokes-Adams.

Il ne faudrait pas croire, cependant, que la

1. ROSENTHAL. — « Maladies du système nerveux », 1860, p. 329.
2. THORNTON. — *Transactions of the clinical Society*, London, VIII, p. 95.
3. STACKLER. — *Revue de médecine*, 1881.

1. DEBOVE. — *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, 1888.
2. GINGEOT. — *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, 1888.
3. COMBY. — *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, 1891, *et Semaine médicale*, Juillet 1896.
4. ABELOUS et BARDIER. — *Journal de physiologie et de pathologie générale*, 1908.
5. CHARCOT. — *Maladies du système nerveux*, t. II, p. 152.

1. HALBERTON. — *Trans. of the royal Society of med. chir. of London*, 1841.
2. ROSENTHAL. — *Zeitschr. für prat. Heilkunde*, 1866, n° 46.
3. BAFFARD. — *Dauphiné médical*, 1889.
4. BRISSAUD. — *La Presse Médicale*, 1896, 21 Novembre.
5. HUCHARD. — *Traité des maladies du cœur et des vaisseaux*, 1889.
6. LÉON FRÉDÉRICQ. — *Revue scientifique*, 1907, 6 Juillet.
7. STOKES. — *Maladies du cœur et de l'aorte*. Traduction de Sénac, 1846.
8. VAQUEZ. — *Tribune médicale*, 1906.

destruction des fibres atrio-ventriculaires soit seule capable de produire l'allorythmie. Chauveau[1] a pu la réaliser par des excitations du pneumogastrique : les troubles observés résulteraient, dans ce cas, d'une action d'arrêt beaucoup plus marquée sur les ventricules que sur les oreillettes. Il est possible que, dans la pathologie humaine, certaines excitations du vague ou plutôt de son noyau bulbaire réalisent cette dissociation auriculo-ventriculaire, et, partant, une bradycardie permanente. Nous n'insistons pas sur cette influence pathogénique, qui a déjà été traitée dans la première partie de cet exposé.

Enfin, une dernière question se pose au sujet des facteurs de ralentissement agissant sur le cœur lui-même. Chez les bradycardiques à rein insuffisant, comme ceux de Debove, Gingeot, Comby, la lenteur du pouls n'est-elle pas due à une action directe sur la fibre cardiaque des produits toxiques non éliminés? La physiologie nous démontre la possibilité de modifier le rythme, indépendamment de toute influence nerveuse, par introduction de certaines substances dans la circulation coronaire (pilocarpine). L'hypothèse d'une action humorale s'exerçant sur le myocarde serait donc en complète conformité avec les enseignements de l'expérimentation.

***

Tels sont les divers facteurs susceptibles de déterminer le syndrome de Stokes-Adams, qui peut, comme on le voit, reconnaître des causes assez variées. Ce sera au clinicien, dans chaque cas particulier, de rechercher l'influence qui tient sous sa dépendance le trouble fonctionnel. On comprend tout l'intérêt, non seulement théorique, mais aussi pratique de cette recherche. Des notions pathogéniques nettes sont indispensables pour une thérapeutique logique et efficace.

1. CHAUVEAU. — *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. CXXII.

A PROPOS
DES TUMEURS INFLAMMATOIRES

Par M. J. TISSOT
Chirurgien de l'Hôtel-Dieu de Chambéry.

Depuis une vingtaine d'années, grâce aux progrès de la chirurgie stomacale, de l'intestin et de ses annexes, on s'est aperçu que certaines tumeurs diagnostiquées cliniquement cancers se résorbaient après des opérations palliatives, ou donnaient des guérisons définitives après des opérations radicales. Histologiquement, on trouve dans ces tumeurs de l'hypertrophie des tuniques muqueuse et musculeuse du tube digestif, un processus d'inflammation chronique, de l'hyperplasie des glandes, et quelquefois des masses adénomateuses. La structure histologique de ces tumeurs permet de les différencier, soit du cancer, soit de la tuberculose, soit du syphilome. Une nouvelle école tend bien à englober toutes ces lésions inflammatoires dans la tuberculose, mais cette idée n'est pas encore admise, et pour ma part je ne pense pas qu'elle soit rationnelle.

***

On peut rencontrer ces pseudo-cancers sur tout le trajet de l'intestin; mais plus spécialement à la région pylorique, à la région iléo-cæcale, à la région de l'S iliaque (sigmoïdites); et enfin à la région rectale, où ils forment des tumeurs spéciales décrites par Delbet sous le nom de rectite chronique hypertrophique proliférante et sténosante. Ces tumeurs peuvent s'accompagner de rétrécissements de l'intestin, amener de l'obstruction intestinale, englober dans des adhérences les organes voisins. Elles sont la source fréquente d'erreurs de diagnostic. On peut les soupçonner, rarement faire un diagnostic ferme. Les antécédents pathologiques, soit du côté de l'intestin, soit du côté de l'estomac, la marche de l'affection, l'état général du sujet, son âge, doivent entrer en ligne de compte et peser dans la balance. Le plus souvent l'opération, et surtout l'évolution post-opératoire éclairent le diagnostic.

A la région pylorique, c'est entre l'ulcère sténosant avec hypertrophie et le cancer que l'on doit faire le diagnostic. Ni l'étude du chimisme gastrique, ni celle du sang ne peuvent fournir d'arguments décisifs. Le passé pathologique, les hématémèses, les douleurs antérieures, sont plus significatifs. Ce qui vient compliquer la situation, c'est qu'à un moment donné de son évolution l'ulcère stomacal peut se cancériser et qu'il est très difficile de savoir quand cette transformation s'accomplit.

On lit dans le tome III des Cliniques de Trousseau, à propos du diagnostic de l'ulcère chronique simple de l'estomac et du cancer, le paragraphe suivant: « Si la présence d'une tumeur dans la région épigastrique exclut l'idée d'un ulcère simple et révèle l'existence d'un cancer, il s'en faut que de l'absence de cette tumeur on puisse conclure à l'existence de l'ulcère; car il n'est pas rare que, en raison de la position qu'il occupe, le cancer échappe complètement à notre exploration. » De nos jours, en présence d'une tumeur pylorique, Trousseau ne pourrait être aussi affirmatif[1].

Rendu, dans ses Cliniques, cite un cas très net de tumeur pylorique de nature inflammatoire : « Je donne mes soins, écrit-il, depuis 1878, à une dame actuellement âgée de quatre-vingts ans, ancienne cliente de M. le professeur Potain, qui la traitait pour une dyspepsie suspecte, et avait constaté en 1877 la présence d'une induration de la région pylorique. Le diagnostic porté à cette date avait été celui de cancer. Or, voilà dix ans que cet état de choses subsiste; l'estomac est manifestement dilaté et son extrémité pylorique donne la sensation d'une tumeur marronée, dure et peu douloureuse. Malgré cela, la santé générale se maintient, et les digestions sont bonnes, à la condition de se restreindre à un régime bien strict, presque exclusivement lacté. Depuis quelques années, des signes d'artério-sclérose diffuse se sont développés chez cette dame : elle a de l'insuffisance aortique et de la néphrite interstitielle, et il est vraisemblable que l'induration pylorique tient à une sclérose analogue d'origine également vasculaire. Voilà donc un cas où tous les signes rationnels du cancer, y compris la tumeur, se trouvent réunis et où, cependant, il n'y a pas de lésion organique. »

Dans un article paru dans *The British medical Journal* », en 1908, Mayo Robson donne d'assez nombreux exemples de tumeurs diverses de la cavité abdominale prises pour des cancers et guéries définitivement par de simples opérations palliatives. Il cite notamment des pseudo-cancers de l'œsophage, du cardia et du pylore, et 4 cas de pancréatite chronique d'origine lithiasique, qui furent guéris par nne intervention chirurgicale. Aussi, sous le couvert de ce doute, qui plane souvent sur la nature des tumeurs des organes digestifs, se déclare-t-il partisan, même dans les cas paraissant désespérés, d'une laparotomie exploratrice.

1. Huchard, dans le chapitre qu'il consacre, dans ses nouvelles consultations médicales, aux faux cancers de l'estomac avec tumeurs, fait remonter à Andral la première tentative de séparation du cancer de certaines gastropathies, étudiées ensuite par Hanot et Gombault sous le nom de « gastrite chronique avec sclérose sous-muqueuse hypertrophique et rétro-péritonite calleuse ». Il cite l'histoire de deux de ses malades artério-scléreux, chez lesquels il avait constaté une tuméfaction pylorique pouvant faire songer à un cancer. Chez l'un d'eux, porteur d'une tumeur pylorique depuis dix ans et mort d'une affection intercurrente, l'autopsie ne révéla que l'existence d'une induration scléreuse du pylore sans cancer.

C'est évidemment là la raison qui fait qu'il ne faut pas hésiter à gastro-entérostomiser des malades paraissant perdus à brève échéance. « Certains malades, dit M. Monprofit, sont catalogués cancéreux, réputés incurables, condamnés à bref délai et présentent tout le tableau clinique du cancer de l'estomac; vous faites à ces malades une gastro-entérostomie, et vous les revoyez bien portants trois ou quatre ans plus tard ! Il s'agissait non d'un cancer de l'estomac, mais d'un ulcère infecté, d'une tumeur inflammatoire ! Ces cas-là se rencontrent assez souvent quand on opère beaucoup de gastriques. Et ce sont précisément les malades atteints de tumeurs inopérables avec adhérences de tous côtés. La gastro-entérostomie fait rapidement disparaître cette gangue inflammatoire des environs de l'ulcère, et le malade recommençant à se nourrir et à bien digérer est bientôt transformé. »

J'ai observé et opéré quelques cas de tumeurs inflammatoires du tube digestif, que je crois intéressant de relater.

OBSERVATION I. — *Sténose pylorique avec tumeur. Gastro-entérostomie. Guérison complète.*

Mme X..., âgée de soixante ans, entre dans mon service à l'Hôtel-Dieu, le 11 Novembre 1903. Elle souffre de l'estomac depuis quatorze ans. Vers l'âge de quarante-six ans, elle a été prise de douleurs d'estomac en broche avec vomissements alimentaires, sans hématémèses. Ces symptômes s'amendèrent au bout de six mois. Depuis, cette malade a toujours souffert de l'estomac avec des alternatives de bien et de mal. Il y a trois ans, elle eut une nouvelle exacerbation. A cette époque, en 1900, elle alla demander les conseils du professeur Bouveret, qui diagnostiqua une sténose pylorique et conseilla une intervention chirurgicale. Les souffrances ont continué depuis; elle a des accès de gastralgie une heure ou deux après les repas; vomit souvent.

L'examen dénote : émaciation extrême, état squelettique. Poids : 34 kilogr. 500. Le ventre est déprimé. On sent et on voit les battements aortiques. Dilatation stomacale énorme; clapotement sous-ombilical le matin à jeun. Constipation.

Ondulations épigastriques très nettes. Par l'épreuve des poudres effervescentes, je trouve la limite inférieure de l'estomac au-dessus du pubis, à 12 centimètres de l'ombilic; à gauche, la zone de sonorité arrive près de l'épine iliaque supérieure, à 11 centimètres de l'ombilic; à droite, à 8 centimètres de l'ombilic. Un sillon très net paraît diviser l'estomac en deux parties : une petite à droite, une grosse à gauche. Ce sillon aurait pu faire penser à un estomac biloculaire; mais il est probable qu'il était dû à une contraction anormale, car pendant l'opération je n'en retrouvai pas de traces. On sent à la région pylorique, sous le rebord des fausses côtes droites, une induration nette. Ganglions inguinaux multiples, durs, roulant sous le doigt, pas de ganglion sus-claviculaire.

Stase alimentaire. Par la sonde, on retire le matin à jeun une demi-cuvette de matières alimentaires ingérées la veille ou deux jours avant. Le repas d'épreuve de Bourget, retiré deux heures après son ingestion, donne à l'analyse : acidité totale = 1 gr.76 c. Traces d'HCl libre. Pas d'albumine. Pas de lésions pulmonaires ni cardiaques.

On pouvait conclure à la suite de cet examen : sténose pylorique ancienne; néoplasme probable à cause de l'âge de la malade, de la chlorhydrie faible, de l'existence des ganglions inguinaux et de la tumeur pylorique.

Le 14 Novembre 1903, j'intervins et je pratiquai une gastro-entéro-anastomose rétro-colique postérieure (procédé de von Hacker). Je trouvai à la région pylorique une tumeur enserrant le pylore, qui était sténosé ; tumeur du volume d'un petit œuf, de 3 centimètres de hauteur environ, très dure, bien limitée et qui eût été justiciable d'une pylorectomie sans les lésions voisines. Le petit intestin était, en effet, recouvert de masses polypiformes du volume d'un pois à celui d'une aveline, transparentes, insérées sur la convexité des anses. Le mésentère était rempli de petits ganglions durs. Après l'opération, mon opinion et celle des confrères assistant à l'opération était que la nature des lésions observées était épithéliale sans le moindre doute et que la tumeur était un cancer annulaire du pylore.

Les suites opératoires furent simples et la malade

ne présenta qu'un peu de diarrhée vers le huitième jour. Le 9 Décembre, le poids était de 40 kilogrammes; le 12, de 42 kilogrammes; le 16, de 44 kilogrammes.

Le 16 Décembre, jour de sa sortie de l'Hôtel-Dieu, cette malade avait engraissé de 10 kilogrammes, avait repris ses forces et ne souffrait plus.

Cette observation fut communiquée à la Société de chirurgie dans sa séance du 11 Mai 1904 par M. Rochard, qui eut l'obligeance de se charger du rapport.

J'ai suivi cette malade et l'ai revue souvent. Six mois après son opération, elle fut prise de rachialgie intense et de faiblesse des membres inférieurs qui l'obligèrent à se servir de béquilles pour marcher. En même temps, du côté du ventre les symptômes empiraient. A cette époque, le ventre semblait ne former qu'une grosse tumeur dure. L'idée de cancer avec généralisation médullaire s'ancrait de plus en plus dans mon esprit. En réalité, je crois qu'il n'y eut là qu'un ulcère peptique secondaire.

Tous ces phénomènes disparurent en effet petit à petit et en six mois l'appétit et l'embonpoint revinrent. Depuis, la santé est parfaite et n'a jamais été troublée. Aujourd'hui, en Août 1908, cinq ans après son opération, elle a soixante-cinq ans, mange et digère bien, pèse 70 kilogrammes et vaque à ses affaires. Le ventre est redevenu souple et on ne trouve aucune tumeur perceptible à la palpation.

Devant ces faits, il est évident qu'il faut abandonner le diagnostic de cancer survenu sur un vieil ulcère et lui substituer celui de tumeur inflammatoire de la région pylorique avec sténose. Le long passé pathologique stomacal (quatorze ans) qui précéda la sténose du pylore aurait pu, évidemment, faire soupçonner la nature réelle de la tumeur, qu'au moment de l'intervention et après l'avoir vue et touchée je pensai être un cancer. Mais ce sont les suites opératoires et la longue survie qui permirent, dans ce cas, d'éliminer définitivement le diagnostic de cancer.

Dans le cas qui va suivre, je fis le diagnostic avant l'intervention.

Observation II. — *Ulcère de l'estomac. Périgastrite antérieure avec plastron volumineux. Gastrolyse, gastro-plication et gastro-entéro-anastomose.*

S..., âgée de trente-trois ans. Souffre depuis trois ou quatre ans de troubles gastriques; a ressenti au début des douleurs en broche très violentes, mais n'a jamais eu à cette époque d'hématémèses. A commencé à vomir il y a un an et demi environ; les vomissements survenaient par périodes, pendant lesquelles elle rejetait tous les aliments qu'elle prenait. Lorsqu'elle se soumettait à un régime sévère, et en particulier au régime lacté, son état s'améliorait un peu; elle cessait de vomir. Depuis deux mois, elle souffre de nouveau de l'estomac, vomit après chaque repas. Ces vomissements, que j'examine, ont nettement la couleur marc de café. Pas de méléna. Pas d'engorgements ganglionnaires inguinaux ni sous-claviculaires. Aménorrhée depuis six mois. Amaigrissement notable. Pas de lésion pulmonaire, cardiaque ou rénale. Poids : 40 kilogrammes.

On sent, à la région épigastrique, un peu à gauche et sous le rebord des fausses côtes gauches, un plastron induré, douloureux à la pression, avec forte défense musculaire, grand comme la paume de la main, un peu bosselé. On ne perçoit rien à la région pylorique. Il n'existe pas de dilatation stomacale appréciable et aucun signe de sténose pylorique.

Après avoir essayé vainement depuis plusieurs années toute la thérapeutique ordinaire, cette jeune femme vint-me demander de l'opérer, préférant, me disait-elle, mourir plutôt que de continuer une existence aussi misérable, et elle entra dans mon service le 27 Octobre 1907.

Le 29 Octobre, je pratiquai une laparotomie médiane sus-ombilicale. L'incision s'étendait de l'appendice xyphoïde jusqu'au-dessous de l'ombilic. Le péritoine était épaissi, vascularisé et saignant. De nombreuses adhérences existaient entre la paroi abdominale et l'estomac. Après avoir rompu les plus superficielles, je sentis une masse du volume d'une petite orange. Cette tumeur était formée par l'estomac et le côlon transverse lui adhérant en avant par des adhérences lâches. Après avoir libéré le côlon transverse, ce qui fut facile, je trouvai l'estomac plissé biloculairement par une bride épaisse que je rompis. En essayant d'étaler la paroi antérieure de l'estomac et de séparer les deux lobes, je trouvai dans le fond du pli une perforation de la grandeur d'une pièce de 50 centimes, à bords durs et calleux, et dans laquelle je pouvais facilement introduire le petit doigt. Cette perforation ulcéreuse siégeait à la région prépylorique; elle s'ouvrait au fond du pli, qui divisait l'estomac en deux loges, et au milieu d'un paquet d'adhérences protectrices, l'isolant de la grande cavité péritonéale.

Ne pouvant attirer l'estomac, qui était fixé par des adhérences profondes, je ne pus entreprendre la résection des bords de l'ulcère, et je dus me contenter d'enfouir cette perforation dans le pli stomacal préexistant par un double surjet à la Lembert sur une longueur de 5 ou 6 centimètres, de façon à dépasser en haut et en bas la zone de l'ulcère.

Bien que le pylore fût sain et perméable, ce que je constatai, je terminai par une gastro-entéro-anastomose rétro-colique postérieure, que je fis porter sur la grosse tubérosité de l'estomac et qui fut un peu laborieuse à cause des adhérences qui immobilisaient l'estomac. Le jéjunum, que je repérai facilement, était aplati et vide.

En résumé, ulcère ancien ayant perforé l'estomac, à processus adhésif antérieur, et ayant formé un magma inflammatoire volumineux.

Les suites furent des plus simples. La réunion se fit par première intention. Le poids augmente assez rapidement. Le 20 Novembre il était de 41 kilos, le 28 de 43, le 12 Décembre de 46 kilos, le 27 de 49 kilos, et le 15 Janvier 1908 de 53 kilos. Cette malade opérée depuis un an, que j'ai suivie, va très bien; elle est obligée de surveiller son régime. Je l'ai revue tout dernièrement. L'examen de la région épigastrique ne dénote plus la moindre tuméfaction; la peau est souple et glisse facilement sur les tissus sous-jacents; la région paraît normale, et la guérison définitive.

Je ferai remarquer incidemment l'excellent résultat qu'eut dans ce cas la gastro-entérostomie, bien que j'aie constaté la perméabilité du pylore. On a soutenu et vérifié par l'expérimentation que lorsque le pylore n'est pas rétréci les aliments continuent à passer par le pylore et non par la bouche artificielle. D'autre part, la clinique nous apprend que dans les cas à pylore perméable la gastro-entérostomie améliore notablement la situation, et l'observation que je viens de relater en est un exemple à ajouter à ceux qui ont été cités. Faut-il conclure avec Guibé et Guinard que la simple taille stomacale suffit à faire céder le spasme pylorique, qui évidemment existe dans ces cas à pylore perméable? C'est en tous cas une explication plausible à donner de ce fait en apparence paradoxal. L'observation que je viens de citer est, quelle que soit l'explication de l'amélioration survenue, un encouragement à gastro-entérostomiser toujours les cas analogues.

Voici enfin un cas de sigmoïdite avec obstruction intestinale. La sigmoïdite est de notion assez récente. Elle a donné naissance déjà à nombre de travaux intéressants, parmi lesquels je citerai celui qu'a publié en Octobre 1907, dans les « Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition », le professeur Mayor (de Genève). Dans ce travail très complet et très intéressant le professeur de thérapeutique de l'Université de Genève écrit : « La sigmoïdite chronique peut « simuler le cancer non seulement parce qu'elle « donne lieu à la formation d'une sorte de tumeur « intestinale, mais encore par l'altération de la « santé générale qu'elle amène et par la sympto- « matologie qui la caractérise ». Il énumère ensuite les signes qui peuvent servir à faire le diagnostic, et il termine en disant que « le diagnostic de la sigmoïdite d'avec le cancer est souvent fort difficile ». L'observation qui va suivre en est une preuve de plus.

Observation III. — *Obstruction intestinale due à une tumeur du bassin. Anus contre nature. Guérison et résorption de la tumeur.*

Dans le courant de Septembre 1906 entre dans mon service M. X..., âgé de cinquante-neuf ans, atteint d'obstruction intestinale complète depuis quelques jours. Depuis quelques mois, il maigrissait, avait des alternatives de diarrhée et de constipation. L'état était très grave, la stercorémie avancée. Le toucher rectal était négatif.

Je pratiquai de suite un anus iliaque gauche sur le côlon descendant que je trouvai distendu. L'examen digital par la boutonnière iliaque me fait reconnaître la présence d'une grosse tumeur occupant presque tout le petit bassin et paraissant soudée au sacrum à gauche; tumeur dure offrant tous les caractères d'un néoplasme de l'S iliaque propagé aux parties voisines et en tous cas obstruant complètement la lumière de l'intestin.

Ce malade se remit, quitta l'hôpital au bout de huit jours, et, deux mois après, alla trouver un chirurgien de Lyon pour lui demander conseil. Le chirurgien consulté trouva à cette époque dans la fosse iliaque droite une masse indurée à la région cæcale. Incertain sur le point de savoir si cette masse était ganglionnaire et secondaire à un néoplasme de l'S iliaque, ou primitive et par suite opérable, il me demanda des renseignements. Je lui fis part des constatations que j'avais faites au moment de l'intervention, lui disant que je croyais à la présence d'un cancer de l'S iliaque, propagé aux ganglions iliaques droits. Toute idée d'intervention radicale fut écartée et il fut conseillé au malade de vivre avec son anus artificiel.

J'ai suivi ce malade régulièrement. Il revint rapidement à la santé. Toutes les masses perceptibles par le palper abdominal disparurent progressivement. L'anus artificiel, après avoir fonctionné régulièrement pendant plus d'un an, se rétrécit progressivement malgré des dilatations à la laminaire, et, le 27 Juillet 1908, M. X... vint me demander de lui agrandir son anus, les matières ne pouvant plus sortir. Depuis deux mois environ quelques matières passaient par l'anus rectal.

Je pratiquai l'agrandissement de l'anus artificiel, et au-dessous je trouvai une espèce d'ampoule bourrée de matières fécales, que j'évacuai. Je profitai de cette intervention pour me livrer à un nouvel examen, en pratiquant l'examen digital par le rectum et par l'anus artificiel. Je trouvai d'abord dans le rectum une grosse boulette de matières fécales, preuve que l'intestin était redevenu perméable. Je trouvai encore en arrière de l'S iliaque et paraissant toujours faire corps avec la portion gauche du sacrum, une tumeur grosse comme un petit œuf, mais qui, si on la comparait à la tumeur primitive, n'en représentait pas le cinquième. La muqueuse intestinale glisse sur cette tuméfaction; il n'existe plus de rétrécissement de l'intestin. Donc, non seulement la santé générale s'était rétablie, la perméabilité de l'intestin revenue en partie, mais la tumeur première, qui avait été prise pour un néoplasme, avait considérablement diminué et était en voie de disparition. D'ailleurs, pendant les deux ans qui viennent de s'écouler depuis l'opération, ce malade avait pu s'acquitter de son travail, comme par le passé.

Devant ces faits, je crois qu'il est impossible de maintenir le diagnostic de cancer et qu'il faut lui substituer celui de tumeur inflammatoire, à laquelle le meilleur traitement à opposer était la création et le maintien d'un anus artificiel jusqu'à guérison complète.

***

Par les exemples que je viens de citer, on peut voir quelles obscurités entourent encore le diagnostic des tumeurs inflammatoires du tube digestif et quelle importance il y a à publier les cas que nous pouvons observer.

Dans sa clinique sur l'ulcère chronique de l'estomac, qui contient de si précieux enseignements, Trousseau disait : « L'élément le plus important du diagnostic différentiel entre ces deux affections se déduirait donc, selon M. Cruveilhier, de la marche de la maladie, présentant dans l'ulcère simple des alternatives d'amélioration et d'aggravation, l'amélioration suivant toujours un régime sévère, l'aggravation étant toujours provoquée par des écarts dans le régime; tandis que, dans le cancer, la maladie marche, pour ainsi dire, d'un pas égal, vers une terminaison fatale, indépendamment de tout régime et de tout traitement. »

Bien que l'on puisse observer dans le cancer des rémissions assez longues, il y a dans la remarque de Cruveilhier un fait clinique vrai et qui, encore actuellement, fournit un appoint important pour le diagnostic.

On peut voir par ailleurs que si, depuis Cruveilhier et Trousseau, la science a progressé, si toute la pathologie de l'estomac et de l'intestin a été revisée, si l'étude du chimisme stomacal presque tout entière a été créée, si la sonde stomacale inventée depuis près d'un siècle a été perfectionnée; si la proctoscopie a été vulgarisée, si enfin la laparotomie nous permet d'étudier les lésions *de visu* et *in situ*, dans certains cas de tumeurs inflammatoires, nous en sommes réduits à ne faire le diagnostic comme Cruvelhier que d'après la marche de la maladie et aussi la terminaison de l'affection.

Et c'est ce point d'interrogation que nous sommes quelquefois obligés de poser en présence d'une tumeur du tube digestif, qui nous permettra de donner de l'espoir avec plus de conviction aux malheureux cancéreux auxquels nous aurons pratiqué une opération palliative.

LES MODIFICATIONS DU NOUVEAU CODEX

Depuis le 15 Septembre courant, la nouvelle édition du *Codex medicamentarius gallicus* est obligatoire pour toutes personnes soumises à l'inspection, c'est-à-dire non seulement pour les pharmaciens, mais aussi pour les médecins et les vétérinaires autorisés légalement à délivrer des médicaments. Elle renferme des modifications dont la plupart ont été nécessitées par l'acceptation des décisions de la Conférence internationale tenue à Bruxelles en 1902, pour l'unification de la formule des médicaments héroïques. Ces modifications portent, pour un bon nombre de drogues, sur le titre de la substance active, et leur posologie doit être modifiée en conséquence. Nous mentionnerons ci-dessous et dans l'ordre même où elles se présentent dans le Codex, les plus importantes pour le médecin en ce qu'elles entraînent des modifications posologiques qu'il est indispensable de connaître pour la rédaction des ordonnances.

Cyanhydrique (acide dissous).
Soluté officinal d'acide cyanhydrique.

Titre : La Convention internationale de Bruxelles a fixé *à 2 pour 100 en poids*, c'est-à-dire à une *dose double de celle adoptée par le Codex de 1884*, le titre du soluté officinal d'acide cyanhydrique.

La *posologie doit être modifiée en conséquence et réduite de moitié.* Le Codex indique comme doses maxima : pour une dose, 0 gr. 10 (II gouttes); pour un jour, 0 gr. 50 (X gouttes).

Digitaline cristallisée.
Digitoxine.

Elle figure seule au Codex. La digitaline amorphe du Codex de 1884 est supprimée. La prescription de digitaline sans autre indication sera donc nécessairement interprétée par le pharmacien, digitaline cristallisée, dont nous rappelons les doses maxima d'après le Codex : pour une dose, 3/10 de milligramme; pour un jour, 1 milligramme.

Eau distillée de laurier-cerise.

Conformément aux décisions de la Convention internationale, le titre en acide cyanhydrique en a été porté à 1 pour 1.000. *Elle est donc deux fois plus active que celle du Codex de 1884*, qui était titrée à 1 pour 2.000. *La posologie devra donc être réduite de moitié.* Le Codex indique comme doses maxima : pour une dose, 2 grammes; pour un jour, 10 grammes.

Elixir parégorique.
Teinture d'opium benzoïque camphrée.

Pour se conformer aux décisions de la Convention internationale, la teneur en opium a été réduite de moitié. 10 grammes de cette préparation correspondent à 5 centigrammes de poudre d'opium, à 25 milligrammes d'extrait d'opium, à 5 milligrammes de morphine. Elle donne LIII gouttes au gramme. *Elle est moitié moins active que l'ancienne. La posologie doit en être doublée.* La dose maxima des vingt-quatre heures pourra être portée à 40 grammes, correspondant seulement à 0 gr. 02 centigrammes de morphine.

Extrait d'aconit.

L'extrait aqueux a été supprimé, l'extrait alcoolique seul conservé. Il est préparé avec de l'alcool à 70° et doit renfermer 1 pour 100 d'alcaloïdes totaux. Doses maxima : 0 gr. 03, pour une dose; 0 gr. 10, pour un jour.

Extrait de belladone.

Il n'existe plus qu'un extrait alcoolique de feuilles sèches préparé avec de l'alcool à 70°. Cet extrait n'est pas officiellement titré, mais il est sensiblement plus actif que l'ancien, sans qu'il soit possible d'établir d'équivalences. Doses maxima : pour une dose, 0 gr. 03; *pro die*, 0 gr. 10.

Extrait de jusquiame.

Il prête exactement aux mêmes remarques que l'extrait de belladone. Doses maxima : pour une dose, 0 gr. 10 ; *pro die*, 0 gr. 30.

Extraits de quinquina.

Il n'en existe que deux dans le nouveau Codex : un extrait alcoolique de quinquina jaune renfermant 10 pour 100 d'alcaloïdes totaux, un extrait aqueux de quinquina rouge renfermant 6 pour 100 d'alcaloïdes totaux.

Huiles phosphorées.

Ce nouveau Codex a maintenu l'*huile phosphorée au centième*; elle donne 50 gouttes au gramme; les doses maxima officielles pour adultes (Codex 1908) sont : pour une dose, 0 gr. 10 (V gouttes); pour un jour, 0 gr. 20 (X gouttes), correspondant à 2 milligrammes de phosphore. Cette préparation est peu maniable et fort dangereuse.

Une nouvelle préparation officinale est l'*huile de foie de morue phosphorée* au 20.000e; 10 grammes renferment 1/2 milligramme de phosphore; une cuiller à café, environ 1/4 de milligramme. Doses maxima officielles : par dose, 20 grammes; par jour, 40 grammes, correspondant à 2 milligrammes de phosphore.

Laudanum de Sydenham.

Les gouttes noires anglaises, le laudanum de Rousseau ont disparu de la nouvelle édition, le laudanum de Sydenham subsiste seul. Il a subi les modifications suivantes conformes aux décisions du Congrès international. La cannelle et le girofle ont été remplacés par leurs essences, le vin de Grenache par de l'alcool à 30°, *la teneur en opium diminuée d'un quart*; 1 gramme de laudanum correspondait antérieurement à 1 centigr. 1/4 de morphine, il correspond exactement maintenant à 1 centigramme, au centième de son poids, en sorte qu'*en poids les doses doivent être augmentées d'un quart.*

En gouttes, la posologie est encore bien plus modifiée, parce que par suite des modifications sus-énumérées (remplacement de vin de Grenache par alcool à 30°), le nouveau laudanum donne XLIII gouttes au gramme, alors que l'ancien n'en donnait que XXXIII; en sorte que cent gouttes du laudanum (du Codex 1884) équivalaient à 0 gr. 03 de morphine, cent gouttes du laudanum du Codex 1908 équivalent à 0 gr. 02 environ. La posologie en gouttes doit être une fois et demie plus forte.

Les doses maxima officielles (Codex 1908) sont : 2 grammes, LXXXVI gouttes, pour une dose ; 6 grammes environ, pour un jour.

Sirop de belladone.

20 grammes de ce sirop correspondent à 2 gr. de teinture de belladone au dixième, au lieu de 1 gr. 50 de teinture au cinquième. Il est donc un tiers moins actif que celui du Codex de 1884.

Sirop de biiodure de mercure.
Sirop de Gibert.

20 grammes de ce sirop contiennent 0 gr. 01 de biiodure de mercure et 0 gr. 50 d'iodure de potassium, au lieu de 0 gr. 008 et de 0 gr. 40. La teneur en principes actifs étant augmentée de un quart, la posologie doit être abaissée proportionnellement.

Soluté d'arsénite de potasse.
Liqueur de Fowler.

Ce soluté renferme, comme celui de l'édition de 1884, le centième de son poids d'acide arsénieux (Convention internationale). *La posologie en poids n'est donc pas modifiée.*

La posologie en gouttes l'est au contraire beaucoup, parce qu'avec la formule du Codex de 1884, il y avait XXIII gouttes au gramme, et qu'il y en a XXXIV avec la nouvelle, par suite de l'addition d'alcool à 90°. Pratiquement, 3 gouttes de la liqueur actuelle équivalent à 2 gouttes de l'ancienne; la posologie en gouttes peut être augmentée de moitié.

Les doses maxima officielles sont, par dose, 0 gr. 50 (XVII), et, par jour, 1 gr. 50 (L gouttes).

Teintures simples de drogues héroïques.

Dans l'ancien Codex, toutes ces teintures étaient préparées avec de l'alcool à 60° et titrées au cinquième de substance active; actuellement et conformément aux décisions de la Conférence internationale, elles sont préparées avec de l'alcool à 70° et titrées au dixième. En général, et pratiquement, on *peut donc admettre qu'elles sont moitié moins actives.* Cette équivalence n'est toutefois pas absolument rigoureuse, parce qu'antérieurement les teintures d'aconit, de belladone, de jusquiame, de noix vomique, etc., n'étaient pas préparées avec des drogues titrées (en alcaloïdes), et parce que les teintures actuelles donnent 57 gouttes au gramme au lieu de 53.

Teinture d'aconit (racine).

La teinture de racine d'aconit doit être titrée au 2.000e d'alcaloïdes totaux. Elle renferme moins de principes actifs que celle de 1884. Doses maxima officielles : par dose, 0 gr. 50, XXVIII gouttes; par jour, 1 gr. 50, LXXX gouttes.

Teinture de belladone.

Elle renferme moitié moins de principes actifs que celle du Codex de 1884. La posologie peut être doublée. Doses maxima officielles : par dose, 1 gramme (LVII gouttes); par jour, 4 grammes.

Teinture de colchique.

Mêmes remarques que pour la belladone.

Doses maxima officielles : par dose, 1 gr. 50 (LXXXIV gouttes); par jour, 6 grammes.

Teinture de digitale.

Mêmes remarques que pour les précédentes.

Doses maxima officielles : par dose, 1 gr. 50; par jour, 5 grammes.

Teinture de fève de Saint-Ignace composée.
Gouttes amères de Baumé.

Cette préparation renferme deux fois et demie moins de principes actifs que les gouttes amères de Baumé du Codex de 1884.

La posologie peut donc être plus que doublée.

Doses maxima officielles : pour une dose, 0 gr. 25 (XIII gouttes); pour un jour, 1 gr. 75 (C gouttes).

Teinture de jusquiame.

Mêmes remarques que pour les teintures de belladone, de colchique, de digitale.

Doses maxima officielles : par dose, 1 gramme; par jour, 4 grammes.

Teinture de lobélie.

Mêmes remarques.
Doses maxima : 1 gr. 50 et 5 grammes.

Teinture de noix vomique.

Cette teinture renferme, pour 100, 0 gr. 25 d'alcaloïdes totaux (Convention internationale). Elle contient *environ* moitié moins de principes actifs que celle du Codex de 1884.

Doses maxima : 1 gramme, par dose; 5 grammes par jour.

Teinture d'opium.

Cette teinture renferme 1/20 de son poids d'extrait d'opium (correspondant à 1/10 de son poids de poudre); celle du Codex de 1884 en contenait 1/13 (d'extrait). La teinture actuelle est donc sensiblement plus faible.

Doses maxima : par dose, 2 grammes; par jour, 6 grammes.

Teinture de strophantus.

Elle renferme moitié moins de principes actifs que celle du supplément du Codex de 1884.

Doses maxima : par dose, 0 gr. 15 (VIII gouttes); par jour, 0 gr. 60 (XXXII gouttes).

Teinture d'iode.

Cette teinture, préparée avec de l'alcool à 95°, renferme 1/10 de son poids d'iode (Convention internationale) et donne LX gouttes au gramme; celle du Codex de 1884 en renfermait 1/13.

Pour l'usage interne, les doses maxima officielles sont : 0 gr. 25 (XV gouttes), par dose; 1 gramme (LX gouttes) par jour.

Pour l'usage externe, il conviendra de surveiller l'action de la nouvelle teinture, sensiblement plus active que l'ancienne.

Pendant les premiers mois de l'application du nouveau Codex, et pour éviter toute confusion, il nous paraît recommandable de faire suivre la prescription des drogues qui ont été l'objet de modifications, de la mention (Codex 1908), ou, au contraire (Codex 1884), suivant qu'on voudra souligner la volonté consciente d'administrer une drogue préparée d'après la dernière édition de la Pharmacopée française ou qu'au contraire, pour une raison ou pour une autre, on désirera formuler conformément au Codex de 1884.

ALFRED MARTINET.

IIe CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ INTERNATIONALE DE CHIRURGIE

(Bruxelles, 21-25 Septembre 1908).

(*Suite*)[1].

— **M. Morestin** (de Paris) expose sa manière de faire dans les différents cancers de la bouche et de ses dépendances :

1° *Cancers de la langue.* — Il met au premier plan la nécessité de pratiquer l'évidement ganglionnaire des régions carotidienne et sous-maxillaire par une dissection très attentive et très complète, et, en conséquence, désigne cette manière de faire du nom de *procédé anatomique*. L'ablation de la moitié correspondante de la langue est pratiquée par la voie sus-hyoïdienne latérale sans ligatures ni trachéotomie préliminaires.

L'ablation d'une moitié de la langue avec dissection unilatérale du cou répond aux cas communs où la tumeur occupe un des bords de la langue. Si elle est médiane, ou très étendue, Morestin fait la dissection des deux côtés et l'ablation totale de l'organe. S'il s'agit d'un cancer de la base de la langue empiétant presque toujours sur le pharynx, il fait systématiquement la résection de la branche montante du maxillaire supérieur.

Chez les sujets affaiblis et dans le cas de cancer étendu, il est sage parfois de procéder en deux ou même en trois temps.

2° *Cancers du plancher de la bouche.* — Ces cancers débutent toujours par la muqueuse, et pendant assez longtemps demeurent relativement superficiels. Ils envahissent, d'une part, la face inférieure de la langue, d'autre part, la gencive et les alvéoles, avant de s'infiltrer profondément dans l'épaisseur du plancher. Par contre, dès le début, ils menacent un territoire lymphatique considérable. En conséquence, l'extirpation des ganglions du cou et des régions sus-hyoïdiennes (moyenne et latérale) doit précéder toujours l'exérèse de la lésion cancéreuse.

En ce qui concerne celle-ci, quand elle est par bonheur, ce qui est rare, observée à une période toute voisine de son début, il est sans doute possible d'en faire l'ablation soit par les voies naturelles, soit par la voie hyoïdienne latérale. Mais plus souvent on sera conduit à sacrifier, en même temps que le plancher buccal, une partie de la mâchoire inférieure. Or, Morestin pense que l'on peut être relativement économe dans la résection de la mâchoire, et, dans des cas relativement fréquents, conserver un mince arc osseux, constitué par le bord inférieur du maxillaire, après avoir supprimé toute la portion alvéolaire. On supprime d'un bloc cette portion alvéolaire, la tumeur, les glandes sublinguales, une partie de la langue. Celle-ci conserve son attache antérieure et peut reprendre, plus tard, une grande partie de ses fonctions. La morphologie de la face n'est nullement modifiée.

3° *Cancers de la joue.* — Les cancers de la face interne de la joue commencent le plus souvent tantôt au voisinage de l'ouverture buccale, tantôt dans le voisinage du sillon labial inférieur. Ils adhèrent promptement à la mâchoire inférieure et envahissent de bonne heure les ganglions lymphatiques et leur malignité est très grande. Aussi convient-il de pratiquer des opérations très étendues, même pour des lésions en apparence circonscrites. L'évidement des gîtes ganglionnaires correspondants est plus que jamais indispensable. La résection d'un segment de la mâchoire est aussi nécessaire, tant pour permettre une ablation complète du néoplasme que pour prévenir la constriction des mâchoires.

Il arrive très souvent que l'on soit obligé de sacrifier les téguments eux-mêmes, ce qui entraîne à des autoplasties compliquées et souvent très difficiles. Pour combler ces pertes de substance souvent considérables, il est parfois très avantageux de recourir au déplacement des lèvres et même de la joue du côté opposé. La transposition de toutes ces parties molles est une précieuse ressource, permettant dans ces cas détestables de rendre au malade une cavité buccale continente.

4° *Cancers des mâchoires.* — Ceux de la mâchoire supérieure sont les plus intéressants et les plus communs. Certains épithéliomas ont pour origine des débris épithéliaux inclus dans l'épaisseur de la mâchoire, beaucoup sont propagés des parties molles voisines. Un grand nombre, et ce sont les plus typiques, partent du sinus maxillaire. Dans ce cas, toujours grave, la résection de tout le massif maxillaire doit être pratiquée et très largement. Il faut veiller à l'extirpation totale des voies lacrymales et ne pas reculer devant la suppression de toutes les parties molles suspectes. On peut être, au contraire, relativement parcimonieux quand la lésion n'a pas pris naissance dans le sinus. Mais la recherche des ganglions s'impose toujours. Les brèches faciales peuvent être comblées à l'aide de lambeaux pris sur le front et sur la tempe.

— **M. Goris** (de Bruxelles) ne partage pas l'avis de M. Morestin quand il dit que les lésions cancéreuses unilatérales de la bouche ne produisent que des infections ganglionnaires unilatérales.

Quant à l'éradication des ganglions, il est très partisan des incisions du professeur Döllinger, et commence toujours ce temps de l'opération par les ganglions les plus inférieurs.

En effet, en commençant par la région sous-maxillaire, l'on risque de rompre le tractus lymphatique reliant les ganglions à la tumeur primaire; tandis que, en commençant le plus bas possible, l'on arrive facilement à déblayer de proche en proche, en remontant le long des vaisseaux, tout le territoire lymphatique du cou. Dans les cas où la jugulaire est dégénérée, cette façon de faire facilite énormément l'opération, tout en la rendant moins dangereuse, puisque la jugulaire sectionnée sert de fil conducteur pour les régions supérieures.

— **M. Ribeira y Sano** (de Madrid) a opéré 43 épithéliomes de la langue, 5 de la muqueuse jugale, 36 tumeurs malignes du maxillaire supérieur et polypes naso-pharyngiens, 25 tumeurs malignes du maxillaire inférieur, soit un total de 109 cas.

Les 43 cancers de la langue ont donné : 8 morts opératoires, 13 récidives et 17 guérisons durables (sans récidive après 3 ans); 5 malades ont été perdus de vue. Les 5 cancers de la joue ont donné 3 guérisons durables et 2 récidives qui se sont encore reproduites après une nouvelle intervention. Les tumeurs du maxillaire supérieur et polypes naso-pharyngiens ont donné : 11 épithéliomes, 7 guérisons durables et 4 récidives; 25 sarcomes, 4 morts opératoires, 19 guérisons durables et 2 récidives. Les tumeurs de la mâchoire inférieure, enfin, ont donné : 20 sarcomes, 20 guérisons durables et 4 épithéliomes, 2 guérisons durables seulement.

***

Traitement du cancer des fosses nasales, du pharynx et du larynx. — **M. Glück** (de Berlin) renvoie à son travail *Sur la résection prophylactique de la trachée* (1879-1881), qui constitue la base à la fois théorique et expérimentale de ses résultats pratiques dans le domaine de la chirurgie du larynx et du pharynx. Il indique la manière suivant laquelle l'implantation du moignon trachéal dans la peau du cou évite sûrement, au cours de la laryngectomie, la pneumonie par déglutition; il décrit, de même, la plastique laryngée dans l'hémilaryngectomie et la plastique qui, dans l'ablation totale de la langue, restaure, après trachéotomie basse, le fond buccal d'une façon tout à fait hermétique. Dans toutes les autres opérations qui n'altèrent point l'entrée du larynx et son activité réflexe, la position de Rose, la compression temporaire suivie de ligatures, le tamponnement suffisent à protéger les voies aériennes contre toute aspiration. La laryngectomie est toujours pratiquée en une seule séance; ce n'est que dans les cas de dyspnée grave que l'on commence par l'implantation du moignon trachéal; dans tous les autres cas, on commence par le pôle supérieur, après isolement du larynx, on enlève tout en bloc avec la musculature et les ganglions et on ne pratique la section qu'à la fin, après avoir attiré le moignon trachéal par des fils de soie; le dernier temps, avant la réunion de la plaie, est l'implantation circulaire du moignon trachéal dans la peau. Le fait que cette opération est devenue aseptique assure le traitement ultérieur. L'ablation de la musculature et l'extirpation minutieuse des ganglions, même avec la veine jugulaire, a notablement amélioré les résultats des opérations pour tumeurs malignes du larynx et du pharynx. Le peu de danger relatif de ces interventions a incité l'auteur à pratiquer des opérations radicales avec succès dans d'autres affections, par exemple dans la tuberculose. La plastique et la prothèse ont sensiblement amélioré le résultat fonctionnel et cosmétique. Parmi les opérations nouvelles, il convient de mentionner « le laryngochisma artificiale » (laryngo- et trachéostomie), les laryngo-, pharyngo- et œsophagoplasties totales ou partielles, la résection et la suture circulaire de la trachée, la trachéoplastie et la laryngofissure exploratrice.

La mortalité pour les grandes opérations pratiquées sur le larynx, qui comportait, il y a peu de temps, 54 pour 100, est tombée à 0 pour 100 dans les laryngofissures, les hémilaryngectomies et les extirpations totales bien réglées. Glück, même pour les extirpations totales, n'a pas une mortalité dépassant 9 pour 100.

Dans les cas où la plastique ne peut suffire, Glück emploie sa prothèse spéciale (*Gummitrichterprothese*), qui permet au malade de déglutir normalement et d'émettre un langage chuchoté très compréhensible. Dans les cas de carcinome ou d'oblitération de la portion thoracique de l'œsophage, le même genre de prothèse réunit en pont les orifices de la gastrostomie et de l'œsophagostomie, de sorte que le malade peut avaler d'une façon analogue à la normale. Glück cherche, dans les cas de sténose ou d'exclusion des voies respiratoires supérieures, à réaliser, au moyen d'une fistule pulmonaire, une respiration rétrograde.

— **M. Butlin** (de Londres) a pratiqué 41 opérations pour cancer du larynx (sur 37 malades), savoir : 31 thyrotomies, 1 laryngotomie sous-hyoïdienne, 2 hémi-laryngectomies, 7 laryngectomies totales; 5 malades ont succombé à l'opération, 7 à récidive, 1 au bout de 2 ans à une infection intra-thoracique

1. Voy. *La Presse Médicale*, 1908, 26 Septembre, n° 78, p. 621.

(probablement à une dégénérescence ganglionnaire), 1 à un cancer de la langue, 1 a été perdu de vue depuis l'opération ; 2 sont encore en vie après une opération pour récidive; 3 sont guéris, mais ne sont encore opérés que depuis moins de 3 ans; 2 ont succombé après 3 ans à des maladies intercurrentes; 15 restent guéris après plus de 3 ans. Dans tous ces cas, sauf 2, l'examen microscopique avait confirmé le diagnostic de cancer.

Il faut noter que la proportion des guérisons a augmenté de plus en plus au cours de ces dernières années, c'est-à-dire au fur et à mesure que Butlin a perfectionné sa technique. C'est ainsi que sur 28 opérations pratiquées depuis 1890, il compte seulement 2 morts opératoires et un total de 13 guérisons se maintenant depuis au moins 3 ans, alors que sur 9 opérations pratiquées avant 1890 il a eu 3 morts opératoires et seulement 2 guérisons se maintenant depuis 3 ans. Des 13 guérisons citées plus haut, 2 se maintiennent depuis 3 ans, 4 depuis 4 ans, 3 depuis 8 ans, 1 depuis 10 ans, 1 depuis 11 ans, 1 depuis 12 ans, 1 enfin depuis 13 ans. Butlin attribue ces beaux résultats à ce qu'il a pu intervenir d'une façon très précoce grâce au laryngologiste Semon, qui a dépisté de bonne heure le cancer chez ses malades. Aussi a-t-il pu, dans un grand nombre de cas (31), se contenter de l'extirpation intra-laryngée du néoplasme après thyrotomie.

Quant aux laryngectomies totales, au nombre de 7, elles ont donné : 1 mort opératoire, 1 mort par affection intra-thoracique (probablement dégénérescence ganglionnaire) ; 1 malade est encore en vie, mais avec une récidive inopérable dans les ganglions du cou ; 3 malades sont encore en vie, mais sont opérés depuis moins de 3 ans ; 1 malade enfin reste guéri depuis plus de 3 ans.

En terminant, Butlin insiste sur l'importance toute particulière du diagnostic précoce dans le cancer du larynx, car on peut être amené aussi à se contenter d'une opération conservatrice et pourtant radicale, comme le prouvent les belles survies obtenues par lui avec la simple thyrotomie.

Contrairement à M. Glück, il estime, en effet, que la laryngectomie est une opération des plus graves, non seulement en raison de sa mortalité élevée, mais en raison de l'état pitoyable dans lequel elle laisse les opérés au point de vue de la vie sociale. Sans compter que les longues survies sont excessivement rares.

— *M. Durand* (de Lyon) pense que pour opérer les tumeurs malignes du naso-pharynx on ne doit pas les attaquer par la cavité du cavum, mais qu'il est nécessaire de réaliser l'ablation du naso-pharynx lui-même par une véritable *pharyngectomie*. Dans ce but, il faut séparer cet organe de l'apophyse ptérygoïde en dehors, de l'aponévrose prévertébrale en arrière, de l'apophyse basilaire en haut.

Il a fait cette opération en abordant le naso-pharynx par résection temporaire du massif formé par le maxillaire supérieur et le malaire suivant la technique de Jules Roux. On est ainsi amené sur la face antérieure de l'apophyse ptérygoïde et on réalise à partir de là la pharyngectomie. On remet ensuite en place le bloc osseux mobilisé, et on l'y maintient par suture de son attache supéro-externe et par une gouttière de C. Martin moulée sur l'arcade dentaire supérieure.

Durand a opéré de cette manière un malade porteur d'un fibro-sarcome. Il a pu faire une opération très satisfaisante et a obtenu une restauration parfaite du massif osseux. Guérison opératoire.

Le massif maxillo-malaire, d'après Durand, est au naso-pharynx ce qu'est la branche montante du maxillaire inférieur pour l'oro-pharynx ; c'est la couverture osseuse qui doit être déplacée si l'on veut faire une pharyngectomie.

— *M. Morestin* (de Paris) est d'avis que les cancers du *pharynx-buccal* sont d'un traitement très difficile, mais cependant l'extirpation peut donner de bons et durables résultats.

La voie supra-hyoïdienne et la trans-hyoïdienne peuvent être dans certains cas avantageusement utilisées pour atteindre la lésion. Il faudrait, autant que possible, s'efforcer de les substituer à la voie transmaxillaire avec résection définitive de la branche montante.

L'extirpation des ganglions carotidiens et sous-maxillaires est toujours nécessaire. Elle peut être faite dans un temps préliminaire, quelques jours avant l'ablation de la tumeur pharyngée ou le même jour selon la résistance du sujet.

Dans la plupart des cas, on n'est pas obligé de recourir à la trachéotomie.

***

Traitement du cancer de l'œsophage. — *M. Czerny* (de Heidelberg). Les cancers de l'œsophage devraient être extirpés comme les autres cancers tant qu'ils sont encore localisés ; malheureusement, même pour les cancers *de la portion cervicale*, on n'a obtenu jusqu'ici que des guérisons opératoires temporaires et jamais de résultats durables. Quant aux cancers de l'œsophage thoracique, bien qu'il ait été démontré que la résection de ce segment est possible et que le danger du pneumothorax est écarté quand on opère sous hyperpression, cette chirurgie n'a donné jusqu'ici aucun résultat; en pareil cas, il faut préférer la gastrotomie à la résection.

En somme, dans la majorité des cas, le traitement des cancers de l'œsophage doit être purement palliatif; les malades seront d'abord nourris à la sonde; mais il ne faudra pas attendre cependant qu'ils se soient trop affaiblis pour recourir à la gastrostomie.

A la clinique de Heidelberg, on a opéré, de 1897 à 1906, 118 cas du cancer de l'œsophage (103 hommes, 13 femmes, 2 cas dans lesquels le sexe n'est pas indiqué). Les malades étaient âgés de 30 à 85 ans, la plupart de 50 à 60 ans. Le siège du cancer a été déterminé dans 90 cas : 14 fois il occupait le 1/3 supérieur de l'œsophage, 27 fois le 1/3 moyen, 49 fois le 1/3 inférieur. Pour 52 cas, le traitement consista dans le cathétérisme pur et simple : un de ces malades succomba, 13 jours après son admission, à une pneumonie compliquée de myocardite. Sur 56 malades qui subirent la gastrostomie, 16 succombèrent à la suite de cette opération, la plupart de pneumonie ayant abouti parfois à la gangrène pulmonaire; dans presque tous ces cas, il s'agissait de cancers putrides : chez des malades profondément cachectisés et cardiopathes, 2 malades moururent de péritonite (rupture de la cicatrice de la laparotomie dans un cas et perforation de cette cicatrice avec la sonde servant à l'alimentation dans un autre cas). Chez les 40 malades qui survécurent plus ou moins longtemps à la gastrostomie, la fistule fonctionna toujours très bien, sauf dans deux ou trois cas où elle se montra incontinente. Dans un cas de cancer siégeant à 18 centimètres, Czerny tenta de procéder à l'extirpation de la tumeur, mais il dut interrompre l'opération en raison d'une syncope qui survint, avec arrêt du pouls, etc. La syncope combattue, l'incision du cou fut refermée, puis on exécuta une gastrostomie sous anesthésie locale. La malade succomba 18 jours après à une perforation de la trachée par le cancer. Dans un deuxième cas de cancer de l'extrémité inférieure de l'œsophage ayant gagné le cardia, Czerny essaya d'aborder l'œsophage par la voie endo-thoracique, après résection des 5e et 6e côtes; mais le pneumothorax qui se produisit obligea encore à interrompre l'opération. Le malade succomba rapidement. A l'autopsie, on découvrit des abcès péri-œsophagiens étendus s'étalant au-dessus du diaphragme.

— *M. Kümmell* (de Hambourg) s'avoue très partisan de l'opération de Roux (création d'un nouvel œsophage à l'aide d'une anse d'intestin grêle). Il a fait cette opération dans 2 cas de cancer inextirpable de l'œsophage thoracique, et ses opérés ont survécu l'un 2 mois et l'autre 3 mois. La technique a consisté à réséquer une anse grêle, à rétablir la continuité de l'intestin par la suture bout à bout, à aboucher l'extrémité supérieure de l'anse exclue dans l'estomac, à attirer cette anse sous les téguments antérieurs du cou et, enfin, à aboucher son extrémité à la peau au niveau du cou. Les mouvements antipéristaltiques de l'anse persistent pendant quelque temps, puis finissent par s'atténuer et s'arrêter.

Kümmell croit que l'opération de Roux est appelée à être utilisée, surtout après les résections de l'œsophage thoracique, résections qui deviendront possibles avec les perfectionnements de notre technique opératoire et aussi grâce à l'emploi des méthodes d'hyper- ou d'hypopression pulmonaire.

— *M. Fedoroff* croit que, dans les cancers de l'œsophage cervical qui ne descendent pas à plus de 20 centimètres, la résection est possible sur une étendue d'environ 3 cent. 1/2, avec reconstitution du canal par suture circulaire bout à bout. Fedoroff a exécuté deux opérations de ce genre. Chez une femme, il a enlevé 2 centimètres de l'œsophage cervical et cette malade a encore vécu près de 1 an 1/2. Chez un homme dont la limite inférieure du cancer siégeait à 21 centimètres, il a parfaitement pu réséquer la tumeur, mais on n'a pas réussi ensuite à réunir complètement les deux bouts de l'œsophage, en sorte que la malade a présenté, au bout de 1 an 1/2 environ, une sténose cicatricielle très serrée du canal qui céda d'ailleurs à la dilatation progressive par les bougies.

Si la résection de l'œsophage cervical est possible, même à une grande profondeur, il en est tout autrement de l'œsophage thoracique, dont toutes les résections pratiquées jusqu'à ce jour — qu'on ait employé la voie postérieure de Nassiloff ou le procédé endo-thoracique de Sauerbruch-Mikulicz — n'ont donné que de mauvais résultats : tous les opérés ont succombé plus ou moins rapidement. Fedoroff a tenté de son côté la résection de l'œsophage thoracique à l'aide de l'appareil de Brauer: tous ses animaux ont succombé à l'infection.

Enfin, en ce qui concerne les cancers de l'œsophage inférieur, c'est-à-dire de la région du cardia, Fedoroff estime que si la résection des parties dégénérées est possible par la voie abdominale, il est impossible de compter enlever les ganglions sous-diaphragmatiques, en sorte que ce genre d'opérations n'est pas susceptible de procurer des guérisons thérapeutiques.

***

Traitement du cancer de l'estomac. — *M. Czerny* (de Heidelberg). Le traitement chirurgical du cancer gastrique a répondu à toutes les espérances que nous pouvions fonder sur ce traitement dans un mal aussi caché et, partant, de diagnostic aussi difficile. Czerny déclare que s'il n'insiste pas, dans son rapport, sur les progrès techniques et les résultats opératoires qui ont été réalisés dans ces derniers temps. C'est que depuis son départ de la Clinique qu'il a dirigée pendant de si longues années, il n'a plus eu occasion d'en mettre suffisamment la valeur à l'épreuve. Il pense, cependant, que les tentatives faites pour protéger le champ opératoire contre l'issue du contenu stomacal (procédés de Kostowzeff, Graser, etc.) permettent d'espérer une diminution de la mortalité opératoire; que, de même, de meilleurs procédés de suture diminueront la durée de l'opération et ses dangers; que la narcose combinée, enfin (morphine, scopolamine, chloroforme) amoindrira la fréquence et la gravité des cas de pneumonie. Quant aux résultats thérapeutiques, Czerny pense que ce n'est pas en étendant les indications de l'opération qu'on les améliorera, mais bien plutôt en les restreignant à des cas favorables, aux cancers limités, dans lesquels l'état général, resté relativement bon, autorisera encore une intervention sérieuse. Celle-ci devra consister en une résection large, dépassant de plusieurs centimètres l'étendue du mal, surtout dans la direction du cardia vers lequel se dirigent les lymphatiques.

De 1881 à 1905, soit en 25 ans, il a été pratiqué, à la Clinique chirurgicale de Heidelberg, dirigée par Czerny, 450 opérations pour cancer gastrique, avec une mortalité opératoire (mort survenue dans les 30 premiers jours) de 22,2 pour 100 (100 morts). Cette mortalité a d'ailleurs notablement diminué au cours de ces dernières années, ainsi qu'on peut s'en convaincre par le tableau suivant :

Périodes.	Résections.	Gastro-entéro-stomies.	Laparotomies exploratrices.	Total.
1881-1890	9 = 4 +	15 = 7 +	10 = 2 +	34 = 13 +
1892-1897	14 = 6 +	84 = 20 +	16 = 3 +	114 = 29 +
1897-1905	73 = 21 +	203 = 33 +	26 = 4 +	302 = 58 +
	96 = 31 +	302 = 60 +	52 = 9 +	450 = 100 +

Chez les réséqués, la maladie existait déjà en moyenne depuis 6 mois 1/2 au moment de leur entrée à la Clinique; chez les autres (gastro-entérostomies, laparotomies exploratrices, non opérés), depuis 8 à 9 mois. Dans 50 cas seulement (17 p. 100), il avait été impossible de découvrir la moindre tumeur à la palpation. Le ventre ouvert, on put constater que la tumeur occupait : 151 fois (52 p. 100) le pylore seul, 191 fois (68 p. 100) le pylore et une autre portion de l'estomac, 51 fois (18 p. 100) la petite courbure seule, 98 fois (35 p. 100) la petite courbure et une autre partie de l'estomac, la région du cardia dans 4 cas; il y avait une infiltration diffuse de l'estomac dans 6 cas, etc. Il existait une dégénérescence ganglionnaire dans 276 cas, savoir : 98 fois au niveau de la petite courbure (36 p. 100 des cas), 34 fois au niveau de la grande courbure, 8 fois le long de la veine porte, 21 fois dans le mésocôlon transverse, 20 fois dans le ligament gastro-colique, 47 fois au niveau du pancréas, 28 fois dans le petit épiploon. Dans nombre de cas, il existait des adhérences entre le néoplasme et le côlon ou le pancréas, qui compliquèrent notablement l'opération.

Résections de l'estomac. — Czerny ne retient que les opérations, au nombre de 73, faites de 1898 à 1905, c'est-à-dire pendant la période où il a eu recours à une technique parfaitement réglée (résection par le procédé de Billroth 2e manière). Il n'a eu recours au Billroth 1 que 10 fois, dont 3 fois avec résection du côlon; il a fait, en outre, 3 fois le Kocher, 1 fois la gastrectomie totale, 3 fois des résections atypiques, 1 fois la cardiectomie; dans les 55 autres cas, il a fait le Billroth II, dont 4 fois avec résection du côlon; dans tous les cas, sauf dans 4, il a eu recours à la gastro-entérostomie postérieure, la plupart du temps avec bouton de Murphy.

La mortalité opératoire a été de 28 p. 100 (21 morts sur 73 opérations); la cause de la mort a été : shock, 4 cas; péritonite, 10 cas; hémorragies gastriques, 2 cas; gangrène du poumon, 1 cas; pneumonie, 4 cas. Comme complications post-opératoires, on a noté : 7 fois l'apparition de fistules qui se fermèrent spontanément, 5 fois de la bronchite, 3 fois de la pneumonie; chez plusieurs malades, des vomissements, de la diarrhée, ou, au contraire, de la constipation.

Des 52 malades qui survécurent à l'opération, 36 succombèrent ultérieurement à la récidive et 3 à des affections sur la nature desquelles on n'a pu être fixé, 11 étaient encore en vie à la date du 1er Janvier 1907. Des 36 récidives, 12 (soit 39 p. 100) ont succombé dans le courant de la 1re année, 16 (soit 44,5 p. 100) dans le courant de la 2e année, 3 (soit 14 p. 100) dans le courant de la 3e année, 1 (2,7 p. 100) au bout de 9 ans 1/2. Des 11 opérés encore en vie à la date du 1er Janvier 1907, 8 étaient sans récidive et opérés : 2 depuis 13 mois, 2 depuis 1 an 1/4, 1 depuis 19 mois, 1 depuis 2 ans, 1 depuis 7 ans et 1 depuis 9 ans. Si l'on se reporte au cas de récidive, cité quelques lignes plus haut, survenu au bout de 9 ans 1/2, on conviendra qu'on n'est nullement justifié à considérer comme guéris des malades survivant encore actuellement même 7 ans et 9 ans après l'opération. 3 autres des 11 malades survivants sont en récidive l'un 22 mois, l'autre 2 ans, le troisième 2 ans et 5 mois après l'opération.

Huit opérés ont été soumis à un examen minutieux de la fonction gastrique après la résection; la fonction motrice s'est toujours montrée excellente, l'estomac se vidant même parfois trop vite; par contre, le chimisme était défectueux (diminution ou absence d'acide chlorhydrique, de pepsine).

Gastro-entérostomies. — Sur 203 gastro-entérostomies pour cancer pratiquées de 1898 à 1905, Czerny compte 33 morts (16,2 p. 100). La gastro-entérostomie a toujours été faite par le procédé de von Hacker (postérieure trans-mésocolique, au bouton de Murphy), sauf dans 9 cas où, en raison de l'étendue du néoplasme, elle n'était pas exécutable et où il fallut recourir à la gastro-entérostomie antérieure de Wölfler : 4 (sur 9) de ces derniers malades ont succombé à l'opération.

Comme complications post-opératoires, on a noté : chez plusieurs malades, de la diarrhée ayant persisté jusqu'à 2 mois; dans 8 cas, des vomissements bilieux ou hémorragiques qui cédèrent à des lavages de l'estomac ou pour lesquels il fallut faire une nouvelle gastro-entérostomie, 5 fois une rupture de la cicatrice après enlèvement des fils : une suture secondaire au fil d'argent assura, d'ailleurs, chaque fois la guérison.

49 malades ne retirèrent qu'un faible bénéfice de l'opération, car ils succombèrent dans les 3 ou 4 mois suivants. Les 121 malades restants se trouvèrent, au contraire, soulagés pendant un temps plus ou moins long : 5 furent perdus de vue; 103 d'entre eux survécurent, en moyenne, un peu plus d'un an à l'opération; 13 étaient encore en vie, à la date du 1er Janvier 1907, après un temps variant de 18 mois à 10 ans après leur opération. Il est probable que ces 13 malades n'avaient pas de cancer et que, malgré le diagnostic fait par les chirurgiens, pourtant compétents (Czerny, Petersen, Marivedel, Engelken), il s'agissait vraisemblablement, chez eux, de vésicules calculeuses intimement adhérentes au pylore, ou plutôt d'ulcères calleux de la petite courbure qui rétrocédèrent sous l'influence de la gastro-entérostomie.

Laparotomies exploratrices. — Sur 21 cas, on relève : 4 morts opératoires survenues du 2e au 15e jour, et 17 survies de 37 à 306 jours.

Cancers non opérés ou inopérables. — Ajoutons que 31 cas de cancer de l'estomac, *diagnostiqués cliniquement, ne furent pas opérés* parce que les malades refusèrent l'opération : 19 de ces malades succombèrent du 6e au 247e jour, 5 furent perdus de vue, 7 étaient encore en vie au 1er Janvier 1907 après un temps d'observation variant de 1 an à 7 ans.

62 malades furent jugés *inopérables* : 29 parce que la tumeur, en raison de son étendue, ne paraissait justiciable ni d'une opération radicale ni d'une opération palliative; 33 parce que l'opération était contre-indiquée en raison de complications graves telles que tuberculose pulmonaire, diabète, myocardite, cachexie, métastases ganglionnaires. Des 29 premiers, 22 vécurent encore de 23 à 519 jours (l'un d'eux même, 5 ans 9 mois); des 33 derniers, 27 moururent au bout d'un temps variant de 1 à 309 jours, 5 furent perdus de vue, 1 autre enfin fut retrouvé guéri (?) (absence de toute tumeur, état général florissant, fonctions digestives excellentes) au bout de 2 ans et 3 mois.

— *M. Derujinsky* (de Moscou) a eu l'occasion de pratiquer 20 gastrectomies subtotales pour cancer de l'estomac, avec une mortalité opératoire de 70 pour 100 (14 morts) qu'il explique par la gravité des cas opérés. Fait à noter : avec la même technique, il a obtenu, dans une série de gastrectomies, 5 guérisons opératoires de suite, tandis que, dans la série suivante, 8 opérés ont succombé successivement. Des malades qui ont survécu à l'opération, 1 est mort, 2 mois après l'opération, d'une infection secondaire de la cicatrice, 1 est mort au bout d'un an et deux mois, et 1 autre au bout d'un an et demi de récidive; 9 restent vivants et sans récidive depuis un an, et 1 depuis 4 ans.

M. Derujinsky croit qu'il faut faire la résection de l'estomac cancéreux toutes les fois que l'opération est techniquement réalisable, et cela sans se préoccuper de la mortalité opératoire élevée qui en peut résulter, puisque... tous ces malades sont déjà condamnés à mort par la maladie elle-même; mais, pour éviter tout malentendu dans l'appréciation du pourcentage de mortalité, il propose de diviser les cas de cancer de l'estomac en 3 catégories, comprenant les cas légers, moyens et graves. Dans la première entreraient les cas où la tumeur est petite et mobile; dans la seconde, les cas avec tumeur de dimension moyenne, plus ou moins adhérente, mais sans métastases; dans la troisième, les cancers volumineux, adhérents, avec métastases — extirpables — dans le foie, le pancréas, etc. Il faudrait, à l'avenir, dans les statistiques, calculer le pourcentage de mortalité pour chacune de ces catégories séparément.

— *M. Hartmann* (de Paris) a pratiqué, pour cancer de l'estomac, 111 gastro-entérostomies et 57 résections, soit, au total, 168 opérations.

Les 111 *gastro-entérostomies* (G. E. postérieure trans-mésocolique par le procédé des sutures, toutes les fois qu'elle est possible) ont donné 19 morts opératoires, soit une mortalité de 18 pour 100. Chez les autres opérés, la durée de la survie a été des plus variables : de 1 mois à 2 ans 1/2, soit en moyenne de 6 mois. Le gros avantage de la gastro-entérostomie dans le cancer du pylore, c'est qu'elle supprime les vomissements et les douleurs, permettant souvent aux malades de s'éteindre doucement et sans grande souffrance.

Les 57 *gastrectomies* ont été suivies 16 fois de mort opératoire, soit une mortalité immédiate de 27 p. 100, mortalité encore considérable, mais qui ira certainement décroissant dans l'avenir. Dans 6 cas, la mort a été causée par le shock; 2 fois elle a résulté d'une péritonite, 1 fois d'abcès sous-phrénique, 1 fois d'hémorragie, 1 fois d'arythmie cardiaque, 1 fois de circulus viciosus, 6 fois de complications pulmonaires.

Des 41 malades qui ont survécu à l'opération, 3 ont été perdus de vue; 21 ont succombé à la récidive après une survie de 5 mois 1/2, 6, 7, 10, 10, 11, 13, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 20, 21 mois, 2 ans, 2 ans et 1 mois, 3 ans, 3 ans et 4 mois, 5 et 6 ans; 1 malade a succombé, 11 mois après la pylorectomie, à une sténose cancéreuse de l'œsophage; 1 autre, 2 ans après la pylorectomie, à une occlusion intestinale par cancer du côlon. 1 malade, actuellement vivant, est atteint de récidive 15 mois après l'opération. 1 malade est morte, 6 mois après l'opération, d'accidents pulmonaires. 9 sont sans récidive après 1 an et 9 mois, 2 ans, 3 ans et 5 mois, 4 ans et 1 mois, 4 ans et 5 mois, 6 ans, 6 ans et 3 mois, 7 ans, 8 ans et 9 ans. Enfin 2 guérisons sont trop récentes pour qu'on puisse les mentionner au point de vue des suites éloignées.

La continuité du tube digestif a été rétablie dans 2 gastrectomies, par une suture circulaire; dans 37 pylorectomies, par l'implantation duodéno-gastrique de Kocher; dans 17, par une gastro-entérostomie. Dans un cas l'observation manque de détails.

Au point de vue de l'amélioration des résultats immédiats et éloignés après la gastrectomie, Hartmann note l'importance des points de technique suivants : 1° nécessité d'opérer les malades débilités en deux séances : gastro-entérostomie d'abord, résection ensuite ; — 2° nécessité de lier, aussitôt après section de l'estomac, l'artère gastro-duodénale, ce qui permet d'extirper sans hémorragie le groupe ganglionnaire rétro-pylorique ; — 3° nécessité d'enlever en bloc tous les groupes ganglionnaires envahis par le cancer. Hartmann commence l'opération par la ligature de la coronaire stomachique contre le cardia, rabattant avec l'artère la chaîne ganglionnaire qui l'accompagne et enlevant la presque totalité de la petite courbure : le groupe ganglionnaire supérieur est ainsi enlevé ; le groupe inférieur, situé le long de la gastro-épiploïque, est facile à extirper ; ce qu'il faut s'attacher à disséquer très complètement ensuite, c'est le groupe postérieur qui s'étend souvent jusqu'au-dessous du bord inférieur du pancréas et dont l'ablation est facilitée par la ligature préliminaire de la gastro-duodénale ; — 4° importance des lavages de l'estomac suivis de l'introduction de petites doses de lait faisant « chasse à l'égout » dans les cas de vomissements post-opératoires ; — 5° nécessité de surveiller avec grand soin l'état des poumons, les complications pulmonaires étant un des facteurs les plus importants de la mortalité opératoire.

C'est grâce à cette technique et à des interventions précoces que Hartmann est arrivé aux résultats mentionnés plus haut et qui, s'ils ne permettent pas d'affirmer la réalité de la cure radicale du cancer de l'estomac, sont néanmoins tels que, pratiquement, ils équivalent, pour un certain nombre de malades, à de véritables guérisons.

— *M. Ribeira y Sano* (de Madrid). Le traitement du cancer de l'estomac peut être palliatif ou curatif.

La *gastro-entérostomie* a été considérée jusqu'ici comme le meilleur traitement palliatif du cancer gastrique : or Ribeira y Sano a pu se convaincre par une série d'expériences que cette opération ne met pas l'estomac au repos absolu et, partant, ne peut arrêter l'évolution de la tumeur ni avoir aucune action sur les hémorragies.

Le seul traitement efficace consiste dans la résection de l'estomac; mais si la pylorectomie est devenue une opération peu grave, il faut avouer que les résections étendues de l'estomac ont encore une mortalité opératoire élevée.

Sur 94 opérations pour cancer gastrique, Ribeira y Sano a pratiqué : 48 gastro-entérostomies, avec 24 morts opératoires ; 29 gastrectomies (3 totales, 10 subtotales, 4 de la moitié de l'estomac, 2 d'un tiers de l'estomac, 1 extirpation annulaire, 9 pylorectomies), avec 14 morts opératoires; 2 jéjunostomies; 1 suture de perforation ; 14 laparotomies exploratrices.

Des 15 malades qui ont survécu à la gastrectomie, 2 ayant subi la gastrectomie totale, continuent à se bien porter 8 ans et 4 ans après l'opération — ; de 4 malades ayant subi une gastrectomie subtotale, 1 a été perdu de vue, 1 est mort d'une affection intercurrente un mois après l'opération, 1 autre perdu de vue depuis était encore sans récidive au bout de 2 ans, 1 autre est encore vivant et sans récidive au bout de 1 an ; — le malade ayant subi l'extirpation annulaire est encore bien portant après 2 ans ; des 2 malades hémi-gastrectomisés, l'un est mort au bout de 2 mois d'accidents broncho-pulmonaires anciens, l'autre vit bien portant depuis 1 an ; enfin, sur 6 pylorectomisés, l'un a succombé au bout de 4 ans sans avoir récidivé, 2 continuent à se bien porter depuis 6 ans, 1 depuis 5 ans, 1 depuis 7 mois, 1 a récidivé au bout de 4 ans 1/2 ; on dut lui faire une gastro-entérostomie à la suite de laquelle il sortit de l'hôpital soulagé.

— *M. Borelius* (de Lund) a pratiqué : de 1898 à 1908, 151 interventions pour cancer gastrique, savoir : 34 laparotomies exploratrices (avec 3 morts opératoires), 5 gastrostomies (avec 1 mort), 79 gastro-entérostomies (avec 11 morts), 33 résections (avec 6 morts).

Des 27 gastrectomisés ayant survécu à l'opération, 16 ont récidivé, 6 sont opérés depuis moins d'un an, 2 ont été perdus de vue, 2 seulement restent sans récidive 2 ans et 3 ans après l'opération.

— *M. Témoin* (de Bourges) a fait 91 résections de l'estomac pour cancer avec 38 morts opératoires; mais tandis que la mortalité opératoire était

de 50 pour 100 dans les premières interventions, Témoin n'a perdu que deux malades dans ses 20 dernières résections. Parmi les malades qui ont survécu, 1 reste guéri après 9 ans, 2 après 6 ans, 3 depuis 4 ans; les autres sont opérés depuis moins de 3 ans. Jusqu'ici Témoin a assisté à 9 récidives et a vu mourir 5 autres de ses opérés de maladies aiguës.

Au point de vue de la technique de la gastrectomie, Témoin ne croit pas qu'il soit utile d'enlever les ganglions et le tissu cellulaire, comme le propose Hartmann; car, ou bien les ganglions sont atteints de généralisation et, quoi qu'on fasse, on laissera des lymphatiques, ou bien ils ne le sont pas, et il est inutile de compliquer l'opération.

Le plus souvent, d'ailleurs, on a affaire à des ganglions inflammatoires.

D'autre part, Témoin, contrairement encore à Hartmann, croit qu'il est très important de ne pas lier les coronaires pour éviter les nécroses possibles; il se contente d'énucléer, pour ainsi dire, l'estomac avec une compresse en plaçant quelques pinces sur les petits vaisseaux.

— **M. H. Delagénière** (Le Mans) étudie les conditions d'une bonne exérèse dans les *cancers de la petite courbure* de l'estomac.

On sait que, dans tout cancer de l'estomac, la section, pour être suffisante, doit dépasser les limites apparentes de la tumeur de 3 centimètres au moins. Or, dans tous les cas de cancer de la petite courbure, pour atteindre ces 3 centimètres, il faudra sectionner l'organe au niveau du bord droit de l'œsophage. Dans cet endroit, les limites voulues seront atteintes, mais on trouvera encore dans le petit épiploon des ganglions cancéreux qui reçoivent les lymphatiques de la zone envahie; ces ganglions peuvent se trouver encore à une certaine distance de la zone infectée, de sorte qu'il faudra les rechercher avec soin: Delagénière en a toujours trouvé un ou deux accolés à l'œsophage près de son bord droit, par conséquent bien au delà de l'artère coronaire. Du reste la limite de l'artère coronaire devra toujours être dépassée dans les cas qui nous occupent. D'autre part, on a reconnu que le cancer de la petite courbure atteignait vite la grande courbure sur laquelle elle se propageait, pour envahir ensuite de bas en haut la grosse tubérosité. Il en résulte donc que cette partie inférieure de la grosse tubérosité devra être tenue comme suspecte, et, comme telle, enlevée.

En résumé, pour enlever complètement un cancer de la petite courbure, on devra pratiquer la section sur le duodénum, puis verticalement à travers l'estomac, au ras du bord droit de l'œsophage; enfin, on devra pratiquer une recoupe de la partie inférieure de la grosse tubérosité en ne laissant appendue à l'œsophage qu'une collerette d'estomac destinée à être anastomosée par implantation dans la première anse du jéjunum.

(*A suivre*.) J. D.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

21 Septembre 1908.

Emploi de l'émétique dans le traitement des trypanosomiases. — *M. H. Laveran* a expérimenté l'action de l'émétique sur des cobayes infectés avec *Trypanosoma Evansi*, avec *Trypanosoma Gambiense* et avec le trypanosome du Togo, connu sous le nom de « virus fort de Martini ».

Le traitement a consisté en injections hypodermiques d'une solution à 2 pour 100 d'émétique de sodium.

En général, les cobayes de 400 à 500 grammes, a constaté M. Laveran, supportent des doses de 2 centigrammes d'émétique.

Ces injections ne produisent pas d'accidents locaux autres qu'un peu d'œdème; elles ne paraissent pas être douloureuses, mais amènent un amaigrissement rapide.

Sous l'influence de l'émétique, en quelques heures, les trypanosomes disparaissent de la grande circulation. Néanmoins, pour que cette disparition soit complète et qu'il ne survienne pas de rechute, il est nécessaire que les injections soient répétées.

Les essais de M. Laveran ont été faits soit avec l'émétique seul, soit avec l'émétique associé à l'atoxyl.

Avec l'émétique seul, sur treize cobayes, M. Laveran a eu trois guérisons, ses animaux ayant reçu de une à quatre doses d'émétique, sauf ceux guéris, qui en reçurent cinq doses.

Avec l'émétique associé à l'atoxyl, sur un même nombre de treize cobayes, M. Laveran a obtenu six guérisons.

M. Laveran fait remarquer que la médication émétique-atoyxl paraît très efficace contre le *Trypanosoma Gambiense*, c'est-à-dire contre le trypanosome de la maladie du sommeil. Il estime donc qu'il y aurait lieu de tenter cette médication dans les cas de trypanosomiase humaine.

L'oleuropéine, glucoside de l'olivier. — *MM. Em. Bourquelot et J. Vintilesco* ont recherché quel est le principe qui donne aux feuilles et à l'écorce de l'olivier les propriétés fébrifuges qui les faisaient autrefois employer en médecine. Ces deux auteurs ont constaté que toutes les parties de la plante renferment une proportion assez élevée et variant avec l'époque de la végétation d'un glucoside, auquel ils ont donné le nom d'oleuropéine.

L'action du tabac sur la grossesse. — *M. R. Robinson.* Tous les auteurs acceptent cette idée erronée que l'intoxication tabagique est une cause d'avortement. M. Robinson a montré par une expérience chez la chienne pleine qu'il n'en était rien: l'animal, empoisonné par une quantité considérable d'extrait fluide de tunbéki (tabac persan), présentait des symptômes graves d'une intoxication intense, tels le vomissement, la diarrhée sanguinolente, la paralysie du train postérieur, sans que la grossesse fût interrompue. Quelques auteurs ont essayé de prouver le contraire, en répétant des expériences analogues chez la lapine et la cobaye. Mais ils ont oublié qu'il y a une différence colossale entre les différentes espèces d'animaux, puisque la chienne avorte difficilement, tandis que la lapine et la cobaye sont très disposées à le faire, même à la suite d'un léger traumatisme.

A côté de la chienne, on peut placer la jument pour sa résistance particulière à l'action du tabac; chez les bêtes de cette espèce, lorsqu'elles présentent les symptômes d'une occlusion intestinale, les vétérinaires d'Orient introduisent dans le rectum une canule adaptée à un producteur de fumée de tabac. Les mouvements respiratoires de l'animal permettent à celle-ci d'entrer dans le côlon, où elle s'absorbe et produit de violentes contractions intestinales et souvent la débâcle. Or, la jument grosse n'avorte jamais dans les conditions indiquées.

Enfin, M. Robinson a encore répété la même expérience chez une chatte pleine qui, intensément intoxiquée par la fumée du tabac dans une cage, n'a pas avorté.

La femme peut être rapprochée de ces trois derniers animaux; elle n'avorte pas par le tabac. M. Robinson a fait une enquête en Orient, chez les femmes qui fument du narghilé, ou des cigarettes en très grande quantité (30-40 par jour); il n'a pas trouvé un seul cas d'avortement que l'on puisse attribuer au tabac.

Les auteurs qui ont tendance à dire le contraire ne pensent pas que les quelques cas observés dans les manufactures de tabac ne constituent pas une preuve suffisante.

La femme saine, particulièrement au point de vue génital, est très difficile à avorter, comme la chienne, la jument et la chatte. Au contraire, des lésions *minimes* des organes génitaux sont susceptibles d'interrompre la grossesse à la suite d'un accident insignifiant. Or, les ouvrières des manufactures de tabac sont, en général, suspectes à cet égard; en outre, elles sont mal nourries, mal aérées, assez souvent infectées par le gonocoque ou le spirochète.

En réalité, la question doit être jugée de la façon suivante: L'action des poisons est dissociée suivant l'espèce animale. De même que le lapin mange impunément une grosse quantité de belladone sans être incommodé, quantité capable de tuer plusieurs hommes, de même une petite quantité de tabac peut produire l'avortement dans cette espèce, tandis qu'elle ne serait pas suffisante à le faire dans une espèce différente. En outre, l'innervation de l'utérus de la lapine est en corrélation intime avec le système nerveux général, tandis que chez la femme il existe des ganglions autonomes, agissant pour leur compte, dans le même organe. Ce fait est aujourd'hui incontestable et explique comment, dans un cas, l'action du poison sur le système nerveux central peut donner naissance à un phénomène, pendant que ce dernier n'a pas lieu dans un organe indépendant par une innervation indépendante.

Le rôle du système nerveux dans les changements de coloration chez la grenouille. — *M. E. Sollaud* a procédé à des recherches expérimentales aux fins de déterminer la raison précise de la propriété curieuse de changer rapidement de coloration que présentent la grenouille et nombre d'autres vertébrés inférieurs. Les expériences de M. Sollaud ont porté sur deux espèces, *Rana esculenta* et *Rana temporaria*. Elles ont montré que l'hémochromie mobile résulte de la mise en jeu de deux réflexes, tous deux à point de départ rétinien, l'un chromo-constricteur ou chromo-excitateur, qui parvient seul jusqu'aux éléments colorés mobiles de la peau; l'autre, chromo-dilatateur, agissant par inhibition et permettant à ces éléments de revenir à l'état d'expansion, qui correspond à leur état normal chez l'animal vivant.

GEORGES VITOUX.

ANALYSES

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Albert Juihle. *De l'utilisation des graisses alimentaires par l'appareil digestif humain à l'état normal et à l'état pathologique* (*Thèse*, Lyon, 1908), 56 pages. — De l'étude consciencieuse à laquelle il s'est livré, l'auteur tire les conclusions suivantes:

Pour que de l'examen des corps gras contenus dans les fèces on puisse tirer des conclusions diagnostiques utiles, il serait nécessaire d'admettre:

I. *Au point de vue physiologique.* — 1° Que nos connaissances sur l'élaboration digestive des graisses alimentaires par les différents segments du tube digestif sont précises, exactes et définitives;

2° Que dans une masse de fèces répondant à un repas donné, on trouve les résidus alimentaires et eux seulement.

Ces deux conditions sont loin d'être réalisées.

II. *Au point de vue chimique.* — Que l'analyse elle-même puisse être pratiquée à l'aide d'une méthode simple et rapide.

Or, cette méthode est nécessairement toujours longue et délicate, si l'on veut se mettre à l'abri de causes d'erreur certaines et difficilement appréciables.

Pour ces raisons, l'examen coprologique des corps gras contenus dans les fèces, sur lequel on a à juste titre attiré l'attention, ne paraît pas encore assez mis au point pour rendre des services immédiats et réels aux praticiens.

ALFRED MARTINET.

SÉRUMTHÉRAPIE

S. Sereni (de Rome). *Action du radium sur la lymphe vaccinale* (*Il Policlinico*, *Sez. Medica*, 1908, fasc. IV, pp. 145-156). — L'auteur a employé une lymphe vaccinale fraîche et très active, capable de donner 90 pour 100 de succès chez des individus revaccinés. Cette lymphe, étalée sur une lame porte-objet, en couche ne dépassant pas quelques millimètres, a été soumise à l'action d'échantillons de bromure de radium (de 5 milligrammes) placés à la distance de 5 millimètres environ. La durée d'exposition a varié de dix-huit à cent quarante-deux heures.

La lymphe vaccinale ainsi soumise au radium fut ensuite employée en vaccinations, comparativement avec la même lymphe non irradiée; chaque sujet était inoculé à un bras avec la lymphe irradiée, à l'autre avec la lymphe témoin.

Dans tous les cas, et quelle qu'ait été la durée d'exposition au radium, la lymphe avait conservé son activité, et son inoculation a donné lieu à la production de très belles pustules. Un premier point donc semble acquis, c'est que le radium ne peut inactiver la lymphe vaccinale. Peut-être y en a-t-il un autre. En effet, il a paru assez net qu'avec la lymphe longtemps irradiée on obtenait une réaction idéale, c'est-à-dire des pustules sans réaction inflammatoire intense ni douloureuse, et sans fièvre. Ceci s'explique facilement si on se rappelle que le radium est capable de détruire les microbes. L'exposition aux radiations de la lymphe vaccinale débarrasserait celle-ci de tous les microbes qu'elle contient et la purifierait, d'où l'absence de réaction inflammatoire exagérée après son inoculation.

PH. PAGNIEZ.

CLINIQUE MÉDICALE LAENNEC
(Professeur LANDOUZY).

ENDOCARDITE TUBERCULEUSE CHRONIQUE FIBRO-CALCAIRE AVEC BACILLES DE KOCH

PAR MM.

L. LORTAT-JACOB et G. SABAREANU
Ancien chef de clinique de la Faculté de Paris. Ancien interne des Hôpitaux de Paris.

L'histoire des endocardites tuberculeuses, telle qu'elle est connue aujourd'hui, comporte deux chapitres : l'endocardite tuberculeuse primitive et l'endocardite tuberculeuse secondaire.

La première de ces variétés fut surtout mise en lumière au point de vue clinique par MM. Œttinger[1], Jousset[2], Braillon, et au point de vue expérimental par les travaux de Léon Bernard et Salomon[3].

A côté de ces faits bien démontrés, existe la forme secondaire, dont la description comporte des variétés et au sujet de laquelle nous apportons une contribution.

Tout d'abord, cette endocardite tuberculeuse peut survenir soit au cours d'une granulie d'Empis, soit au cours d'une septicémie subaiguë tuberculeuse, ou « phtisie septicémique » de Landouzy[4], soit au cours d'une tuberculose localisée.

On sait que, classiquement, ces endocardites tuberculeuses secondaires peuvent être considérées sous différents aspects, suivant qu'elles affectent la morphologie granuleuse, végétante, caséeuse (Lancereaux, Letulle, Vaquez, etc...).

Le plus souvent, ces déterminations peuvent passer inaperçues au cours de l'évolution de la tuberculose causale, ou bien elles ne se révèlent en clinique que comme des incidents surajoutés.

Dans d'autres circonstances, c'est à l'*intoxication lente* par les poisons du bacille tuberculeux qu'on a voulu faire jouer un rôle pathogénique, et l'on connaît, sous ce rapport, les considérations dont Potain, Teissier[5], Lépine, ont enrichi l'histoire du rétrécissement mitral pur des jeunes sujets entachés de lymphatisme ou de chlorose.

Mais en plus de ces formes, qui toutes peuvent se ranger sous le titre générique d'endocardites tuberculeuses, nous croyons qu'il y a lieu de *décrire une forme fibro-calcaire*.

Cette conception est basée sur un certain nombre de faits, encore rares, à la vérité, et épars dans la littérature médicale; celui que nous avons observé schématise, si l'on peut dire, cette forme fibro-calcaire de l'endocardite tuberculeuse, et à notre connaissance il est le premier en date[6] dans lequel on ait rencontré le bacille.

Cette provocation de la réaction fibro-calcaire sur l'endocarde, du fait de la présence *in situ* du bacille de Koch, donne à la forme que nous décrivons une physionomie anatomique très définie, et qui s'écarte des formes devenues classiques, depuis les travaux de Teissier.

Cet auteur a établi, notamment, que chez les tuberculeux il existe une sclérose de l'endocarde, dont la manifestation la plus frappante est le rétrécissement mitral pur.

Cette sclérose de l'endocarde reconnaît une pathogénie toxinique entièrement indépendante de toute localisation bacillaire sur l'endocarde : elle n'est due qu'à l'imprégnation de l'endocarde par des toxines du bacille de Koch, situé à distance, le plus souvent dans le poumon.

Cette endocardite scléreuse spéciale revêt, d'après Teissier, les caractères des phlegmasies lentes chroniques d'emblée, et en outre, anatomiquement « ne s'accompagne ni de dégénérescence graisseuse, ni d'infiltration calcaire[1] », et plus loin l'auteur ajoute « qu'elle n'a jamais de lésions spécifiques, le bacille de Koch faisant défaut ».

⁂

Voici l'observation résumée :

Il s'agit d'un homme qui succomba dans le service du professeur Landouzy, où, depuis cinq ans, il était soigné pour des manifestations variées et multiples de tuberculose fibreuse et des accidents cardiaques.

L'observation résumée de Frat... donne les renseignements suivants :

Variole dans l'enfance. Cicatrices très confluentes de variole à la face. Ce malade, qui est Vénitien d'aspect, tousse depuis longtemps, crache, et présente des bacilles dans ses crachats. Il a beaucoup maigri, depuis quelque temps, et le moindre mouvement est pour lui l'occasion d'une crise pénible de dyspnée et de palpitations.

L'auscultation des poumons décèle des lésions très étendues de tuberculose fibreuse, très accusées particulièrement aux sommets, des deux côtés. Au cœur, *souffle d'insuffisance aortique* et de *rétrécissement mitral.*

Notons que le malade présente encore un nystagmus transversal et que son système nerveux central et périphérique ne dénote rien d'anormal. La mort survient au commencement de Mai 1902, après une crise d'asystolie.

L'autopsie donne les résultats suivants :

Un peu de liquide pleural et péritonéal s'écoule à l'ouverture des cavités.

Du côté du thorax, les adhérences de la plèvre sont extrêmement fortes et serrées. Les deux poumons sont arrachés avec peine. L'adhérence du sommet du poumon gauche est particulièrement intime; ce poumon est plus petit que le droit, et porte à son sommet les vestiges d'une caverne qui a laissé en ce point, sous forme de cicatrice, un parenchyme déchiqueté et scléreux.

Au pourtour se voient quelques petits tubercules, les uns crétacés, les autres en voie de caséification. A la base, œdème et congestion.

Le poumon droit garde à sa surface toutes les empreintes costales marquées sous forme de véritables gouttières.

A son sommet prédominent des étoiles fibreuses qui offrent à la coupe la largeur d'une pièce de cinq francs.

Au centre du lobe supérieur, de même à sa partie inférieure, se rencontrent des ectasies bronchiques de dimensions moyennes.

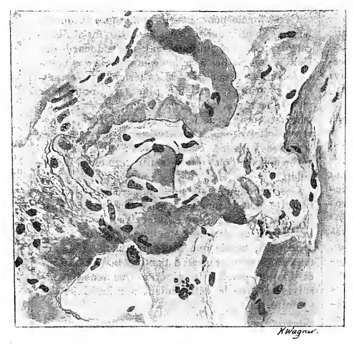
Ces dilatations sont remplies de pus, et entourées d'une zone de petits tubercules, les uns durs, les autres en partie ramollis.

Les ganglions rétro-bronchiques sont gros, durs et fibreux à la coupe.

Le foie, petit, pèse 1.100 grammes; il est dur à la coupe et montre à sa partie supéro-externe droite quatre mamelons délimités par l'empreinte de quatre côtés. A la coupe, il présente un espace très nettement muscade.

La rate est petite, pèse 70 grammes.

Le rein droit pèse 140 grammes, le gauche 100. Tous deux se décortiquent facilement, sont pâles et présentent, avec des petits kystes, des cicatrices d'infarctus.



Zone fibro-calcaire montrant, au voisinage du tissu calcaire, dans le tissu fibreux, un bacille de Koch. — Sur les autres coupes, le bacille est réparti d'une façon analogue.

L'intestin, l'estomac, les vésicules séminales, la prostate n'offrent rien de particulier à considérer. Il en est de même du cerveau, du bulbe et de la moelle.

Quant au cœur, il se fait remarquer par son augmentation de volume. Il pèse 530 gr. et montre un ventricule gauche puissant, charnu et dur; sa pointe est déviée à gauche.

L'oreillette gauche, volumineuse, est remplie de gros caillots noirs. Le ventricule droit est dilaté.

La crosse aortique est dilatée transversalement et le maximum de son diamètre transversal est à trois travers de doigt au-dessus de son origine. Pas d'athérome des parois, ni des valvules.

Néanmoins, celles-ci sont manifestement insuffisantes, elles laissent passer l'eau dans le ventricule et permettent le reflux.

D'autre part, l'orifice mitral n'admet qu'à peine l'extrémité de la pulpe du petit doigt. Il est enserré par un véritable collier rigide, quasi osseux à la palpation.

L'orifice mitral et la grande valve doivent être sciés plutôt que coupés, tant leur tissu est dur.

L'épaisseur de ce tissu quasi osseux atteint en ce point 1 centimètre et sa coupe offre l'aspect d'un tissu rugueux ressemblant à de l'os spongieux.

Les coronaires sont sinueuses mais ne présent, pas plus que l'aorte thoracique ou abdominale, d'athérome.

Un fragment de la valvule mitrale est décalcifié par un séjour prolongé dans une grande quantité d'acide picrique.

Sur les différentes préparations que nous avons examinées, traitées par l'hématoxyline-éosine, par la toluidine-éosine orange, la thionine, la méthode de van Gieson, on peut constater qu'il s'agit de concrétions calcaires enserrées dans du tissu fibreux.

Ce tissu est réparti dans toute l'épaisseur de la valvule mitrale sous forme de bandes compactes, les unes larges et continues, les autres plus minces et déchiquetées. Il est impossible dans le sein même de ce tissu de retrouver aucun des éléments constitutifs de la valvule.

Les coupes au van Gieson ne décèlent point de traces de dégénérescence hyaline ou colloïde.

Des préparations fortement colorées au Ziehl permettent de déceler après l'examen de nombreuses coupes, *des bacilles de Koch typiques*, mais peu nombreux. Ces bacilles prédominent particulièrement dans le tissu fibreux, qui limite les zones calcaires, ainsi que la figure ci-jointe le laisse voir.

L'abondance et l'ancienneté des réactions fibreuses et fibro-calcaires, provoquées par la tuberculose évoluant sur ce terrain spécial, sont très manifestes dans notre cas.

D'une part, dans les poumons, nous avons retrouvé ces adhérences fibreuses extrêmement

1. ŒTTINGER et BRAILLON. — « Endocardite tuberculeuse primitive ». *Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôp.*, 1904, 15 Juillet.
2. JOUSSET et BRAILLON. — « Septicémie endocardique tuberculeuse primitive diagnostiquée pendant la vie ». *Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôp.*, Paris, 1903, 3 Juillet.
3. BERNARD et SALOMON. — « Tuberculose expérimentale de l'aorte ». *Soc. de Biol.*, 1904, 5 Novembre. « Tuberculose expérimentale du cœur et de l'aorte ». *Rev. méd.*, 1905, Janvier.
4. LANDOUZY et LŒDERICH. — « Sur une forme subaiguë de septicémie tuberculeuse ». *La Presse Médicale*, 1908, 29 Juillet, et *Revue de Médecine*, 1908, 10 Septembre.
5. TEISSIER. — « Les lésions de l'endocarde chez les tuberculeux ». *Thèse*, Paris, 1894.
6. L. LORTAT-JACOB et G. SABAREANU. — « Présence de bacilles de Koch dans une endocardite mitrale à processus fibro-calcaire intense chez un phtisique fibreux ». *Soc. anat.*, 1904, 11 Mars.

1. TEISSIER. — *Loc. cit.*, p. 40.

serrées, ces bandes étoilées et nacrées qui labouraient le parenchyme, au sein duquel se trouvaient de très nombreux tubercules crétacés, et, d'autre part, la cicatrisation d'anciennes cavernes volumineuses guéries par ce processus fibro-sclérosant vient encore apporter son appui dans la conception générale de cette évolution d'une tuberculose à tendances cicatrisantes.

Du côté de l'endocarde, au niveau de l'orifice mitral, l'examen macro- et microscopique nous décèle un processus identique dans sa nature et dans son intensité.

Ici encore, même évolution scléreuse et même transformation calcaire.

Cette identité de réactions de parenchymes de structure différente nous a conduits à admettre une incitation univoque; aussi avons-nous recherché la présence du bacille au niveau de l'endocarde, mais sachant, ainsi que M. le professeur Dejerine l'avait déjà démontré en 1884 pour les noyaux calcaires, et plus récemment M. Michaëlis pour l'endocardite tuberculeuse, la difficulté de coloration du bacille, nous avons eu recours à une coloration intense par la méthode de Ziehl.

La présence du bacille de Koch nettement caractérisé nous démontre donc que nous sommes en présence d'une évolution particulière dans l'histoire de l'endocardite.



Depuis notre communication, d'autres faits analogues, sur certains points, ont été publiés.

MM. Œttinger et Braillon[1] rapportent l'observation d'un malade à l'autopsie duquel on trouva un rétrécissement très serré de l'orifice mitral, par où ne passait que difficilement l'extrémité du petit doigt; les deux valves étaient très rétractées, scléreuses, épaissies, surtout au niveau de la partie moyenne et inférieure de la grande valve, qui faisait saillie sur les parties environnantes.

Ces deux auteurs concluent qu'ils se trouvent en présence d'une endocardite valvulaire à évolution lente avec tendance à la chronicité provoquée par le bacille de la tuberculose.

Nous retrouvons également dans une observation très intéressante de MM. Jeanselme et Em. Weil[2], intitulée : « Cirrhose hypertrophique tuberculeuse de la rate », l'histoire d'une malade à l'autopsie de laquelle ils purent voir, outre des scléroses multiples, un rétrécissement mitral caractérisé par l'état rétracté des deux valvules mitrales dont les bords libres sont épaissis, durs, recroquevillés. L'orifice ne laisse pas passer le pouce. La valvule tricuspidienne est également sclérosée. Les auteurs concluent que toutes ces lésions cicatrisées sont d'essence tuberculeuse.

On voit donc, par les faits qui précèdent, que l'existence d'une endocardite tuberculeuse caractérisée par la présence de bacilles au niveau de l'endocarde et une forte réaction scléreuse ou fibro-calcaire est indéniable.

Jusqu'à présent, il ne semble pas qu'on ait pris soin d'examiner méthodiquement, à ce point de vue, toutes les cicatrices fibro-calcaires de l'endocarde.

Elles sont encore habituellement imputées, *à priori*, tantôt au rhumatisme, tantôt à une infection banale, tant l'idée est commune que la tuberculose ne fait pas ordinairement des scléroses valvulaires.

Il est indispensable, pour établir une critique sévère des faits, d'examiner, à la lumière des acquisitions récentes, touchant les réactions de l'endocarde vis-à-vis du bacille de Koch, au triple point de vue bactérioscopique, histologique et expérimental, les lésions ressemblant à celles que nous rapportons et de ne pas rejeter de parti pris, comme n'étant pas de nature tuberculeuse, une constatation histologique qui ne contient pas le follicule typique.

Nous admettons, en conséquence, que la tuberculose crée de toutes pièces sur l'endocarde des réactions fibro-calcaires, au même titre que sur les divers parenchymes. Si la clinique laisse difficilement pressentir ces modalités imputables à une détermination bacillaire, des constatations semblables à celles que nous avons faites mettent en évidence l'existence d'une endocardite fibro-calcaire dont l'évolution peut seule persister, tandis que les autres manifestations viscérales tuberculeuses passent alors au second plan.

Il en serait dans ces cas, comme dans certaines formes de fièvre rhumatismale polyarticulaire aiguë, qui, longtemps après l'extinction des déterminations arthropatiques, se font encore reconnaître par les infirmités cardiaques qu'elles ont déterminées.

D'ailleurs, après les faits vus par nous-mêmes dans le service du professeur Landouzy et dont il a récemment montré tout l'intérêt, on est en droit de penser que, dans certaines éventualités, la tuberculose peut revêtir les allures d'une fièvre subaiguë « avec des déterminations pulmonaires, pleurales cutanées, périostées, articulaires et périarticulaires, endocardiques et péricardiques, constituant ce que notre Maître a dénommé « Septicémie tuberculeuse ».

Cette forme pourrait-elle subir une évolution lente et aboutir à un processus sclérosant et fibro-calcaire, pour créer notamment sur l'endocarde des lésions semblables à celles que nous avons constatées chez notre malade? Ces lésions pourraient-elles continuer à exister plus tard, pour leur propre compte, ne gardant alors plus rien qui trahisse en clinique leur véritable nature, et seraient-elles capables d'entraîner la mort par les troubles qu'elles occasionnent? C'est là une série de questions que l'avenir permettra d'élucider.

Ces réflexions nous sont suggérées par la multiplicité des lésions fibreuses rencontrées chez Fr..., et par ce fait, très intéressant, que sa tuberculose, de date très ancienne, passait au second plan, tandis que la symptomatologie était tout entière représentée par des manifestations cardiaques pendant les cinq ans que nous l'avons suivie, et que le dénouement survint dans l'asystolie.

Il y a donc, ainsi que le démontrent nos constatations bactérioscopiques et anatomopathologiques, une forme d'endocardite tuberculeuse à évolution chronique causée par le bacille de Koch trouvé *in situ*, caractérisée par un processus fibro-calcaire, capable de s'individualiser, et d'évoluer pour son propre compte en faisant du tuberculeux un malade accusant les syndromes d'une cardiopathie. C'est ainsi que peut s'augmenter le nombre des tuberculeux frustes qui, en raison de la symptomatologie qu'ils présentent, sont fréquemment étiquetés sous une autre rubrique *étiologique* que celle qui leur convient.

1. Œttinger et Braillon. — *Loc. cit.* — Braillon. « Endocardite tuberculeuse simple ». *Thèse*, Paris, 1904.

2. Jeanselme et Em. Weil. — « Cirrhose hypertrophique tuberculeuse de la rate ». *Soc. méd. des Hôp.*, Paris, 1904, 21 Octobre, p. 981.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Une nouvelle maladie : l'arrêt de développement du scaphoïde chez les enfants. — On éprouve toujours un sentiment de méfiance à la lecture d'un travail dont le titre annonce une « nouvelle » maladie. Ce sentiment s'affermit encore quand on nous déclare, en même temps, que cette nouvelle maladie est encore relativement fréquente. C'est précisément le cas d'un mémoire que vient de publier M. Köhler[1], mémoire accompagné d'un grand nombre de radiographies à l'appui. Celles-ci représentent la charpente osseuse du pied de trois enfants, et à leur inspection on voit que la maladie en question est constituée par une lésion du scaphoïde.

En admettant même que le terme de maladie ne soit pas ici à sa place, il n'en reste pas moins que M. Köhler nous fait connaître un syndrome un peu singulier, peut être seulement une forme clinique particulière d'ostéite localisée au scaphoïde et évoluant d'une certaine façon. A ce point de vue, ce travail offre donc un certain intérêt. Voici, du reste, brièvement résumées, les trois observations qui servent de base à l'édification de sa nouvelle maladie.



Ces observations concernent trois garçons dont l'âge était compris entre cinq et neuf ans. Dans la famille du plus jeune enfant, on comptait quelques tuberculeux; chez les deux autres, les antécédents héréditaires n'offraient rien de particulier. Rien de particulier, non plus, dans les antécédents personnels de ces enfants.

L'affection dont ils se plaignaient datait chez tous les trois d'environ six semaines. Elle consistait essentiellement en une douleur occupant le dos du pied, au niveau du scaphoïde. Chez l'un d'eux, elle existait dans les deux pieds et se faisait sentir également dans les genoux, au niveau des rotules. Elle se manifestait non seulement dans la journée, en cas de marche ou de station debout, mais encore pendant la nuit quand l'enfant était couché.

L'examen du pied malade ne révélait rien d'anormal. Il paraissait normalement conformé, se rapprochant de la forme plate chez un de ces malades, de la forme creuse chez un autre. L'inspection, la palpation du pied ou des genoux aux endroits où siégeait la douleur, ne fournissaient aucun renseignement. Seule, la pression un peu énergique dans la région du scaphoïde provoquait une douleur un peu vive.

Les petits malades ne présentaient aucun stigmate de rachitisme. Ils n'avaient pas commencé à marcher tard et dans leur histoire on ne relevait aucun traumatisme. Ils paraissaient solides, bien portants, bien développés, même celui dont la famille était entachée de tuberculose.

L'examen radiographique seul permit d'établir un diagnostic. Chez tous les trois, il montra l'existence, au niveau du pied malade, d'une lésion du scaphoïde. Cet os (fig. 1 et 2), comparé à celui du côté sain, était singulièrement petit, deux à quatre fois plus petit qu'à l'état normal. Ses con-

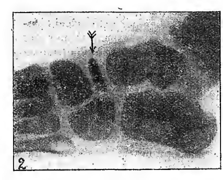


Figure 1. — Scaphoïde du côté malade.



Figure 2. — Scaphoïde du côté sain (chez le même malade).

1. Alban Köhler. — *München. med. Wochenschr.*, 1908, n° 37, p. 1923.

tours rétrécis étaient en même temps irréguliers, ondulés ou légèrement en zigzag. On n'y distinguait pas séparément la couche corticale et la couche spongieuse qui semblaient confondues. Enfin, le ton foncé de l'ombre semblait indiquer que la richesse du scaphoïde en sels de chaux avait considérablement augmenté.

Chez l'enfant qui se plaignait en même temps de ses genoux, des lésions identiques existaient au niveau des rotules (fig. 3 et 4).

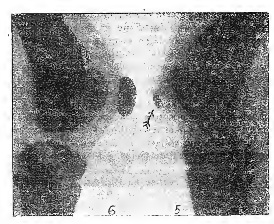


Figure 3. Rotule saine (chez le frère jumeau du malade). Figure 4. Rotule du côté malade

Ces enfants furent soumis à un traitement qui avait pour but de mettre autant que possible leur membre malade à l'abri de la fatigue et de trop grands efforts. La douleur, qui s'atténua peu à peu, mit cependant deux à trois ans à disparaître complètement. Cette guérison ne fut pas seulement fonctionnelle : la radiographie, faite après la guérison (fig. 5), montra que les scaphoïdes chez tous les trois et les rotules chez l'un d'eux, avaient repris leurs dimensions, leur forme et leur aspect normaux



Figure 5. — Scaphoïde après la guérison.



Quelle était la nature de cette lésion osseuse? M. Köhler, qui s'est spécialisé, depuis dix ans, dans le diagnostic radiologique, déclare n'avoir jamais rencontré quelque chose se rapprochant, même de loin, des images de ces scaphoïdes atrophiés.

Les enfants n'étaient pas rachitiques et l'examen radiographique de leur squelette a montré qu'aucun autre os ne présentait, chez eux, des lésions de ce genre. Il ne fallait, non plus, songer au myxœdème ou au mongolisme. On pouvait également éliminer la possibilité d'une ancienne fracture, tout traumatisme étant nié aussi bien par les enfants que par les parents.

S'agissait-il d'une ostéo-myélite guérie avec sclérose de l'os? Rien dans l'anamnèse ni dans l'histoire clinique de ces enfants n'autorisait une telle supposition. En second lieu, ces malades ayant été radiographiés au moment de la période aiguë de leur maladie, on aurait dû trouver non pas une ostéo-sclérose, mais une atrophie osseuse aiguë. D'ailleurs, sur aucune de ces radiographies on ne voyait trace de participation du périoste. Des considérations analogues permettent d'exclure la syphilis et la tuberculose. M. Köhler possède du reste la radiographie d'un scaphoïde tuberculeux dont l'extirpation ultérieure confirma le diagnostic de tuberculose : l'image radiographique est tout autre. Rien ne prouve non plus qu'on se soit trouvé en face d'une manifestation d'ostéomalacie infantile.

Enfin, en admettant même qu'il s'agisse là d'une anomalie passagère de développement du scaphoïde et de la rotule, il resterait encore à savoir pourquoi l'anomalie en question a frappé ces deux os et non pas les autres. M. Köhler a du reste posé cette question à M. Recklinghausen. Dans la réponse qu'il reçut, M. Recklinghausen faisait observer que le scaphoïde et la rotule offrent cette particularité que l'apparition des noyaux d'ossification et la transformation de leur tissu cartilagineux en tissu osseux s'effectuent chez eux plus tard que dans les autres os. Il ajoutait que cette particularité se retrouvant aussi dans le deuxième cunéiforme du tarse et dans le trapèze du carpe, ces deux os pouvaient présenter les mêmes lésions que celles des scaphoïdes chez les malades de M. Köhler.

M. Köhler examina à ce point de vue un nombre considérable de radiographies sans rien trouver du côté des os signalés par M. Recklinghausen. Et c'est ainsi que la base anatomique du syndrome provoqué par la lésion du scaphoïde reste, pour le moment, indéterminée.

R. Romme.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

SUISSE

Société fribourgeoise de médecine.

3 Mai 1908.

Pneumatocèle occipitale spontanée. — *M. Nicod* a observé, chez un homme de 30 ans, une tuméfaction au niveau de l'occiput, du volume d'une mandarine, à contours irréguliers, à bords durs avec résistance osseuse, à surface lisse, de consistance molle et élastique. En appuyant sur la tumeur, on arrive progressivement à la faire disparaître et, pendant cette manipulation, le malade sent un bruissement, un frôlement d'air dans l'oreille, la gorge et le nez. Puis, à volonté et insensiblement, le malade, en toussant, ou par les efforts faits pour se moucher, reproduit la tumeur. A noter qu'il n'y a pas de perforation du tympan; le malade ne s'est jamais plaint de maux de tête ou d'oreilles; ouïe excellente; pas d'écoulement.

Le diagnostic de tumeur gazeuse, de pneumatocèle occipitale, s'impose; l'opération, du reste, l'a prouvé. La guérison a été rapide, sans récidive. Deux ans après cette intervention chirurgicale, mort par tuberculose pulmonaire : il eût été intéressant de faire l'autopsie et de rechercher le trajet fistuleux conduisant des cellules mastoïdiennes à la poche de la pneumatocèle; malheureusement, les parents se sont opposés à cette autopsie.

Parmi les tumeurs dont le crâne est le siège, une des plus rares et des plus intéressantes est certainement la pneumatocèle traumatique ou spontanée. Il ressort d'une étude très complète des publications relatives à ce sujet que le cas de M. Nicod peut être considéré comme un des plus rares, particulièrement à cause du siège de la tumeur et du trajet fistuleux qui devait conduire de cette dernière aux cellules mastoïdiennes en franchissant la suture crânienne occipitale.

Sur les résultats de l'extirpation totale de l'utérus dans les myomes utérins. — *M. Chassot*, se fondant sur l'étude des statistiques faites récemment dans les grandes universités allemandes, considère que cette extirpation est l'opération de choix. Il la compare successivement à l'énucléation, à l'extirpation par voie vaginale, à la castration.

L'*énucléation* doit naturellement rester de mise pour les femmes qui sont encore en état de concevoir, c'est-à-dire entre vingt et quarante ans, ainsi que dans les cas de myome unique, mais, même dans ces cas, il faut faire la part des désavantages suivants : 1° il se peut que, dans la musculature utérine, se cachent d'autres petits noyaux invisibles, même pendant l'opération, et qui pourront se développer plus tard; 2° les cicatrices peuvent se rompre au moment de l'accouchement; 3° la grossesse est très rare après l'énucléation d'un myome du volume d'une tête d'enfant, et excessivement rare quand le myome est plus grand.

Le traitement du myome par la *castration* est renfermé dans des limites très étroites et ne peut être pratiqué que s'il est possible d'enlever le tissu ovarien au complet.

Quant à l'*extirpation supra-vaginale*, elle a des défenseurs qui font ressortir qu'on a observé parfois la persistance des règles quand on a laissé un moignon assez grand; par contre, il peut aussi, plus tard, se développer un carcinome dans le moignon, des nécroses dans l'exsudat et de l'iléus.

L'*extirpation totale par voie vaginale* peut donner de très bons résultats, mais son emploi est restreint par le volume, par les adhérences de la tumeur avec le voisinage, à tel point que des opérations commencées par le vagin ont dû être terminées par voie abdominale. La possibilité d'une hernie post-opératoire parlerait en faveur de l'extirpation vaginale, mais, depuis qu'on emploie l'incision de Pfannenstiel, ce danger est presque totalement écarté.

Pour la capacité de travail, l'extirpation totale de l'utérus avec les annexes donne également les meilleurs résultats, parce qu'elle fait presque sûrement disparaître la douleur, ainsi que les symptômes urinaires, intestinaux et nerveux dépendant directement de la tumeur. Quant aux troubles nerveux post-opératoires, c'est-à-dire qui naissent après l'opération, ils ne sont pas moins nombreux si on laisse un ou deux ovaires. Du reste, l'intensité de ces symptômes n'est pas grande et ne détruit pas la capacité de travail.

Anévrisme traumatique; anévrismorraphie. — *M. Clément* expose sommairement l'observation d'un cas d'*anévrisme traumatique de l'artère humérale* opéré par lui le 4 Avril, chez un homme jeune et vigoureux. Pour éviter les troubles fonctionnels signalés après la ligature (paresthésies, fatigue rapide, atrophie musculaire), il chercha à conserver la perméabilité du vaisseau. La longueur de l'anévrisme ne permettant pas de recourir à l'extirpation suivie de la suture circulaire des extrémités, il adopta le procédé d'anévrismorraphie de Matas : résection d'une partie de la poche après déblaiement des caillots, suture latérale avec capitonnage sur une sonde de Nélaton introduite dans la lumière du vaisseau pour le calibrer et retirée sitôt le dernier point placé. Le résultat a été excellent : le pouls radial se montra très vigoureux sitôt l'hémostase provisoire supprimée, et les troubles de la sensibilité — douleurs, fourmillements — dont se plaignait le malade, disparurent.

J. D.

PREMIER CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ INTERNATIONALE D'UROLOGIE

Paris, 30 Septembre-3 Octobre 1908.

Mercredi, 30 Septembre, à 2 heures, dans le grand amphithéâtre de la Faculté de médecine de Paris, a eu lieu la séance d'inauguration du Ier Congrès international d'Urologie, sous la présidence de M. le ministre de l'Instruction publique.

M. le professeur **Guyon**, en quelques mots, couverts d'applaudissements, montre l'utilité des Congrès et spécialement des Congrès internationaux.

M. le professeur **Israël**, de Berlin, en termes élevés, rend hommage au professeur Guyon qui a créé, pour ainsi dire, l'Urologie. Tous les urologues du monde entier sont fiers de se proclamer les élèves d'un tel Maître.



M. Desnos, secrétaire général, expose les origines de la Société, son administration et le but qu'elle se propose d'atteindre. Depuis quinze ans les Sociétés nationales d'Urologie ont pris un développement rapide; mais elles n'ont pas tardé à recevoir dans leur sein des membres correspondants étrangers et l'utilité de cette adjonction fut rapidement perçue. Aussi le Conseil d'administration de l'Association française d'Urologie avait-il nommé une Commission chargée de rechercher les moyens de fonder une Société internationale. Cette commission s'est adres-

sée, dans tous les pays où des savants se sont distingués dans l'étude de l'Urologie, à l'un d'entre eux, en lui demandant, si l'idée lui en semblait acceptable, de grouper autour de lui les membres d'un Comité national d'initiative. De toutes parts, les réponses sont arrivées favorables, car une création de ce genre arrivait à un moment opportun, et si l'idée en a paru juste, c'est qu'elle se produisait en son temps.

Mais il ne suffisait pas de former ce projet et de n'en considérer que les côtés séduisants, il fallait prévoir des difficultés et des objections ; elles se sont produites en bien petit nombre, ou plutôt, la seule objection, la seule restriction faite aux adhésions unanimes, a été que c'était un Congrès nouveau, un de plus à ajouter à tous ceux qui, aujourd'hui, prennent une si grande place dans la vie des savants. Quelles que soient les préventions contre ces créations, si spécieux que soient les arguments apportés, l'éloquence des faits prouve, chaque jour, les services qu'elles rendent, les progrès dont elles assurent la réalisation et démontrent la nécessité de ce rouage moderne de la vie sociale. Il n'est aucune profession, aucune association, qui ne voie se multiplier et prospérer des congrès.

Le grand nombre des sociétés ne semble pas être préjudiciable au développement de chacune d'elles, car il en résulte une noble émulation qui assure le progrès. Sans elles, des travaux de premier ordre resteraient peut-être dans l'ombre et parfois leurs auteurs ne se décideraient pas à les écrire, s'ils n'étaient stimulés par leur désir d'illustrer la Société à laquelle ils appartiennent.

Ici cependant réside un écueil que l'on cherche à éviter. Dans certains Congrès ouverts, des personnes, animées sans doute de bonne volonté et du désir de produire, apportent quelquefois des communications trop peu préparées. Elles ralentissent l'intérêt des séances et causent une perte de temps au détriment de travaux de réelle importance. Deux moyens d'y obvier avaient été proposés, l'un consistait à soumettre ces travaux à une sanction préalable et à n'autoriser la publication que de certains d'entre eux, sorte d'examen rejeté aussitôt comme désobligeant et irréalisable. Il ne restait donc qu'à limiter le nombre des membres, à faire un choix parmi les personnes qui ont donné les preuves d'un savoir étendu. C'était là le point délicat de la formation de la Société, car beaucoup de nations, en vertu de cette décision, ont été contraintes de refuser momentanément leur admission à des candidats dont la nomination n'est assurément qu'ajournée.

Les délégués des diverses nations se sont réunis il y a un an à Paris et, par un vote unanime, cette première assemblée du Comité international a prorogé les pouvoirs des Comités d'initiative qui ont complété la liste de leurs membres.

Il a paru à quelques personnes que c'était user d'une sévérité excessive que de proscrire les communications laissées à l'initiative des membres et de n'admettre à la discussion que des sujets mis préalablement à l'ordre du jour ; l'Assemblée n'en a pas jugé ainsi, et elle a estimé qu'il valait mieux ne pas disperser les forces scientifiques, que c'était faire œuvre plus utile que de mettre en pleine lumière les idées actuellement acquises sur un petit nombre de questions. Elle a voulu proclamer la nécessité, pour le progrès de l'urologie, de l'union de toutes les branches des sciences médicales, principe qui s'impose chaque jour davantage. Cette préoccupation s'est traduite à la fois par le choix de ses membres, parmi lesquels les médecins et les chirurgiens s'unissent aux chimistes et aux biologistes, et par la désignation des questions proposées.

Celles-ci, d'un ordre général et élevé, sont actuellement l'objet de recherches poursuivies dans tous les pays. Elles ont été offertes à des rapporteurs qui, avec bonne volonté, ont accepté de remplir cette tâche dans les quelques mois seulement dont ils disposaient.

C'est alors que le Comité international a proclamé que l'Association internationale d'Urologie était constituée et les suffrages des délégués internationaux ont sanctionné les choix faits par chacune des sections nationales.

M. le professeur Albarran retrace à grands traits l'histoire de la création de l'Association *française* d'Urologie, qui donna ensuite naissance à l'Association *internationale* d'Urologie. Cette Association dont la première réunion a lieu aujourd'hui, répond à un désir de collaboration internationale.

« Dans ce Congrès, chaque nation apporte son génie propre, chaque peuple sa méthode, chaque individu sa conception particulière des différents problèmes ; ainsi le Congrès se constitue en un être collectif dont la puissance de travail est proportionnelle à l'originalité de chacun et à la discipline intellectuelle de tous.

« Les savants délégués par tous les pays qui se réunirent à Paris l'année dernière ont voulu donner à vos Congrès triennaux d'Urologie un caractère quelque peu différent de celui des Associations nationales existantes. Ce n'est plus ici le lieu où chacun peut faire une communication sur n'importe quel sujet, ni l'endroit où peuvent voir le jour des travaux encore embryonnaires.

« Le Congrès a un ordre du jour limité à des questions d'actualité choisies assez longtemps d'avance, pour que chacun ait pu y réfléchir à l'aise. Il s'agit, au moment de la réunion, de fixer, par les rapports et la discussion, l'état de la science sur les points proposés, de passer au crible de la critique ce qui a été exposé ailleurs, et de faire le départ entre ce qui demeure acquis et ce qui reste incertain, pour orienter sur un terrain solide les recherches nouvelles.

« A notre époque, que caractérise l'accès aux travaux élevés de tant d'intelligences autrefois improductives, le mouvement scientifique a acquis une telle intensité que ce travail de sélection est devenu nécessaire.

« Chacun de nous, en effet, par la connaissance de son pays, de sa langue, de la valeur personnelle des auteurs, arrive assez facilement à séparer l'ivraie du bon grain dans les travaux nationaux. Mais quelles que soient la culture et la puissance de travail dont il dispose, il n'est pas un de nous qui puisse opérer ainsi la même sélection dans les travaux étrangers ; tantôt un travail de valeur passe inaperçu, tantôt et plus souvent, nous lisons péniblement de longues pages et nous ne voyons qu'à la fin de la lecture que le titre seul du mémoire présentait de l'intérêt. De telle sorte que si nous arrivons à bien connaître ce qui se fait chez nous, nous ne pouvons, malgré les traductions, les livres, les journaux et les revues, acquérir que des notions incomplètes sur ce qui s'élabore chez le voisin.

« Messieurs, le Congrès international, par la réunion de compétences spéciales, nous donne aux uns et aux autres la communion nécessaire. Dans ce but, la Commission constituante a voulu que chaque pays choisît ses représentants en nombre restreint, la qualité primant le nombre.

« Elle a voulu réunir ici, sans distinction d'étiquette, les compétences spéciales : l'*anatomiste*, qui scrute au microscope les secrets de la constitution des êtres et qui, comparant ces êtres entre eux, cherche les lois générales de l'évolution ; le *physiologiste*, qui étudie les lois mystérieuses de la vie et, ne pouvant atteindre la connaissance du pourquoi des choses, essaie d'en connaître le comment ; le *chimiste*, qui voit, dans les réactions vitales, les merveilles du laboratoire des êtres organisés ; le *médecin*, soucieux de l'organisme plus que de l'organe, qui étudie la complexité extrême des phénomènes morbides pour y apporter remède ; le *chirurgien*, qui corrige la nature dans ses développements erronés, retranche ce qui est devenu inutile et permet d'utiliser encore ce que la maladie épargne.

« Messieurs, l'urologie médicale et l'urologie chirurgicale se sont pendant des siècles développées parallèlement, étrangères l'une à l'autre. Le médecin a toujours particulièrement étudié dans l'urine les produits élaborés par l'action de l'organisme vivant, et l'organe sécréteur, le rein, lui appartient depuis longtemps en entier. Au médecin revenait naturellement d'ailleurs l'étude du retentissement sur le rein des autres affections organiques ou des maladies générales, ainsi que la connaissance des modifications de l'ensemble de l'organisme consécutives aux affections rénales. Le chirurgien bornait son domaine à l'étude des manœuvres qui s'attaquent aux lésions mécaniques engendrées par les maladies.

« Puis, dans la première moitié du XVIIe siècle, le vaste domaine de la pathologie urinaire commença à se dédoubler, l'appareil inférieur avec toutes ses maladies passe aux mains du chirurgien, tandis que le rein demeure l'apanage du médecin. Mais, bientôt, les progrès de la technique opératoire font du rein un territoire mixte, et, d'autre part, le médecin s'intéresse davantage aux troubles de l'appareil urinaire inférieur ; il reconnaît l'influence des maladies nerveuses dans les désordres fonctionnels et les troubles trophiques des réservoirs ; il revendique, en outre, une large part dans l'étude des infections génitales et urinaires.

« La cloison autrefois étanche qui nous séparait les uns des autres crève de toutes parts et disparaîtra dans l'avenir par les progrès croissants de la collaboration médico-chirurgicale.

« Nous, chirurgiens, nous ne voulons plus borner notre rôle à celui d'habiles opérateurs ; notre ambition plus haute est d'étudier la maladie, de comprendre le malade dans son extrême complexité et d'apporter à la solution des problèmes pathogéniques les matériaux tout palpitants de vie que notre bistouri récolte au sein de l'organisme vivant.

« Vous, médecins, vous avez cessé de considérer l'opération chirurgicale comme une œuvre manuelle plus artistique que scientifique, et vous voulez savoir comment et pourquoi la conception pathogénique de la maladie conduit à l'intervention opératoire.

« Ainsi se créent maintenant des spécialités nouvelles médico-chirurgicales, qui réunissent pour la seconde fois les deux grands domaines, médical et chirurgical, que le travail des siècles avait séparés.

« Il se fait de notre temps, autour de nous, dans le mode de conception et les méthodes d'études des maladies, un bouleversement dont seuls nos successeurs, grâce au recul du temps, pourront mesurer la profondeur.

« En Médecine, comme en Biologie et comme en Sociologie, comme chez les êtres organisés euxmêmes, les spécialisations sont nées du progrès et elles y contribuent puissamment, mais comme le progrès ne peut exister que par le développement de l'ordre, il faut un principe de direction supérieure qui est représenté dans la Société, par le gouvernement, dans les organismes, par l'action des centres nerveux, dans les Sciences, par les idées générales, les principes, les méthodes qui dominent et règlent nos activités éparses et disséminées.

« Les idées directrices qui nous sont nécessaires ne sont point des dogmes figés dans l'immobilité ; la vérité est relative et mouvante et les conclusions les plus fermes de la Biologie ne sont que des hypothèses dont le règne provisoire est à la merci des progrès de l'observation. Chaque époque pourtant laisse dans les alluvions de ses idées quelques joyaux qui enrichissent la couronne de la Science. »

Le professeur Albarran décrit ensuite les grandes transformations médicales que notre époque a vues : règne de l'anatomie pathologique, règne de la bactériologie :

« Il reste de ce merveilleux mouvement qui s'accomplit dans la dernière moitié du siècle passé, d'une part, de grandes vérités acquises et, d'autre part, des problèmes dont nous commençons à peine à poser les termes. Revenant aux théories humorales, nous étudions de plus en plus les incessantes modifications de l'énorme masse liquide de l'organisme. La spécialité urologique, comme toute étude particulière d'un grand appareil, subit cette évolution générale de la Science, et elle apportera au domaine de la Médecine et de la Chirurgie générale son précieux contingent de faits et de notions destiné à enrichir le patrimoine commun de la Médecine. »

Le professeur Albarran termine son discours en souhaitant la bienvenue aux représentants des diverses nations. Il déclare ouvert le premier Congrès international d'Urologie.

***

Avant l'ouverture du Congrès, les membres de l'Association internationale d'Urologie, réunis en séance privée, ont décidé que le prochain Congrès aurait lieu dans trois ans à Londres, sous la présidence de M. Fenwick (de Londres). Vice-Présidents : MM. Koranyi (de Budapest), et Pousson (de Bordeaux).

L'Association a également renouvelé son bureau, qui sera constitué de la façon suivante : *Président* : M. Guyon ; *Vice-Président* : MM. Israel (de Berlin) ; Watson (de Boston) ; *Secrétaire général* : M. Desnos (de Paris) ; *Trésorier* : M. Pasteau (de Paris). P. D.

PREMIÈRE QUESTION

Pathogénie et traitement des anuries. — *M. Hermann Kümmell* (de Hambourg), rapporteur. Sous le nom d'anurie, on comprend un état morbide dans lequel il n'arrive pas d'urine dans la vessie. Les causes en sont variables et il faut établir une distinction entre l'anurie dans *son sens le plus large*, la *fausse anurie* (Casper), dans laquelle l'urine ne peut

arriver dans la vessie, par suite de l'oblitération des uretères pour causes diverses, et l'anurie dans *le sens plus étroit*, l'*anurie rénale*, anurie vraie, dans laquelle le rein ne produit plus d'urine et où la sécrétion de l'urine est complètement tarie.

L'*anurie dans le sens large* (la *fausse anurie*) est provoquée par l'oblitération des deux uretères. Ce n'est pas parce qu'un obstacle ferme l'uretère qu'il provoque nécessairement l'arrêt du travail sécrétoire du rein.

Quand ce phénomène se produit, il s'agit d'anurie rénale vraie.

Les calculs, en se fixant dans l'uretère et en oblitérant sa lumière, sont la cause la plus fréquente de la fermeture mécanique des uretères. Mais le rein continue à sécréter quand même de l'urine, qui, ne pouvant s'écouler dans la vessie, stagne dans le bassinet et les uretères, produisant de l'hydronéphrose, puis l'atrophie progressive du parenchyme rénal par compression.

Lorsque les deux bassinets ou les deux uretères sont oblitérés par des calculs, ou bien si un seul côté est oblitéré, le rein adelphe étant déjà, sous l'influence de causes autres, incapable de fonctionner, cette forme d'anurie (dans son sens le plus large) en résulte.

Les *tumeurs du bassin, des ovaires* et surtout les *carcinomes propagés de l'utérus*, réalisent d'autres causes d'occlusion des uretères.

L'*anurie dans son sens plus étroit*, l'*anurie rénale*, l'*anurie vraie* dans laquelle la fonction rénale est totalement supprimée, est provoquée par :

a) La *néphrite diffuse*, elle-même causée :

1° Par des processus inflammatoires chroniques, néphrite interstitielle et parenchymateuse, entres autres gravidité, gangrène);

2° Par des actions toxiques (sublimé, acide phéniquc, chlorate de potasse, etc.);

3° Par des maladies infectieuses (rougeole, choléra, diphtérie, etc.).

b) Des *tumeurs des deux reins* (surtout rein polykystique, néoplasmes malins, hydronéphrose double, ascendante, etc.);

c) Une *affection d'un seul rein* (tumeurs, hydronéphrose, néphrite, traumatisme, etc.) coexistant avec une absence congénitale ou acquise de l'autre rein;

d) L'*anurie réflexe* est véritablement scientifiquement la plus intéressante.

On doit conclure à l'existence de cette dernière, lorsque, un rein et son uretère étant parfaitement sains, une anurie complète survient, parce que l'autre rein, malade, ayant cessé de fonctionner (en raison d'une oblitération calculeuse, d'une hydronéphrose, de tuberculose, d'une tumeur, d'un traumatisme, ou après néphrectomie), *le rein jusqu'alors sain cesse soudainement sa fonction*; *ou bien lorsqu'elle se produit à la suite d'irritation périphérique, alors que les deux reins sont complètement sains*; ou enfin après des laparotomies ou autres opérations.

L'anurie réflexe vraie, avec intégrité absolue de l'autre rein, est relativement rare. Elle peut résulter de causes toxiques ou nerveuses, d'une exagération de la pression intra-rénale dans l'un des reins ou d'autres causes.

e) *Anurie hystérique.*

Thérapeutique de l'anurie. — L'anurie calculeuse, la plus fréquente, sera supprimée, rapidement, par un traitement non opératoire ou opératoire.

Pour l'*anurie au sens large*, l'ablation de la cause d'obstruction de l'uretère (calculs de l'uretère et du bassinet, tumeurs) sera pratiquée.

Dans l'*anurie rénale* provoquée par une néphrite (chronique ou inflammatoire, gravidique, scarlatineuse ou autre), l'incision de la capsule rénale ou néphrotomie.

Dans l'anurie réflexe, à la suite de la maladie de l'un des reins, il faut supprimer la cause productrice de l'état morbide de ce rein. En cas de cause périphérique, il faut le faire disparaître.

Dans l'anurie hystérique, on appliquera un traitement approprié.

***

M. le Professeur Francis Watson (de Boston), rapporteur. — Il est toujours difficile et souvent impossible de connaître avant l'opération la valeur fonctionnelle des reins, dans certains cas d'anurie par obstruction calculeuse, et plus particulièrement quand les calculs sont bilatéraux.

L'anurie est ordinairement le résultat d'une suppression réflexe de l'urine du rein non obstrué, en cas de calcul unilatéral. Il est très important de rechercher l'état du rein non obstrué, d'établir s'il existe et s'il présente encore une quantité suffisante de tissu rénal ayant une valeur fonctionnelle, enfin si on peut lui rendre son activité.

Difficile est la conduite à tenir en cas d'anurie calculeuse, unilatérale relativement au rein opposé non obstrué, si, au moment d'intervenir d'abord sur son congénère, le chirurgien trouve qu'il possède une quantité de tissu rénal insuffisante et de valeur fonctionnelle trop faible pour lui permettre de subvenir au maintien de la vie.

Le premier rein à opérer au cas où l'on estimerait que les deux organes ont une valeur fonctionnelle suffisante, doit toujours être celui que l'on penserait être le moins touché des deux.

En cas de calcul unilatéral avec anurie, et à plus forte raison en cas de calculs bilatéraux, les deux reins devraient être ouverts en même temps, chaque fois que l'opérateur douterait que le rein ouvert le premier puisse seul suffire à la vie.

Des fistules urinaires rénales persistent souvent; l'auteur expose ses procédés, destinés à les rendre supportables en assurant le drainage du rein à travers la région lombaire.

***

Pathogénie et traitement des anuries. — *M. Ch. Achard* (de Paris), rapporteur. Le mot *anurie*, qui signifie littéralement *absence d'urine*, n'a guère de signification physiologique, mais possède une grande valeur clinique. Il désigne, en effet, dans la langue médicale, l'absence d'urine *dans la vessie* et s'oppose au terme de *rétention d'urine*, qui s'applique à l'impossibilité pour la vessie d'évacuer son contenu. Or, l'urine peut manquer dans la vessie, soit parce que le rein n'en sécrète pas, soit parce que les premières voies d'excrétion ne la laissent pas parvenir dans le réservoir vésical. Et la vessie ne se vide pas quand elle est impuissante à se contracter ou quand un obstacle urétral s'oppose à son évacuation.

En physiologie, cette distinction n'est qu'imparfaitement justifiée. Sans doute le physiologiste établit une différence formelle entre le défaut de sécrétion et celui d'excrétion, mais il n'attache qu'un médiocre intérêt à discerner si l'obstacle excrétoire siège au-dessus de la vessie ou au-dessous. Par contre, pour le pathologiste et pour le praticien, il est d'une grande importance de reconnaître si la suppression de l'urine résulte de l'anurie ou de la rétention.

Pour le pathologiste, parce que si l'obstacle excrétoire est supra-vésical, le défaut d'écoulement de l'urine sécrétée par le rein a pour conséquence prochaine d'arrêter toute sécrétion rénale et de provoquer, par suite, les mêmes accidents que le défaut primitif de sécrétion. Tandis que, si l'obstacle est infra-vésical, la distension graduelle de la vessie permet à l'urine sécrétée de s'accumuler un certain temps sans entraîner d'insuffisance sécrétoire.

Pour le praticien, parce que, chez un malade qui n'émet plus d'urine, la vacuité vésicale, bien et dûment reconnue, outre qu'elle fait redouter les accidents plus ou moins proches de l'insuffisance rénale, démontre l'impossibilité de rétablir le cours des urines en vidant simplement la vessie par le cathétérisme ou bien en assurant par d'autres moyens la perméabilité de l'urètre. En même temps, elle fait ressortir la nécessité d'une autre thérapeutique, en général plus complexe, moins sûre et moins promptement efficace.

Aussi le terme d'anurie, malgré l'impropriété de son étymologie et son peu d'utilité physiologique, conserve-t-il sa raison d'être dans le langage des médecins.

I. Pathogénie des anuries. — A) *Anuries excrétoires.* — La cause de l'anurie consiste, soit en un arrêt de sécrétion, soit en un obstacle à l'excrétion.

Le mécanisme de l'excrétion étant beaucoup plus simple que celui de la sécrétion rénale, il est bien plus facile d'expliquer les anuries excrétoires que les anuries sécrétoires.

Le type de l'*anurie excrétoire* est représenté par l'anurie *calculeuse*. L'uretère étant obstrué par un calcul, ou bien l'obstruction incomplète du conduit par un corps étranger petit et irrégulier étant complétée par un spasme urétéral, l'urine sécrétée par le rein correspondant cesse de couler dans la vessie. Mais, à part le cas exceptionnel de rein unique, encore faut-il, pour qu'il y ait anurie, qu'il ne passe pas non plus d'urine dans l'autre uretère. Diverses éventualités concourent à ce résultat. Rarement il se trouve des calculs dans les deux uretères à la fois. Le plus souvent, le rein opposé à l'obstruction calculeuse est altéré, atrophié, profondément lésé par la lithiase. Enfin, d'une façon exceptionnelle, ce rein opposé peut être sain ou, du moins, insuffisamment altéré pour qu'on puisse le considérer comme hors d'état de sécréter : c'est alors qu'on invoque un réflexe inhibitoire, *réflexe réno-rénal*.

Dans tous ces cas, l'anurie est brusque et le rein, du côté de l'obstruction, ne se laisse pas distendre.

Dans un autre groupe de faits, au contraire, l'obstruction se produit d'une façon lente et progressive, les uretères, les bassinets et les calices se laissent peu à peu distendre, il y a *rétention rénale*. L'arrêt sécrétoire est alors plus ou moins retardé.

La *compression des deux uretères* par une tumeur, telle qu'un cancer utérin, une tumeur enclavée dans le petit bassin, réalise le type de cette anurie. Plus rarement, il s'agit de coudure de l'uretère, souvent accompagnée de rétrécissement inflammatoire. Mais, là encore, l'anurie n'est pas constamment produite par une lésion bilatérale. On a vu la compression d'un seul uretère par une tumeur cancéreuse ou par un rein flottant provoquer l'anurie. C'est encore un réflexe inhibitoire qu'on invoque pour expliquer, en pareil cas, l'absence d'urine dans la vessie.

En somme, le plus souvent, l'anurie excrétoire proprement dite survient d'une façon graduelle et résulte de la compression des deux uretères par une tumeur, en s'accompagnant de rétention rénale. Exceptionnellement, elle est brusque, et a pour cause l'obstruction des deux uretères par des calculs.

Dans les autres cas, l'anurie n'est que partiellement excrétoire. Un seul uretère est oblitéré par une tumeur ou un calcul, et si l'anurie est constituée, c'est que l'autre rein ne sécrète pas d'urine; en d'autres termes, c'est qu'à la gêne de l'excrétion d'un côté se joint, de l'autre, un trouble sécrétoire. Ce trouble peut consister en un réflexe inhibitoire, depuis longtemps invoqué. Mais il importe de savoir qu'une lésion unilatérale d'un rein, telle qu'en peut produire l'obstruction d'un uretère, est capable, d'après les expériences de Castaigne et Rathery, de provoquer dans l'autre rein des altérations microscopiques, attribuées à l'action des substances néphrotoxiques engendrées dans le rein malade.

Il convient, d'ailleurs, de ne pas être ici trop exclusif. Les expériences de Castaigne et Rathery, qui concordaient avec celles de Berthenson, de Néfédieff, d'Ascoli et Figari, et les complétaient, ont été confirmées par Anzilotti, qui observa des lésions passagères. Mais, Albarran et L. Bernard ont obtenu aussi dans leurs expériences quelques résultats négatifs ou des lésions minimes et, d'autre part, en clinique, on rencontre des malades porteurs d'une vieille hydronéphrose aseptique avec destruction complète du rein correspondant, mais dont l'autre rein a conservé l'intégrité de ses fonctions.

Parmi les anuries excrétoires, il conviendrait encore de ranger, non seulement celles qui résultent d'un obstacle siégeant sur l'uretère et le bassinet, c'est-à-dire sur les grosses voies d'excrétion, mais aussi celles que produit l'obstruction des petites voies, des capillaires excréteurs, en quelque sorte, c'est-à-dire des tubes du rein, encombrés d'infarctus uratiques, de débris cellulaires, de cylindres. Ces *anuries excrétoires de cause intrarénale* sont dues presque toujours à des lésions identiques des deux reins.

B) *Anuries sécrétoires.* — Si, fort souvent, les troubles d'excrétion ne produisent l'anurie qu'en se compliquant de troubles de sécrétion, il est, d'autre part, assez peu commun d'observer une anurie complète exclusivement *sécrétoire*. Le plus habituellement la sécrétion n'est que fort diminuée, sans être tout à fait abolie : c'est l'oligurie. Mais il serait ici d'autant plus déplacé de passer sous silence le mécanisme des oliguries, qu'il est fort analogue à celui de l'anurie vraie et que les causes et les conditions cliniques des oliguries, plus variées que celles des anuries, offrent un objet d'étude plus favorable. L'oligurie, en effet, est un trouble des plus fréquents; elle se rencontre dans les maladies les plus diverses ; elle peut être quantitative ou qualitative et porter à la fois sur tous les matériaux de l'urine, ou seulement sur une partie d'entre eux : par exemple, une diminution considérable du chlorure de sodium éliminé peut coïncider avec une proportion normale des autres sels et de l'urée.

L'explication de l'anurie — ou de l'oligurie — sécrétoire suppose la connaissance préalable du mécanisme de la sécrétion rénale. Or, ce problème de physiologie est loin d'être résolu. Sans doute, on n'oppose plus l'une à l'autre les deux théories exclusives de la simple filtration et de la sécrétion pro-

prement dite. On s'accorde à voir dans la formation de l'urine un ensemble de phénomènes d'osmose, dans lesquels intervient, pour une part variable, le travail propre des cellules rénales. Il n'est pas douteux que l'activité chimique de ces éléments ne modifie certaines substances apportées par le sang. Quant au passage des autres corps, on tend de plus en plus à le rattacher à des phénomènes physiques, à des actions osmotiques, mais bien autrement complexes que celles étudiées par les physiciens avec des membranes inertes, et même l'on entrevoit la possibilité d'expliquer par des phénomènes d'absorption le taux inégal de certaines substances dans le sang et dans l'urine, c'est-à-dire le caractère électif de la sécrétion rénale.

Quoi qu'il en soit de ces hypothèses, la formation de l'urine nécessite le passage d'eau et de molécules dissoutes, venues du sang, à travers des parois perméables douées de vie et constituées par les tubes du rein et par les glomérules. Comme dans tout phénomène de ce genre, le résultat, c'est-à-dire la quantité et la qualité de la sécrétion, est influencé par l'état de la paroi et par celui des liquides qu'elle sépare. On doit donc envisager tout d'abord l'état matériel et l'activité fonctionnelle de l'appareil glomérulo-tubaire, puis l'état du sang et de l'urine. Mais l'urine s'écoulant, à l'état physiologique, au fur et à mesure de sa production, elle n'intervient dans le phénomène que si elle s'accumule, c'est-à-dire s'il y a, plus ou moins haut dans les voies d'excrétion et jusque dans la lumière des tubes contournés, un obstacle à l'écoulement. Quant à l'état du sang, il comporte à lui seul toute une série de conditions. Sa composition chimique et sa teneur en divers principes influencent avant tout la qualité de la sécrétion. Le débit de la circulation dans les vaisseaux du rein, c'est-à-dire la quantité de sang qui circule dans cet organe pendant l'unité de temps, règle surtout la quantité de l'urine sécrétée; il dépend lui-même de l'état des vaisseaux, de la pression du sang, de sa vitesse, de sa viscosité, de sa concentration moléculaire; il est enfin soumis à l'influence de l'innervation dont la réalité n'est pas contestable, mais dont le mécanisme soulève, comme pour beaucoup d'autres sécrétions, la question de savoir si le système nerveux n'agit qu'indirectement sur la circulation sanguine de la glande ou directement sur l'activité sécrétoire des cellules.

Parmi les altérations des *parois perméables*, celles des *tubes* sont les plus importantes. En général, elles entraînent l'obstruction des conduits. On peut se demander si cette obstruction est bien la cause ou seulement la conséquence de l'anurie. La réalité de l'obstruction primitive paraît établie par un certain nombre de faits anatomiques.

Les *qualités de l'urine* n'interviennent guère dans le mécanisme de l'anurie que s'il y a quelque obstacle à l'écoulement. C'est alors la pression de l'urine accumulée qui arrête la sécrétion.

La *composition du sang* modifie plutôt les qualités de l'urine que sa quantité.

C'est le *débit de la circulation rénale* qui règle surtout la quantité de la sécrétion. La baisse de ce débit, qui entraîne l'anurie, dépend de conditions diverses. Nous sommes imparfaitement renseignés sur la viscosité du sang. La diminution de la masse sanguine sous l'influence de grandes pertes d'eau ou de la formation rapide d'une hydropisie, la chute de pression dans les états asystoliques, concourent à produire l'anurie. Les oblitérations des vaisseaux du rein, artériels et veineux, tarissent la sécrétion et altèrent promptement l'organe en le rendant impropre à remplir désormais ses fonctions. L'œdème rénal provoque l'anurie par compression vasculaire. Enfin le *système nerveux* agit surtout par une vaso-constriction dont les voies conductrices cheminent dans les splanchniques.

Chez l'homme, le système nerveux intervient pour produire l'anurie, principalement à la faveur de lésions préalables du rein, dans les cas de réflexe réno-rénal et dans ceux de grands traumatismes lombo-pelviens. Son rôle est encore important dans les anuries par lésions de l'encéphale, d'ailleurs exceptionnelles, et dans l'anurie dite hystérique. Toutefois, il y a lieu de faire des réserves sur cette dernière variété, qui appelle de nouvelles recherches, notamment en ce qui concerne le bilan des entrées et des sorties de l'eau, l'équilibre humoral et l'exploration fonctionnelle du rein.

Le plus souvent, *le mécanisme de l'anurie est complexe*. Dans une même maladie, plusieurs conditions peuvent agir isolément ou conjointement: altérations épithéliales et obstructions tubulaires, abaissement de la pression vasculaire, rétention d'eau dans les tissus, déshydratation par une diarrhée profuse, influences nerveuses. Chez un même malade anurique, on voit souvent coexister des lésions multiples du rein: anciennes et récentes, épithéliales, conjonctives et vasculaires.

Dans les néphrites chroniques, l'obstruction des tubes par des cellules et des exsudats, l'œdème congestif et inflammatoire, la vaso-contriction réflexe paraissent être les causes habituelles qui tarissent complètement la sécrétion, déjà fort compromise par des lésions anciennes et profondes.

II. Traitement des anuries. — Le traitement des *anuries excrétoires* appartient essentiellement à la chirurgie.

Celui des *anuries de cause médicale* est aussi complexe que leur mécanisme.

La stimulation des éléments sécréteurs se fait au moyen des *diurétiques rénaux* et de l'*opothérapie*.

Pour combattre l'insuffisance du débit circulatoire dans le rein, il y a lieu d'augmenter la masse et la pression du sang, ainsi que sa vitesse.

L'introduction d'eau dans l'organisme, par le tube digestif ou sous la peau, accroît la masse du sang. Mais elle n'augmente pas toujours la diurèse, s'il y a dans l'appareil vasculaire une fuite extrarénale, par suite d'un flux diarrhéique ou autre, d'un épanchement hydropique ou d'une rétention aqueuse et chlorurée. Les *injections salées* peuvent alors être non seulement inutiles, mais dangereuses. Les injections *sucrées*, intraveineuses, seraient préférables. Les *boissons* trop abondantes ont aussi leurs inconvénients: il peut être avantageux de les restreindre. Le *régime déchloruré* concourt à réduire la masse liquide extravasée. Il en est de même de l'évacuation des hydropisies.

Le traitement de l'*asystolie* et la *saignée locale* à la région lombaire aident à rétablir la vitesse du sang dans les vaisseaux du rein.

La menace de l'*urémie* étant le principal danger de l'anurie, on ne saurait négliger non plus les moyens propres à l'éloigner.

Le chirurgien dispose de plusieurs ressources contre les anuries de cause médicale.

Il ne faut guère compter sur le simple *cathétérisme de l'uretère*. Pourtant l'anurie hystérique peut céder, comme dans un cas de Casper, à ce cathétérisme répété.

Deux opérations, surtout, sont utilisées: la *néphrotomie* et la *décapsulation rénale*.

La néphrotomie a pour objet de supprimer l'excès de la tension intrarénale, accusé par Harrisson de produire nombre de troubles dans les fonctions du rein, en déterminant une sorte de « glaucome rénal ». L'incision du rein agirait dans les néphrites aiguës comme l'iridectomie dans le glaucome oculaire et le débridement de l'albuginée dans l'orchite aiguë. C'est ainsi, d'ailleurs, à faire disparaître l'étranglement du rein dans sa capsule fibreuse, que concourrait la décortication ou la décapsulation de l'organe. De plus, ces deux opérations ont cette conséquence utile de faire une saignée rénale. La néphrotomie permet encore de drainer les premières voies d'excrétion lorsqu'elles sont encombrées d'exsudats et de débris cellulaires, et d'ouvrir ainsi à l'urine tubulaire une sorte d'issue contre nature. Enfin, la décapsulation, en énervant le rein, le rendrait insensible aux actions vaso-constrictives qui peuvent concourir à provoquer l'anurie.

Les insuccès opératoires se rapportent à des cas où des lésions récentes, plus ou moins considérables, s'ajoutaient à d'anciennes et profondes altérations, tandis que les succès ont été obtenus surtout dans ceux où les lésions conjonctives n'étaient pas très graves, et dans la néphrite aiguë. Ces derniers cas sont, d'ailleurs, les plus accessibles à la thérapeutique médicale.

Il est, par suite, bien difficile de préciser les indications opératoires en ce qui concerne l'anurie dans les néphrites. Il est certain que l'intervention chirurgicale peut faciliter le retour de la diurèse. Mais il est des cas où elle transforme une oligurie en anurie complète, d'une façon passagère. D'autre part, la reprise de la sécrétion n'empêche pas toujours la mort à bref délai, ce qui montre bien que l'anurie ne fait pas tout le danger et n'est pas le seul accident à combattre.

Dans les cas beaucoup plus nombreux où la décapsulation et la néphrotomie ont été faites chez des malades qui n'étaient point anuriques, on voit souvent notées, à la suite de l'opération, une diurèse plus abondante et une élimination plus forte des principes constituants de l'urine. Il est vrai que, si les observations mentionnent, parfois avec grands détails, le bilan des sorties urinaires, elles ne renseignent pas toujours sur celui des entrées digestives. Néanmoins, il y a lieu de penser que cette élimination, plus abondante, indique tout au moins un meilleur état général.

D'autre part, on a vu les œdèmes diminuer parfois, ou disparaître après l'opération, ce qui est un phénomène connexe d'une meilleure élimination urinaire. Mais ce n'est pas toujours la résorption de l'œdème qui rend compte de sa diminution. L'incision opératoire peut vider l'œdème, à la façon du drainage opéré par les mouchetures ou, mieux encore, par les petits trocarts. Ce drainage produit parfois des améliorations remarquables dans l'état des brightiques.

DISCUSSION

— *M. Alessandri* (de Rome) n'insiste pas sur les *anuries excrétoires*, les fausses anuries dont le principal type est l'anurie par obstruction de l'uretère. Tous les chirurgiens sont, en effet, unanimes à leur appliquer le traitement chirurgical.

Dans les *anuries sécrétoires*, au contraire, la pathogénie, l'évolution et le traitement sont douteux et discutables. L'auteur relate l'observation d'un cas de cette espèce. Il s'agissait d'une femme enceinte qui, après des phénomènes de néphrite aiguë, devint anurique. L'anurie persista malgré l'avortement provoqué. Au seizième jour, l'état s'aggravant, le chirurgien intervint, pratiqua la décapsulation et une néphrostomie à droite. De l'urine s'écoula par la plaie lombaire, mais il ne s'écoula aucun liquide par la vessie.

Par le cathétérisme urétéral gauche et la sonde urétérale laissée à demeure, il s'écoula 20 centimètres cubes environ d'une urine albumineuse, puis 150 centimètres cubes d'un liquide aqueux, puis toute émission d'urine cessa. La malade survécut quinze jours après cette émission d'urine, sans avoir rendu d'autre liquide par les voies naturelles.

Ces faits sont d'une interprétation difficile et laissent la voie ouverte à l'étude. Il espère que l'expérience et l'observation des chirurgiens arriveront à préciser la conduite à tenir dans des cas semblables.

— *M. le prof. Teissier* (de Lyon) reconnaît que les causes des anuries d'ordre surtout médical sont infiniment complexes. Les différents facteurs qui interviennent pour les déterminer agissant souvent d'une *façon simultanée*, il devient parfois difficile de dégager avec précision l'*essence d'un mécanisme pathogénique* dont la connaissance importerait grandement au choix d'une intervention rationnelle et efficace.

M. Achard, dans son lumineux rapport, a bien mis en évidence quelques-uns de ces facteurs éventuels: rôle de l'obstruction des canalicules, influence du système nerveux (réflexes constricteurs ou actions inhibitoires), influence de la pression sanguine, de la masse ou de la viscosité du sang circulant, etc.

Ses expériences, très bien conduites, sont concluantes et, malgré tout, il reste bien des obscurités, car la part de ces différents éléments nous paraît encore souvent insuffisante, en tout cas, discutable.

Il est un élément sur lequel l'attention ne paraît pas avoir été suffisamment attirée. C'est la part des *lésions du foie* ou de ses déviations fonctionnelles dans la production de l'anurie. Ce rôle, à tout bien considérer, apparaît comme primordial car, à lui seul, il est capable, d'après le professeur lyonnais, de créer les deux conditions prépondérantes de la suppression sécrétoire de l'urine: la *contrepression intrarénale* et la suspension fonctionnelle du système glomérulo-tubulaire *qui est d'ordre toxique*.

L'observation clinique est là pour le prouver. L'oligurie d'abord, l'anurie ensuite d'ordre purement hépatique ne sauraient être niées. L'auteur les a maintes fois constatées. De plus, dans l'évolution des néphrites chroniques, l'approche de la crise anurique est souvent précédée de l'entrée en scène de désordres hépatiques. Par le mécanisme de l'hypertension portale et de l'*opsiurie*, conséquence de la congestion des anastomoses porto-rénales (Villaret), venant s'ajouter à la stase du système cave, presque de règle en pareil cas, la compression des tubes droits apparaît comme nécessaire.

En outre, la suppression du rôle antitoxique du foie, superposée à l'action des néphrotoxines préexistantes, vient brusquement créer ou aggraver cet état toxémique dont la conséquence sera bientôt l'inhi-

bition de l'appareil nerveux glomérulo-tubulaire, si bien mis en évidence par Pensa et dont le résultat est, d'une part, l'arrêt sécrétoire des épithithéliums, de l'autre, l'extinction de la *constriction propulsive* du glumérule sur laquelle MM. Lamy et Meyer viennent justement d'attirer l'attention.

L'auteur trouve une autre preuve de cette intervention du foie dans les résultats des injections sérothérapiques (sérums de la veine rénale) dont les effets, souvent heureux, se traduisent uniquement par l'émission d'urines *extrêmement hypotoxiques* non modifiées dans la teneur des substances dissoutes dont le taux reste immuable, mais exclusivement chargée d'urée, signe du réveil de la suractivité foctionnelle du foie.

De là nécessairement les indications thérapeutiques suivantes : décongestion de l'organe (sangsues sur la région hépatique); drastique *calomel* dont l'action diurétique devient ainsi vraisemblablement un effet indirect; stimulation de la fonction glomérulo-tubulaire par la théobromine, la diurétine et surtout par les petites doses de *digitale*, plus apte à raviver les contractions des capillaires du glomérule; enfin, *sérothérapie*, dont l'action paraît efficace par ce triple mécanisme du réveil de la fonction du foie, de la neutralisation des néphretoxines et en chassant, de leurs combinaisons chlorées quiles fixaient jusqu'alors, les toxalbumines qui, mises en liberté, sont éliminées par le foie, rendu à son rôle de défense protectrice.

La sérothérapie ne saurait être négligée, même dans les cas où la néphrostomie sera devenue nécessaire, puisqu'il est démontré que les malades opérés et dont la sécrétion urinaire a été rétablie ont néanmoins succombé, enlevés très probablement par les progrès de l'insuffisance hépatique.

— *M. Jeanbrau* (de Montpellier) montre les bons résultats qu'il a obtenus des *injections sucrées* dans deux cas d'anurie.

Chez deux calculeux dont l'anurie persistait chez l'un depuis cinquante-six heures, chez l'autre depuis trois jours, une injection de 500 centimètres cubes d'une solution sucrée à 25 pour 100 fut suivie de l'émission de l'urine.

L'auteur rappelle qu'il a étudié en 1889, avec MM. Hédon et Arrous, l'action diurétique des sucres chez l'homme et leur innocuité. Les avantages des solutions sucrées sont les suivants : 1° les sérums sucrés nécessitent, comme C. Fleig l'a montré récemment, pour un même lavage du sang, un travail rénal beaucoup moindre que celui exigé par le sérum chloruré; 2° ils n'introduisent pas de chlorures dans l'organisme; 3° ils sont beaucoup moins toxiques que les sérums salés; 4° le sucre est partiellement brûlé dans l'organisme et s'élimine par les poumons sous forme d'eau et d'acide carbonique, ce qui facilite le travail des reins.

Quant aux doses, en cas d'urgence, on injectera dans une veine 500 centimètres cubes de sérum glucosé à 25 pour 100. C'est une solution hypertonique qui a l'avantage d'augmenter fortement la pression sanguine et peut ainsi déterminer plus facilement une débâcle rénale. S'il n'y a pas urgence, on peut faire une injection sous-cutanée ou intra-musculaire. Mais il faut alors employer une solution isotonique afin qu'elle ne soit pas plus douloureuse qu'une injection salée.

Les sucres donnent des solutions isotoniques aux doses suivantes : la glucose, à 47 grammes pour 1000; le saccharose et le lactose, à 90 pour 1000.

L'injection de glucose à 47 pour 1000 paraît la meilleure.

— *M. Pavone* (de Palerme) rappelle l'*utilité du cathétérisme des uretères* dans l'anurie calculeuse. Il établit, en effet, lequel des deux uretères est obstrué par un calcul, ce qui est parfois difficile à diagnostiquer cliniquement.

Il fait constater le siège exact du calcul et donne l'indication opératoire.

Le cathétérisme des uretères peut enfin se montrer quelquefois curatif, en mobilisant l'obstacle, en désagrégeant le calcul, qui peut être ainsi expulsé, comme l'auteur l'a observé dans les cas qu'il rapporte chez une femme de quarante-six ans, oligurique calculeuse; le cystoscope montre l'absence d'écoulement d'urine par un uretère.

Le cathétérisme de cet uretère fait découvrir un calcul au niveau du détroit supérieur du bassin qui est dépassé par le cathéter. Le calcul était expulsé deux heures après et le cours normal des urines rétabli.

Chez un homme de quarante-deux ans, anurique depuis quatre jours, le cathétérisme de l'uretère douloureux fait percevoir un calcul au niveau de l'extrémité vésicale qui offre de la résistance au cathéter. Une injection à travers le cathéter urétéral d'une solution de cocaïne et adrénaline permet le passage du cathéter, et, quelques minutes après, l'expulsion du calcul se produisit avec le rétablissement d'urine.

L'auteur relate un troisième cas analogue.

— *M. Pousson* (de Bordeaux) insiste sur la valeur de la *néphrotomie dans l'anurie et l'oligurie des affections médicales et chirurgicales des reins*. Dans l'anurie excrétoire calculeuse, l'incision du rein fait d'abord cesser le réflexe inhibitoire, suspendant la sécrétion du côté bloqué et parfois même celle du côté opposé; mais son grand avantage est d'ouvrir une voie d'échappement au liquide gorgeant les canalicules rénaux et de prévenir ainsi les altérations des épithéliums et même de permettre leur restauration si elles sont déjà produites. Cette action restauratrice rend efficace dans certains cas la néphrotomie, même tardive (douzième jour chez une malade opérée par l'auteur), mais il est sage de ne point attendre la période d'intoxication traduisant l'altération des épithéliums.

Chez la plupart des anuriques opérés par M. Pousson, la sécrétion s'est rétablie, rapide et abondante.

Un des plus précieux avantages de la néphrotomie dans l'anurie calculeuse est qu'il n'est nul besoin, avant de la pratiquer, de se préoccuper du siège de l'obstacle, ni même du côté obstrué. L'incision rénale étend son action thérapeutique du côté opposé même en cas d'obstruction bilatérale. Cette action est encore plus certaine et efficace lorsqu'on se trouve en présence d'une anurie réflexe, dont l'auteur a depuis longtemps signalé l'existence.

Une des indications nouvelles et des plus intéressantes de la néphrotomie se trouve dans le traitement de l'anurie sécrétoire des néphrites aiguës et chroniques.

Pour les néphrites aiguës l'auteur n'a pas d'expérience concernant la valeur de la néphrotomie : mais l'ayant pratiquée 10 fois chez des brightiques en crise d'urémie avec oligurie, il peut en attester l'action efficace sur la reprise des fonctions rénales. La néphrotomie, en effet, diminue l'excès de tension intra-rénale qui, au moment des poussées congestives, si fréquentes chez les brightiques, détermine une augmentation du volume de l'organe et son étranglement dans sa capsule inextensible, sorte de glaucome rénal.

Elle entraîne accessoirement la résorption des œdèmes, a un retentissement heureux sur l'hypertrophie du cœur par suite de l'abondante saignée locale et l'abaissement de la tension intravasculaire.

La néphrotomie paraît donc plus efficace que la décapsulation, qui a cependant la préférence des chirurgiens. En effet, M. Pousson a relevé 134 décapsulations contre 11 néphrotomies, qui lui appartiennent d'ailleurs à l'exception d'une seule pratiquée par M. Cauterman (d'Anvers). Sur ces 10 néphrotomies, le chirurgien de Bordeaux a perdu un seul malade par persistance de l'anurie; chez les 9 autres, il a obtenu le rétablissement de la sécrétion urinaire. Cinq de ces malades succombèrent entre deux à dix jours; chez 4 seulement la néphrotomie fut suivie de la cessation de la crise urémique et du rétablissement de la sécrétion urinaire.

Aucun de ces malades ne guérit assurément de sa néphrite chronique. La néphrotomie pas plus que la décapsulation ne peut prétendre à un rôle curateur. Mais l'incision du rein offre une ressource précieuse dans les périodes aiguës des néphrites chroniques avec oligurie.

— *M. Legueu* (de Paris) insiste dans l'anurie calculeuse vraie sur l'altération du rein opposé au rein obstrué. C'est cette altération du rein non calculeux qui entretient l'anurie et en constitue la grande gravité, si au début un réflexe entre en jeu pour arrêter le fonctionnement du congénère. Cette action ne peut persister que parce qu'elle s'exerce sur un rein déjà très compromis. Souvent, en effet, ne voit-on pas l'anurie se reproduire après l'opération, alors que, le calcul enlevé, il n'y avait plus matière à réflexe.

En somme, l'anurie calculeuse débute par une cause mécanique, mais elle ne dure et ne se maintient que par une raison organique, aussi l'opération ne doit pas être différée au delà du cinquième jour.

L'opération consiste dans l'ouverture du rein bloqué. L'auteur n'enlève le calcul que s'il est trouvé dans la zone supérieure de l'uretère. Le côté de l'oblitération se reconnaît au signe qu'il a indiqué : la contracture et la défense de la paroi.

Dans l'anurie du cancer de l'utérus, type de l'anurie par compression, la néphrostomie lui a donné une survie de cent cinquante-cinq jours dans un cas. Il opère le rein qui est ou le plus sensible ou le plus tuméfié.

Il a pensé qu'au lieu d'attendre l'anurie il y aurait peut-être avantage à la prévenir par une intervention préventive, alors que le parenchyme rénal n'est pas encore tout à fait détruit par la distension. Il a pu ainsi prolonger une malade pendant trois cent treize jours, à partir du jour où, par suite de l'oblitération simultanée de ses deux reins, elle serait vraisemblablement entrée en anurie.

Trois décapsulations pour anurie de néphrite n'ont donné, à l'auteur, aucun résultat favorable.

Après une néphrectomie et l'obstruction du rein devenu unique, avec anurie, la néphrostomie a été suivie de guérison.

— *M. Chauffard* (de Paris) fait observer que le type de l'anurie aiguë et totale pouvant frapper d'emblée un rein préalablement sain, est observable dans les intoxications par le sublimé. Il a, en effet, montré en 1905, par l'observation clinique et expérimentale, que la lésion rénale est purement tubulaire, sans glomérulites ou état congestif.

Les épithéliums des tubes contournés sont frappés de nécroses et s'éliminent sous forme de débâcles cylindriques au moment de la reprise de la sécrétion urinaire, vers le cinquième jour en moyenne. Ils peuvent se régénérer, comme l'auteur l'a constaté dans un cas où la mort survient par péricardite au vingtième jour.

Aucun traitement chirurgical n'est à tenter. Les injections salines à hautes doses lui ont donné d'excellents résultats en surveillant l'état de la tension artérielle et sans qu'il y ait production d'œdèmes.

Le sublimé est, du reste, un antiseptique dangereux qui devrait être supprimé de la pratique courante, et il est regrettable que la législation française, en en permettant la prescription banale par les sages-femmes, rende aussi facile son emploi imprudent ou criminel.

(*A suivre.*) D. Estrabaut.

ANALYSES

HÉMATOLOGIE

M. Perrin. *Étude critique des modifications du sang au cours des cirrhoses du foie* (*Archives générales de Médecine*, 1908, n° 3, p. 145-183). — Il résulte de cet important mémoire, basé sur vingt-six observations personnelles rapportées dans le texte, que le fait dominant de l'histoire des cirrhotiques au point de vue hématologique est l'existence, dans les périodes d'hypohépatie, d'une anémie accentuée. A la période d'état, le nombre des hématies est en moyenne d'environ 3 millions par millimètre cube, avec des variantes individuelles en plus ou en moins.

Cette anémie survient en dehors de toutes complications déglobulisantes; lorsqu'il y a eu des hémorragies, l'hypoglobulie est hors de proportion avec leur abondance ou leur répétition. Il n'y a non plus aucune raison valable pour rattacher cette anémie à certains incidents habituels de la maladie, tels que l'ascite et les troubles digestifs, ou à des conditions telles que l'intoxication alcoolique de certains malades ou les lésions tuberculeuses de quelques-uns, conditions qui ne sont pas constantes dans tous les cas et qui, chez d'autres malades que les cirrhotiques, ne s'accompagnent pas d'hypoglobulie aussi prononcée.

Cette anémie est parallèle au degré de l'insuffisance hépatique et s'observe dans des cas d'hypohépatie en dehors du groupe nosographique des cirrhoses; l'hyperhépatie, par contre, s'accompagne d'hyperglobulie.

En conclusion, l'anémie des cirrhotiques est bien sous la dépendance de la lésion hépatique. L'auteur en donne comme preuves les conditions étiologiques dans lesquelles elle se produit, et la constatation de son amélioration sous l'influence de l'opothérapie, amélioration parallèle à celle de l'état général, des symptômes hépatiques, de l'ascite, de la quantité des urines et des rapports urologiques.

Laignel-Lavastine.

MÉDECINE JOURNALIÈRE

Vulvo-vaginite des petites filles.

Notre distingué confrère, M. Albert Martin, de Rouen, vient de résumer dans la *Revue médicale de Normandie* le traitement actuel de la vulvo-vaginite infantile.

Voici son ordonnance :

1° Trois fois par jour : lotion vulvaire, soit avec solution faible de permanganate de potasse (1 p. 4.000), si on soupçonne la blennorragie, soit avec solution de borate de soude (à 20 pour 1.000), s'il s'agit d'infection banale (ne se servir que d'ouate hydrophile et pas d'éponge).

2° Dans l'intervalle des lotions : isoler les grandes lèvres en insinuant entre elles une mèche de gaze stérilisée ou d'ouate saupoudrée de :

Talc. . . . . } ãã
Peroxyde de zinc. . . . . }

coton et garniture ou bandage en T devant la vulve.

3° Matin et soir (après la lotion), injection vaginale, à l'aide d'une sonde en caoutchouc rouge de Nélaton, adaptée à un bock, soit de un litre de permangate de potasse (comme ci-dessus), soit d'eau boriquée.

4° Tous les deux jours (s'il s'agit de gonocoque), badigeonnage de tous les points enflammés, avec un petit tampon d'ouate hydrophile imbibée d'une solution de nitrate d'argent à 1 pour 100.

5° Lavage des mains de la garde-malade après chaque pansement. Jeter dans le feu les cotons souillés qui ne devront servir qu'une seule fois. Prévenir du danger d'ophtalmie et pour l'enfant du danger d'onanisme.

P. D.

CHIRURGIE PRATIQUE

Un procédé de cure radicale de la hernie inguinale.

Si nous décrivons aujourd'hui un procédé de cure radicale de la hernie inguinale, ce n'est pas pour augmenter la liste déjà très longue des moyens de

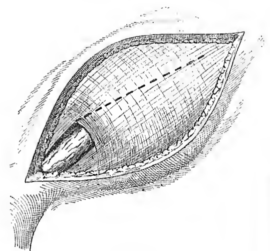


Figure 1.

reconstituer la paroi abdominale dans la cure radicale des hernies inguinales ; mais c'est parce que nous pensons que notre technique est simple et ra-

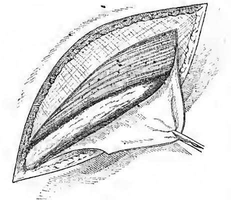


Figure 2.

pide, et qu'elle donne une paroi d'une solidité plus grande que les autres procédés.

On peut l'employer pour toutes les hernies, mais il est particulièrement indiqué dans les cas de grosse hernie avec paroi abdominale faible. C'est d'ailleurs sur un malade qui se présentait dans ces conditions

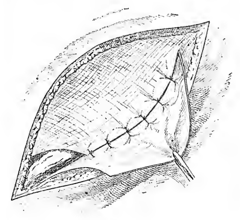


Figure 3.

que nous l'avons exécuté pour la première fois. Le sac étant réséqué, quand nous avons voulu reconstituer la paroi, il nous a semblé impossible de rapprocher le transverse et le petit oblique de l'arcade

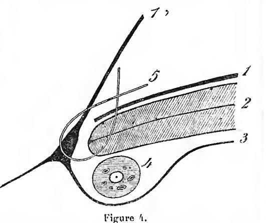


Figure 4.

1', grand oblique ; 1, lambeau aponévrotique du grand oblique attenant à l'arcade crurale ; 2, petit oblique et transverse ; 3, fascia transversalis ; 4, cordon ; 5, fil passant par l'arcade crurale et prenant toute l'épaisseur de la paroi.

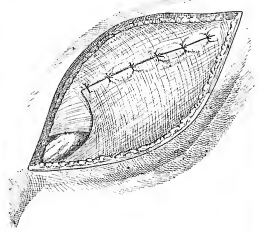


Figure 5.

crurale, tellement ces muscles étaient dissociés. Alors nous avons imaginé et pratiqué l'opération que nous allons décrire et qui nous a donné un

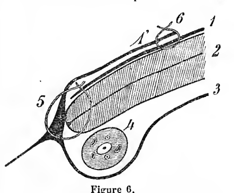


Figure 6.

1', 1, 2, 3, 4, 5, même légende que la figure 4 ; 6, fil réunissant le lambeau crural à l'aponévrose du grand oblique.

résultat excellent. Depuis, nous avons eu l'occasion d'opérer une quinzaine de hernies inguinales de la même façon.

Voici en quoi consiste ce procédé :

L'incision de la peau et du tissu cellulaire se fait comme d'habitude. La paroi antérieure du canal inguinal doit, au contraire, être sectionnée en se *tenant le plus loin possible de l'arcade crurale*. C'est dire que la section, au lieu de débuter au milieu de

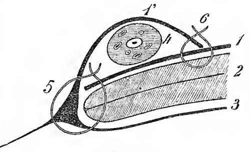


Figure 7.
Même légende que la figure 6.

l'anneau inguinal superficiel, doit commencer le plus près possible du pilier supérieur, de façon à donner un grand lambeau aponévrotique attenant à l'arcade crurale.

Cette incision doit d'ailleurs ouvrir le canal inguinal dans toute sa longueur, et permettre d'arriver à l'orifice profond.

On isole le cordon, on résèque le sac, puis on procède à la réfection de la paroi. On repère l'arcade crurale par des pinces de Kocher. L'aiguille passe dans l'arcade crurale, puis, par-dessus le cordon, va chercher les muscles et prend *à la fois le transverse, le petit oblique et le grand oblique*. On fait ainsi 3 ou 4 points au fil de lin, au catgut ou aux crins de Florence, suivant la préférence de chacun, et l'on a un premier plan très solide, formé *de toute l'épaisseur de la paroi abdominale*, suturée à l'arcade crurale.

Il reste encore en ce moment le lambeau de l'aponévrose du grand oblique attenant à l'arcade crurale. On le rabat par-dessus le plan formé et on le suture à l'aponévrose du grand oblique par quelques points séparés.

Les avantages de ce procédé sont sa grande simplicité, la formation d'une paroi qui, par adjonction d'un lambeau aponévrotique, *présente quatre couches au lieu de trois*, enfin le fait que les sutures ne se correspondent pas, *mais se croisent à la façon des pans d'une redingote*.

Dans l'opération que nous venons de décrire, le cordon est placé derrière la paroi, mais on peut, si on le désire, mettre le cordon entre le plan musculo-aponévrotique postérieur et le plan aponévrotique antérieur. On fait ainsi un nouveau canal inguinal dont le plancher est particulièrement solide.

A. Pappa.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Un cas de syphilis cérébrale précoce. *A l'Académie de Médecine de Madrid*, M. Fernandez Sanz communique le cas suivant : Un jeune homme de vingt ans, ayant eu il y a 3 ans une blennorragie guérie après trois semaines de traitement, contracte la syphilis, diagnostiquée à son apparition et soignée aussitôt par des frictions et des injections mercurielles. Deux semaines après l'apparition des premiers symptômes, en se lavant les mains, il se sent fléchir sur la jambe gauche, le savon tombe à terre, la bouche se tord, il est hémiplégique.

Trois jours après cette attaque, le docteur Sanz constatait une hémiplégie gauche (membres et face) frappant surtout le membre supérieur qui se trouvait en semi-flexion, le membre inférieur étant raide et en extension. Réflexes tendineux et musculaires exagérés du côté atteint, signe de Babinski à gauche. Pas de signe d'Oppenheim, pas de clonus du pied, ni de troubles sensitifs. Réaction pupillaire normale. Le malade se plaint seulement d'une légère céphalée. Sur le cuir chevelu et sur le thorax, on trouve de petites tumeurs ulcérées, à fond anfractueux. Le diagnostic porté est celui d'hémiplégie par lésion cérébrale syphilitique probablement d'ordre vasculaire.

L. M.

TRAVAIL DE LA CLINIQUE CHIRURGICALE
DU PROFESSEUR PAUL SEGOND

UN POINT DE TECHNIQUE OPÉRATOIRE DANS LA CRANIECTOMIE

Par **T. DE MARTEL**

Pendant mes années d'internat, au cours d'opérations pratiquées d'urgence dans le service de mes maîtres, MM. Segond et Rochard, j'avais été frappé de la difficulté qu'il y a à ouvrir vite le crâne en se servant de l'instrumentation à main, et en suivant la technique classique. Or, cette année, dans

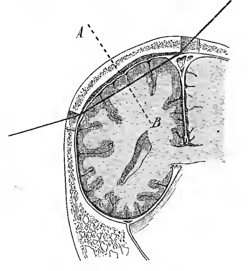


Figure 1.
La scie de Gigli se trouve tendue entre les deux orifices, qu'elle traverse. Elle représente la corde de l'arc osseux limité par ces trous, et, pour peu que le crâne soit concave et les trous de trépan éloignés, la scie de Gigli pénètre dans la surface convexe du cerveau.

le service de mon maître M. le professeur Segond, avec mes amis Deniker et Mocquot, j'ai été amené à pratiquer un certain nombre de craniectomies.

Je me suis proposé, à cette occasion, de préciser la technique de cette intervention dont je ne veux aujourd'hui étudier qu'un point isolé.



Une craniectomie n'est satisfaisante que si elle est exécutée vite, sans ébranler ni faire vibrer et trépider la tête du malade, et sans blesser le cerveau ou même simplement la dure-mère.

Pour ne pas secouer la tête de l'opéré, il est bon de rejeter l'emploi du ciseau et du maillet.

Pour éviter la blessure de la dure-mère, le mieux est de sectionner l'os de dedans en

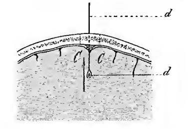


Figure 2.
Voir la légende de la figure 1.

dehors, si bien qu'on s'éloigne du danger au lieu d'y courir.

L'emploi de la scie de Gigli, permet d'ouvrir le crâne en remplissant toutes ces conditions.

Il suffit pour cela de creuser un trou de trépan à chaque angle du polygone osseux qu'on se propose d'enlever, et de diviser ensuite à la scie les ponts osseux limités par ces orifices.

Figure 3. — Protecteur de Marion.

Pour opérer vite en suivant cette méthode, il faut pouvoir percer rapidement le crâne et passer avec facilité la scie d'un trou de trépan à l'autre, sous le pont osseux qu'elle doit couper.

Afin que ce dernier temps se fasse avec sécurité, il est nécessaire de protéger la dure-mère contre la scie. Cette dernière, en effet, se trouve tendue entre les deux orifices qu'elle traverse : elle représente la corde de l'arc osseux limité par ces trous, et pour peu que le crâne soit concave et les trous de trépan éloignés, la scie de Gigli pénètre dans la surface convexe du cerveau. Les figures 1 et 2 expliquent bien ce que je veux dire.

J'étudierai donc successivement la façon de percer les trous, la manière de passer la scie de Gigli et de protéger la dure-mère.

Pour forer le crâne, le procédé indiqué dans presque tous les ouvrages classiques est défectueux. Marion indique la bonne manière

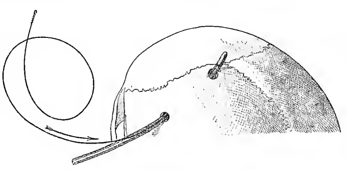


Figure 4.
Le protecteur a été glissé d'un trou de trépan à l'autre, et la scie de Gigli est en train de pénétrer entre le protecteur et l'os.

dans son traité, sans d'ailleurs y insister beaucoup.

En général, on conseille d'entamer prudemment l'os avec la pointe du perforateur et ensuite de substituer la fraise à cet instrument dangereux.

Or, pour perforer vivement le crâne, il faut creuser entièrement l'orifice au perforateur et cela carrément jusqu'à la dure-mère et ensuite, très vite, on agrandit à la fraise le fond de l'entonnoir ainsi formé.

Ces deux techniques semblent à peu près identiques. Essayez et vous jugerez.

Il faut évidemment user de prudence lorsqu'on approche de la dure-mère. On peut d'ailleurs très bien suivre la marche progressive de la pointe.

A l'attaque de la table externe résistante et épaisse, elle détache des copeaux blancs, puis elle traverse le diploé et il s'échappe une bouillie sanglante qui bave autour de l'instrument; enfin la table interne est traversée à son tour et, de nouveau, apparaissent des copeaux rongis cette fois par le sang du diploé qui continue à suinter.

Quand on se propose de détacher un volet médian et symétrique, on peut gagner beaucoup de temps en procédant comme il suit :

On creuse avec prudence mais sans lenteur un premier trou, et on compte, chemin faisant, le nombre de tours qu'on imprime à

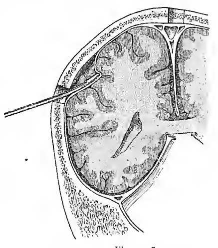


Figure 5.
Le crâne est épais, aussi le protecteur de Marion pique-t-il une tête sur la dure-mère et le cerveau, qu'il va labourer si l'opérateur brutal continue à pousser l'instrument en avant.

l'instrument. Pour perforer une seconde fois le crâne très rapidement, il suffit de porter la pointe du perforateur en un point symétrique et de le faire tourner un même nombre de tours, mais cette fois à toute allure.



Pour passer la scie de Gigli d'un trou de trépan à l'autre, on se sert du conducteur de Marion.

Cet instrument consiste en une lame métallique malléable, creusée d'une gouttière (fig. 3).

Voici comment on doit *théoriquement* se servir du conducteur.

On l'introduit dans le crâne par un trou de trépan et on le fait ressortir par le trou suivant.

Ceci fait, on glisse la scie le long de la gouttière entre elle et l'os, et l'on scie le pont osseux (fig. 4), après avoir retiré le conducteur.

C'est ainsi que Marion en enseigne l'usage par les figures de son excellent traité. Mais ce conducteur pourrait aussi servir de protecteur. Il suffirait de le laisser en place durant le temps du sciage.



Figure 6. — Décolle-dure-mère de Martel.

Quoi qu'il en soit et que le conducteur serve ou non de protecteur, son passage d'un trou de trépan à l'autre est souvent fort difficile.

En effet, la lame qui le constitue est rigide bien que malléable. Lorsqu'on cherche à

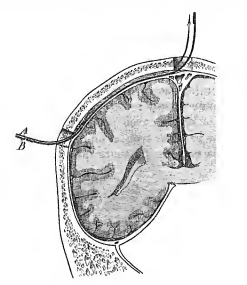


Figure 7.
A mesure qu'elle pénètre, la mince lame d'acier, grattant l'os de son bec, s'adapte exactement à l'interstice que limite la dure-mère et le crâne, et, à peine arrivée à la hauteur du trou de sortie, elle émerge aussitôt.

pousser cette lame d'un trou de trépan à l'autre, tout va bien si le crâne est peu épais

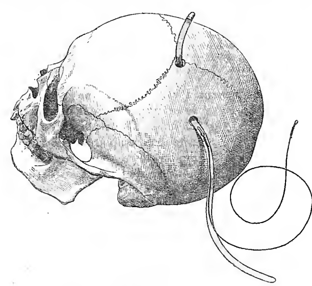


Figure 8. — Même légende que figure 7.

et peu convexe; sinon elle pique une tête sur la dure-mère, bute contre elle et ne peut progresser qu'en creusant un sillon dans le cerveau (fig. 5).

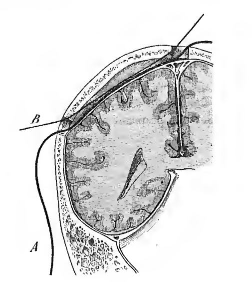


Figure 9.
La scie une fois passée, la partie postérieure du décolle-dure-mère reste en place et joue le rôle de protecteur.

Là où il existe à la face profonde du crâne (écaille de l'occipital par exemple) des crêtes osseuses, le conducteur de Marion ne saurait les franchir à coup sûr.

En me servant de cet instrument, j'ai creusé un assez profond sillon à la surface d'un cerveau. J'ai vu deux opérateurs expérimentés (professeur Segond et Serge Rabinovitch) en faire autant, et je sais des chirurgiens qui ont dû renoncer à passer la scie de Gigli à l'aide du conducteur.

Il arrive encore qu'une fois le conducteur en place on ne puisse glisser la scie le long de la gouttière. On en est quitte pour l'attacher à l'extrémité du conducteur, qui présente à cet effet un petit orifice.

En retirant le conducteur, on retire avec lui la scie, mais alors l'instrument sert simplement de tracteur et ne peut plus rien protéger.

J'ai imaginé et fait exécuter par M. Collin un petit outil qui a été présenté en mon nom par M. le professeur Segond à la Société de Chirurgie et que j'ai perfectionné depuis cette époque. Malgré cela, il reste très simple (fig. 6).

Il est formé d'une simple lame d'acier, longue d'environ vingt-cinq centimètres, large de huit millimètres, très peu épaisse, parfaitement élastique, nullement malléable. Cette lame est courbe sur le plat. L'une de ses extrémités ou bec, un peu arrondie et épaisse, décolle la dure-mère. A dix centimètres du bec, sur la face supérieure et concave de la lame, se trouve un crochet à extrémité rabattue, regardant vers le bec.

L'instrument est présenté à l'un des trous de trépan le bec en l'air : il est poussé sans précaution entre la dure-mère et l'os vers l'orifice suivant.

A mesure qu'elle pénètre, la mince lame d'acier, grattant l'os de son bec, s'adapte exactement à l'interstice que limite la dure-mère et le crâne, et, à peine arrivée à la hauteur du trou de sortie, elle émerge aussitôt (fig. 7 et 8).

Alors il suffit d'accrocher la scie de Gigli au petit crochet que présente l'instrument et de tirer sur ce dernier.

La scie une fois passée, la partie postérieure du décolle-dure-mère reste en place et joue le rôle de protecteur (fig. 9 et 10).

Cet instrument passe avec la plus extrême facilité d'un trou de trépan à l'autre, quelle que soit la distance qui sépare ces orifices. Il franchit toutes les crêtes osseuses sans la moindre difficulté, il entraîne derrière lui la scie de Gigli et la sépare constamment de la dure-mère, qu'il protège d'une façon parfaitement efficace.

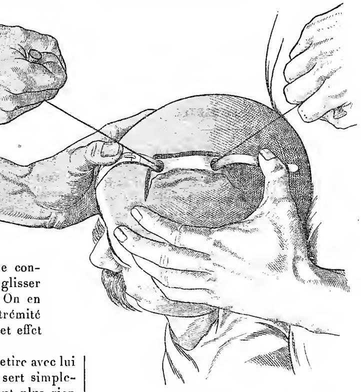


Figure 10. — Même légende que figure 9.

Avant d'imaginer ce décolle-dure-mère, j'avais précédemment pratiqué trois craniectomies avec l'instrumentation classique et deux craniectomies avec le conducteur de Marion et la scie de Gigli. J'ai donc pu facilement juger des différences.

Les sept craniectomies que j'ai pratiquées en dernier lieu avec mon instrument, étaient toutes difficiles. Il s'agissait, en effet, de tumeurs cérébrales chez des sujets adultes à crânes durs et épais; tous les volets détachés étaient médians et à cheval sur de gros sinus.

J'ai, en particulier, fait sauter très rapidement et d'un seul tenant toute la partie inférieure de l'écaille de l'occipital jusqu'à cinq millimètres à peine du trou occipital, mettant ainsi à nu le cervelet, les lobes occipitaux du cerveau, le pressoir d'Hérophile et les gros sinus latéraux et longitudinal supérieur (fig. 11).

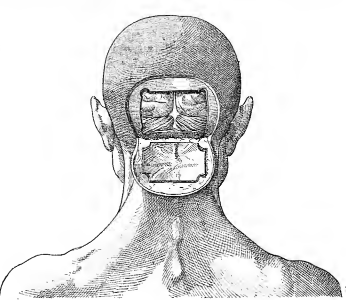


Figure 11.
Chez cet opéré, le décolle-dure-mère a dû, pour passer à travers les deux trous de trépan inférieur, s'insinuer entre le sinus et la crête occipitale interne, très saillante et bien visible sur le dessin.

J'ai de même et sans aucune difficulté, chez une malade dont le crâne très épais et très dur était rempli par un cerveau hypertendu,

enlevé en trente-cinq minutes la totalité de la calotte cranienne comme on n'a guère coutume de le faire qu'à l'amphithéâtre (fig. 12).

Les sept malades opérés par ce procédé ont tous survécu à leur opération. L'une d'elles est morte un mois après. Le choc opératoire ne pouvait plus être incriminé.

De pareilles interventions, faites le plus

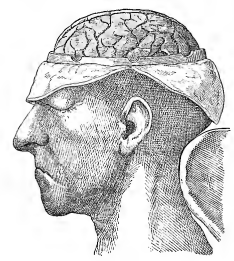


Figure 12.
Cette opérée a subi une craniectomie totale. Il a fallu trente-cinq minutes pour terminer l'opération.



souvent sur des malades très malades, demandent à être conduites vivement et sans secousses, et si ce petit instrument, tout en augmentant leur sécurité, fait gagner quelques minutes aux opérateurs qui s'en serviront, je me tiendrai pour très heureux.

VINGT ET UNIÈME

CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE

Paris, 5-10 Octobre 1908.

Lundi, 5 Octobre 1908.

La première séance du XXIe Congrès français de chirurgie s'est ouvert, sous la présidence du *Professeur Forgues* (de Montpellier), qui avait choisi pour thème de son discours d'ouverture : *La responsabilité du chirurgien*. Nous sommes heureux de publier ici les principaux passages de ce discours qui a valu à son auteur de très vifs applaudissements.

***

« Vérité dans la science et conscience dans l'art. »
(Devise de la Société de Chirurgie.)

« Sois tel envers autruy que tu voudrais qu'on fust à ton endroit. »
Ambroise Paré.

Messieurs et honorés collègues,

C'est le privilège de la présidence, dont je dois l'honneur à vos bienveillants suffrages, et c'est un traditionnel prélude à vos travaux que de réserver la première heure de cette semaine d'études techniques à l'examen d'une de ces questions générales qui, par leur objet et leur caractère, ne trouvent point place dans les débats ordinaires de nos sociétés chirurgicales, questions d'actualité, inspirées de l'intérêt commun de notre état, ou se rapportant aux conditions essentielles de son progrès. Traitées à cette tribune, ces questions y prennent une signification et une portée qu'elles reçoivent de votre approbation et de votre autorité; ici, c'est l'assemblée générale des chirurgiens français, et l'importance de ce groupement national fait la valeur des conclusions qui partent de cette enceinte. Bien plus, dans une haute pensée de collaboration scientifique, que les frontières ne bornent pas, vous élargissez vos cadres; de l'étranger, nous arrivent, chaque année, de croissantes adhésions; et cette entente cordiale de chirurgiens, de tous pays et de toutes écoles, confère à vos travaux une force et une influence d'opinions internationales.

Au premier rang, parmi ces sujets d'ordre général, visant l'intérêt et la dignité de notre corps, se place la question de la responsabilité du chirurgien.



... Un chirurgien peut-il être déclaré responsable des faits de sa pratique ? — Quels sont les principes de droit et les textes légaux applicables au chirurgien en faute ou présumé tel et sur lesquels peut se fonder une action civile ou même une poursuite correctionnelle ? — Quels sont les cas d'espèce, les plus catégoriques ou les mieux étudiés, propres à fixer l'état actuel de cette jurisprudence ?

Tels sont, en trois chapitres que le temps me force à condenser, les points que je me propose d'étudier devant vous. — En l'état actuel de l'opinion, ce sont notions indispensables : aucun de nous, quelles que soient sa valeur scientifique, la conscience de sa pratique, la solidité de son expérience, n'est à l'abri de pareilles attaques et de leurs poursuites juridiques. Dans un libelle injurieux et injuste, on a dit au public : défends ta peau contre ton médecin. Par réciprocité et par mesure de dignité professionnelle, nous avons le droit de défendre contre les accusations non motivées l'honorabilité de notre état, contre la malveillance ingrate la probité de ses services, contre toute mesure restrictive le libre développement de son action, s'exerçant selon la science et la conscience.

Nous ne prétendons pas, en faveur de notre état, à un privilége d'immunité, à une position d'exception hors de tout contrôle légal. Nous sommes comptables de nos fautes lourdes, des manquements graves aux régles positives de notre art et aux obligations fondamentales de notre profession. Et, même, l'évolution contemporaine de la chirurgie a rendu plus étroite cette responsabilité, qui croît en raison directe du champ d'action de notre art et de sa précision.

Dans un discours sur l'évolution moderne de la chirurgie, prononcé devant la Société médicale de Londres, Pearce Gould disait : « Il est aussi vain pour un chirurgien de vouloir rejeter le fardeau de la responsabilité qu'il est vain pour un homme d'essayer de se séparer de son ombre. » Nous ne récusons pas ce devoir; mais nous avons le droit d'en écarter l'injuste aggravation. — Malgré toutes garanties d'asepsie, toute sûreté de technique, toute attention dans les soins post-opératoires, nous avons encore à compter avec des désastres que nous ne pouvons ni prévoir, ni prévenir.

... Donc, notre responsabilité doit être limitée. — Quelle serait, en effet, l'insécurité de notre état et la diminution de sa zone d'action si la loi nous laissait à la merci des dénonciations impulsives de la foule ou de ses revendications intéressées! Cette opinion publique est mobile autant qu'incompétente; et, vraiment, il ne faut pas lui accorder l'infaillibilité qu'on nous refuse. Prompte à inculper le chirurgien, sans réflexion et sans preuves, elle a, pour le rebouteur, une réserve de confiance que nul dommage grave ne réussit à entamer : que de fois nous avons vainement tenté d'engager dans des poursuites, très motivées, contre des empiriques, des malheureux que l'ignorance d'un rhabilleur avait rendus infirmes ou incurables! — Et quelles erreurs de justice distributive dans la gratitude du public : si les pires procédés nous viennent parfois à l'occasion des malades que nous avons soignés avec le plus de zèle, il arrive, par contre, que ce sont des clients, dont le traitement a été vraiment fautif, qui nous montrent le plus de reconnaissance. Entre bien des exemples, en voici deux, que sir James Paget conte, avec humour, dans ses Cliniques. Un de ses opérés, aprés une circoncision septique, eut un sphacèle des téguments de la verge, du scrotum et de l'aine; il ne mourut pas, mais peu s'en fallut; guéri, il vint remercier son chirurgien, en lui disant : « Oh ! Monsieur! sans cette incision que vous m'avez faite, je serais mort. » Chez un autre, atteint de hernie étranglée, un chirurgien des hôpitaux de Londres incisa droit dans l'intestin : un anus contre-nature s'établit et le malade guérit à grand'peine. « Son impression, dit Paget, fut que, par cette incision dans son intestin, il avait échappé à quelque calamité épouvantable et il fit cadeau au chirurgien d'une très belle tabatière en or. »



J'aborde le point juridique de la question. Une première remarque s'impose : la responsabilité médicale n'est visée *spécialement* par aucune de nos lois. Soit pour l'action civile, soit pour la répression pénale — car notre responsabilité a cette double face — ce sont des dispositions *générales*, laissant au juge toute latitude, qui sont applicables aux médecins.

Au point de vue civil, la base de la responsabilité du chirurgien repose sur ce principe du droit commun que tout homme doit réparer, autant que possible, le dommage arrivé par sa faute. En voici les textes légaux, inscrits dans le Code civil : Article 1382 : *Tout fait quelconque de l'homme qui cause à autrui un dommage oblige celui par la faute duquel il est arrivé à le réparer.* Article 1383 : *Chacun est responsable du dommage qu'il a causé, non seulement par son fait, mais encore par sa négligence ou par son imprudence.*

Voici maintenant les textes sur lesquels peuvent se fonder des poursuites correctionnelles intentées contre un chirurgien. Ce sont les articles 319 et 320 du Code pénal. Article 319 : *Quiconque par maladresse, imprudence, inattention, négligence ou inobservation des réglements, aura commis involontairement un homicide, ou en aura été involontairement la cause, sera puni d'un emprisonnement de trois mois à deux ans et d'une amende de 50 à 600 francs.* Article 320 : *S'il n'est résulté du défaut d'adresse ou de précautions que des blessures ou coups, l'emprisonnement ne sera que de six jours à deux mois et l'amende que de 16 à 100 francs.*

Donc, d'une part, un dommage imputable à notre faute nous expose à la réparation civile et à un recours en indemnité; d'autre part, une faute lourde, d'imprudence ou d'impéritie, assimilable à une blessure ou à un homicide involontaires, constitue le fait punissable, passible de répression pénale. Voilà la double action civile et correctionnelle admise, contre nous, par la jurisprudence.

Mais, soit en droit civil, soit en droit pénal, ce qui fait la difficulté, la gravité d'application de ces textes généraux, c'est leur imprécision même, c'est l'incertitude d'appréciation de la faute chirurgicale. — Car, où commence cette faute et par quels griefs se définit-elle? la loi n'a pas formulé, et ne pouvait pas formuler, sur ce point, des précisions absolues.

Avec des textes légaux aussi vagues, susceptibles d'une application aussi étendue, un double péril est à redouter pour nous. D'une part, il suffit d'une présomption, d'un conseil malfaisant ou intéressé, de l'appréciation erronée d'un résultat, disposition fréquente chez les gens qui se targuent de quelques notions médicales, de l'imprudente parole d'un confrére, du désir de remplacer des honoraires à payer par des dommages-intérêts à recevoir, pour engager, de la part de la personne lésée ou de ses représentants, une action civile. Parfois, c'est un bruit de presse ou de ville, un accident grossi ou dénaturé par l'opinion, qui ont été le point de départ d'une poursuite pénale. — Voilà l'appareil judiciaire mis en mouvement. Sans doute, si l'inculpation n'est pas motivée, l'affaire s'arrêtera. Mais, même avec cette solution favorable, combien préjudiciable sera le dommage matériel et moral subi par le chirurgien inculpé! Si l'on veut un exemple de ces tribulations d'un praticien, qu'on lise l'étude publiée par notre collégue Jaumes sur une action intentée contre son médecin par un blessé atteint de fracture de jambe : pour un petit raccourcissement de 1 centimètre, après une fracture oblique du tibia, résultat qu'aucun de nous n'oserait garantir, on verra comment cette chicane ne s'est terminée qu'aux bout de trois ans, après deux laborieux rapports d'expertises, avec des incidents désobligeants, par un arrêt de la Cour d'appel renvoyant dos à dos le plaignant et le médecin.

Mais, ce que cet arrêt ne répare point, ce sont les épreuves morales successives de notre confrère, son désarroi devant l'inculpation, sa diminution professionnelle.

D'autre part, la loi laisse au juge, en l'absence de textes spéciaux et dans une matière qui n'a pas la simplicité des affaires ordinaires, un plein pouvoir pour qualifier la faute, pour tarifer sa gravité, pour apprécier si l'acte qui lui est dénoncé prend les caractères de l'ignorance, de l'impéritie ou de l'imprudence. Sans doute, le magistrat ne prononce qu'avec circonspection, en s'entourant des garanties d'une expertise scrupuleuse et compétente, en faisant la part de l'inévitable erreur humaine. Mais, cependant, son jugement est faillible ; il peut parfois subir l'entraînement de l'opinion publique, s'en tenir à une insuffisante expertise, ou dépasser les conclusions de l'expert, prendre position dans une controverse scientifique et marquer, à notre endroit, un excès de sévérité. Cette disposition, que Brouardel lui-même a signalée, s'est manifestée en quelques affaires récentes : telle l'affaire Laporte qui nous montre bien, comme l'a dit Me Henry Robert, « où doit s'arrê-

ter le droit d'investigation de la justice et où commence ce domaine exclusif de la science, ce lieu d'asile sacré et inviolable où le magistrat ne doit pas pénétrer ».

Un document, d'importance majeure, fixe ici la doctrine : magistrats et médecins ont tout avantage à s'y tenir. C'est le réquisitoire prononcé en 1835 par le procureur général Dupin, devant la Cour de cassation, à l'occasion de l'affaire célèbre de M. Thouret-Noroy, inculpé d'avoir lésé l'artère humérale dans une saignée et d'avoir ainsi provoqué la production d'un anévrisme qui, plus tard, nécessita l'amputation.

Cette argumentation de Dupin est un modèle de rigueur logique et de forme précise. Et nous, médecins, nous ne saurions donner, de notre responsabilité, une plus exacte ni plus honorable formule. « Dans les questions de ce genre, disait Dupin, il ne s'agit pas de savoir si tel traitement a été ordonné à propos ou mal à propos, s'il devait avoir des effets salutaires ou nuisibles, si un autre n'aurait pas été préférable, si une telle opération était ou non indispensable, s'il y a eu imprudence ou non à la tenter, adresse ou maladresse à l'exécuter, si avec tel ou tel instrument, d'après tel ou tel procédé, elle n'aurait pas mieux réussi. Ce sont là des questions scientifiques à débattre entre docteurs et qui ne peuvent pas constituer des cas de responsabilité civile, ni tomber sous l'examen des tribunaux. Mais, du moment que les faits reprochés aux médecins sortent de la classe de ceux qui, par leur nature, sont exclusivement réservés aux doutes et aux discussions de la science, du moment qu'ils se compliquent de *négligence*, de *légèreté* ou d'*ignorance* des choses qu'on doit nécessairement savoir, la responsabilité de droit commun est encourue et la compétence de la justice est ouverte. » — Voilà la situation nette où nous sommes placés depuis l'arrêt de 1835 : notre droit et notre garantie sont de garder ce terrain, réservé, hors de l'appréciation du tribunal, aux questions médicales pures, aux discussions de doctrines et aux controverses de thérapeutique.



En matière de responsabilité médicale, *le fait domine le droit*. C'est-à-dire que *la question dépend des circonstances*. C'est le devoir de l'expert de tenir un compte judicieux de toutes les conditions dans lesquelles s'est produite la faute professionnelle, des difficultés où s'est trouvé le médecin incriminé et des contingences de la clinique et de la pratique qui ne rentrent pas toujours dans les formules absolues des livres. C'est aux tribunaux de faire l'application aux cas particuliers des principes généraux de la loi, avec modération, avec discernement, en laissant à la science, selon le mot de Dupin, toute la latitude dont elle a besoin.

Par conséquent, c'est, comme on dit au Palais, *une question d'espèces*; et il est instructif d'examiner quelles sont, pour les diverses éventualités de notre art, les principales décisions de la jurisprudence.

J'examinerai successivement les inculpations concernant : 1° le droit d'opérer en général ; 2° les accidents d'anesthésie ; 3° les manquements graves à l'antisepsie et à l'asepsie; 4° les résultats fautifs du traitement des fractures et luxations ; 5° les fautes techniques.

Un chirurgien a-t-il le droit d'opérer un malade sans son consentement ou sans le consentement de ceux qui le représentent? — En thèse générale de droit, non ; et c'est une précaution que nous ne devons pas omettre, par garantie contre les chicanes ultérieures.

Notre responsabilité peut-elle être engagée, et sous quels griefs, à l'occasion d'un accident d'anesthésie ? — La question s'est ouverte, il y a plus de cinquante ans, devant le tribunal correctionnel de la Seine, par l'affaire Breton : un homme de trente-quatre ans, porteur d'une loupe à la joue, réclame l'anesthésie pour cette minime intervention ; dès les premières bouffées, il est foudroyé par une syncope; le jugement correctionnel condamne l'opérateur et l'anesthésiste, docteur, ancien interne, médaille d'or, à 50 francs d'amende. — Or, voici le considérant fondamental de ce jugement, qui risquait, par son précédent, d'arrêter net le progrès de l'anesthésie : le chloroforme, agent dangereux, ne devait être employé que dans les opérations les plus graves, celles où la force de la douleur est de nature à vaincre la force physique du malade et où l'immobilité est une condition essentielle du succès. — Ce jugement restrictif fut frappé d'appel et, devant la Cour, Velpeau, avec l'autorité de sa position et la courageuse vigueur de sa logique, fit entendre la protestation nécessaire : « Vous tenez en vos mains, déclara-t-il, l'avenir de la chirurgie : la question intéresse le public plus que le médecin. Si vous condamnez le chirurgien qui a employé le chloroforme, aucun de nous ne consentira désormais à en user. C'est à vous de maintenir l'abolition de la douleur ou de la réinventer. » — Et l'effet de ces fortes paroles fut tel que, lorsque l'avocat se leva pour sa plaidoirie, le président l'interrompit en disant : *La cause est entendue*; nos deux confrères furent acquittés.

La jurisprudence s'est donc promptement établie, en France, sur ce point. Et, en Angleterre, dès l'origine de l'anesthésie, en 1848, c'est-à-dire cinq ans avant l'arrêt de la Cour d'appel de la Seine, à propos d'un des premiers cas de mort par chloroforme, le jury s'était prononcé dans le même sens : le médecin, à moins de faute grossière, n'est pas responsable des effets des anesthésiques ; toute autre doctrine restreindrait l'emploi d'une des conquêtes les plus bienfaisantes pour l'humanité. C'est un périlleux paradoxe que la formule de Sédillot : « Le chloroforme pur et bien administré ne tue jamais. » Certes, les progrès de la technique, l'emploi du chlorure d'éthyle pour la première phase de l'anesthésie, l'usage des appareils à vapeurs titrées, la substitution de l'éther au chloroforme, ont considérablement diminué le danger de la syncope primitive; mais qui de nous oserait garantir que ce danger n'existe plus ?

Or, voici que, pour la première fois depuis plus d'un demi-siècle, un magistrat a rompu avec cette sage jurisprudence. En 1905, le tribunal de Château-Thierry, par un jugement sensationnel, condamnait un de nos confrère à 8.000 francs de dommages, à l'occasion de la mort, par syncope chloroformique, d'un ouvrier atteint d'une lésion de l'épaule, dont l'exploration avait motivé l'anesthésie. Le considérant essentiel de ce jugement est le suivant : « Le devoir du médecin, avant une anesthésie, est de prévenir le patient de tous les dangers médiats ou immédiats pour sa vie que peut lui faire courir l'administration du chloroforme et de lui représenter, quand son affection est compatible avec l'existence, qu'il peut parfaitement vivre, et même longtemps, dans l'état où il se trouve. » Heureusement, la Cour d'Amiens a remis les choses au point : considérant que le danger d'une mort subite réside surtout dans l'impressionnabilité du patient, que cette impressionnabilité serait augmentée si on le prévenait de tous les périls de l'anesthésie, que le devoir du médecin est, au contraire, de rassurer le malade, elle a réformé ce jugement.

Nous voilà donc ramenés à la première jurisprudence, qui réduit au minimum notre responsabilité en matière d'anesthésie et dont, en l'état de la science, les juges ne devraient pas se départir.

L'inobservation des règles de l'antisepsie et de l'asepsie peut-elle engager judiciairement la responsabilité d'un chirurgien ? — Si, à la période de discussions doctrinales, l'observation de ces règles n'offrait point un caractère obligatoire, elle constitue actuellement un devoir formel ; logiquement, il s'ensuit qu'un chirurgien serait coupable qui, par négligence ou ignorance de ces précautions, mettrait la vie des malades en péril. — Dès le 3 juillet 1884, en Allemagne, un jugement prononçait une condamnation à quatorze jours de prison contre un médecin inculpé de n'avoir point employé le traitement antiseptique, dans un cas de plaie pénétrante du thorax, et d'avoir perdu son malade par septicémie ! Et, cependant, si le principe est incontestable, son application juridique stricte comporte des difficultés d'appréciation et des excès de sévérité pour certains cas : telles les éventualités d'infections préexistantes, ou inévitables, comme dans les interventions sur d'anciens foyers septiques ; les prédispositions à l'infection créées par le diabète ou les états constitutionnels. En chirurgie rurale, on ne saurait décréter obligatoires l'étuve à 140° ou l'autoclave ; et c'est déjà beaucoup que d'avoir le flambage ou le bouillissage qui ne répondent pas aux conditions de l'asepsie absolue. Un catgut peut tuer une de nos laparotomisées ; mais nous ne sommes pas personnellement responsables de l'asepsie de ce catgut.

C'est en se fondant sur ces lacunes, encore possibles, de notre asepsie, que, lors du procès tristement célèbre de Seydel, il y a dix ans, von Bergmann vint prendre la défense de son collègue. Le professeur Seydel avait été accusé, par ses assistants, d'avoir causé la mort d'un malade en l'opérant, alors qu'il portait au doigt un furoncle encore mal guéri. Sur cette dénonciation, une enquête fut ouverte par le ministre : Seydel, affolé, n'en attendit pas les résultats et se tua.

C'est à l'occasion des fractures et des luxations que la responsabilité du chirurgien a été mise le plus souvent en cause. — Et cela s'explique par l'apparence de la lésion et par le reproche permanent de l'invalidité.

Une série de cas, les plus graves, concerne la gangrène consécutive à l'application d'un appareil trop serré, trop longtemps laissé en place.

Mais ce qui alimente surtout les procès en dommages, ce sont les réclamations que provoquent les cals défectueux. Or, c'est ici que la responsabilité réelle du chirurgien a besoin d'être appréciée, par l'expert et par le juge, avec un sens judicieux des difficultés pratiques. Quel que soit l'appareil employé, il y a des fragments dont nous ne pouvons garantir la coaptation parfaite ; la radiographie, confirmant ce que l'étude des pièces nous enseignait autrefois, nous a, sur ce point, enlevé nos illusions, surtout en matière de fractures du fémur. Et, comme l'a formulé Pierre Delbet, « il faut qu'on le sache, il faut qu'on le dise, ne fût-ce que pour nous mettre à l'abri des revendications injustifiées des malades ».

Un procès considérable, le plus important qui se soit jamais engagé en cette matière, vient de se plaider outre-Manche : il a duré plus de trois ans, passant de la cour de Cardiff à celle de Londres ; il a suscité les témoignages des plus hautes autorités chirurgicales, coûté plus de 100.000 francs de frais, couverts d'ailleurs par une souscription médicale, et provoqué dans toutes les sociétés médicales d'Angleterre un intense intérêt ; chez nous, Championnière, avec un très honorable sentiment de solidarité internationale, l'a porté devant la Société de chirurgie. Or, tout ce mouvement judiciaire a été soulevé à l'occasion d'une simple fracture de l'extrémité supérieure de l'humérus, compliquée de luxation de l'épaule, et guérie avec persistance de quelques douleurs et d'une certaine gêne des mouvements du bras. Pour ce résultat, le blessé réclamait 100.000 francs de dommages-intérêts à son médecin et à son chirurgien, MM. Skyrme et Lynn Thomas, de Cardiff. Il invoquait les griefs suivants : la fracture avait été traitée sans appareil inamovible ; les fragments osseux n'avaient pas été juxtaposés ; la radiographie immédiate avait été omise. C'est en se fondant sur la règle périmée de l'immobilisation dans les fractures articulaires, c'est sur l'autorité des livres classiques, parfois retardataires, et, chose piquante, c'est sur la citation d'une publication ancienne de Trèves que ce chirurgien, d'ailleurs, est venu lui-même combattre en séance, en déclarant qu'à l'heure actuelle il ne maintiendrait plus un semblable précepte, que les juges, malgré l'intervention des plus grands chirurgiens de Londres, ont condamné les deux médecins à 5.000 francs de dommages. Contre cet arrêt, le corps médical anglais a unanimement protesté.

Une erreur opératoire, une faute technique engagent-elles, et avec quelles sanctions, la responsabilité du chirurgien? Après avoir dépouillé, dans le Dalloz et les recueils de jurisprudence, toutes les affaires publiées, nous arrivons à cette conclusion : que la presque totalité des plaintes de cet ordre se sont terminées par une solution favorable à l'opérateur.

Et cette appréciation bienveillante et large de nos tribunaux, qui ne paraît point se rencontrer au même degré dans les jugements d'outre-Rhin, est bien motivée par les conclusions que formule un arrêt de la Cour de Besançon : « les tribunaux ne peuvent apprécier l'opportunité, l'exactitude plus ou moins parfaite d'une opération chirurgicale, la valeur d'un procédé comparé aux résultats d'un autre procédé, parce qu'ils ne sauraient être convertis en conseils médicaux supérieurs distribuant le blâme avec la peine; leur action ne commence que là où, pour tout homme de bon sens, et indépendamment des théories sujettes à discussion, il y a eu faute lourde, négligence, impéritie ou ignorance des choses que tout homme de l'art doit savoir ».

Or, jusqu'à présent, et hormis quelques blâmables exceptions, il faut dire à l'honneur de notre corporation que les médecins, malgré le droit illimité de leur diplôme, ont la probité, quand il s'agit d'une partie dont une vie humaine est l'enjeu, de mesurer leurs entreprises à la valeur de leur compétence et de leurs ressources. C'est cette sagesse qui est la plus sûre garantie contre toute inculpation de faute opératoire par instruction insuffisante ou par inexpérience; et les livres qui présentent avec trop de simplicité le schéma des opérations risquent d'en-

traîner à des aventures le jeune praticien, qu'une préparation progressive n'a point formé à la technique.

Car, même pour les chirurgiens de tempérament et de longue pratique, « quel est celui, comme le dit Beaude, à qui il n'est pas arrivé un cas malheureux, c'est-à-dire un de ces cas où l'homme aurait été taxé d'ignorance et de maladresse s'il n'avait pas été couvert par le manteau d'une grande réputation »? — La chirurgie moderne impose à l'opérateur des dépenses d'énergie nerveuse, de volonté et de vigueur décisive, que nos prédécesseurs n'ont pas connues. Les cas de chirurgie abdominale sont inégaux et leurs difficultés, parfois imprévues, ne comportent pas une technique de constante perfection. Il est fait grand bruit dans le public de ces oublis de pinces ou de compresses : avant l'emploi du plan incliné dans des cas de volumineuses tumeurs et d'anses intestinales mal maintenues, l'erreur a été commise par les laparotomistes les plus réputés.

Le noble conseil de Percy est à méditer : « Malheur au médecin, dit-il, qui ne publie que des triomphes! Un homme de bien doit aussi avouer ses revers; et même, bien que la chose soit difficile pour notre amour-propre, il faudrait, pour l'instruction des autres et l'acquit de sa conscience, confesser hautement ses torts et imiter la franchise de Turenne qui, interrogé comment il avait perdu la bataille de Réthel, répondit : « Par ma faute », mais qui ajouta que « ceux qui n'ont pas commis de fautes aux armées n'y ont pas fait beaucoup de campagnes. » A la fin de sa carrière, Dupuytren portait sur lui-même ce jugement : « Je me suis trompé, mais je me suis moins trompé que les autres. » Plus nous avançons dans la pratique de notre art, plus nous mesurons ses difficultés et ses bornes. Billroth, sollicité d'opérer Pirogoff, atteint d'un cancer du maxillaire supérieur, refusa en disant : « Je ne suis plus le courageux et téméraire opérateur que vous connaissiez à Zurich. » Plus que tous autres, les maîtres sont tenus à l'obligation de cette sincérité, parce que leurs formules, mises en circulation dans la masse, sont exposées à d'abusives applications.

Cette notion des erreurs commises par les meilleurs opérateurs est, comme l'a dit Tourdes, « une protection pour les praticiens placés dans les conditions les plus obscures et un moyen d'obtenir justice égale ». Elle doit être présente à la pensée de l'expert et inspirer son examen des circonstances atténuantes de la faute.

En réclamant pour notre responsabilité ses limites logiques et ses garanties équitables, ce n'est pas seulement, par un esprit de corps que le public suspecte, l'intérêt de notre état que nous défendons; c'est surtout le libre progrès de notre art que nous voulons maintenir. Si, sur nos décisions, prises et exécutées en toute conscience, pèsent le contrôle hostile des esprits et la menace de la surveillance légale, forcément, dans les cas difficiles, à la limite de l'opérabilité, le chirurgien sera conduit à pratiquer cette abstention que Me Henri Robert, dans l'affaire Laporte, a bien définie la théorie du *laisser-mourir*. Or, nous enseignons, au contraire, que tant que persiste une chance rationnelle de succès, notre devoir est de la courir, conformément au vieux précepte de Hufeland : « Quand le malade est en danger, risque tout pour le sauver, même ta réputation. »

Notre art n'aurait point atteint son haut degré de développement si ces entraves légales avaient paralysé les coups d'audace, les initiatives nécessaires, les infractions louables aux préceptes classiques. Comme l'a dit Anatole France : « Celui-là est méprisable qui ne sait, au besoin, sortir des règles communes. » C'est un devoir pour nous, ainsi que l'a dit Kirmisson, de chercher des voies nouvelles. Et combien il serait préjudiciable de condamner ces tentatives dès leurs résultats initiaux! Astley Cooper échoua dans sa première ligature de la carotide primitive; cela ne l'empêcha point de la tenter une seconde fois et d'y réussir. Dupuytren eut un insuccès dans sa première opération d'anus contre nature; mais, convaincu que cet échec tenait à des causes étrangères à l'intervention elle-même, il recommença et enrichit la pratique d'un moyen nouveau de guérison. Voyez-vous le magnifique essor de la chirurgie gastrique arrêté net par la mort du premier opéré de Péan? Combien de milliers de femmes eussent été condamnées à succomber si les tribunaux avaient consacré, par la sanction légale, le *veto* opératoire dont l'Académie de médecine, il y a à peine un demi-siècle, frappait l'ovariotomie! Et la prostatectomie transvésicale n'est-elle point un exemple actuel de ces innovations, hardies et hors des règles, qui, d'un coup inattendu, bouleversent un chapitre de thérapeutique?

Donc, Messieurs et honorés Collègues, nous ne méconnaissons pas nos devoirs et leur charge. Mais, aussi, nous mesurons la valeur de nos services, leur importance sociale, et, forts de notre conscience, nous prétendons n'en assumer que les justes et nécessaires responsabilités.

C'est une pieuse tradition, au seuil de ce Congrès, que de saluer d'un dernier hommage ceux qui, dans l'année, nous ont quittés. Accordons un fidèle souvenir à ces disparus. Les uns s'en sont allés en pleine maturité de leur vie et de leur talent : Hoffa, de Berlin, arrêté subitement à quarante-huit ans, dans la belle activité scientifique et professionnelle d'une carrière déjà féconde, célèbre par ses travaux sur la luxation congénitale de la hanche, par son Traité des fractures et des luxations, par son livre de Chirurgie orthopédique et par son rôle dominant dans cette spécialité de notre art; Reboul, de Nimes, esprit laborieux, praticien scrupuleux et instruit, qui, dans notre région, avait pris une place éminente; Loison, qui, par un rapport remarquable, avait, devant vous, affirmé la solidité de son érudition et la valeur de son esprit critique et qui maintenait dignement les traditions scientifiques de notre corps de santé militaire.

D'autres avaient déjà fourni leur tâche et donné leur pleine mesure : Harrison, plus spécialement appliqué à la chirurgie des voies urinaires et dont l'action d'enseignement fut importante dans le développement de l'Ecole de Liverpool; le professeur Folet, de Lille, chirurgien judicieux et mesuré, esprit avisé et charmant, ayant conservé ces habitudes de haute culture littéraire qui développent la pensée et la reposent des épreuves professionnelles...

Avec le professeur Auguste Reverdin disparaît une des plus sympathiques figures de nos réunions : vous avez tous apprécié, Messieurs, ce qu'il y avait d'exacte observation et de robuste bon sens derrière son sourire, d'exquise bonhomie, quelle verve joyeuse et quel entrain il nous apportait; c'était un des nôtres par cette tournure gauloise de l'esprit et, mieux que cela, par ses services dans nos ambulances de guerre, en 1870. Sa contribution scientifique est considérable : il a publié, sur la thyroïdectomie, deux importants mémoires dont le premier fut fait en collaboration avec le professeur Jacques Reverdin, qui y formula sa théorie du myxœdème opératoire; son ingéniosité s'est appliquée à des recherches d'instrumentation, tels son dilatateur-laveur utérin et son modèle, modifié, de l'aiguille inventée par Jacques Reverdin.

Par la mort de Félix Terrier, la chirurgie française a perdu une des plus solides intelligences, un des techniciens les plus précis dont elle puisse s'honorer. Terrier ne fut pas seulement un maître, agissant par son œuvre d'enseignement et de production scientifique personnelle. Certes, son érudition était profonde, nourrie aux sources, sévèrement documentée : ses monographies sur le trépan, la chirurgie de la plèvre, du poumon, du cœur, du foie et des voies biliaires, sur l'hydronéphrose intermittente, sont écrites avec netteté et exactitude. Mais il laisse une œuvre non écrite, autrement importante. Ce fut surtout un chef d'Ecole; il en eut les essentielles qualités : l'esprit d'ordre et d'organisation; l'indépendance combative de la pensée; la conviction obstinée et courageuse; l'accueil large aux jeunes talents et aux idées neuves. Ce fut, au point de vue de la chirurgie viscérale, un éducateur technique : cette petite salle d'opération de l'hôpital Bichat devint un centre d'instruction pratique où se précisèrent les principes de la chirurgie aseptique; il forma à cette rigueur de technique des disciples qui, depuis, sont devenus des maîtres. Sa méthode d'opérer était d'une précision minutieuse, ennemie de toute complication, d'une allure méthodique, avec quelques lenteurs : il a contribué à régler, avec un soin parfait d'exécution, la gastrotomie, l'hystéropexie, l'hystérectomie abdominale, la gastro-entérostomie. La rudesse un peu acerbe de sa manière n'était que la manifestation de sa droiture intransigeante et de sa forte personnalité; sous son apparente sécheresse se cachait une bonté profonde, que ses amis ont appréciée; par sa haute valeur morale, par la dignité laborieuse de toute sa vie, Terrier nous laisse un noble exemple.

Les hommes passent, la science demeure; et de nouveaux ouvriers viennent reprendre le labeur, affirmant la continuité de notre effort vers la Vérité. — Donc, à l'œuvre, maintenant, Messieurs : je déclare ouverte la vingt et unième session de l'Association française de chirurgie.

PREMIÈRE QUESTION

Chirurgie du canal cholédoque et du canal hépatique.

Des rapports sur cette question avaient été confiés, l'un à M. H. Delagenière (du Mans), l'autre à M. Gosset (de Paris). Le premier a traité toute la chirurgie normale du canal cholédoque et du canal hépatique, depuis le hile du foie jusqu'au duodénum; le second a exposé toutes les opérations d'exception, toute la chirurgie de l'ampoule de Vater par le duodénum et à travers le duodénum et, enfin, il a traité la question, si importante, des indications et des résultats.

— Le rapport de *M. Delagenière* (du Mans), débute par des considérations générales sur les voies d'accès et les moyens d'exploration de l'hépatique et du cholédoque. Les *voies d'accès* comprennent : la voie postérieure ou lombaire, voie d'exception en raison surtout de l'incertitude du diagnostic et de l'impossibilité d'explorer complètement les voies biliaires; la voie antérieure, abdominale, qui donne, au contraire, un large accès sur les voies biliaires, qui permet de préciser le diagnostic et qui est adoptée, actuellement, par tous les chirurgiens. M. Delagenière étudie ensuite successivement : la *préparation du malade* (diète, purgation, lavage de l'estomac), la *position* à lui donner sur la table d'opération (position dorsale avec gros coussin de sable sous le dos pour surélever la base du thorax et faciliter l'accès de la face inférieure du foie), les *incisions* adoptées par les divers chirurgiens (incision en baïonnette de Kehr, incision verticale coudée de Mayo Robson) et enfin les *méthodes générales d'exploration* — extrinsèques et intrinsèques — des voies biliaires (exposition de la face inférieure du foie, après section du ligament suspenseur; exploration manuelle du hile avec la main retournée et portée en arrière; exploration de la portion rétro-pancréatique du canal cholédoque après mobilisation du duodénum; duodénotomie exploratrice; ponction de la vésicule; section de proche en proche des voies biliaires, et enfin cathétérisme et insufflation des voies biliaires).

Passant à la *technique opératoire* des interventions sur le cholédoque et sur l'hépatique, M. Delagenière, après avoir accordé quelques lignes à l'asepsie du champ opératoire, à l'instrumentation nécessaire, etc., envisage en des chapitres distincts : les opérations pour plaies et ruptures du cholédoque et de l'hépatique; les manœuvres de refoulement ou de broiement des calculs du cholédoque ou de l'hépatique; la cholédocotomie; l'hépaticotomie; les manœuvres complémentaires de ces deux dernières opérations (cholécystectomie complémentaire, drainage des voies biliaires, drainage de la plaie, péritonisation et épiplooplastie de la région sous-hépatique), enfin et pour terminer, les soins consécutifs et les accidents post-opératoires.

a) Plaies et ruptures du cholédoque et de l'hépatique. — Les unes et les autres sont rares. Les dernières seules ont fait l'objet d'interventions chirurgicales. Selon M. Delagenière, il convient d'intervenir le plus tôt possible; on se contentera de faire le drainage du conduit rompu et, si ce drainage n'est pas possible, on aura recours à la cholécystostomie et au tamponnement de la face inférieure du foie après avoir employé les différentes manœuvres d'isolement du péritoine. Lorsqu'on sera appelé à intervenir plus tardivement, c'est-à-dire quand on se trouvera en présence d'un épanchement biliaire enkysté au milieu d'adhérences plus ou moins solides, on se contentera purement et simplement de drainer la poche biliaire.

b) M. Delagenière passe rapidement sur le *refoulement des calculs*, manœuvre opératoire logique, mais indiquée seulement dans des cas exceptionnels et qui consiste à repousser, à l'aide des doigts, des calculs arrêtés dans un point des calculs biliaires et à les faire passer dans le duodénum ou dans la vésicule, dont on pratique ensuite la taille. De même, la *cholédocolithotripsie* et l'*hépaticolithotripsie* ou broiement des calculs à l'aide des doigts ou de pinces, à travers les parois du cholédoque ou de l'hépatique, est une opération à peu près abandonnée aujourd'hui, car elle est loin d'être inoffensive.

c) Pour l'extraction de calculs des canaux biliaires principaux, on a recours de préférence aujourd'hui à l'incision directe de ces canaux. La *cholédocotomie* est celle qui est le plus fréquemment exécutée. Suivant la portion du canal à laquelle on l'applique, on distingue : une cholédocotomie suspancréatique, une cholédocotomie rétropancréatique ou transpancréatique et une cholédocotomie transduodénale.

La *cholédocotomie sus-pancréatique* est la première qui ait été exécutée, et c'est celle qu'on doit considérer comme l'opération typique. M. Delagenière étudie successivement ses différents temps : siège, direction, étendue de l'incision, recherche du calcul exploration du canal (digitale et instrumentale), refoulement ou extraction du calcul, suture du cholédoque (rarement indiquée : c'est la cholédocotomie idéale) ou, de préférence, drainage de l'hépatique à la manière de Kehr; M. Delagenière décrit, en outre, son procédé de cholédocotomie par section de proche en proche des voies biliaires accessoires, puis du cholédoque, opération qu'il considère comme excellente, et enfin la cholédocotomie sus-pancréatique en deux temps (1er temps : mise à nu de la région du cholédoque qui doit être incisée; 2° temps, à quelques jours de là : incision du conduit, extraction des calculs, drainage.)

Les calculs de la portion rétro-pancréatique du cholédoque peuvent être extraits par la *cholédocotomie rétro-pancréatique,* après renversement de la tête du pancréas et du duodénum sur la gauche; ils peuvent être atteints en traversant la partie du pancréas qui les recouvre (*cholédocotomie transpancréatique*). Malgré quelques beaux succès, cette dernière opération ne semble pas être appelée à un grand avenir en raison de la difficulté de l'opération en elle-même, surtout si on la compare à la voie rétro-pancréatique après décollement du duodénum et du pancréas.

Quant à la *cholédocotomie transduodénale,* elle n'est, en somme, qu'une cholédocotomie rétro-pancréatique, car elle porte sur la partie du cholédoque qui est rétro-duodénale. Son exécution se confond avec celle de la cholédocotomie duodénale (voir, plus loin, le rapport de Gosset).

d) L'*hépaticotomie* est une opération rare, qui n'est indiquée que lorsque le calcul se trouve arrêté dans ce conduit et n'est pas refoulable dans le cholédoque ou bien lorsqu'il s'est réfugié dans le hile du foie. C'est une opération difficile, car le canal hépatique n'est pas facile à distinguer et à reconnaître, surtout dans sa partie supérieure. Ici, il ne faut pas, après l'ablation du calcul, compter reconstituer le canal par la suture; il faudra toujours drainer, et le tube à drainage aura l'avantage, en outre, de donner issue, les jours suivants, aux calculs qui auraient pu échapper à l'exploration.

e) Manœuvres complémentaires de la cholédocotomie et de l'hépaticotomie. — Ce sont : la cholécystectomie complémentaire, le drainage des voies biliaires, le drainage de la plaie, enfin la péritonisation et l'épiplooplastie de la région sous-hépatique.

—) *Cholécystectomie complémentaire.* En principe, la vésicule pouvant être considérée comme le lieu de production presque exclusif des calculs biliaires, il en résulte que théoriquement il faudrait le supprimer pour supprimer en même temps les récidives de lithiase. En fait, cette manière de voir est trop exclusive : la muqueuse de la vésicule n'est pas la seule à sécréter la cholestérine et les autres matières constituantes des calculs, et la formation de ceux-ci peut avoir lieu sur un autre point des voies biliaires ; d'autre part, la cholécystectomie aggrave toujours dans une certaine mesure l'opération. Aussi M. Delagenière croit-il que les indications de la cholécystectomie tout en étant nombreuses, méritent d'être précisées. Voici selon lui les principales : 1° plaies chirurgicales, ruptures, fistules internes siégeant sur le cystique ou sur le carrefour, intéressant l'artère cystique ou s'accompagnant de plaie du foie ; 2° gangrène totale de la vésicule ; 3° cholécystites chroniques avec sténose du cystique ou adhérences de la vésicule aux organes voisins ou soupçon de dégénérescence cancéreuse ; 4° surdistension de la vésicule consécutive à un calcul du cystique ou à un cancer de la tête du pancréas. La cholécystectomie est contre-indiquée : d'une façon générale, toutes les fois que la vésicule paraîtra en état de remplir ses fonctions physiologiques ; d'une façon absolue, toutes les fois qu'il y aura cholécystite aiguë, accompagnée ou non d'angio-cholécystite, à moins toutefois que les accidents infectieux ne soient consécutifs à de la lithiase des voies biliaires principales : dans ce seul cas, le drainage de l'hépatique devant être pratiqué, on pourra enlever la vésicule.

—) Ce drainage de l'hépatique, l'*hépaticus-drainage* de Kehr, est étudié par Delagenière dans le chapitre suivant. On le pratique avec un drain de caoutchouc de 8 à 10 millimètres de diamètre et de 60 ou 80 centimètres de longueur qu'on introduit soit dans l'hépatique, soit dans le cholédoque, par l'incision faite dans ces canaux, et qu'on pousse doucement en haut vers le hile du foie. Pour que ce drain ne se déplace pas, on le fixe aux lèvres de l'incision du conduit biliaire avec un fil de catgut fin qui sera résorbé au bout de quelques jours et ne gênera en rien l'ablation du rein. Celui-ci doit rester en place pendant 3 ou 4 semaines. L'hépaticus-drainage est indiqué dans la majorité des cas de lithiase des voies biliaires ; il sera d'autant plus efficace que la lithiase aura produit consécutivement des accidents d'angiocholite. Cependant, le *drainage par une cholécystostomie* aura aussi ses indications : dans les cas d'infection aiguë du foie et des voies biliaires, où les voies biliaires principales ne sont pas dilatées, on ne pourra pas introduire dans celles-ci un drain assez volumineux, on devra par conséquent se contenter de drainer par la vésicule ; d'autre part, dans certains cas de lithiase biliaire simple, quand on aura pu reconnaître que la vésicule devrait être conservée, on devra encore drainer par la vésicule.

—) Après les interventions sur les voies biliaires, le *champ opératoire doit être drainé,* pour éviter l'infection du péritoine par la bile septique. Kehr a habituellement recours au tamponnement à la Mikulicz. M. Delagenière croit préférable de placer un gros drain de caoutchouc au centre du foyer à drainer, puis d'empiler tout autour des compresses de gaze stérile formant un cylindre de volume variable suivant les cas. Ce tamponnement, imbibé de la solution physiologique, est recouvert d'un lit de compresses également imbibées, puis d'un bon matelas de coton hydrophile stérile et sec. Au bout de 2 à 3 jours, les compresses humides sont remplacées par des compresses sèches; celles-ci sont supprimées à leur tour en même temps que le tamponnement vers le 8e jour; on place dans la plaie un petit drain en caoutchouc qu'on enlève définitivement au bout de 3 semaines. La fistule restante se ferme habituellement une dizaine de jours plus tard. Lorsque le drainage de la plaie est insuffisant, les liquides s'accumulent dans l'espace sous-hépatique, puis coulent vers la fosse lombaire droite et de là vers la fosse iliaque ; on fera alors dans une de ces fosses une *contre-ouverture* qu'on drainera avec un gros drain.

—) *Péritonisation et épiplooplastie sous-hépatique.* C'est l'application à la chirurgie sous-hépatique de cette règle générale de chirurgie viscérale qu'aucune surface saignante ou dépourvue de péritoine ne doit être abandonnée dans la cavité péritonéale. L'*épiplooplastie* est l'utilisation de l'épiploon ou de ses débris pour créer au-dessous du foie une sorte de loge artificielle destinée à isoler la grande cavité péritonéale. M. Delagenière a personnellement imaginé un procédé d'*épiplooplastie par renversement* qui lui a donné, dans un cas, un brillant succès. Il ne faudrait pas cependant ériger cette manœuvre en méthode générale ; le drainage de Kehr, bien fait, est un bon tamponnement, suffisant dans la grande majorité des cas à éviter l'infection de la grande séreuse.

f) Deux mots seulement sur les *soins consécutifs* et les *accidents post-opératoires.* Les soins consécutifs ne diffèrent guère des soins que l'on donne ordinairement aux laparotomies : ils consiste, surtout à combattre le choc opératoire et à surveiller attentivement tous les symptômes pour dépister au plus tôt les complications qui pourraient survenir. Ces complications sont nombreuses; citons surtout : l'infection, les hémorragies, l'ictère persistant, les fistules persistantes et enfin l'œdème cachectique. Pour chacune d'elles, M. Delagenière indique en quelques lignes les moyens propres à prévenir leur apparition ou à combattre leurs conséquences.

M. Delagenière a pratiqué, pour calculs, 27 opérations sur les voies biliaires principales avec 21 guérisons et 6 morts. Ces 6 morts ont été observées chez des malades atteints d'angiocholite. L'angiocholite n'est cependant pas une contre-indication à l'opération; en effet, deux autres opérés atteints d'angiocholite grave ont guéri.

Dans les cas simples, M. Delagenière a pratiqué la cholédocotomie ou l'hépaticotomie directe avec suture (6 cas avec 6 guérisons). Dans les cas graves, avec adhérences et fausses membranes (9 cas), il a exécuté la section continue de proche en proche des voies biliaires avec 9 succès. C'est dans les cas les plus graves (8 cas) qu'il a institué l'hépaticus drainage : il a ainsi obtenu 5 succès inespérés. Il n'a fait enfin que 5 fois la cholécystectomie complémentaire.

Sur les 21 opérés guéris, M. Delagenière n'a jamais observé, après l'opération, d'expulsion de calculs oubliés, ni, plus tard, de fistule biliaire : il attribue ce fait à l'emploi de sa méthode de section continue des voies biliaires dans les cas graves, précisément ceux qui exposent le plus à laisser des calculs dans les canaux déformés.

***

— Le rapport de *M. Gosset* (Paris) est la suite de celui de M. Delagenière. Il comprend quatre chapitres distincts, savoir : 1° Opérations pour calculs de la portion duodénale du cholédoque ; — 2° Opérations sur l'hépatique et le cholédoque pour rétrécissements acquis et congénitaux ; — 3° Opérations sur l'hépatique et le cholédoque pour tumeurs ; — 4° Résultats immédiats et éloignés des opérations sur les voies biliaires principales dans le cas de lithiase.

I. — Opérations pour calculs de la portion duodénale du cholédoque. — Malgré tous les progrès de la technique, — emploi du coussin dorsal, incision longue et logiquement tracée, extériorisation du foie quand elle est possible, — il est une portion du cholédoque qui n'est pas toujours explorée d'une façon satisfaisante : c'est la portion duodénale. Nombreux sont les cas de calcul enclavé dans l'ampoule et dont une cholédocotomie ordinaire n'a même pas fait soupçonner la présence. Or, ces calculs de la portion duodénale du cholédoque ne sont pas exceptionnels. Kehr, sur 200 cholédocotomies avec « hépaticus drainage », a été obligé, dans vingt cas, d'extraire le calcul par la papille, c'est-à-dire par voie duodénale.

Avant toute description des méthodes qui permettent l'ablation des calculs enclavés de la portion duodénale du cholédoque, M. Gosset tient à bien préciser que ce ne sont que des *méthodes d'exception,* auxquelles on ne doit avoir recours qu'en dernier ressort, après avoir vu échouer les manœuvres ordinaires. *L'opération de choix sera toujours la cholédocotomie supraduodénale,* avec extirpation des calculs accessibles et exploration de haut en bas du segment inférieur du cholédoque. *Toute manœuvre par voie duodénale sera précédée d'une cholédocotomie supraduodénale.*

Si l'exploration intracanaliculaire, avec des instruments ou avec le doigt, et si le palper, avec ou sans décollement du duodénum, montrent un obstacle sur la partie ampullaire du cholédoque, il faut alors pratiquer une des opérations que l'on a préconisées par voie duodénale. Ces opérations sont au nombre de trois : 1° L'extraction simple des calculs biliaires arrêtés au niveau de l'ampoule, ou *lithectomie cholédocienne par voie duodénale* ou *opération de Collins* ; — 2° L'extraction des calculs de l'ampoule de Vater, après section de la papille ou *opération de Mac Burney* ; — 3° L'extraction des calculs de la portion duodénale et rétroduodénale du cholédoque à travers une incision de la paroi postérieure du duodénum, ou *opération de Kocher.*

Ces trois opérations nécessitent forcément une ouverture préalable de la paroi antérieure du duodénum, c'est-à-dire une *duodénotomie,* dont Gosset a rassemblé 95 cas.

Avant de pratiquer la duodénotomie, on fera ou non, suivant les cas, *la mobilisation du duodénum* qui présente une série d'avantages. Grâce à cette manœuvre, on peut *explorer* et *palper* plus aisément le cholédoque, la région ampullaire et la tête du pancréas ; on peut surtout *extérioriser* l'anse sur laquelle on pratiquera l'incision et, avec un doigt passé derrière le cholédoque pancréatique ou l'ampoule, repousser en avant le calcul et, après la duodénotomie, le faire saillir fortement pour l'extraire plus aisément ; enfin, sur une anse extériorisée, les chances d'infection péritonéale diminuent et les sutures peuvent être faites avec plus de sécurité; d'où des chances moins grandes de fistule duodénale.

Avec ou sans décollement, l'incision du duodénum sera faite soit *transversalement* (Kocher, Kehr, Körte), soit *longitudinalement* (Mac Burney, Mayo Robson, Terrier, Quénu). Après cette incision, on pourra explorer la papille et le cholédoque.

L'*exploration intraduodénale* se fait à l'œil et au doigt. C'est la papille qui doit, avant tout, être reconnue. Parfois elle attire de suite les regards par son volume énorme; tel le cas de Haasler où la papille, contenant un calcul, faisait dans la lumière intestinale une saillie de 4 centimètres. Dans d'autres cas, le palpation révèle un calcul dans l'ampoule, qui *bombe.* Parfois même, le calcul fait en partie saillie dans la cavité intestinale (cas de Bland Sutton). Lorsque les lésions pathologiques ne facilitent pas la découverte de la papille, il ne reste plus qu'à se servir des données anatomiques. A la jonction de la paroi postérieure et de la paroi interne de la portion verticale du duodénum, à mi-hauteur de cette portion, se détache la *papille* avec son *repli vertical* et son *capuchon.*

Mac Burney, puis Kammerer font remarquer avec raison que l'orifice du cholédoque est plus facile à trouver sur le vivant que sur le cadavre. Normalement la papille admet facilement l'introduction d'un stylet. Dilatée par la présence d'un calcul, elle pourra admettre une pince ordinaire et permettra même parfois, sans débridement aucun, l'extraction de gros calculs.

Quel que soit le procédé employé, si l'on veut en rendre l'exécution facile et sûre, il faut avant tout *fixer la papille*. Pour cela, on la saisit avec deux fines pinces de Museux et on l'attire à soi. Elle ne peut plus fuir devant le doigt qui l'explore ou la pince qu'on cherche à introduire dans le cholédoque, et l'opération peut être aisément exécutée.

Kehr recommande, dans la cholédocotomie par voie duodénale, de ne pas se contenter d'enlever par l'intestin le calcul enclavé, mais encore de s'assurer qu'il n'en reste pas d'autre, en attirant de haut en bas une fine lanière de gaze à travers le cholédoque et en faisant une sorte de *ramonage* du conduit.

Après toute opération par voie duodénale, on fera systématiquement un drainage du canal hépatique, en utilisant la cholédocotomie supraduodénale, qui doit toujours être pratiquée dès le début de l'opération.

La suture du duodénum sera faite avec le plus grand soin, en plusieurs étages.

Résultats des opérations par voie duodénale. — On a reproché aux opérations par voie duodénale : 1° de pouvoir provoquer une fistule; 2° de causer l'infection du péritoine. Or, sur 62 cas réunis par Hancock, on compte seulement 2 fistules duodénales. Kehr en compte 4 cas. La mortalité des opérations pour lithiase par voie duodénale, d'après les relevés de Hancock, serait de 8,77 pour 100.

II. — Opérations pour rétrécissements du cholédoque et de l'hépatique, acquis ou congénitaux. — Ces rétrécissements comprennent deux groupes : 1° les *rétrécissements congénitaux*; 2° les *rétrécissements acquis.*

On connaît actuellement 20 cas environ de rétrécissements congénitaux des voies biliaires. Cliniquement, on voit survenir chez un sujet jeune, mais souvent plusieurs années après la naissance, un *ictère chronique progressif*, en même temps qu'apparaît une *tumeur kystique sous-hépatique*. Le pronostic est grave, et, si le degré de l'altération hépatique est très prononcé, la mort survient rapidement, même après une intervention assez minime. Il faut surtout noter *l'extrême fréquence des hémorragies post-opératoires*.

Les rétrécissements acquis sont *inflammatoires* ou *traumatiques*.

Le traitement comporte deux séries d'opérations : 1° des opérations de nécessité, établissant l'écoulement de la bile à l'extérieur, et qui ne sont qu'un pis aller (hépaticostomies, cholédocostomies, hépatostomies); 2° des opérations rétablissant le cours de la bile dans l'intestin. Ces opérations sont au nombre de quatre : α) la *résection du cholédoque* avec suture bout à bout; β) la *cholédocoplastie* exécutée, soit avec des lambeaux épiploïques, soit avec des lambeaux stomacaux ou duodénaux, soit avec un lambeau vésiculaire, soit avec un lambeau pariétal, ou suivant le procédé Moynihan (cholédoco-plastie proprement dite); γ) la cholédoco-entérostomie latérale ou opération de Riedel; δ) la cholédoco-entérostomie par implantation.

III. — Opérations sur le cholédoque et sur l'hépatique pour tumeurs. — M. Gosset étudie successivement dans ce chapitre : le cancer de l'hépatique, le cancer du confluent, le cancer du cholédoque, le cancer de l'ampoule, avec les opérations palliatives et curatives qui leur ont été opposées.

IV. — Résultats des opérations sur l'hépatique et le cholédoque pour lithiase. — La notion de l'infection des voies biliaires doit tenir aujourd'hui une place prépondérante dans le traitement de la lithiase. Le chirurgien devra donc se proposer un double but : enlever les calculs et combattre l'infection par un drainage approprié. C'est ainsi qu'a pris naissance le drainage de l'hépatique.

Toute cholédocotomie doit se terminer par un drainage du canal hépatique. — L'hépatique peut être trop étroit pour admettre un drainage et comme, dans ce cas, la suture serait très difficile et sans doute sténosante, le mieux est alors de ne pas suturer, de mettre un drain au contact et de tamponner. Ou, mieux encore, d'utiliser la vésicule et de terminer par une cholécystotomie complémentaire. Et c'est pourquoi, dans les opérations sur le cholédoque, il ne faut jamais commencer par enlever la vésicule. C'est seulement *à la fin de l'opération*, lorsqu'on aura pu se rendre compte de la possibilité ou non du drainage du canal hépatique, que l'on pourra faire une cholécystectomie *complémentaire*, ou, au contraire, utiliser la vésicule comme voie de drainage, ou encore comme lambeau plastique pour reconstituer en partie le cholédoque.

Pour établir *la mortalité* à la suite des opérations pour lithiase des voies biliaires principales, M. Gosset a réuni dans des tableaux que l'on consultera avec profit 1.124 interventions, avec une mortalité globale de 12,55 pour 100, chiffre qui n'a qu'une valeur relative; si l'on divise les cas en cas avec peu ou pas d'infection des voies biliaires, cas avec infection nette et cas avec infection grave, on arrive aux résultats respectifs suivants : 2,9 pour 100, 16 pour 100, et 34 pour 100 de mortalité.

La mortalité globale de Kehr est de 12 morts sur 280 cholédocotomies, soit 4,2 pour 100.

Les *causes des morts* après opérations sur le cholédoque et l'hépatique sont : l'hémorragie (16 cas sur 77 morts), — due le plus souvent à la ligature défectueuse de l'artère cystique, — l'infection, la persistance des accidents infectieux antérieurs, les complications cardiaques et pulmonaires.

Comme *complications post-opératoires*, on a noté des fistules intestinales, des fistules biliaires, des éventrations.

C'est le chapitre des *suites éloignées* qui est de beaucoup le plus intéressant. Que deviennent les malades qui ont subi des interventions pour lithiase biliaire? Y aura-t-il production de nouveaux calculs? Sont-ce des récidives vraies, c'est-à-dire des calculs de nouvelle formation, ou s'agit-il de calculs oubliés dans les voies biliaires?

Kehr pense qu'il s'agit de calculs passés inaperçus. Poppert est du même avis. La proportion des calculs oubliés tend à diminuer avec le perfectionnement de la technique et, en particulier, avec l'adoption du drainage de l'hépatique qui permet l'issue ultérieure de petits calculs. Kehr, dont le nombre des récidives s'élevait à 4 pour 100, n'en observe plus que 2 pour 100 depuis qu'il emploie systématiquement l'hépaticus drainage.

Ehrhardt, qui a longuement étudié l'étiologie des récidives et des pseudo-récidives après opérations pour calculs, leur reconnaît trois causes : α) L'oubli de calculs dans les voies biliaires; β) La formation d'adhérences ; λ) La persistance de troubles nerveux.

Reste la question si controversée des vraies récidives : Körte, sur un total de 360 opérations pour calculs, compte 6 *cas certains* de formations de nouveaux calculs.

Aschoff a montré le rôle des conduits de Luschka dans la formation des calculs et leur importance dans la cholécystite. Ces conduits constituent des cryptes où peuvent se former de petites concrétions — l'auteur a pu prendre cette formation sur le fait — et ces concrétions seront, par suite de leur augmentation de volume, rejetées dans la vésicule ou le cystique, d'où calculs de nouvelle formation.

Dans un cas d'Ehrhardt, on voyait dans une vésicule non épaissie, d'aspect presque normal, un calcul unique, et on aurait pu laisser inaperçus de petits points noirâtres, siégeant dans la paroi vésiculaire, véritables concrétions biliaires dans les conduits de Luschka. Si l'on conserve la vésicule, ces calculs en miniature grossiront et deviendront des calculs intravésiculaires.

En analysant avec soin les suites opératoires, on arrive à cette conclusion qu'il y a deux opérations après lesquelles on constate la proportion la plus grande de récidives : la cholécystostomie et la cholédocotomie avec sutures. Après cholédocotomie, il s'agit vraisemblablement de calculs oubliés et qui n'ont pu, faute de drainage, être évacués secondairement; — après cholécystostomie, on peut admettre des récidives vraies, la formation de nouveaux calculs.

La conclusion à tirer est que, toutes les fois que les circonstances le permettront, *il y aura intérêt à pratiquer la cholécystectomie avec drainage des voies biliaires principales.*

DISCUSSION

— ***M. Fontan*** (de Toulon) communique une trentaine d'observations de chirurgie des voies biliaires qui pourraient résumer, dit-il, la marche historique de cette chirurgie.

Dans une première période, il a exécuté 13 opérations qui ne touchaient pas au cholédoque. Lorsque l'évacuation de la vésicule ne suffisait pas, il pratiquait la cholécystoentérostomie, qui lui a fourni 4 succès excellents sur 6 opérations. Il a toujours fait le cathétérisme des voies biliaires et même le cathétérisme à demeure, qui a été jugé sévèrement, et qui a repris faveur depuis en prenant le nom de « drainage » et en revenant de l'étranger; il y ajoutait les injections d'éther, à la fois dissolvant de la cholestérine et désinfectant des canaux biliaires.

Dans une deuxième période, de 1898 à l'heure actuelle, M. Fontan a pratiqué 17 cholédocotomies, 2 fois avec suture, 7 fois avec drainage intracanaliculaire, et 10 fois avec drainage juxtacanaliculaire. Or, les 7 cas de drainage intracanaliculaire lui ont donné 5 décès, ce qui est plutôt fait pour décourager d'appliquer le drainage de Kehr. Au contraire, toutes les opérations avec drainage juxtacanaliculaire lui ont donné la guérison. Cela n'est pas étonnant si l'on songe que le drainage de Kehr détourne la bile de l'intestin pendant des semaines, et aggrave ainsi la cachexie du malade. D'ailleurs, dans les cholédocotomies simples, on ne doit avoir rien de plus pressé que de rétablir le cours de la bile et d'abréger les suites opératoires.

M. Fontan a renoncé à pratiquer la suture du cholédoque; celui-ci guérit bien sans cela. Enfin, il estime, à l'heure actuelle, qu'il faut ménager la vésicule si elle est saine, mais l'enlever sans hésiter si on a été obligé de l'ouvrir.

— ***M. Garré*** (de Breslau) relate un cas de rupture traumatique du canal hépatique, dans lequel il a réussi à conduire la bile de la périphérie du foie dans l'intestin par une hépato-cholangio-duodénostomie.

Ce cas est intéressant sous plusieurs rapports : d'abord en ce que la bile s'épancha pendant 6 semaines librement dans la cavité abdominale, — et ensuite parce que le succès de l'opération dissipe tous les doutes sur la possibilité d'établir une fistule définitive entre les canaux biliaires périphériques et l'intestin.

Il s'agit d'un homme de 36 ans qui fut écrasé par un char : pas de lésions extérieures, vomissements, ballonnement abdominal, ictère léger. Après 5 semaines, ponction de l'abdomen, dont on retire 7 litres de bile. Laparotomie : on constate une péritonite généralisée biliaire typique; le canal hépatique est déchiré à son insertion, la déchirure s'étendant jusque dans le parenchyme hépatique d'où suinte la bile. Une suture du canal hépatique n'apparaît pas praticable; on se contente de drainer et de tamponner. L'ascite biliaire, ainsi que la jaunisse disparaissent; la bile s'écoule par le drain; les selles sont acholiques.

Après 5 mois, la fistule se ferme, mais la jaunisse reparaît; le malade accuse de fortes coliques. Un an et demi après l'opération, il rentre à la clinique dans un état déplorable, avec un ictère grave et de la fièvre.

M. Garré se décide alors à rechercher les voies biliaires et à faire si possible la résection de la cicatrice du canal hépatique. Son projet se montre irréalisable et il ne reste rien d'autre à faire que d'établir une communication entre le foie et l'intestin. Le côté droit du foie est recouvert d'adhérences; au niveau du lobe gauche, les canaux biliaires de la surface apparaissent dilatés : c'est là que M. Garré ouvre, avec le cautère de Paquelin, la capsule de Glisson sur une étendue de 3 centimètres et qu'il fixe le duodénum, préalablement incisé, au moyen d'une suture circulaire.

Le résultat de cette hépato-cholangio-duodénostomie fut parfait : la jaunisse disparut, les selles redevinrent normales, l'état général du malade s'améliora. Il quitta la clinique guéri après cinq semaines. La guérison se maintient actuellement depuis trois ans et demi après l'opération.

Les ruptures traumatiques du canal hépatique sont très rares : la littérature en contient seulement 5 cas, dont quelques-uns se compliquaient de rupture de la substance hépatique. Tous ces malades sont morts, malgré des ponctions de l'ascite biliaire.

Après des considérations sur la physiologie pathologique de l'épanchement de bile dans le péritoine; après avoir montré que la bile stérile n'exerce pas d'influence nocive sur le péritoine; que, d'autre part, la péritonite biliaire due à l'épanchement de bile septique se traduit par l'enkystement de la bile dans une gangue fibrineuse, qui empêche la résorption rapide de cette bile et par conséquent une cholémie mortelle, M. Garré passe au traitement opératoire des ruptures des voies biliaires et particulièrement à l'hépato-cholangio-duodénostomie, par laquelle il a réussi à guérir mon malade. Il rappelle que Bau-

douin a proposé en 1896 cette opération pour les cas d'obstruction permanente des voies biliaires. Depuis, elle fut pratiquée 4 fois, mais sans succès. M. Garré croit qu'une des conditions de réussite réside précisément dans les cas où la stagnation de la bile dure déjà depuis plusieurs semaines ou mois parce qu'alors la dilatation des vaisseaux biliaires périphériques du foie peut atteindre à la formation de véritables varices qui assurent la possibilité d'une fistule biliaire permanente dans l'intestin.

D'après des recherches anatomiques, le canal hépatique gauche traversant le lobe gauche du foie dans toute sa longueur comme un large conduit, les ramifications des voies biliaires sont plus courtes dans le lobe gauche que dans le lobe droit du foie. Pour établir une fistule permanente il est donc préférable de choisir le lobe gauche du foie.

— *M. Willems* (de Gand), dans la chirurgie des voies biliaires, a adopté en général l'incision de Kehr, mais, dans quelques cas, il a renversé cette incision, c'est-à-dire qu'il a fait une première incision verticale le long du bord externe du muscle droit, puis une incision transversale pour rejoindre la ligne médiane, et enfin une deuxième incision verticale médiane descendant au besoin plus bas que l'ombilic.

Il a utilisé son incision dans un cas de fistule consécutive à une cholécystostomie, qui était très rapprochée de la ligne médiane et entourée d'adhérences en plastron; il put, grâce à cette incision, contourner très bien la masse, au milieu de laquelle il serait tombé avec l'incision de Kehr. Il l'a utilisée aussi dans un cas où le diagnostic de lithiase biliaire était incertain; l'incision au bord du droit servit d'incision exploratrice, mieux que n'aurait pu le faire la première branche de l'incision de Kehr.

M. Willems cite, d'autre part, un cas qui montre le danger de la suture du cholédoque après la cholédocotomie. Il s'agissait d'un calcul volumineux enclavé dans la portion sus-duodénale du cholédoque, mais qui n'obturait pas entièrement la lumière du conduit. M. Willems fit une cholédocotomie très facile, puis, comme il n'y avait ni rétention biliaire, ni infection sérieuse, qu'il avait, en outre, le cholédoque bien sous les yeux, il se décida à faire la suture du cholédoque. Or, le surlendemain, il dut rouvrir le ventre d'urgence en raison de symptômes d'épanchement intrapéritonéal: la suture du cholédoque avait cédé. Il fit alors un drainage sous-hépatique en règle, ce qui n'empêcha pas la malade de faire un phlegmon de la fosse iliaque droite et une parotidite grave. Elle a guéri, mais après une convalescence longue et pénible. Conclusion : malgré la réunion des conditions en apparence les plus favorables à la suture du cholédoque, il faut renoncer à cette suture et recourir toujours au drainage après la cholédocotomie.

— *M. Tédenat* (de Montpellier) cite quelques faits qui démontrent — une fois de plus — que la loi de Courvoisier-Terrier souffre des exceptions. On connaît cette loi : dans les cas d'ictère chronique causé par une obstruction du cholédoque, une vésicule rétractée signifie que l'obstruction est due à un calcul; une vésicule distendue, qu'elle est due à d'autres causes que des calculs. Or, M. Tédenat a vu des vésicules très distendues dans des cas de lithiase avérée.

En ce qui concerne les interventions sur les voies biliaires principales, interventions qui, à son avis, doivent être aussi précoces que possible, et qu'il exécute toujours après laparotomie par l'incision de Mayo-Robson, M. Tédenat cite plusieurs cas de cholédocotomie suivie de drainage qu'il a exécutée avec des résultats variables. Il termine par la relation d'un cas de résection de l'extrémité terminale du cholédoque pour papillome bénin, résection qu'il put faire suivre d'une néo-cholédoco-duodénostomie : sa malade guérit parfaitement.

— *M. Lejars* (de Paris) est très partisan de l'opération de Kehr, à laquelle il a eu recours jusqu'ici une vingtaine de fois. Il insiste surtout sur les grands avantages de l'incision en baïonnette et sur la nécessité de maintenir le drainage pendant un temps assez long : 3 à 4 semaines au minimum.

Mais l'opération de Kehr n'est pas, si l'on peut dire, une panacée, applicable à tous les cas de lithiase des voies biliaires, et il faut reconnaître que, dans nombre de cas, la cholécystectomie et même la simple cholécystostomie peuvent amener, au point de vue thérapeutique, d'aussi bons résultats. Personnellement, à côté de 21 cholédocotomies dont la grande majorité suivie d'hépaticus-drainage, M. Lejars compte 38 cholécystectomies et 41 cholécystostomies. L'opération de Kehr, selon lui, doit être réservée surtout aux cas de lithiase avec angiocholite : c'est dans ces cas qu'elle donne les plus beaux succès. Elle n'est d'ailleurs pas toujours exécutable, en particulier dans les cas de cholédocite chronique avec hypertrophie de la muqueuse, rétrécissement de la lumière du canal et adhérences périphériques plus ou moins étendues et denses. M. Lejars cite plusieurs observations où cette cholédocite avait créée des lésions telles que le drainage du cholédoque était impraticable ou n'a donné que des résultats tout à fait insuffisants.

— *M. Verhoogen* (de Bruxelles) décrit un procédé de fortune qui lui a donné un résultat très satisfaisant dans un cas de résection de tout le carrefour biliaire nécessitée par un cancer étendu de la vésicule et où il lui était impossible de reconstituer, soit par anastomose, soit par autoplastie, un canal d'écoulement à la bile. Il se contenta, dans ces conditions, de placer dans le bout inférieur du cholédoque un fort drain coudé qui débouchait, d'autre part, à l'extérieur; au niveau du coude, une ouverture assez grande se trouvait percée dans le drain. Ce qui restait de l'hépatique fut laissé largement ouvert et un tamponnement à la Mikulicz fut placé dans la région. M. Verhoogen avait l'espoir — qui fut confirmée par les événements — que, grâce à ce dispositif, une partie, tout au moins de la bile, issue de l hépatique passerait peut-être dans le cholédoque, — si la majeure partie était drainée par le tamponnement de sûreté, — et que, peu après, il se formerait, grâce aux adhérences, un trajet fistuleux définitif entre l hépatique et le cholédoque. C'est ce qui se passa en effet : les matières se colorèrent progressivement; au bout de quelques semaines, le tampon et le drain purent être retirés, et, quelques semaines après encore, la fistule cutanée finissait par se fermer. Actuellement la malade reste guérie depuis plusieurs mois.

En ce qui concerne l'hépaticus-drainage de Kehr, M. Verhoogen ne l'emploie que quand il existe une infection manifeste des voies biliaires. Dans les cas simples, il croit qu'il y a avantage à faire un simple drainage juxta-cholédocien et à laisser la bile reprendre le plus vite possible le chemin du duodénum pour assurer la nutrition et le relèvement rapide des malades.

— *M. Hartmann* (de Paris) a exécuté 32 cholédocotomies dont 19 avec cholécystectomie, avec 3 morts (survenues toutes trois chez des malades profondément infectées, avec angiocholite suppurée et opérées trop tard). Les résultats éloignés ont été excellents chez 26 malades des 29 survivants; dans un cas, une deuxième intervention fut rendue nécessaire pour l'ablation d'un calcul qui avait échappé à la première opération; 2 fois les douleurs reparurent dues à une péritonite chronique adhésive sous-hépatique; dans un de ces cas, elles cessèrent à la suite d une nouvelle cholédocotomie exploratrice.

M. Hartmann décrit ensuite la technique qu'il emploie pour la recherche du cholédoque, son incision, son exploration et enfin pour le drainage de l'hépatique.

— *M. Monprofit* (d'Angers) décrit son procédé de cholécysto-entérostomie en Y qu'il a exécutée jusqu'ici 2 fois, mais qui a déjà été employé avec le même succès par d'autres chirurgiens (Moynihan, Docqs, Delagenière, Rotgans). Il procède de la façon suivante: il recherche l'anse jéjunale et il la sectionne transversalement comme dans le procédé de gastro-entérostomie en Y de Roux (de Lausanne). Ceci fait, il implante le bout jéjunal inférieur sur le fond de la vésicule biliaire distendue; enfin il implante le bout jéjunal supérieur perpendiculairement sur le côté du bout jéjunal inférieur, comme dans la gastro-entérostomie en Y. Il reconstitue de la sorte, avec un segment de jéjunum, un *nouveau cholédoque*, et ce segment intestinal est totalement distrait de son rôle habituel, qui est de transporter des matières alimentaires, pour être désormais consacré d'une façon exclusive au transport de la bile : c'est un nouveau canal cholédoque. On voit les avantages de cette disposition ; la bile s'écoule facilement par ce canal nouveau ; les matières alimentaires ne peuvent refluer vers la vésicule, comme dans la cholécystenterostomie latérale ordinaire, les causes d'infection ascendante de l'intestin vers les voies biliaires sont supprimées.

En poursuivant la même idée, M. Monprofit croit qu'il serait possible d'implanter non plus la vésicule, mais le cholédoque ou l'hépatique sur le jéjunum, lorsque l'indication se présente d'aboucher ces canaux avec l'intestin. On réaliserait ainsi soit la *cholédoco-jéjunostomie*, soit l'*hépatico-jéjunostomie*.

— *M. Maire* (de Vichy) rapporte une observation qui montre que, dans la lithiase, à côté des deux grandes causes d'obstruction ne l'hépato-cholédoque, le calcul et le rétrécissement, il en existe une troisième : la sténose par coudure ou bride, due à des adhérences sous-hépatiques, conséquences lointaines de la péricholécystite. Le passé biliaire chargé, la participation de l'estomac ou de l'intestin, l'hypertrophie du foie et surtout l'ictère chronique intermittent pourront la faire soupçonner.

La destruction des adhérences, l'exploration de l'épiploon gastro-hépatique, l'exploration interne et externe de l'hépatique et du cholédoque permettront de reconnaître l'obstacle et de le lever. Dans le cas de M. Maire, l'opération fut suivie d'un succès complet.

— *M. Princeteau* (de Bordeaux) a eu l'occasion d'observer 2 cas de lésions traumatiques de l'appareil biliaire extra-hépatique chez deux enfants.

L'un, âgé de quinze ans, présenta, à la suite du passage d'une roue de voiture sur le ventre, une rupture de la vésicule avec épanchement abondant de bile dans le péritoine. L'autre, âgé de dix ans et demi, à la suite d'une plaie par arme à feu (carabine de tir) dans l'hypocondre droit, eut une déchirure partielle du cystique et de l'hépatique, avec épanchement immédiat de bile et de sang dans le péritoine.

Ces deux malades ont guéri, le premier à la suite de six ponctions successives de son ascite biliaire, et, le second, à la suite d'une laparotomie immédiate avec ligature du canal cystique et drainage à la Mikulicz de la région sous-hépatique.

M. Princeteau, pour élucider certaines questions de physiologie pathologique, a injecté de la bile de bœuf stérilisée, dans le péritoine de six chiens. Il a constaté ainsi que la bile, dans le péritoine, agit de deux façons : 1° comme agent irritant provoquant une péritonite, mais non une péritonite suraiguë, quand cette bile est aseptique; 2° comme agent toxique, amenant l'apparition de phénomènes absolument semblables à ceux que Feltz et Ritter ont observé dans leurs injections intra-veineuses de bile chez les animaux.

— *M. E. Vidal* (d'Arras) a pratiqué 9 fois des ablations de calculs des voies biliaires.

Deux cas sont antérieurs à la période actuelle (sans drainage de l'hépatique) — dont un des trois premiers cas connus de calcul rétro-pancréatique *extrait par décollement* colo-duodénal (*1900*) — et ont donné des succès définitifs malgré le drainage incomplet, obtenu par cholocystostomie.

Sur 7 autres cas avec *hépaticus drainage*, également sans mort opératoire, M. Vidal signale surtout : le volume énorme d'un calcul trouvé au carrefour, fragment supérieur d'un calcul unique moulant la vésicule; un calcul *rétro-pancréatique* senti avant décollement, contrairement à beaucoup de cas; enfin, un calcul de la portion ampullaire, coïncidant avec un cancer végétant de cette ampoule (l'abrasion au thermo-cautère de la portion végétante, l'ablation du calcul, de deux ganglions, de l'épiploon gastro-hépatique, la cholécysto-gastrostomie furent suivies d'une survie de 27 mois au moins, grâce peut-être aussi à la sérothérapie cytolytique).

L'impression qui se dégage des faits vus par l'auteur est une impression de *clarté* parfaite et de *sécurité* de la chirurgie biliaire « à la moderne », grâce à la *méthode* qui la dirige (exploration et désinfection complète) et à certains *procédés* qu'elle emploie : coussin et incisions, décollement et même incision duodénale au moindre doute sur la perméabilité des voies inférieures; et *surtout* section de proche en proche, suivant Delagenière.

— *M. Tixier* (de Lyon) rapporte 6 observations d'opération de Kehr dans lesquelles il a exécuté l'ablation sous-séreuse de la vésicule suivant la technique qui porte son nom.

Il considère que la conservation systématique du revêtement séreux vésiculaire diminue la gravité de l'acte opératoire, restreint la durée du traitement post-opératoire et réduit au minimum les chances d'éventration. Le drainage de l'hépatique s'établit aisément par l'intermédiaire d'un tube qui passe à travers le tunnel séro-hépatique, constitué par la fixation au péritoine pariétal des lambeaux péritonéaux vésiculaires soigneusement consacrés. Le tamponnement à la Mickulicz de la région sous-hépatique est complètement supprimé.

(*A suivre.*) J. Dumont.

TRAITEMENT DE LA LUXATION CONGÉNITALE DE LA HANCHE

Par M. DUCROQUET
Chef du service d'orthopédie à la polyclinique H. de Rothschild.

Le traitement de la luxation congénitale de la hanche est intimement lié à son anatomie pathologique, aussi est-il indispensable de posséder d'abord quelques notions théoriques qui permettront de mieux comprendre la marche du traitement.

La réduction de la luxation congénitale est loin de se présenter toujours dans les mêmes conditions; il y a des cas faciles et des cas difficiles.

Au point de vue thérapeutique, il y a une grande différence entre les deux formes les plus communes de la luxation : variété antérieure et variété postérieure.

Nous savons que, dans la luxation antérieure, la tête du fémur est remontée directement au-dessus du cotyle, tandis que dans la luxation postérieure elle a passé en arrière de lui.

Ce qui distingue le plus ces deux formes au point de vue des difficultés de la réduction, ce sont les troubles capsulaires très particuliers pour chacune d'elles.

Dans la luxation antérieure, le bassin est plus droit que normalement; son axe, au lieu d'être incliné de 40° environ sur l'axe vertical des jambes, se confond presque avec celui-ci. Cela tient aux nouvelles conditions d'équilibre créées par la luxation; nous savons que dans la station debout, chez un sujet normal, la verticale passant par le centre de gravité du corps tombe en arrière de l'axe bitrochantérien; le bassin se trouve donc reporté presque en totalité en avant de cette verticale et, s'y maintenant en équilibre, s'il n'est pas entraîné en arrière, ce n'est que grâce à la tension d'un ligament très résistant, renforçant la partie antérieure de la capsule, le ligament de Bertin.

Dans la luxation antérieure, la tête étant remontée au-dessus du cotyle, le ligament se trouve relâché et ne vient plus faire obstacle à la bascule du bassin en arrière; celui-ci se redresse, en effet, jusqu'à ce que le ligament de Bertin soit de nouveau tendu et, ce qui frappe nos yeux, quand nous examinons l'attitude du sujet, c'est la diminution de son ensellure lombaire normale.

Dans la luxation postérieure, au contraire, le centre de gravité est en avant de la ligne bitrochantérienne, il tend à augmenter la chute du bassin en avant, d'autant plus que, là encore, le ligament de Bertin est détendu par l'ascension de la tête fémorale dans la fosse iliaque. Ce qui frappe ici, c'est l'exagération de l'ensellure lombaire, qui peut être considérable, car la chute du bassin n'est arrêtée que par la torsion de la capsule sur elle-même.

En résumé, lorsqu'au moment de réduire une luxation congénitale nous chercherons à nous représenter les modifications capsulaires qui l'accompagnent, nous nous rappellerons qu'elles sont essentiellement différentes selon qu'il s'agit d'une luxation antérieure ou postérieure. Dans le premier cas, la capsule est simplement allongée, passant comme un voile devant le cotyle; dans le second cas, elle est plus ou moins tordue sur elle-même et figure une sorte de sablier dont l'une des poches est restée en rapport avec le cotyle, tandis que l'autre a accompagné la tête dans sa nouvelle position; entre les deux, c'est là le point important, il existe un rétrécissement dû à la torsion qui peut apporter un obstacle insurmontable à la réduction.

Nous pouvons donc traduire en une véritable équation mathématique le pronostic de l'opération et dire :

Luxation antérieure = réduction facile.

Luxation postérieure = réduction difficile et quelquefois impossible.

***

Les manœuvres que l'on doit accomplir pour réintégrer la tête du fémur dans le cotyle sont les mêmes que dans la luxation traumatique ordinaire.

Le premier temps du traitement qui est *absolument propre* à la luxation congénitale consiste à *maintenir* la tête dans sa cavité. Il y a, en effet, entre les conditions de maintien de la luxation traumatique et celles de la luxation congénitale, une différence considérable.

Dans la luxation traumatique, la capsule s'est déchirée à sa partie postérieure, mais il a fallu un choc important pour chasser la tête hors de sa cavité; une fois rentrée, elle ne demande qu'à y rester de nouveau, et il est possible de ramener le membre dans sa position normale avant de l'immobiliser dans un plâtre jusqu'à la guérison de la plaie capsulaire.

Dans la luxation congénitale, il n'en est plus du tout de même, car on a perdu les facteurs de contention qui existent à l'état normal. Quels sont donc ces facteurs?

Il y en a deux : l'adhérence de la tête au cotyle, d'une part, et la tension capsulaire, d'autre part.

L'adhérence de la tête au cotyle est favorisée par la similitude exacte de leurs surfaces, qui s'emboitent et s'épousent entièrement.

Quant à la capsule, elle est, à l'état normal, tendue de toutes parts; elle forme un manchon serré autour des surfaces articulaires, ne permettant aucun jeu entre elles (fig. 1).

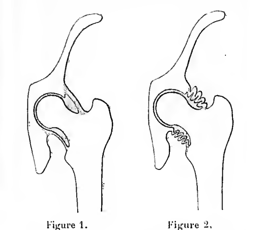


Figure 1. Figure 2.

Dans la luxation congénitale, il n'y a ni adhérence des surfaces l'une à l'autre, ni fixation par la capsule.

Il ne peut être question d'adhérence puisque les surfaces articulaires n'ont pas la même forme; elles ne se répondent pas. D'autre part, nous savons déjà que la capsule est allongée, étirée dans tous les sens, du fait même de la luxation; quand la tête vient d'être remise en place, elle est trop lâche et se plisse en accordéon tout autour de l'articulation (fig. 2); on ne peut donc compter sur elle comme moyen de contention; il nous faut en chercher un autre.

La solution du problème tient tout entière dans la position que nous allons donner au membre pendant son immobilisation. Lorsque nous avons réduit, la cuisse se trouvait en abduction de 90° par rapport à l'axe du corps; dans cette position, le fémur tenait seul, il n'était pas même besoin de le soutenir; mais dans toute autre position on aurait pu voir la luxation se reproduire. Il fallait donc que le fémur soit perpendiculaire au cotyle pour être sûr de le voir garder son équilibre (fig. 3). Ceci doit nous sembler tout naturel; supposons que nous voulions faire tenir un crayon en équilibre sur une table; si nous le tenons perpendiculaire au plan de cette table et si, de plus, il y est creusé une petite cavité pour le recevoir, un rien, à peine le bout du doigt posé sur l'autre extrémité, suffira à le maintenir; il en est exactement de même pour notre fémur, que nous avons amené dans la position que nous appellerons *position de stabilité maxima*.

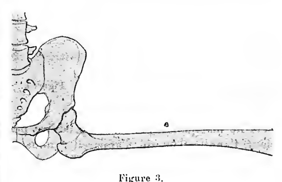


Figure 3.

D'ailleurs, nous n'en resterons pas là, car si nous essayons de ramener le membre vers la position droite, nous verrons, assez souvent, qu'il nous est possible de diminuer progressivement l'abduction jusqu'à 60°, ou 50°, ou 40°, selon les cas.

Qu'est-ce qui nous permet donc de le faire, puisque nous n'avons pas les deux facteurs de contention qui existent à l'état normal?

L'expérience nous montre qu'il apparait au moment de la réduction un autre facteur surajouté: la tension des muscles.

Si, à ce moment, on abandonne le membre dans sa position de stabilité maxima, on voit, en effet, les adducteurs ou le tenseur du fascia lata se tendre comme une corde résistante sous la peau, arc-boutant le fémur contre l'os iliaque, à la façon des cordages qui fixent le mât à la cale d'un vaisseau.

Ce qui s'est passé, nous le concevons aisément : les muscles du côté luxé, les muscles internes surtout, étaient devenus plus courts; quand nous avons remis la tête dans sa cavité, la cuisse a repris sa longueur normale, et les muscles, trop résistants pour céder à une distension brusque, se sont simplement tendus. Ces cordages musculaires deviennent dès lors nos auxiliaires les plus précieux; toutefois, leur action est d'autant plus efficace que le rebord de la cavité est mieux formé; en tirant, ils arc-boutent la tête contre le crochet que forme au-dessus d'elle le toit du cotyle.

Ainsi, nous admettons que le degré de désabduction auquel il nous est possible d'ar-

river dépend à la fois de ces deux circonstances : la tension musculaire et la forme de la cavité. Dans les cas extrêmement rares où le toit du cotyle est parfaitement bien formé, il est même possible de revenir à la position droite ; mais, en règle générale, ce toit est plus ou moins évasé, permettant à la tête de glisser et de se reluxer dès que nous diminuons un peu trop l'abduction.

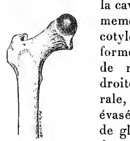
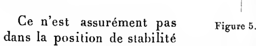


Figure 4.

Nous appellerons position de stabilité minima, la position dans laquelle la luxation est sur le point de se reproduire quand nous faisons l'épreuve de la désabduction.

Sachant cela, dans quelle position allons-nous fixer le membre ?

Figure 5.



Ce n'est assurément pas dans la position de stabilité minima, puisqu'un rien suffirait à le reluxer ; cela ne manquerait pas de se produire pendant l'application de l'appareil ; nous ne prendrons pas davantage la position de stabilité maxima puisqu'il nous est possible de gagner du temps en adoptant une position intermédiaire dans laquelle nous n'avons rien à craindre.

Cette position, c'est l'expérience qui la déterminera pour chaque malade.

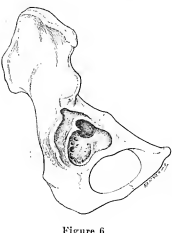


Figure 6.

En supposant que nous ayons pu ramener le membre à 50° d'abduction, mais que juste à ce moment la luxation se reproduise, nous prendrons la moyenne entre 90° et 50°, et nous donnerons au membre une abduction de 70°.

Jusqu'à présent nous ne nous sommes inquiétés que de l'abduction ; mais la position d'un membre n'est pas seulement définie par son degré d'abduction, il faut encore déterminer quel est le degré de rotation par rapport à l'abduction.

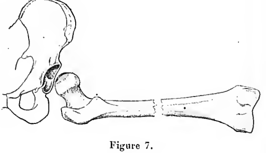


Figure 7.

Ce rapport est constant, c'est-à-dire que, pour chaque position d'abduction déterminée, il y a une rotation déterminée *dont nous sommes les esclaves*.

C'est ainsi que, pour une abduction de 70°, la rotation est de 20° ; pour une abduction de 40°, la rotation devra être de 15° de rotation interne.

Avant d'opérer, nous ferons bien de nous reporter à un tableau dressé d'avance dans lequel nous trouverons notés les degrés de rotation correspondant aux divers degrés d'abduction.

Mais comment les déterminer ? Nous le pouvons sans difficulté, en nous appuyant sur l'anatomie pathologique de la luxation.

Essayons de nous représenter la tête du fémur d'un enfant de cinq ans.

Cette tête ou épiphyse est portée à l'extrémité du col qui, lui, fait partie de la diaphyse ; d'ailleurs, à cet âge, les deux parties, le col et l'épiphyse, sont nettement séparées par le cartilage de conjugaison.

Dans la luxation congénitale, on se trouve en présence d'une lésion anatomique constante. Le col conserve son développement normal, mais l'épiphyse est généralement très atrophiée ; elle ne forme plus qu'une petite éminence arrondie, coiffant le quart

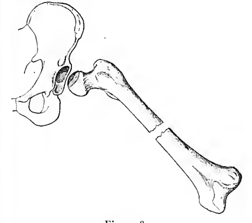


Figure 8.

antéro-supérieur du col. C'est cette petite éminence, seule recouverte par le cartilage articulaire (fig. 4 et 5), qu'il s'agit de replacer dans le cotyle, lui-même plus ou moins atrophié (fig. 6).

Il ne saurait être question, en effet, de réduire une tête de grosseur normale dans cette cavité, puisque le contenu serait plus grand que le contenant ; on se heurterait à cette impossibilité, si l'on était obligé de réintégrer dans le cotyle l'extrémité du col tout entière, ainsi qu'on l'a cru à tort.

Figure 9.

C'est donc bien l'épiphyse, ce nez sphérique du col, seul pourvu de cartilage, que nous nous efforcerons d'amener au contact de la partie la plus creuse du cotyle (fig. 6).

On conçoit que l'emboîtement des deux surfaces soit ici beaucoup moins bien assuré qu'il ne l'est à l'état normal. Or, si nous portions le membre en abduction directe, la tête ne serait plus orientée vers l'arrière-fond

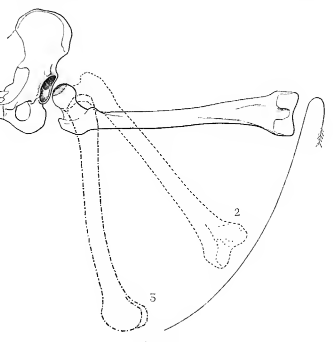


Figure 10.

cotyloïdien, elle regarderait en avant et s'échapperait facilement ; au contraire, si nous lui faisons subir en même temps une rotation externe de 90°, la tête plonge de nouveau dans le fond du cotyle et s'y trouve désormais retenue.

Nous disons donc qu'à 90° d'abduction doit correspondre (fig. 7) une rotation externe de 90°.

Mais lorsque nous reviendrons en position droite, si nous conservions la rotation externe, nous verrions l'orientation de la tête changer de nouveau ; l'épiphyse, peu à peu, regarderait en dehors et elle finirait par tourner complètement le dos au cotyle ; ce serait la reluxation inévitable. Aussi, aurons-nous soin de modifier la rotation parallèlement à la désabduction (fig. 8), de façon à donner finalement au membre une rotation interne de 90°. Dans cette position, que nous appellerons rotation négative, le pied est compris dans le plan frontal du corps (fig. 9), la pointe tournée en dedans. Pour passer de la

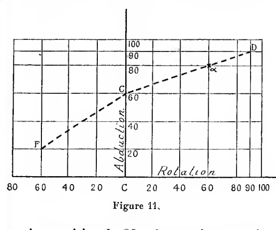


Figure 11.

rotation positive de 90° à la rotation négative extrême, il a fallu tordre le membre sur lui-même : on y est parvenu par une série d'étapes correspondant elles-mêmes aux divers degrés d'abduction (fig. 10. 1, 2, 3).

Sur le diagramme (fig. 11) qu'on peut prendre comme modèle, on voit que la rotation diminue plus rapidement que l'abduction pour devenir négative dès que l'abduction est inférieure à 60°.

Les chiffres sont les suivants :

Abduction.	Rotation.
—	—
90	90
60	0
50	15
40	30
30	— 40
20	— 60'

Ce diagramme nous donne instantanément les positions de rotation et d'abduction qui se correspondent. D représente la position de stabilité maxima. Ab. 90°, rot. 90°, et F la position dite positive finale, Ab. 20°, rot. 60°. La rotation O correspond au point C d'abduct. et α représente une position intermédiaire quelconque d'abd. 60° et rot. 80°.

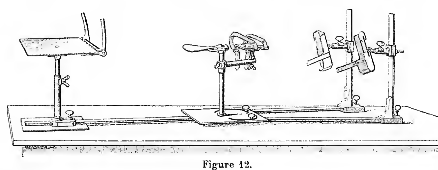


Figure 12.

Avant d'opérer, nous aurons toujours soin de nous reporter à ce tableau; c'est là le point le plus important, et c'est aux écarts faits hors de cette méthode qu'il faut attribuer les principales causes d'échecs au cours du traitement.

La position d'immobilisation une fois trouvée, reste à confectionner l'appareil plâtré. Nous utilisons dans ce but une table que nous avons construite il y a huit ans (fig. 12).

La figure 13 montre l'enfant en première position.

Sur la figure 14, l'appareil est terminé et remonte en large plaque de *contre-adduction* le long du gril costal du côté opposé au membre malade. Si le bord de l'appareil s'arrêtait au-dessous des côtes, il se laisserait entraîner par le poids de la cuisse opposée et s'enfoncerait dans le flanc en déprimant les parties molles, ce qui accorderait à l'articulation un degré plus ou moins grand de désabduction.



Sachant théoriquement comment on peut mener à bien le traitement de la luxation congénitale, il reste encore à connaître la façon de le diriger.

La première phase du traitement comprend, ainsi que nous venons de le voir, la réduction et l'immobilisation du membre dans sa position initiale pendant deux ou trois mois.

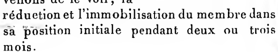


Figure 14.

Au bout de ce temps, si nous essayons de ramener le membre dans la position droite, nous voyons que cela n'est plus possible et que, d'autre part, il n'est pas possible non plus de reproduire la luxation. Grâce à l'immobilisation, il s'est fait une ankylose fibreuse qui fixe le membre dans sa position de stabilité; la tête a donc retrouvé un de ses modes de contention naturels; elle s'est refait sa capsule.

Nous avons vu que la capsule, trop lâche pour la hanche luxée, s'est plissée sur elle-même dès que la tête est rentrée dans sa cavité.

Mais, pendant les jours qui ont suivi l'opération, il s'est produit des phénomènes de coccyte inflammatoire dus aux violentes manœuvres. Cette réaction, jointe à l'immobilisation, a déterminé la soudure des plis et la rétraction complète de la capsule autour des surfaces articulaires; et lorsque nous déplâtrons pour la première fois le membre, que nous avons immobilisé avec 60° d'abduction, par exemple, nous nous trouvons en présence d'une véritable ankylose fibreuse, en attitude vicieuse, qu'il nous faut maintenant traiter.

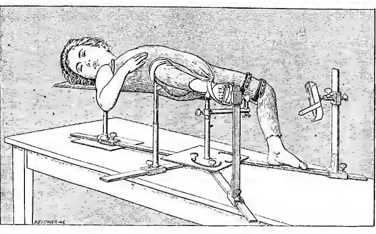


Figure 13.

Nous arrivons donc à la deuxième phase de notre traitement : la guérison de l'ankylose vicieuse.



Il va nous falloir déployer une certaine force pour mobiliser cette ankylose, mais il ne faut surtout pas oublier que nous avons affaire à un membre qui sort d'une immobilisation de plusieurs mois et qu'il est certaines notions relatives à l'immobilisation des membres que nous devons avoir présentes à l'esprit.

Quand un membre a été immobilisé pendant six semaines seulement, il s'est produit des phénomènes spéciaux du côté des os, des muscles et des tissus périphériques.

A l'état normal, le squelette osseux est entouré d'une épaisse gaine musculaire; entre celle-ci et la peau, il n'y a qu'une mince couche graisseuse.

Quand un membre sort d'un appareil d'immobilisation, il ne semble nullement diminué de volume et on est tenté de s'étonner, au premier abord, de lui voir si peu d'atrophie, mais ce n'est que pure apparence; en réalité, la structure intime du membre est profondément modifiée, la couche musculaire est très diminuée de volume, mais, par contre, le développement considérable du tissu adipeux masque son atrophie réelle; il s'est formé un tissu lardacé, sans souplesse, qu'on ne peut plus pincer entre les doigts. L'os est raréfié, les travées osseuses se sont élargies, d'où la fragilité excessive qui prédispose le membre à se fracturer à l'occasion du moindre traumatisme.

Nous en avons vu malheureusement plusieurs exemples. Un enfant quitte pour la première fois son appareil; en sortant de l'hôpital, il fait un faux pas et se fracture la cuisse. Autre exemple : une infirmière à qui on avait confié le membre réduit, exagère un peu brusquement la rotation interne et produit un décollement épiphysaire.

Sachant cela, quels mouvements allons-nous faire subir au membre pour le ramener à la position droite?

Nous allons employer la méthode de redressement par étapes, inaugurée par Julius Wolff, comme conclusion pratique à la loi sur les transformations dans l'architecture des os. Nous commencerons par mobiliser doucement, de façon à déchirer quelques fibres de cette capsule trop rétrécie, puis nous amènerons le membre dans une position d'abduction moindre. Nous immobiliserons ainsi dans un nouvel appareil, et au bout d'une dizaine de jours nous verrons que les fibres capsulaires, mises en état de tension constante, ont cédé peu à peu, et qu'il nous est possible de revenir facilement à une abduction moindre. Ainsi de suite, nous arriverons, par une série d'étapes successives, à diminuer progressivement l'abduction jusqu'à ce qu'elle ne soit plus que de 15°.

La figure 15 représente l'enfant placé sur la table, en une position intermédiaire. La figure 16 représente l'enfant dans la position finale. L'appareil remonte, le long des côtes, en une plaque de contre-abduction, et s'oppose à la reprise par le membre d'une abduction plus grande.

On peut utiliser le même appareil plâtré et changer cependant la position du membre. Dans la clientèle de ville, nous utilisons un appareil orthopédique que nous avons imaginé à cet effet. Si on utilise l'appareil plâtré, il suffit pour cela de le sectionner circulairement

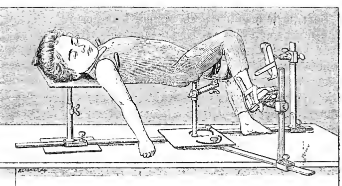


Figure 15.

à la racine de la cuisse (fig. 17), diminuer autant qu'on le peut l'abduction et la rotation du membre et le fixer dans cette nouvelle position en consolidant l'appareil (fig. 18) au moyen d'une virole plâtrée qui rend solidaire le cuissard d'avec la ceinture pelvienne. Cette virole est constituée d'une série de tours de bandes plâtrées, dont quelques circulaires font le tour de la ceinture afin d'assurer une cohésion plus grande entre la ceinture et le cuissard. Pour augmenter l'adhérence du côté de la virole à l'appareil sous-jacent, il est bon de passer une éponge mouillée sur les parties de l'appareil que la bande surajoutée est destinée à recouvrir. Il est également favorable d'ajouter un peu de bouillie plâtrée sur la bande en même temps qu'on la déroule.



Figure 16.

Il est bien entendu que toujours la rotation concordait avec l'abduction, selon le schéma que nous avons donné, puisque sans cela il n'y a pas de rapport possible entre l'épiphyse et le fond du cotyle. C'est là la principale erreur de la méthode qu'on emploie généralement; on ramène le membre à la position droite en rotation externe; la tête ne prend plus contact avec l'arrière-fond cotyloïdien

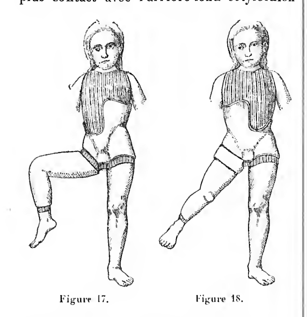


Figure 17. Figure 18.

que par sa partie postérieure qui est plane; elle glisse, et c'est ainsi que l'on arrive au médiocre résultat appelé transposition antérieure par les auteurs allemands.



Lorsque le membre a été ramené à sa position normale, il faut encore lui rendre sa vitalité; quelques massages font disparaître la couche graisseuse et commencent à redonner quelque force aux muscles; un peu plus tard, une gymnastique appropriée aide plus efficacement encore à la réfection musculaire. Par contact, l'os et la capsule ont retrouvé, eux aussi, leur vitalité, et on n'a plus à craindre d'user de quelques manœuvres de force pour détruire ce qui reste de l'ankylose fibreuse.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Méningite spinale circonscrite et fausses tumeurs de la moelle épinière. — MM. Mendel et Adler ont publié dernièrement l'observation d'un malade chez lequel on avait fait, en rapport avec les symptômes qu'il présentait, le diagnostic de tumeur extra-médullaire à la hauteur de la 3e vertèbre dorsale. Au cours de l'opération qui avait été jugée nécessaire, l'incision de l'arachnoïde, fortement tendue, fit jaillir, sous pression, un jet de liquide cérébro-spinal. On n'alla pas plus loin et on ferma la plaie qui se cicatrisa dans d'excellentes conditions. Dès le lendemain, on put constater une légère amélioration dans la plupart des symptômes que présentait le malade; cette amélioration s'accentua dans la suite, et huit mois plus tard le malade pouvait être considéré comme presque guéri.

Cette observation a été publiée sous le titre de « méningite séreuse spinale circonscrite idiopathique ». Cependant, en passant en revue le petit nombre de cas de ce genre, consignés dans la littérature, MM. Mendel et Adler se demandent jusqu'à quel point le terme d'idiopathique est ici à sa place. Ils pensent notamment qu'en pareil cas, il doit exister un processus pathologique quelconque du côté des vertèbres ou de la moelle épinière, et que si on pouvait suivre ces malades pendant un temps suffisamment long, on verrait probablement leur lésion évoluer et se manifester, cliniquement, par une symptomatologie précise.



Pour répondre à ces desiderata et pour défendre, en même temps, la forme idiopathique de cette méningite circonscrite le prof. L. Bruns[1] — auquel nous avons emprunté le résumé de l'observation de MM. Mendel et Adler — vient de publier un cas de ce genre qu'il a pu suivre pendant deux ans et demi.

Ce cas est celui d'un garçon de seize ans chez lequel on commença par diagnostiquer, en Février 1906, un mal de Pott cervical. Les symptômes qu'il présentait consistaient en une contracture des muscles du cou avec tête tournée à gauche et immobilisée dans cette position; il existait, en outre, des douleurs dans la nuque et le côté droit du cou, avec irradiation dans la région occipitale et la tempe droite. Ce diagnostic, qui paraissait solidement assis, fut bientôt infirmé par la radiographie et par l'évolution ultérieure de la maladie.

En effet, sous l'influence d'un traitement indifférent, les symptômes précités disparurent au bout de quelque temps. Mais en même temps des troubles paralytiques avec phénomènes d'atrophie se manifestèrent dans les muscles de la nuque et du bras droit. Le malade fut alors envoyé à M. Bruns. L'examen fait en Août 1906 montra l'existence des symptômes suivants :

Atrophie et paralysie des muscles de l'épaule droite et du côté droit de la nuque; parésie et atrophie des autres muscles du bras droit; légère atrophie des muscles de l'épaule gauche et du côté gauche de la nuque. Electro-diagnostic des muscles atrophiés, négatif. Myosis et rétrécissement de la fente palpébrale à gauche. Ataxie du bras et de la jambe du côté droit; absence du sens stéréognostique dans la main droite. Exagération du réflexe rotulien, clonus du pied, signe de Babinski et signe d'Oppenheim à droite; clonus seul du pied à gauche. Pendant la marche, parésie et ataxie de la jambe droite. Diminution de la sensibilité à la douleur dans la partie inférieure de l'abdomen et dans la jambe gauche seulement. Pas de troubles de la vessie; douleurs très vives dans le bras droit, dans le côté droit de la nuque et de l'occiput, dans l'épaule droite, moins intenses dans la tempe droite. Toute la colonne vertébrale est sensible à la pression.

M. Bruns diagnostiqua, dans ces conditions, une tumeur des méninges au niveau de la partie supérieure de la colonne cervicale et proposa une intervention. Celle-ci ne fut acceptée par les parents qu'après l'examen du malade par M. Oppenheim, qui confirma le diagnostic de M. Bruns.

L'opération donna le même résultat que chez le malade de MM. Mendel et Adler. Quand, après la résection des arcs vertébraux, on incisa la dure-mère, « le liquide cérébro-spinal jaillit comme le jet d'une fontaine ». On ne trouva pas de tumeur ni à droite ni à gauche, et l'exploration du canal vertébral avec une sonde donna un résultat négatif. Comme le malade de MM. Mendel et Adler, l'opéré de M. Bruns finit par guérir. On trouvera dans le mémoire de cet auteur les étapes progressives de cette guérison. Toujours est-il que revu pour la dernière fois en juin 1908, ce jeune homme pouvait être considéré comme complètement guéri. Comme il avait été suivi pendant deux ans et demi et que pendant cet intervalle une tuberculose ou tout autre processus pathologique éventuel auraient eu le temps de se manifester cliniquement, M. Bruns se croit en droit d'en conclure à l'existence d'une forme idiopathique de méningite spinale séreuse circonscrite.



Ce qui est intéressant dans ces observations, c'est moins la discussion sur l'existence ou la non-existence d'une forme idiopathique que la possibilité d'une erreur qui fait diagnostiquer une tumeur qui n'existe pas. C'est précisément à ce point de vue qu'il nous a paru intéressant de rapprocher de ces cas une des observations que M. Hochhaus[1] vient de publier sous le titre d'affections cérébrales mortelles avec autopsie négative.

Il s'agit, dans cette observation, d'un homme de trente-six ans qui était descendu à l'hôtel en se disant très fatigué. Le lendemain il fit venir un médecin qui, après l'avoir examiné, l'envoya à l'hôpital. Là, l'examen ne donna pas de résultats très nets. Le cœur, les poumons, le foie, la rate, la température étaient normaux. Léger écoulement purulent de l'urètre; traces d'albumine dans l'urine. Ce qui dominait dans ce tableau clinique, c'était une apathie de laquelle le malade sortait difficilement. La déglutition se faisait mal. Esquisse des phénomènes de contracture dans les deux membres supérieurs, plus accentués à gauche qu'à droite. Pas de phénomènes paralytiques nets dans les membres inférieurs. Exagération des réflexes rotuliens; signe de Babinski, léger clonus du pied, diminution considérable du réflexe crémastérien. La sensibilité n'a pu être examinée.

Le malade est resté dans cet état pendant près d'un mois. Puis un jour sa température dépassa 38° et son bras gauche se paralysa. Dans l'idée qu'il pouvait s'agir d'une lésion cérébrale localisée, abcès ou toute autre production pathologique, on pratiqua une trépanation dans la région de la circonvolution centrale du côté droit. La dure-mère incisée, on ne trouva rien d'anormal; deux ponctions donnèrent un résultat négatif. Le malade succomba le lendemain.

L'autopsie faite par le professeur Jores donna un résultat négatif. On ne trouva ni abcès ni tumeur. Le cerveau, à l'œil nu, puis à l'examen histologique, ne présentait pas la moindre lésion. Cœur, poumons, viscères abdominaux, examinés avec le plus grand soin, n'offraient non plus rien de pathologique. Il a donc été impossible d'expliquer la mort de ce malade ni d'attribuer un substratum anatomique au syndrome qu'il avait présenté.

R. Romme.

1. Prof. L. Bruns (Hannover). — *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1908, n° 39, p. 1752.

1. H. Hochhaus. — *Deut. mediz. Wochenschr.*, 1908, n° 39, p. 1657.

II[e] CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ INTERNATIONALE DE CHIRURGIE

(Bruxelles, 21-25 Septembre 1908).

(*Suite*)[1].

Traitement du cancer de l'intestin. — *M. F. Voelcker* (de Heidelberg) étudie successivement les résultats du traitement chirurgical du cancer de l'intestin grêle, du cæcum, des côlons et du rectum.

1° Cancer de l'intestin grêle et du gros intestin, rectum excepté. — 101 de ces cancers ont été opérés à la Clinique chirurgicale d'Heidelberg, de 1897 à 1906 inclus, soit pendant une période de 10 années. La mortalité opératoire a été de 42 cas, soit 41 p. 100. 9 laparotomies exploratrices ont donné 2 morts; 8 entéro-anastomoses, 3 morts; 5 anus contre nature, 9 morts; 58 résections intestinales, 27 morts; 2 incisions d'abcès, 1 mort; 1 gastro-entérostomie, 0 mort. Des 58 résections, 14 avaient été précédées de l'établissement d'un anus contre nature; 5 de ces 14 cas furent suivis de mort et 9 de guérison, dont 1 avec formation d'une fistule stercorale. Des 44 résections faites sans anus préalable, 22 ont été suivies de mort et 14 de guérison dont 8 avec persistance d'une fistule stercorale. En ce qui concerne le siège du cancer, 1 fois celui-ci occupait l'intestin grêle, 7 fois le cæcum, 50 fois le côlon ou l'S iliaque.

Pendant la même période, on a observé 5 cas de sarcome siégeant tous sur l'intestin grêle: dans un de ces cas, on ne fit que la laparotomie exploratrice; dans 1 autre, une entéro-anastomose; dans 3 cas, la résection.

a) *Cancer de l'intestin grêle.* — Extrêmement rare, il siège presque exclusivement sur le duodénum. Son diagnostic est d'ailleurs difficile. Sur 25 cas publiés dans la littérature, 14 ont été suivis de mort sans avoir donné lieu à une opération; les autres ont été opérés par la gastro-entérostomie, l'entéro-anastomose, la résection. 1 seul des réséqués guérit, mais il succomba au bout de 9 mois à une pneumonie. Le malade de la statistique de Voelcker subit également la résection, mais il mourut au 11[e] jour de péritonite.

Les *sarcomes de l'intestin grêle* sont plus fréquents: il en existe une soixantaine de cas publiés. Des 5 cas traités à la Clinique de Heidelberg, 4 succombèrent aux suites de l'opération (1 laparotomie exploratrice, 3 résections).

b) *Cancer du cæcum.* — Le cancer du cæcum occasionne rarement des phénomènes d'obstruction; c'est pourquoi l'entéro-anastomose, appliquée à ce cancer, soulage peu les malades. Aussi le seul traitement rationnel de ce cancer réside-t-il dans la résection. Au point de vue de la technique de cette opération, Voelcker attache surtout une grande importance à la parfaite péritonisation de la plaie. A la Clinique de Heidelberg, on a fait, de 1897 à 1906, 6 entéro-anastomoses entre l'iléon et les côlons (ascendant ou transverse) pour cancer du cæcum; 2 par le procédé des sutures et 4 par le procédé du bouton; ces 4 dernières ont donné 2 morts opératoires: 2 malades ont succombé ultérieurement à une récidive et 3 sont encore en vie, sans récidive, après 10, 6 et 3 ans.

c) *Cancer du gros intestin.* — Ce qui caractérise ce cancer, c'est qu'il peut rester très longtemps latent, en sorte que la tumeur est parfois déjà inopérable lorsqu'elle est découverte. Et, néanmoins, la chirurgie a donné, précisément dans ce cancer, de beaux succès. Trois sortes d'opérations peuvent être employées contre le cancer du gros intestin: l'anus contre nature définitif, l'entéro-anastomose ou l'exclusion intestinale, enfin la résection.

L'*anus contre nature définitif* a été exécuté 23 fois, dans la période de 1897 à 1906, à la Clinique de Heidelberg (dans tous ces cas, il s'agissait de cancers de l'S iliaque, inextirpables en raison de leurs adhérences dans le petit bassin). 15 de ces malades étaient en état d'occlusion complète: 9 d'entre ces derniers succombèrent peu après l'opération. Au contraire, les 8 malades non en état d'obstruction résistèrent tous à l'opération; chez 6 d'entre eux, l'anus fut établi en 2 séances. Quant au siège de l'anus, celui-ci fut placé 2 fois sur la partie terminale de l'iléon (2 morts), 4 fois sur le cæcum et 17 fois sur le côlon descendant ou l'S iliaque.

L'*entéro-anastomose* ne fut employée qu'une seule fois.

Quant à la *résection*, elle fut pratiquée 50 fois. 14 fois on fit un anus artificiel préalable; 5 de ces malades succombèrent à la suite de l'opération, 8 guérirent *per primam*, avec une fistule stercorale. Des 36 malades réséqués sans établissement préalable d'un anus contre nature, 19 moururent des suites de l'opération, 10 guérirent *per primam* et 7 avec une fistule stercorale. De ces 17 malades, 7 ont succombé ultérieurement à des récidives et 10, opérés depuis plus de 3 ans, étaient encore en bonne santé et sans récidive en 1908: soit une guérison durable de 28 pour 100. En un mot, la résection de l'intestin cancéreux est une opération très grave (mortalité de 50 pour 100), mais les malades qui survivent à cette opération ont de grandes chances de rester guéris (10 guéris sur 17 survivants = 58,8 pour 100).

2° Cancer du rectum. — En ce qui concerne le traitement du cancer du rectum, Voelcker ne fournit pas de statistique personnelle. Il constate seulement, d'après les chiffres fournis par d'autres chirurgiens, que l'extirpation du rectum cancéreux par la voie basse se chiffre par une mortalité immédiate de 15 pour 100 et par des résultats définitifs (sans récidive après 3 ans) de 15 à 20 pour 100; quelques opérateurs ont même des guérisons durables dans une proportion dépassant 25 pour 100. L'opération combinée (amputation abdomino-périnéale, résection abdomino-coccygienne) est la méthode de l'avenir à condition de la perfectionner encore. Actuellement déjà l'amputation abdomino-périnéale n'est pas plus dangereuse chez la femme (15 pour 100 de mortalité environ) que l'opération par voie basse, et les résultats éloignés en sont meilleurs (40 à 50 pour 100 de guérisons durables); par contre, chez l'homme, cette opération est bien plus dangereuse comportant une mortalité de 40 à 50 pour 100. Quant à la résection abdomino-coccygienne, il est encore impossible aujourd'hui de formuler à son égard un jugement définitif; ce qui est certain, c'est qu'elle comporte également une mortalité élevée (environ 40 pour 100).

— *M. Hartmann* (de Paris) a eu, pendant ces douze dernières années, à traiter opératoirement 140 cas de cancer du rectum; dans 49 cas, il a enlevé la tumeur; dans 91, il s'est borné à faire une colostomie palliative.

Résultats immédiats. — Les 49 ablations se décomposent en: 3 amputations abdomino-périnéales, avec 2 morts; 26 amputations hautes avec ouverture du péritoine, ayant donné 3 morts; 19 amputations sans ouverture du péritoine, avec 2 morts; 1 ablation par les voies naturelles, après évagination de la tumeur par l'anus, 1 guérison. Au total, 7 morts sur 49 opérations, soit 15 pour 100.

Les 91 colostomies iliaques ont donné 6 morts, soit 6,5 pour 100. Cette mortalité beaucoup plus faible serait évidemment réduite à zéro si l'on appliquait la colostomie aux mêmes cas que l'extirpation.

Résultats éloignés. — 20 des malades ayant subi l'ablation de la tumeur ont pu être suivis. 10 ont récidivé: 7 localement ou dans le tissu cellulaire pelvien, la muqueuse restant saine, après un an, 16 mois, 18 mois, 2 ans, 3 ans, 5 ans; 3 n'ont présenté aucune récidive du côté du rectum, mais, après avoir joui d'une santé parfaite ont succombé après 2 ans 1/2 à un cancer du foie, après 4 ans à une tumeur cérébrale, après 7 ans 1/2 à un cancer du foie. 1 vieillard, prostatique, est mort, après 18 mois, d'infection urinaire, sans que l'autopsie ait permis de trouver trace de cancer. 9 sont actuellement vivants sans récidive, après 16 mois, 19 mois, 2 ans et 3 mois, 2 ans 10 mois, 3 ans, 4 ans, 4 ans 1/2, 8 ans.

Les opérés de colostomie iliaque ont survécu de 3 mois à 5 ans, en moyenne 1 an. Quelques-uns ont continué à souffrir; le plus grand nombre a été notablement soulagé; quelques-uns même ont pu pendant un temps reprendre leurs occupations, monter à cheval, etc. Si l'on considère que ces colostomies ont été pratiquées sur des cas avancés, souvent avec sténose serrée, avec fistules périnéales, ou même intestino-vésicales, on doit convenir que l'opération est, pour la plupart des malades, d'une grande utilité et ne fait pas courir de risques. L'infirmité résultant de la présence d'un anus iliaque bien établi n'est pas aussi grande qu'on le dit trop souvent.

En présence de ces résultats, M. Hartmann croit que, tout en cherchant à perfectionner notre technique de l'ablation des cancers du rectum, il y a lieu de conserver une place assez large à la colostomie iliaque, opération palliative des plus bénignes qui permet, dans un très grand nombre de cas, de prolonger la vie des malades et de supprimer un certain nombre de symptômes pénibles.

— *M. Tixier* (de Lyon) expose les avantages qu'offre l'hystérectomie abdominale totale préalable dans le traitement du cancer du rectum et du côlon pelvien. L'hystérectomie, selon lui, facilite ou rend possible l'ablation des plus gros cancers de la portion terminale du gros intestin; elle permet, dans certains cas de cancer du haut rectum et du bas côlon pelvien, de conserver la fonction sphinctérienne en assurant la possibilité d'exécuter une entérectomie de la seule portion malade suivie d'entérorraphie circulaire; enfin, elle permet d'établir un drainage parfait du champ opératoire. Le plus souvent, à cause de l'âge des malades, de leur état de faiblesse, il y a avantage à opérer en deux séances séparées par un intervalle de 15 jours à 3 semaines.

— *M. Fedoroff* (de St-Pétersbourg), après avoir rapporté l'observation d'un jeune homme de 20 ans chez qui il avait dû réséquer le cæcum et une partie de l'uretère droit, pour un volumineux sarcome, et qui est resté guéri depuis plus de 3 ans, bien qu'on ait été obligé ultérieurement de lui enlever, en outre, le rein droit atteint de pyélo-néphrite, signale 18 opérations faites par lui pour cancer du gros intestin, mais sans donner d'autres détails sur les résultats de ces opérations.

— *M. Bachrach* (de Vienne) apporte les résultats de 320 extirpations de cancers du rectum pratiquées par la voie sacrée à la Clinique du professeur Hochenegg, de Vienne. Sur ce chiffre, on ne compte que 23 *amputations du rectum*, tandis que les cas d'*extirpation du rectum* s'élèvent à 160. Cette extirpation s'est toujours terminée, sauf de rares exceptions, par l'établissement d'un anus sacré, auquel Hochenegg continue à donner la préférence, et qu'on parvient, d'ailleurs, à rendre parfaitement continent grâce à l'emploi de la pelote imaginée par ce chirurgien. Toutes les fois que la portion sphinctérienne du rectum a pu être conservée (137 cas), la *résection du rectum* a été pratiquée et la reconstitution du conduit intestinal a été exécutée par l'un des trois procédés suivants: attraction du bout supérieur jusqu'à l'anus, invagination du bout supérieur dans l'inférieur, suture circulaire du bout supérieur à l'inférieur. Sur 52 opérés chez qui le premier procédé avait été employé et qui survécurent à l'opération, 40 présentèrent une continence parfaite et 10 une continence satisfaisante. Le procédé d'invagination n'a été exécuté que 7 fois: de 6 malades qui survécurent, 3 ont présenté une continence parfaite et 3 une continence partielle. La suture circulaire a été pratiquée 65 fois, avec 6 morts opératoires; des 59 malades restants, 50 sont parfaitement continents, les 9 autres ne présentent de continence que pour les matières dures.

Par la voie sacrée, Hochenegg a pu enlever sans grandes difficultés des cancers dont la limite inférieure siégeait à plus de 20 centimètres au-dessus de l'orifice anal. C'est ce qui explique que Hochenegg n'ait eu recours que 8 fois à la *méthode abdomino-sacrée*, qu'il considère comme une opération de nécessité indiquée seulement dans les cas imprévus où le côlon pelvien, fixé par des adhérences rigides, ne peut être suffisamment abaissé par la voie sacrée ou quand cette voie ne donne pas suffisamment d'accès pour arrêter une hémorragie dont la source est haut située. Sur ces 8 opérations abdomino-sacrées, 5 ont été suivies de mort, 3 opérés ont survécu, mais 2 seulement sont restés sans récidive.

La mortalité globale des opérations par voie sacrée exécutées par Hochenegg ou ses assistants se chiffre par 13,7 pour 100 (44 morts sur 320 cas). Quant aux résultats thérapeutiques, Bachrach n'a pu retrouver que 37 opérés restés vivants et sans récidive pendant plus de 3 ans, soit une guérison durable de 17,8 pour 100.

Bachrach termine en rappelant la technique opératoire de l'extirpation du rectum par la voie sacrée (procédé de Hochenegg) et en insistant sur quelques détails des soins post-opératoires qui ont une grosse importance pour le bon succès de l'opération.

(*A suivre.*) J. D.

1. Voy. *La Presse Médicale*. 1908, 26 Septembre, n° 78, p. 621, et 30 Septembre, n° 79, p. 629.

VINGT ET UNIÈME
CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE [1]

Paris, 5-10 Octobre 1908.

(*Suite*).

Communications diverses.

UTÉRUS ET ANNEXES

Métrorragies chez une hémophilique vierge, traitées par des injections intra-veineuses de sérum artificiel à minéralisation complexe et à fer insoluble. — *M. de Rouville* (de Montpellier) fait, en son nom et au nom de *M. Fleig*, une communication sur un fait de guérison de métrorragies hémophiliques chez une vierge, par des injections intra-veineuses du sérum de Fleig, à minéralisation complexe et à fer insoluble. La formule du sérum est la suivante: chlorure de sodium: 7,5; chlorure de potassium: 0,3; chlorure de calcium : 0,2; sulfate de magnésie: 0,3; bicarbonate de soude: 1,0; glycérophosphate de soude: 1,0; glucose: 1,0; chlorure ferrique : 0,055; eau distillée = q. s. pour 1.000 centimètres cubes; oxygène dissous à saturation.

Sous l'influence unique de 6 injections intra-veineuses de 500 centimètres cubes de ce sérum, on a constaté la disparition complète des métrorragies, une amélioration rapide et toujours croissante de l'état général, une augmentation de la sécrétion urinaire, et, fait remarquable, le retour progressif de la formule hématique vers la normale, le taux des globules rouges s'étant élevé en un mois de 1.400.000 à 3.800.000, et en un mois 1/2 à 3.950.000. Ainsi que le prouvent les recherches expérimentales, ce sérum est un excitant de la nutrition spéciale du système hématopoïétique par le fer insoluble qu'il permet d'introduire directement dans le sang sans le moindre danger; il agit, d'autre part, en augmentant la coagulabilité du sang; il agit enfin puissamment sur la nutrition générale de l'organisme.

Prolapsus utérin et hystéropexie abdominale chez les nullipares. — *M. Lapeyre* (de Tours) croit que le prolapsus de l'utérus chez les vierges ou nullipares se voit plus fréquemment qu'on ne le croit; personnellement, il en a observé 5 cas. Il résulte de l'insuffisance des ligaments utérins, car, d'habitude, il y a chute isolée de l'utérus et développement normal des releveurs. La colpopérinéorraphie constitue ici une opération irrationnelle et ne donne d'ailleurs aucun résultat. Les ligamentopexies ne relèvent pas suffisamment l'utérus. Seule l'hystéropexie isthmique, opération logique et de nécessité, donne des guérisons éloignées et permet normalement la grossesse et l'accouchement (un cas personnel).

Résultats éloignés de la ligamentopexie abdominale utérine pour rétroversion mobile chez des femmes jeunes. — *M. H. Barnsby* (de Tours). Il s'agit du traitement de la rétroversion utérine simple, mobile, indépendante de toute infection utérine, sans grosses lésions annexielles. On la rencontre chez des femmes jeunes ayant un vagin normal et un périnée suffisant, soit sans prolapsus. Cette déviation utérine entretient la congestion douloureuse, provoque ou exagère les troubles fonctionnels multiples dont se plaignent ces patientes, qui deviennent de véritables impotentes. Le redressement de l'utérus, avec conservation des annexes, les soulage énormément et les guérit le plus souvent.

Pour leur traitement, M. Barnsby emploie la ligamentopexie abdominale (procédé de Doléris). Elle permet de remettre l'utérus en antéversion normale et laisse à cet organe toute latitude pour les grossesses futures.

Des 20 observations rapportées : 6 concernent des jeunes filles vierges; 9 des jeunes femmes nullipares; 5 des jeunes femmes multipares. Ces 20 malades ont été suivies, pendant 3 ans au moins, interrogées et examinées en 1908. La plupart (15 sur 20) peuvent être considérées comme guéries. Les autres sont très améliorées et ne souffrent plus assez pour se plaindre.

Au point de vue fonctionnel, les douleurs lombo-sacrées constantes, les ménorragies abondantes tendent à disparaître dès les premiers mois. Sur 9 jeunes femmes nullipares, stériles depuis 3 à 7 ans environ, 5 sont devenues enceintes. Les accouchements ont été simples et exempts de complications.

Hystéropexie tendineuse. — *M. Poullet* (de Lyon) constate que l'hystéropexie, exécutée à l'aide des procédés habituellement en usage est fréquemment suivie de récidive du prolapsus. Cela tient à ce qu'aucun desdits procédés ne soustrait suffisamment l'utérus à l'action de la pression abdominale qui exerce précisément son maximum d'effet suivant l'axe du petit bassin dans lequel se trouve placé l'utérus. La première condition de toute cure du prolapsus est donc de « décentrer l'utérus ».

A cet effet, par une laparotomie basse, M. Poullet va à la recherche de l'un des ligaments larges et, par deux incisions transversales de ce ligament, l'une supérieure, l'autre inférieure, situées à environ 3 centimètres l'une de l'autre, il découpe une sorte de lanière comprenant toute l'épaisseur du paramètre, lanière qu'il transforme en boucle en l'étirant progressivement à travers la plaie. Ceci fait, il désinsère du pubis le bord externe du tendon du muscle grand droit correspondant, il fait passer ce tendon à travers la boucle créée aux dépens du ligament large, puis il le réinsère soigneusement au pubis. L'utérus, de ce fait, se trouve attiré fortement du côté opéré et, en outre, solidement fixé à la paroi abdominale.

M. Poullet n'a pratiqué jusqu'ici cette opération que deux fois, et il est très satisfait des résultats obtenus qui se maintiennent, sans tendance à la récidive, depuis plusieurs mois.

Sur l'hystéropexie. — *M. Walther* (de Paris) croit que, dans la simple rétroflexion de l'utérus sans prolapsus, l'hystéropexie est bien supérieure à la ligamentopexie, qui est souvent suivie de récidive. En employant des fils non résorbables et en les passant aussi bas que possible dans l'utérus (hystéropexie isthmique), il n'a jamais vu la rétroflexion se reproduire et plusieurs de ses malades ont pu, dans la suite, mener une grossesse jusqu'au terme sans être aucunement incommodées.

Dans les prolapsus utérins, l'hystéropexie devient insuffisante et il faut lui adjoindre une opération complémentaire (colpo-périnéorraphie).

— *M. Lucas-Championnière* (de Paris) emploie toujours, pour faire l'hystéropexie, des fils résorbables (catgut) et il fixe l'utérus sur toute sa hauteur: or, il n'a jamais vu, après cette manière de faire, survenir les récidives du prolapsus, non plus qu'aucun trouble de la grossesse.

De la myorraphie des releveurs dans les prolapsus génitaux. — *M. Paul Delbet* (de Paris). La principale lésion des prolapsus génitaux est l'élongation et la distension totale des muscles releveurs. Or, les opérations actuelles se contentent de rapprocher les bords des muscles et n'agissent que sur leur partie antérieure. L'auteur agit sur la totalité du muscle et le raccourcit en plissant, par une suture antéro-postérieure, les fibres musculaires perpendiculairement à leur direction.

Ce procédé a fait disparaître complètement, là où il a été employé, la déformation et les troubles fonctionels.

La position basse dans la laparotomie en gynécologie. — *M. Jayle* (de Paris), après avoir rappelé tous les avantages de la position déclive dans les laparotomies, montre qu'elle n'est pas sans faire courir des risques sérieux à certains malades, en particulier aux cardiaques, aux obèses, aux athéromateux, aux ascitiques: on a vu la mort survenir par suite de troubles cardio-pulmonaires ou d'accidents cérébraux apparus pendant ou après l'intervention. Les malades de cette catégorie doivent donc être opérés en position droite, mais alors l'opération devient souvent compliquée et difficile si l'on se sert des tables ordinairement en usage. M. Jayle en est arrivé peu à peu à faire toutes ces opérations en *position basse* : le chirurgien domine ainsi tout le champ opératoire, qu'il voit mieux; son bras, étant étendu, a plus de force pour l'extraction des tumeurs, pour leur énucléation, etc.

Au début de l'opération, dès l'ouverture du péritoine, il est cependant bon d'incliner la malade, même jusqu'à 45°, pour débarrasser le champ opératoire des anses intestinales et introduire une serviette en gaze dans la cavité abdominale à sa partie supérieure. Le plus tôt possible, on redressera la malade, lui donnant une inclinaison très faible, de 7 à 8° par exemple. Souvent, il faut demander à l'aide de maintenir en haut, par un écarteur ou avec la main, la serviette protectrice qui refoule les anses intestinales qui, naturellement, ont tendance à redescendre. En s'y prenant bien, et en ayant un bon écarteur mécanique bilatéral, on arrive à conserver libre le champ opératoire; la table sera baissée le plus possible. Il est difficile de donner une limite, car il faut tenir compte de la taille du chirurgien; l'idéal est que l'extrémité des doigts affleure le champ opératoire, le chirurgien étant debout et les bras allongés; pour une taille moyenne, le plan horizontal de la table doit pouvoir descendre jusqu'à 60 à 65 centimètres du sol.

A propos de 60 cas personnels d'intervention pour grossesse extra-utérine. — *M. Albertin* (de Lyon) a, depuis cinq ans, pratiqué 60 interventions pour grossesse extra-utérine. Dans une première série, traitée par la colpotomie, il a eu trois morts, bien que, dans 2 de ces cas, il ait fait la laparotomie itérative. Ces décès sont attribuables, pour 2 cas, à des hémorragies secondaires et, pour un, à l'infection. Dans une seconde série de 30 cas, portant sur ces trois dernières années, il a fait d'emblée la laparotomie et n'a pas eu un seul décès. A la colpotomie, on peut reprocher la délivrance imparfaite, la possibilité d'hémorragie secondaire, l'infection tardive et la longueur des suites opératoires. La laparotomie permet d'emblée l'ablation de la trompe gravide, des caillots, des membranes, du placenta et donne une guérison rapide.

Considérant que souvent l'état de shock considérable dans lequel se trouvent les malades à la suite d'une rupture de la grossesse tubaire est dû aux réflexes péritonéaux autant qu'à l'importance de l'hémorragie intra-péritonéale. M. Albertin, en pareil cas, attend un, deux ou trois jours avant d'opérer : l'opération se fait alors dans de bien meilleures conditions de résistance de la part des malades. Par contre, la récidive de l'hémorragie au repos est une indication formelle d'opération immédiate et d'urgence.

En résumé, la grossesse extra-utérine doit être opérée par la laparotomie avec ablation partielle ou totale des organes génitaux internes, suivant leur état : c'est au chirurgien à juger de l'opportunité de la conservation. La colpotomie doit rester une méthode d'exception. M. Albertin l'emploie encore dans les cas d'hématocèle infectée, quitte à compléter l'intervention par une laparotomie lorsque les grands signes d'infection seront atténués.

— *M. Pozzi* (de Paris) croit qu'il serait dangereux d'adopter la pratique que conseille M. Albertin, au point de vue de l'expectation, chez des malades atteintes de grande inondation péritonéale, car l'hémorragie peut parfaitement suffire à entraîner la mort; il ne faut donc pas perdre un instant et pratiquer la laparotomie au premier signe de rupture d'une grossesse extra-utérine. M. Pozzi a opéré à l'état de shock des malades qui seraient certainement mortes s'il avait agi autrement. D'ailleurs, d'une façon générale, avant le cinquième mois, il faut opérer toute grossesse tubaire diagnostiquée. Au delà du cinquième mois, on peut au contraire s'en tenir à l'expectation armée.

Au point de vue de l'indication de la colpotomie dans la grossesse extra-utérine infectée, M. Pozzi ne partage pas l'avis de M. Albertin, parce que, le plus souvent, il est impossible de déterminer l'existence de l'infection. Il a souvent, en effet, opéré des malades qui avaient 40° et chez lesquelles il n'a trouvé que des caillots.

— *M. Delaunay* (de Paris) partage l'avis de M. Pozzi : toute grossesse extra-utérine, surtout avant le cinquième mois, constituant un danger toujours imminent, doit être opérée.

La colpotomie ne peut pas être une méthode de traitement, sauf exception bien entendu, car ce n'est pas arrêter une hémorragie que d'évacuer des caillots; c'est quelquefois la provoquer si les caillots, par leur tassement (et cela est surtout vrai dans l'hémorragie intra-ligamentaire), ont fait une sorte de tamponnement.

Si la collection est infectée, la question n'est plus la même et la colpotomie rend certainement des services comme première étape permettant de combattre l'infection, en attendant l'intervention ultérieure par la voie haute. Mais cette infection est plutôt tardive et il ne faut pas donner à l'élévation de température du début un rôle qu'elle n'a pas comme symptôme d'infection.

M. Delaunay ajoute que, dans toute grossesse extra-utérine rompue, il considère le drainage, et surtout le drainage par le cul-de-sac postérieur, comme indispensable. Il y a souvent, pour ne pas dire toujours, une exsudation abondante, et c'est se mettre à l'abri de complications parfois très sérieuses

1. Voy. *La Presse Médicale*, 1908, 7 Octobre, n° 81, p. 643.

que de lui donner issue par un drainage large et facile.

— *M. Duret* (de Lille) cite un fait qui démontre bien les dangers de l'expectation dans le traitement des grossesses extra-utérines : une jeune femme présentait des symptômes si peu nets qu'il hésitait à porter le diagnostic de grossesse tubaire ; or, quatre heures après son examen, une hémorragie foudroyante tuait la malade.

— *M. Reynès* (de Marseille) pense que, dans les cas de grossesses extra-utérines jeunes arrêtées dans leur évolution, avec des phénomènes hémorragiques moyens ou petits, et transformation ultérieure du foyer en cavité purulente, ou hémo-purulente, la colpotomie peut donner de bons résultats, et permet plus tard des menstruations et des grossesses.

Quand il s'agit de grossesses extra-utérines rompues, avec syndrome hémorragique notable et bombement vaginal, on peut emprunter la voie vaginale avec succès; mais, si l'hémorragie continue, il faut, sans tarder, opérer par voie haute, enlever la tumeur gravidique, tarir la source hémorragipare, en conservant si possible l'utérus et les annexes saines.

Dans les cas d'hémorragie extrêmement grave, la laparotomie s'impose d'urgence, quoi qu'il arrive; dans deux cas, dont l'un coïncidait avec un très gros fibrome, M. Reynès a trouvé les malades saiguées à blanc, avec de véritables inondations péritonéales : ces cas sont désespérés.

Enfin, il y a des cas d'avortements tubaires qui donnent lieu à des symptômes spéciaux de douleur et d'hémorrrgie par l'orifice utérin : ces cas peuvent souvent guérir sans opération, par le repos et l'évolution spontanée.

— *M. Vidal* (d'Arras) estime que le grand avantage de la colpotomie réside dans la rapidité et la facilité de son exécution qui fait que tout médecin peut y recourir dans les cas d'urgence, quand il n'a pas le moindre aide à sa disposition et que la femme est intransportable. Il a pu sauver, dans ces conditions, par la simple colpotomie, deux malades chez qui la laparotomie était matériellement impossible.

— *M. Chavannaz* (de Bordeaux) a également observé un cas de mort par hémorragie récidivante consécutive à la rupture d'une grossesse extra-utérine. Dans un autre cas, il a pu arrêter par la laparotomie une hémorragie consécutive à une incision d'hématocèle rétro-utérine faite par voie vaginale. Au surplus, il est intervenu, pour grossesse extra-utérine, 13 fois par la voie haute et 1 fois seulement par la voie basse : toutes ses opérées ont guéri.

Fibromyome utérin et pyélonéphrite suppurée. — *M. Fournier* (d'Amiens) relate des observations qui montrent, une fois de plus, que des lésions rénales provoquées par la présence de gros fibromes, en particulier des pyélonéphrites, peuvent rétrocéder et même guérir complètement à la suite de l'ablation du fibrome.

— *M. Vidal* (d'Arras) rappelle qu'il existe de même une albuminurie des fibromes qui cède également à l'hystérectomie. Ce sont des faits sur lesquels M. Pozzi a attiré il y a longtemps l'attention.

Salpingites suppurées ouvertes dans la vessie et le rectum. — *M. Chavannaz* (de Bordeaux) a eu l'occasion d'intervenir chez deux malades qui étaient atteintes de ces lésions. Chez toutes les deux, il a eu recours à l'hystérectomie et à la castration ovarienne avec drainage vaginal : l'une des malades a guéri, l'autre a succombé. La salpingite était nettement tuberculeuse dans un cas; pour l'autre, la tuberculose reste seulement probable en raison des antécédents et aussi des résultats de l'ophtalmo-réaction.

M. Chavannaz estime que, si certaines fistules vésico-intestinales restent encore justiciables des interventions par voie basse, celles qui sont dues à l'existence d'une trompe suppurée sont avant tout du domaine de la laparotomie.

Absence congénitale du vagin; laparotomie de contrôle des voies génitales supérieures; création d'un vagin par voie périnéale avec revêtement par des greffes de Thiersch. — *M. Abadie* (d Oran) rapporte l'observation d'une femme de dix-huit ans, jamais réglée, mais qui accusait des phénomènes douloureux et congestifs périodiques. Il y avait absence de tout vagin ou même d'infundibulum. M. Abadie fit la laparotomie afin de savoir s'il existait un utérus méritant d'être recherché par voie périnéale : il trouva des trompes et des ovaires normaux; deux renflements des trompes représentaient les ébauches paires non soudées de l'utérus. En position gynécologique, il procéda donc à un clivage prudent entre la vessie et le rectum, et qui devint facile au delà des releveurs. La cavité ainsi créée fut tapissée par des greffes de Thiersch étalées sur un mandrin volumineux glissé dans la cavité rendue béante par deux valves. Epidermisation complète après une légère retouche. Bon résultat. Le vagin néoformé a actuellement une profondeur de 12 centimètres.

M. Abadie insiste sur la nécessité de la dilatation quotidienne faite par la malade durant des années, afin de lutter contre la rétraction de la cavité. Sous ces réserves, la méthode de la colpoplastie par greffes de Thiersch doit être placée en première ligne, avant le clivage simple voué à un insuccès fatal, avant la méthode de remplacement de Snéguireff, qui remplace le vagin par le rectum, mais aussi une infirmité par une autre, avant les différents procédés d'autoplastie (lambeaux pivotants, dédoublement des lèvres, etc.), parfois insuffisants, de technique plus difficile.

— *M. Pozzi* a eu l'occasion de créer deux fois des vagins artificiels par la voie basse sur des femmes chez qui il avait été impossible de se renseigner sur l'existence d'un utérus avec ses annexes. Aussi le vagin avait-il été créé, chez les deux femmes, à leur demande, uniquement pour leur permettre le coït. Il ne faut pas hésiter, en effet, à intervenir dans les cas de ce genre, car beaucoup de ces femmes finissent par se tuer; d'autres se contentent du coït urétral, qui n'est pas, comme on sait, sans inconvénient.

Dans la création du vagin artificiel, il faut aller aussi profondément que possible. Chez ses malades, M. Pozzi a employé un lambeau autoplastique pour tapisser seulement la face postérieure: il croit, en effet, qu'il suffit de créer une fourchette. Ultérieurement, on fait porter en permanence par la malade une pelote périnéale pourvue d'une sorte de mandrin en caoutchouc qui maintient la dilatation.

— *M. Roux* (de Lausanne), dans deux cas d'absence du vagin, a réussi à tapisser le vagin artificiel à l'aide de la muqueuse des petites lèvres disséquée et retournée : le résultat a été excellent.

— *M. Novaro* (de Gênes) a employé, comme M. Pozzi, un procédé à lambeaux autoplastiques, mais il a appliqué un lambeau sur la paroi postérieure et un autre sur la paroi antérieure et recouvert le reste avec des greffes de Thiersch.

— *M. Fournier* (d'Amiens) a eu recours, il y a quelques années, avec un parfait résultat, au dédoublement des petites lèvres. La dilatation progressive a fini par donner au vagin artificiel un calibre très suffisant.

— *M. Péraire*, dans un cas d'absence complète du vagin, a cherché à rétablir la continuité du vagin artificiel avec l'utérus. Au moment des règles, la malade perdait quelques gouttes de sang par un pertuis filiforme. Après avoir créé un vagin en combinant l'incision simple au refoulement et à l'autoplastie, M. Péraire a employé, contre la sténose, la dilatation au moyen de bougies. L'opération date maintenant de près d'un an et le succès est complet.

(*A suivre.*) J. Dumont.

PREMIER CONGRÈS
DE LA
SOCIÉTÉ INTERNATIONALE D'UROLOGIE

Paris, 30 Septembre-3 Octobre 1908.

(*Suite.*)[1]

DEUXIÈME QUESTION

De la rétention sans obstacle local, spécialement de la rétention dans les maladies nerveuses. — *M. vonn Frankl-Hochwart* (de Vienne), rapporteur. Il existe une rétention physiologique déjà chez le nouveau-né qui, on le sait, n'a pas d'ischurie, mais expulse de temps à autre l'urine à plein jet; à un âge plus avancé, l'enfant apprend une sorte de rétention plus élevée en ce qu'à l'évacuation automatique menaçante il oppose une résistance plus prolongée. La rétention survient par suite du tonus vital du sphincter interne avec lequel l'externe agit synergiquement; dans certaines conditions, les autres muscles striés du plancher leur viennent en aide. L'évacuation a lieu parce que nous relâchons le sphincter lisse. Le centre spinal vésical siège au niveau du 3e et 4e sacré; nous connaissons également une influence sous-spinale par le ganglion mésentérique inférieur et peut-être aussi l'appareil nerveux intra-vésical. Dans le cerveau, nous connaissons un centre cortical dans la région motrice, ainsi qu'un centre sous-cortical (corps strié, peut-être aussi couche optique).

Les troubles nerveux vésicaux ne présentent rien de directement caractéristique; on ne peut habituellement les diagnostiquer que par exclusion d'un obstacle local. L'abolition rapide du besoin d'uriner, l'expressibilité sont des signes qui peuvent, avec certaines réserves, faire soupçonner une origine neurogène; des degrés prononcés de rétention ne sont pas très fréquents dans les troubles nerveux.

La cause de la rétention réside dans la faiblesse du détruseur, dans la crampe du sphincter, ou dans des parésies du sphincter, dans l'impossibilité de relâcher le muscle. Jusqu'alors, on n'a pas relaté de cas de rétention due exclusivement à des anomalies sensitives.

La paralysie vésicale n'est pas rare dans l'hébétude (commotion cérébrale, apoplexie, imbécillité); la plupart du temps survient une paralysie vésicale automatique, çà et là une rétention durable (excitation des centres inhibiteurs). De beaucoup plus importante est la rétention avec intégrité sensorielle, qui souvent est unie à l'évacuation automatique de la vessie (vessie tonique); il n'est pas rare cependant qu'elle soit accompagnée d'ischurie paralytique, éventuellement aussi d'expressibilité (vessie atonique). Tout à fait exceptionnellement, on voit dans certaines maladies de la moelle épinière de l'incontinence sans rétention.

Parmi les *maladies nerveuses*, les spinales sont celles qui conduisent le plus fréquemment à la rétention. Une localisation intra-médullaire, en se basant sur les troubles vésicaux, est à peine explicable, la plupart débutant avec les mêmes manifestations (rétention avec évacuation automatique de la vessie) pour passer ensuite au type atonique (ischurie); quand ce dernier symptôme survient d'une façon manifestement précoce, il y a lieu de penser à une affection de la moelle sacrée; il s'agit la plupart du temps alors de traumatismes, plus rarement de néoplasmes, de syphilis ou de myélites. Les maladies de la queue de cheval donnent lieu à des manifestations analogues à celles qu'occasionnent les lésions de la moelle sacrée. On suppose que la voie de propagation pour la miction est représentée par la voie du faisceau pyramidal latéral.

Parmi les maladies spinales, c'est le tabes, la taboparalysie qui mène le plus souvent à la rétention; celle-ci peut même précéder de beaucoup les autres symptômes manifestes. Des crises vésicales et des anomalies de la strangurie sont des symptômes concomitants fréquents. Des anomalies de la miction se présentent très souvent aussi dans la myélite primitive, dans les compressions médullaires par méningite, tumeurs, par des maladies des vertèbres, par des tumeurs intra-spinales, par des traumatismes, des abcès. Dans la sclérose multiple, l'apparition précoce assez fréquente de retard de la miction et de la rétention minime est importante au point de vue du diagnostic. Dans nombre d'autres affections de la moelle (polyomyélite antérieure aiguë et chronique, sclérose latérale amyotrophique, maladie de Friedreich, etc.), les anomalies de la miction font, la plupart du temps, défaut; elles n'ont été observées que rarement dans la polynévrite. On les trouve assez fréquemment dans les maladies du cerveau, même quand celles-ci évoluent avec intégrité sensorielle, même quand elles ne sont pas associées à des affections spinales : il s'agit, la plupart du temps, d'hémorragies, ramollissement, tumeurs, rarement d'abcès. Le siège est au niveau du cortex, dans le corps strié; le rôle de la couche optique ou du cervelet est discutable. On peut attribuer la rétention surtout aux foyers corticaux (région du centre lombaire).

Parmi les névroses, l'hystérie cause assez fréquemment la rétention complète : la disparition de la strangurie est un signe concomitant fréquent, quelquefois des crampes du sphincter ont été notées.

On ne connaît que très peu de cas de rétention neurasthénique vraie : on ne doit évidemment pas confondre avec cette rétention vraie la pseudo-rétention, le bégaiement urinaire, l'impossibilité des nerveux d'uriner dans certaines conditions (lorsque, par exemple, quelqu'un les regarde, quand ils craignent d'être surpris, quand ils sont très pressés).

L'incontinence nocturne ordinaire existe naturellement sans rétention. Pourtant, on peut voir parfois

1. Voy. *La Presse Médicale*, 1908, 3 Octobre, p. 635.

des enfants chez lesquels on trouve constamment la vessie distendue : le rapporteur pense qu'il est vraisemblable, qu'en ce cas, il existe des foyers médullaires circonscrits.



Les rétentions d'urine sans obstacle mécanique et en dehors des maladies du système nerveux. — *MM. J. Albarran et P. Nogués*, rapporteurs. Les auteurs ont systématiquement laissé de côté les rétentions de cause nerveuse, ce chapitre de la question ayant été réservé à M. von Frankl-Hochwart.

Leur travail débute par une étude rapide du phénomène de la miction : il était particulièrement utile, en effet, de bien mettre en lumière le rôle physiologique de l'appareil sphinctérien pour saisir le mécanisme des rétentions dites spasmodiques ; d'autre part, il fallait montrer la connexion de l'appareil urinaire avec l'appareil génital pour interpréter certains résultats paradoxaux fournis par les interventions chirurgicales dans le traitement de l'hypertrophie prostatique.

Le rapport comprend trois parties différentes : rétention avec obstacle mécanique insuffisant ; rétention sans aucun obstacle et sans lésions de la vessie ; rétentions sans aucun obstacle mais avec lésions de la vessie.

Dans la première partie sont étudiées les rétentions qui surviennent au cours des petites hypertrophies. Un rapide historique de la question montre la part qui a été successivement attribuée à l'obstacle et à l'insuffisance vésicale depuis Civiale et Mercier jusqu'à la conception, due à l'un des auteurs, de l'inhibition vésicale. Ces phénomènes d'inhibition vésicale ne s'observent pas seulement au cours de l'hypertrophie prostatique : ils interviennent encore dans les prostatites et dans les rétrécissements.

Au nombre des rétentions sans aucun obstacle et sans lésions de la vessie, il y a d'abord les rétentions dites médicales ; celles-ci sont dues à une intoxication aiguë ou chronique.

Mais ce sont surtout les affections aiguës qui fournissent le plus grand nombre des rétentions de ce genre : on les a mentionnées dans les fièvres éruptives, la dysenterie, le rhumatisme articulaire aigu, le paludisme, la diphtérie et surtout la fièvre typhoïde. Le mode d'action de ces infections sur la vessie est assez difficile à préciser ; il semble cependant que les unes agissent par l'intermédiaire de la moëlle, les autres au contraire par les extrémités nerveuses en provoquant une véritable névrite périphérique. Quelques-unes enfin paraissent agir par suggestion.

C'est dans ce chapitre que rentrent les rétentions dites spasmodiques à l'étude desquelles les auteurs se sont particulièrement attachés : ils montrent d'abord que la conception classique du spasme du sphincter, c'est-à-dire de la contracture de ce muscle, n'est pas exacte, puisque le cathétérisme pratiqué pour remédier à ces rétentions spasmodiques ne rencontre jamais de résistance au niveau de la portion membraneuse ; ce que l'on décrit sous le nom de spasme est simplement un trouble de l'inhibition normale du sphincter dont la clinique et l'expérimentation établissent l'existence indiscutable. C'est cette inhibition qui permet d'expliquer certaines dysuries ou rétentions que l'on observe chez la femme.

Les rétentions sans aucun obstacle, mais avec lésions de la vessie, sont dues tantôt à de véritables dégénérescences, tantôt à des lésions d'ordre inflammatoire. Au nombre des premières il faut placer les modifications de structure qui paraissent être, comme l'a montré le professeur Guyon, la conséquence de l'âge et qui, d'après les recherches histologiques, se traduisent par un changement de rapport entre le tissu musculaire et le tissu conjonctif dans la constitution des tuniques vésicales. Parfois aussi ces dégénérescences sont consécutives à une intoxication ou à une cachexie, mais la forme anatomique est alors différente et c'est dans les cas de ce genre que l'on assiste à cette hyperplasie du tissu fibroadipeux dont certains auteurs ont voulu faire une maladie spéciale.

Les lésions vésicales consécutives à l'inflammation ont un caractère anatomique tout à fait différent ; la lésion dominante est une énorme hypertrophie de la paroi à laquelle succèdent les stades de sclérose hypertrophique et de sclérose atrophique. Ce dernier est surtout marqué dans la cystite tuberculeuse : ici la destruction de la paroi peut être totale, il ne reste ni muqueuse ni musculeuse, mais simplement une couche fibreuse inerte dont la présence explique les petites rétentions que l'on observe fréquemment et les grandes détentions que l'on voit quelquefois.

Malgré l'étendue du cadre donné à ce rapport, il est des faits cliniques d'une étiologie obscure qui ne peuvent rentrer dans aucun de ses trois chapitres. Aussi les auteurs ont-ils formé un groupe spécial dans lequel ils englobent les cas pour lesquels ils n'ont jusqu'à présent trouvé aucune pathogénie satisfaisante : ils en donnent quelques exemples forts intéressants.

(*A suivre.*) D. Estradaut.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

6 Octobre 1908.

Traitement des épanchements pleuraux récidivants par les injections gazeuses. — *M. Netter* donne lecture d'un rapport sur un travail présenté par M. Vaquez à l'Académie dans la séance du 26 Mai 1908[1]. La méthode des injections gazeuses, simple, indolore, inoffensive, est également indiquée dans les pleurésies séro-fibrineuses récidivantes, dans la pleurésie purulente tuberculeuse, dans les épanchements hémorragiques récidivants liés au cancer pleuro-pulmonaire. On y aura recours avec profit dès la première ponction d'une pleurésie aiguë, quand celle-ci complique une tuberculose pulmonaire ou quand elle est d'emblée très importante.

— *M. Lancereaux* se souvient d'une femme chez laquelle, il y a plus de quarante ans, il dut pratiquer cinq ponctions pour une pleurésie récidivante : à la cinquième se produisit accidentellement une irruption d'air dans le thorax et la malade guérit.

Les fausses maladies du cœur et les cardiopathies fonctionnelles, spécialement au point de vue du service militaire. — *M. Huchard.* Il n'y a pas de fausses maladies du cœur, il n'y a que de faux diagnostics, qui sont d'autant plus fréquents que beaucoup de sujets ont une véritable cardiophobie, lorsqu'ils éprouvent quelque symptôme fonctionnel du côté du cœur : cardialgie, palpitations, etc. Les palpitations, dit M. Huchard, sont généralement d'ordre toxique ou réflexe. Quant à la prétendue hypertrophie cardiaque de croissance, elle n'existe pas, et les troubles qu'on lui attribue ne sont pas dus à la croissance : il s'agit généralement de troubles cardiaques consécutifs à une insuffisance de développement du thorax, due souvent à des végétations adénoïdes. Il faut, de même, se défier des intermittences vraies ou fausses, qui souvent ne relèvent pas d'une cardiopathie. Mais les erreurs de diagnostic les plus fréquentes sont dues aux souffles extra-cardiaques rythmés par le cœur, aux souffles cardio-pulmonaires.

M. Huchard attire l'attention sur les fréquentes erreurs de ce genre commises par les conseils de revision : elles sont dues à des examens trop hâtifs, alors qu'en pareil cas il faudrait des examens répétés. Il serait désirable que des sujets réformés pour de tels cas douteux fussent soumis tous les trois ans, jusqu'à l'âge de quarante-cinq ans, à de nouveaux examens médicaux, qui pourraient ainsi tardivement les reconnaître aptes au service armé.

Sur la sérothérapie des néphrites. — *M. Tessier* (de Lyon) rappelle que la sérothérapie appliquée aux néphrites fut employée pour la première fois, en 1896, par Turbure (de Bucarest), qui employa du sérum de chien. M. Teissier a, depuis, eu recours à diverses reprises à cette méthode, spécialement avec M. Thévenot. Il emploie du sérum de chèvre, stérile et âgé de quelques semaines, qui doit avoir été recueilli avec grand soin par aspiration de la veine rénale liée au préalable à son embouchure.

Depuis quelques mois, M. Teissier a eu l'occasion d'employer sept fois les injections de ce sérum dans le cours de néphrites aiguës ou chroniques, chez des sujets d'âges différents, mais tous en imminence d'urémie. Chez tous, il a observé une diminution remarquable et même la cessation de la dyspnée et de la céphalée urémique, le relèvement de l'état général, et parfois la disparition totale de l'albuminurie ; dans trois cas, le retour au moins momentané à la santé fut particulièrement rapide.

Dans ces différents faits, il a suffi de trois à cinq injections de 15 à 20 centimètres cubes de sérum rénal, pratiquées sous la peau de l'abdomen, pour obtenir ce résultat. Presque toujours ces injections déterminèrent une diminution énorme de l'albuminurie, une élimination considérable d'urée et une diminution très notable de la toxicité urinaire.

Le mécanisme de cette action du sérum rénal paraît très complexe et il semble qu'il faille faire une place à l'action stimulante de ce sérum vis-à-vis de l'appareil glomérulo-tubulaire, et aussi à son action antidéglobulisante, peut-être encore à ses effets neutralisants des actions cyto- ou néphrotoxiques provenant des épithéliums dégénérés. Il semble enfin que ce sérum introduise dans l'organisme des albumines saines capables de chasser de leurs combinaisons chlorées des toxalbumines retenues dans les tissus, qui seront alors éliminées par les organes de défense de l'organisme et spécialement par le foie.

Nouvelle méthode d'anesthésie générale par injections intra-rachidiennes. — *M. Th. Jonnesco* insiste sur ce fait que la rachianesthésie est régionale, et qu'on doit l'obtenir par des injections rachidiennes pratiquées au niveau de la région sur laquelle on doit opérer. Après avoir étudié la rachianesthésie lombaire et médio-dorsale, il rapporte 14 cas de rachianesthésie médio-cervicale et dorsale supérieure. Avec M. Jiano, il a pu voir que, dans le seul cas où il ait employé la stovaïne pure pour une rachianesthésie médio-cervicale, des troubles respiratoires graves se produisirent.

Par contre, l'adjonction de l'atropine à la stovaïne, dans deux cas, donna des résultats assez satisfaisants, malgré quelques troubles respiratoires. Mais l'adjonction de la strychnine donna des résultats excellents et, avec des doses relativement minimes de stovaïne et non moins petites de strychnine, il a obtenu des anesthésies remarquablement parfaites et durables, sans aucun accident inquiétant.

Ph. Pagniez.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

2 Octobre 1908.

Myxo-sarcome de l'utérus. — *M. Péraire* apporte une énorme tumeur de l'utérus dont l'examen histologique, pratiqué par M. Lefas a établi la nature mxyosarcomateuse.

Anomalie fœtale. — *M. Chevassu* présente un fœtus de trois mois dont les deux glandes génitales ne sont pas situées à la même hauteur. Le testicule gauche, plus élevé que le droit, paraît retenu par le bord du côlon pelvien.

V. Griffon.

ANALYSES

DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

J. Rebaud. *Du prurit tabétique avec ou sans lichénification* (*Thèse*, Paris, 1908, 65 pages). — Parmi les troubles sensitifs subjectifs du tabès, il en est un qui n'a été signalé que depuis fort peu de temps, bien qu'on le trouve à peu près dans un quart des cas : c'est le prurit tabétique, bien étudié par Miliau.

Le prurit tabétique présente les caractères suivants : il est localisé dans certaines régions du corps et s'accompagne de sensations diverses, telles que des élancements, des brûlures, qu'on a l'habitude de rencontrer dans le tabès. Il se manifeste parfois en des territoires atteints d'anesthésie objective.

Il peut être pur ou suivi de lichénification des téguments, seul ou accompagné de troubles viscéraux profonds correspondant au territoire prurigineux.

Il apparaît le plus ordinairement chez des individus atteints de tabès fruste, à la période préataxique ; il constitue donc un symptôme avertisseur de cette maladie.

Il est très tenace et rebelle aux traitements ordinaires des prurits. Ainsi que la lichénification qui le complique, il relève du traitement général mercuriel mais celui-ci n'est pas toujours efficace.

On doit souvent y associer l'emploi du pyramidon de l'antipyrine, du salicylate de soude, médicaments utilisés souvent avec succès contre les douleurs des tabétiques.

F. Trémolières.

1. *La Presse Médicale*, numéro du 30 Mai 1908.

ÉVOLUTION ET TRAITEMENT
DE LA
TUBERCULOSE CHEZ LES SYPHILITIQUES [1]

Par M. Émile SERGENT
Médecin des Hôpitaux.

La syphilis et la tuberculose sont peut-être les deux maladies les plus répandues de notre époque. Aussi bien ne serez-vous pas étonnés de les rencontrer très fréquemment associées chez le même sujet, surtout si vous voulez bien vous imprégner de cette idée que la syphilis représente un puissant facteur de tuberculisation. Interrogez soigneusement tous vos tuberculeux, recherchez minutieusement chez eux les signes et les stigmates de la syphilis et vous constaterez, comme je l'ai fait moi-même, le bien fondé de cette opinion.

Or, l'étude des conséquences de l'association des deux maladies, c'est-à-dire de l'évolution de la tuberculose chez les syphilitiques, ne peut être abordée utilement sans un exposé préalable, d'une part, des conditions étiologiques qui peuvent présider à l'origine de l'association morbide et, d'autre part, des principaux types anatomo-cliniques que peut revêtir cette association.



I. Conditions étiologiques et pathogéniques qui entourent les origines de l'association morbide.

L'importance de la syphilis acquise ou héréditaire dans l'étiologie de la tuberculose est indéniable; la syphilis constitue un facteur puissant de tuberculisation, soit par voie directe, soit par voie indirecte.

Directe, la tuberculisation se produit à la faveur de lésions syphilitiques des revêtements cutanés ou muqueux. C'est ainsi, notamment, que les inoculations bacillaires se grefferont fréquemment sur une laryngite, une trachéite secondaire.—Potain, Landouzy, ont insisté sur ces données, et je me suis attaché moi-même à en montrer l'importance dans mes publications antérieures et notamment dans mon livre « Syphilis et Tuberculose [2] ».

Mais la tuberculisation *indirecte* est bien plus fréquente. La syphilis prédispose à la tuberculose parce qu'elle atteint profondément l'organisme dans sa vitalité.

D'ailleurs, cette tuberculisation indirecte peut survenir soit au début de la syphilis, soit à une époque plus ou moins tardive, parfois même très lointaine.

Au début, pendant la période secondaire, la virulence de l'infection est à son comble, l'organisme est profondément atteint dans sa résistance, et la tuberculose éclate plus ou moins brutalement, à la faveur de ce « grand branle-bas » suivant l'image de Ricord.

Plus tard, la syphilis a déterminé des altérations humorales persistantes, qui créent ce que j'ai appelé le *terrain syphilitique*, terrain qui constitue, vis-à-vis de la tuberculose, une prédisposition d'élection. Ce terrain syphilitique est transmissible héréditairement. S'il est universellement connu que les procréateurs peuvent contaminer leurs descendants et leur transmettre la syphilis, il est également certain qu'ils peuvent leur transmettre simplement le terrain syphilitique.

En d'autres termes, à côté de l'*hérédité de graine* prend place l'*hérédité de terrain*.

Or, la transmission des altérations humorales qui constituent le terrain syphilitique crée, chez les enfants des syphilitiques, une véritable disposition à la phtisie et aux tuberculoses locales (scrofulate de vérole et scrofule). C'est pourquoi, ainsi que je l'ai écrit : « la tuberculose devrait toujours trouver sa place dans une étude sur les manifestations de l'hérédo-syphilis »... car... « la syphilisation du père prépare le terrain pour la tuberculisation du fils ».

C'est cette même idée qu'a exprimée le Professeur Landouzy, lorsqu'il a dit, en termes imagés : « La syphilis fait le lit de la tuberculose. »

En résumé, la syphilis prépare le terrain pour la graine de la tuberculose ; elle crée un terrain d'élection pour la tuberculisation; voilà ce qu'il faut retenir de ces considérations étiologiques, que j'ai voulu résumer brièvement devant vous et que vous trouverez longuement étudiées dans mon livre.



II. Modes d'association de la syphilis et de la tuberculose.

Voyons maintenant comment la syphilis et la tuberculose s'associent, suivant quels modes anatomo-cliniques elles combinent leurs manifestations.

D'une façon générale, ces modes d'association se réduisent à deux types principaux, suivant qu'il y a association de lésions ou simplement association de terrains.

L'*association de lésions*, c'est la fusion intime sur un même territoire, d'où la formation de lésions hybrides, dont l'hybride de syphilis et de lupus représente l'exemple le plus caractéristique.

L'*association de terrains*, c'est l'évolution simultanée, parallèle, des deux maladies chez le même sujet, avec retentissement réciproque plus ou moins intense : c'est l'histoire, par exemple, de l'évolution de la tuberculose pulmonaire chez les syphilitiques.

Intéressants au point de vue pathogénique, ces deux modes d'association n'en constituent guère, en pratique, qu'un seul. En effet, lorsque la syphilis et la tuberculose se réunissent en un point quelconque, leur association ne se fait pas à la manière de la combinaison « d'un acide et d'une base formant un sel » ; il n'y a point fusion complète, et Bazin s'est élevé contre cette opinion.

Lorsque Ricord a créé l'expression imagée de « scrofulate de vérole », il a envisagé simplement les caractères particuliers des manifestations scrofuleuses chez les syphilitiques, et inversement, et n'a point donné à cette image le sens étroit qu'elle paraît contenir. Il a fait allusion surtout aux allures spéciales des écrouelles secondaires et tertiaires chez les syphilitiques.

Il n'en est pas moins vrai que la réunion des deux ordres de lésions aboutit à la production d'une lésion complexe, qui tient de la syphilis par certains caractères, de la tuberculose par certains autres. C'est pour ces manifestations hybrides que Devergie a créé le nom de « scrofulo-syphilides ». Ce sont elles qui constituent « l'état mixte » de Lugol, « l'hybridité syphilo-strumeuse » de Fournier.

En réalité, si la fusion semble complète, elle n'est qu'apparente et les deux lésions évoluent côte à côte, sans se combiner l'une à l'autre, ainsi que permettent de le reconnaître les examens histologiques. Si bien qu'ici encore le problème se ramène à l'étude du retentissement qu'exercent l'une sur l'autre les deux maladies.

En résumé, « il n'y a jamais hybridité de lésions, mais seulement et toujours hybridité de terrain, avec intrication ou juxtaposition plus ou moins étroite ou lointaine de lésions ».

Quoi qu'il en soit de ces considérations générales, au point de vue purement clinique les deux modes d'association doivent être étudiés et décrits isolément.

LES HYBRIDITÉS DE LÉSIONS

Laissant de côté les gommes pulmonaires syphilitiques secondairement tuberculisées, sur lesquelles nous reviendrons, ainsi que les différentes localisations hybrides, ganglionnaires ou autres, nous prendrons comme type l'*Hybride de Lupus et de Syphilis* qui est certainement la mieux connue et la mieux étudiée.

Leloir (1891) en donna une description anatomo-clinique complète à propos d'un malade chez lequel il pratiqua une biopsie avant et après l'application du traitement spécifique. Il vit la lésion s'atténuer considérablement, sans cependant arriver à la guérison complète, et constata, en comparant les coupes provenant des deux biopsies, que les îlots tuberculeux persistaient, entourés par des bandes fibreuses plus ou moins épaisses représentant la cicatrisation des parties syphilitiques de la lésion.

Longin, dans une thèse récente (1905), est revenu sur ces faits et a bien montré que le traitement mercuriel modifie les lésions hybrides en amenant la disparition des infiltrations ressortissant à l'élément syphilitique, sans toutefois atteindre les infiltrats tuberculeux.

Ces faits établissent que, lorsque la syphilis et la tuberculose s'associent sur une même région, elles ne se combinent pas, au sens vrai du mot, mais se juxtaposent et s'intriquent simplement d'une façon plus ou moins intime.

LES HYBRIDITÉS DE TERRAINS

Dans cette étude clinique du retentissement qu'exercent l'une sur l'autre la syphilis et la tuberculose évoluant simultanément chez le même individu, nous distinguerons deux grands groupes :

A) Les tuberculoses locales chez les syphilitiques ;

B) La tuberculose pulmonaire chez les syphilitiques, que nous aurons surtout en vue aujourd'hui.

A) Tuberculoses locales chez les syphilitiques (syphilo-scrofule).

Il est impossible d'aborder ce chapitre sans rappeler tout d'abord les diverses doctrines qui se sont élevées à propos de la nature de la *scrofule*. Considérée tout d'abord comme un dérivé fréquent de la syphilis par certains médecins, considérée par d'autres comme

1. Conférence faite au siège de l'Association d'enseignement médical des hôpitaux de Paris, rue Serpente, et recueillie par M. Chauvet.

2. Émile Sergent. — « Syphilis et tuberculose ». Paris, 1907. Masson et Cie, éditeurs.

absolument indépendante de la syphilis, elle fut démembrée en quelque sorte par les recherches du professeur Fournier sur l'hérédo-syphilis, et il semble bien que bon nombre des manifestations autrefois rattachées à la vieille scrofule doivent, en effet, être considérées comme des conséquences directes de la syphilis héréditaire tardive. Cependant, il est permis de penser que la démarcation entre la scrofule proprement dite et l'hérédo-syphilis est très indécise et que bien souvent la scrofule ne fait son apparition qu'à la faveur du terrain syphilitique. Je me suis attaché personnellement à soutenir cette opinion, que j'ai longuement développée dans mon livre. Je crois avec Gallois que la scrofule, infection primitivement banale du rhino-pharynx, ouvre la porte à la scrofulo-tuberculose et qu'elle a elle-même pour origine, ainsi que l'admet également le professeur Gaucher, une prédisposition spéciale créée par l'hérédité syphilitique.

Il est certain, d'autre part, qu'au point de vue clinique la distinction entre les manifestations de la scrofulo-tuberculose et celles de la syphilis, et notamment de la syphilis héréditaire tardive, est parfois presque complètement impossible et c'est pourquoi j'ai pensé qu'il était convenable de décrire ce que j'ai appelé *les formes scrofuloïdes de la syphilis* (Société médicale des Hôpitaux, Mai 1908).

Il n'en est pas moins vrai qu'il convient de faire la preuve de la nature tuberculeuse des lésions à type de scrofule que l'on constate chez les syphilitiques et chez les hérédo-syphilitiques, avant d'être en droit d'affirmer que le traitement mercuriel a pu guérir chez eux des lésions qui n'étaient point syphilitiques, mais qui étaient tuberculeuses. J'en ai rapporté des exemples probants, et je ne veux point insister davantage aujourd'hui sur ces considérations, estimant que l'étude des tuberculoses locales, ou, si l'on veut, de la scrofulo-tuberculose chez les hérédo-syphilitiques, pourrait donner matière à un travail d'ensemble suffisamment important.

De ce rapide aperçu, je veux simplement retenir cette notion, à savoir que, si certaines manifestations scrofulo-tuberculeuses sont améliorées par le traitement mercuriel, c'est parce qu'elles ont germé sur un terrain syphilitique. Je crois que ces faits représentent des exemples typiques de syphilo-scrofule, que si la syphilis n'y est pas apparente, c'est parce qu'elle n'existe qu'à titre d'imprégnation de terrain héréditairement transmise et que c'est par là que s'ouvre en quelque sorte, ainsi que je l'ai écrit, « la barrière qui fait communiquer le champ de la scrofule avec celui de l'hérédo-syphilis ».

B) Tuberculose pulmonaire chez les syphilitiques (syphilo-tuberculose).

Deux cas peuvent se présenter, suivant qu'il s'agit d'un tuberculeux syphilisé ou d'un syphilitique tuberculisé.

1° *La syphilis survient chez un tuberculeux.* — Cette forme est relativement plus rare. Un tuberculeux qui se sait tuberculeux, qui se soigne, qui se soumet à un régime sévère, s'expose moins souvent, en effet, aux causes de contamination vénérienne. Il peut néanmoins contracter la vérole.

Or, il est classique de dire que la tuberculose s'aggrave de ce chef et que la vie du malade est fatalement sacrifiée.

C'est là un pessimisme qu'il ne faut pas adopter sans restrictions.

Il me paraît, en effet, qu'il est nécessaire de tenir compte de certaines considérations spéciales, afin d'établir un pronostic proportionné au cas observé. C'est ainsi que deux facteurs importants entrent en ligne de compte :

a) L'état du terrain tuberculeux préexistant;

b) La qualité de l'infection syphilitique surajoutée.

a) Le rôle de l'*état du terrain tuberculeux préexistant* est capital. Une tuberculose avancée ou hypertoxique se trouve notablement aggravée du fait de l'apparition de la syphilis et le pronostic devient fatal à plus ou moins bref délai.

Lorsque, au contraire, la syphilis survient chez un tuberculeux peu avancé, résistant, qui se soigne, et lorsque, de plus, cette syphilis est non seulement d'intensité moyenne ou bénigne, mais encore traitée sérieusement, il est assez rare de voir la tuberculose s'aggraver.

Le seul moment dangereux est celui où les deux affections prennent en quelque sorte contact, et où l'association se forme. Ce cap doublé, la tuberculose peut se comporter comme si elle ignorait la présence de la syphilis; bien plus, il est assez fréquent de constater que la syphilis semble favoriser la guérison de la tuberculose en provoquant un processus de sclérose et de calcification. J'ai attiré l'attention dans mon livre sur l'*expectoration de petites concrétions mûriformes* ayant tous les caractères des tubercules crétacés, et dans lesquelles j'ai pu déceler la présence de bacilles de Koch.

b) Mais la *qualité de l'infection syphilitique surajoutée* demande aussi à être envisagée : très virulente, soit parce qu'intensive, soit parce que tenace, elle impose, en effet, au pronostic une prudente réserve.

En résumé, le fait pour un tuberculeux de contracter la syphilis n'équivaut pas à une condamnation à mort; ce qui ne veut pas dire qu'il serait sage de conseiller à tous les tuberculeux d'attraper la vérole. La syphilisation intercurrente est un surcroît de maladie, un écueil, un cap dangereux qu'il faut doubler et que représente toute la période d'activité du virus; ce cap doublé, le tuberculeux a, si j'ose dire, réparé ses *avaries* et se trouve dans les mêmes conditions que le syphilitique ancien, tuberculisé, que nous allons retrouver et chez qui la tuberculose tend à la sclérose.

2° *La tuberculose survient chez un syphilitique.* — La tuberculose des syphilitiques peut être *précoce* ou *tardive*.

Tuberculisation précoce. — La tuberculisation précoce peut survenir soit dès le début de la syphilisation, soit au déclin de la période secondaire.

a) *Au début de la syphilisation*, c'est le moment du « grand branle-bas » ; il y a là une zone dangereuse qu'il faut franchir et sur laquelle peut s'échouer et sombrer la santé. Aussi cette forme est-elle souvent grave et les cas ne sont pas rares de sujets déprimés, infectés, intoxiqués, anémiés, succombant en quelques semaines à la phtisie galopante.

b) *Au déclin de la période secondaire*, dans le cours de la deuxième, de la troisième année de la syphilis, presque aux confins du tertiarisme, la tuberculose peut survenir et s'installer sournoisement. Souvent c'est chez un malade qui, après s'être soigné, a cessé le traitement, s'est fatigué, surmené, a fourni à la tuberculose une porte d'entrée : laryngite, trachéite. Pour ne pas évoluer à grand fracas, comme la forme précédente, celle-ci n'en est pas moins sérieuse; mais elle n'est point fatalement mortelle.

Ici, la tuberculisation s'est ouverte en sourdine; l'organisme, remis du choc de la syphilisation initiale, présentait déjà un état humoral voisin de celui des périodes lointaines de la syphilis, lequel, ainsi que nous le savons déjà, oriente la tuberculose vers la sclérose.

Aussi n'est-il pas rare de voir, sous l'influence du traitement, une pareille tuberculose s'arrêter dans son évolution et guérir.

C'est pour n'avoir pas fait ces distinctions relatives à la date d'apparition de la tuberculisation chez les syphilitiques que les auteurs ont émis des pronostics différents, les uns tout à fait pessimistes, les autres trop optimistes. Il ne faut point généraliser, il faut distinguer et se garder de l'un ou l'autre excès.

Tuberculisation tardive. — La tuberculisation tardive, que nous allons envisager maintenant, reconnaît deux types pathogéniques différents : soit qu'elle se greffe directement sur une pneumopathie syphilitique, soit qu'elle soit le résultat de la prédisposition créée par l'état humoral qui constitue le terrain syphilitique.

a) *Tuberculose greffée sur une pneumopathie syphilitique.* — Comme type de cette forme, dont Potain, Gougenheim, ont rapporté des observations, je signalerai la curieuse observation que m'a donnée le Professeur Fournier et qui est celle d'un homme syphilitique, qui présentait depuis plusieurs années une caverne gommeuse qui se tuberculisa ultérieurement, ainsi qu'on put le constater par la coloration des bacilles dans les crachats. Toutefois, la tuberculose resta floride chez ce syphilitique, qui mourut, avec toutes les apparences de la santé, d'une hémoptysie foudroyante. Il semble bien qu'il se soit agi ici d'une véritable hybridité, et il est intéressant de constater que la tuberculose est restée étroitement limitée au siège même de la caverne syphilitique sur laquelle elle s'est greffée.

Il est vraisemblable que l'hybridité de syphilis et de tuberculose pulmonaires est plus fréquente qu'on ne le croit, et c'est probablement pour cette raison que le traitement mercuriel améliore presque toujours et guérit parfois la tuberculose des syphilitiques.

b) *Tuberculose développée par prédisposition inhérente au terrain syphilitique.* — J'ai dit que le terrain syphilitique représentait un terrain d'élection pour la tuberculisation. Je veux montrer maintenant qu'il paraît jouir, d'autre part, de propriétés particulières, grâce auxquelles la tuberculose qui germe sur lui affecte une tendance toute spéciale aux formes fibreuses.

Le Professeur Landouzy a montré que les « anciens syphilisés, néo-tuberculeux, aboutissent au *sclérolate de tuberculose* ».

C'est également ce qui découle des recherches de son élève Jacquinet et de celles de Stieffel.

Pour ma part, j'ai la conviction que bon nombre de tuberculoses fibreuses et de sclé-

roses pulmonaires n'ont pas d'autre origine qu'une syphilis ancienne, quelquefois ignorée ou méconnue. Grâce à la recherche systématique des indices révélateurs dont j'ai montré l'importance dans mon livre, j'ai pu, bien des fois, constater le bien fondé de cette opinion et dépister le terrain syphilitique sur lequel avait germé la tuberculose. C'est ainsi que j'ai pu découvrir la syphilis dans le passé de tuberculeux torpides ou fibreux, considérés souvent comme de vieux emphysémateux, comme de vieux bronchitiques, en me basant sur des signes plus ou moins prononcés d'aortite, sur des modifications pupillaires (inégalité pupillaire, absence ou retard du réflexe lumineux) et surtout *sur la présence de la leucoplasie buccale*. Avec le professeur Gaucher, en 1900[1], j'ai montré la valeur séméiologique de la leucoplasie buccale, qui est « la signature de la vérole chez celui qui la porte ».

Dernièrement, à l'Académie de médecine, le Professeur Landouzy, qui, lui aussi, professe depuis longtemps que la leucoplasie buccale appartient en propre aux syphilitiques, a de nouveau attiré l'attention sur la valeur des plaques de leucoplasie commissurale.

M'appuyant sur de nombreuses observations, publiées dans mon livre ou recueillies depuis, je pense que *la syphilis est une cause fréquente de tuberculose fibreuse* et que *la tuberculose fibreuse doit inviter le médecin à rechercher méthodiquement les stigmates et les indices révélateurs de la syphilis* : sans prétendre que la tuberculose fibreuse est toujours une manifestation parasyphilitique, ce qui serait méconnaître les autres causes qui peuvent la provoquer, je crois qu'elle se rencontre avec une fréquence extrême chez les anciens syphilitiques, et qu'elle doit faire soupçonner l'existence de la syphilis dans le passé du sujet.

Tuberculisation des hérédo-syphilitiques.— Un mot, pour terminer, sur la tuberculisation des hérédo-syphilitiques.

Lorsque la tuberculose survient chez un hérédo-syphilitique, elle présente parfois des particularités qui la distinguent de la tuberculose commune et qu'il est utile d'indiquer en quelques mots. C'est ainsi que, chez les enfants du premier âge, la constatation d'une caverne pulmonaire est un signe d'hérédo-syphilis pour le Professeur Hutinel. Et il est entendu qu'il ne s'agit là ni de caverne gommeuse syphilitique simple, ni de pneumopathie syphilitique, mais bien de tuberculose avec bacilles de Koch. Voilà certes une particularité intéressante, pour qui sait combien sont rares les cavernes tuberculeuses chez les enfants du premier âge. Dans de semblables cas, il pourrait être utile d'instituer le traitement spécifique, qui, ne l'oublions pas, peut modifier avantageusement une hybridité de syphilis et de tuberculose, et même influencer heureusement une tuberculose pulmonaire développée chez un hérédo-syphilitique présentant des lésions spécifiques cutanées ou osseuses en évolution.

Cette opinion trouve sa justification dans les faits observés par Barthélemy (Congrès de la Tuberculose, 1905) et dans ceux qui me sont personnels.

1. Gaucher et Sergent. — « Anatomie pathologique, nature et traitement de la leucoplasie buccale ». *Archives de Médecine expérimentale et d'Anatomie pathologique*, Juillet 1900.

A côté des faits précédents, relatons ceux dans lesquels la tuberculose apparaît chez des sujets issus de souche syphilitique et ne présentant plus depuis longtemps de manifestations syphilitiques. Il s'agit ici d'une tuberculisation développée sur un terrain syphilitique héréditaire au sens que j'ai donné à ce mot. C'est dire que cette tuberculose évoluera comme celle des anciens syphilitiques, d'une façon bénigne et torpide, tendant à la sclérose.

Pronostic général.

On a coutume de dire qu'il n'y a pas de pire association morbide que celle de la syphilis et de la tuberculose. J'ai voulu réagir contre cette opinion, qui, dans son exclusivisme absolu, est fausse. Je me suis attaché à vous montrer combien il était indispensable de faire des distinctions. J'espère vous avoir convaincu que le pronostic est moins constamment grave qu'on ne le dit et qu'il dépend de trois conditions primordiales :

1° *Des circonstances étiologiques et pathogéniques qui entourent les origines de l'association morbide*;

2° *Du degré de virulence de chacune des deux infections*;

3° *De la thérapeutique mise en œuvre.*

Les deux premières conditions étant inhérentes à la forme clinique, sont intangibles. Le médecin les subit et ne peut les modifier. Je me suis attaché à les discuter et à les étudier devant vous, en synthétisant les distinctions principales; je n'ai pas à y revenir. La troisième est essentiellement variable, elle est ce que le médecin la fait et je vais, maintenant, vous en montrer rapidement l'importance.

Traitement.

L'influence du traitement spécifique sur la tuberculose des syphilitiques est très diversement appréciée. Vous entendrez dire et vous lirez dans bon nombre de traités classiques que le traitement spécifique est particulièrement dangereux chez les tuberculeux syphilitiques, qu'il favorise l'évolution de la tuberculose, qu'il en hâte la marche, qu'il peut provoquer une poussée aiguë, qu'en un mot il doit être abandonné.

Je ne suis pas de cet avis et j'estime qu'on ne saurait trop réagir contre cette opinion. J'ai la conviction, au contraire, que la tuberculose chez les syphilitiques est justiciable du traitement antisyphilitique et qu'elle est améliorable, et peut même être curable par ce moyen, tout au moins dans les cas où elle n'est pas trop avancée dans son évolution pour échapper aux ressources de la thérapeutique.

« *Chez les tuberculeux syphilitiques*, ainsi que je n'ai cessé de le répéter, *le traitement spécifique, non seulement guérit les manifestations actuelles de la syphilis, mais même améliore considérablement l'état général et les localisations de la tuberculose.* »

Cette opinion, Barthélemy l'a soutenue également : « Il y a lieu, écrit-il, de le déclarer bien haut : il ne faut pas redouter le mercure chez les tuberculeux qui deviennent syphilitiques ni chez les syphilitiques qui deviennent tuberculeux..., mis à part, bien entendu, les cas de tuberculose rapide, généralisée, et de granulie aiguë. » (Congrès de la Tuberculose, Paris, 1905.)

Ici encore, comme en matière de pronostic, les divergences des auteurs peuvent en grande partie être expliquées, si on prend soin de faire des distinctions essentielles entre les types cliniques observés, et si on prend soin, d'autre part, de s'entendre sur le sens qu'il faut accorder à l'expression générale : *traitement spécifique*.

C'est ainsi qu'il faut distinguer le syphilitique devenu tuberculeux, du tuberculeux devenu syphilitique.

Le premier voit sa tuberculose se développer à la faveur d'un terrain préparé ; l'efficacité du traitement mercuriel n'est point surprenante, puisqu'elle se résume essentiellement dans une action modificatrice du terrain sur lequel a germé le bacille. J'ai groupé dans mon livre un grand nombre d'observations sur lesquelles s'est basée ma conviction, qui a pour elle, d'ailleurs, l'autorité de Potain : « Il y a, dit-il, un réel intérêt à atténuer, autant que faire se peut, la syphilis. Sans doute, les résultats du traitement sont très variables et souvent incertains. A côté de succès brillants, il est des cas où les effets ont été des plus aléatoires ; mais si, dans ces cas, on ne peut espérer faire disparaître la tuberculose, le seul fait de modifier le terrain pourra peut-être nous permettre d'immobiliser, parfois même de faire rétrocéder, la lésion tuberculeuse. *Il m'a été donné, pour ma part, d'observer une pareille amélioration chez un certain nombre de malades.* »

Lorsque la syphilis survient chez un tuberculeux, les conditions sont différentes. Le « grand branle-bas » qu'elle provoque risque le plus souvent de précipiter la marche de la tuberculose; c'est à ces cas que s'applique la réflexion du Professeur Landouzy : « La pire association morbide que je connaisse est l'union d'une tuberculose pulmonaire avec une syphilis commençante. » Ici, le traitement spécifique peut demeurer sans effet; il peut même être dangereux de le continuer si des signes de consomption ou de poussée aiguë se manifestent. Mais, dans la suite, lorsque le malade aura résisté au choc initial, il ne pourra que bénéficier du traitement spécifique, qui modifiera avantageusement le terrain sur lequel se sera acclimatée sa tuberculose.

En réalité, le traitement spécifique est presque toujours indiqué chez les tuberculeux syphilitiques ; il n'est contre-indiqué que dans les tuberculoses arrivées à la période ultime et au cours des poussées aiguës, ou encore chez les sujets qui présentent des ulcérations tuberculeuses de la bouche ou de la langue, lesquelles subissent, sous l'influence du mercure, une exacerbation d'une rapidité surprenante.

Ce qui est vrai pour la tuberculose pulmonaire des syphilitiques, l'est aussi pour les tuberculoses locales, pour les manifestations à type de « scrofulate de vérole » de la syphilis acquise ou héréditaire. J'en ai rapporté plusieurs observations dans mon livre.

En résumé, loin d'exercer une action nocive sur la tuberculose des syphilitiques, ainsi qu'on le répète trop souvent, le traitement spécifique, en dehors de certaines conditions exceptionnelles, améliore presque constamment l'état général et les localisations de la tuberculose.

Mais l'application du traitement spécifique

exige ici, plus peut-être qu'en aucun autre cas, une surveillance étroite et doit être soumise à des règles particulières.

Tout d'abord, *il est un principe capital* : par traitement spécifique, il faut entendre ici le *traitement mercuriel* pur et simple, *non associé à l'iodure de potassium*. La médication iodurée expose aux poussées congestives et peut être redoutable dans la tuberculose. C'est en tenant compte de cette distinction qu'on pourra en grande partie, à mon sens, expliquer les divergences des auteurs sur l'efficacité ou la nocivité du traitement spécifique dans la tuberculose des syphilitiques.

C'est donc le traitement mercuriel seul qu'il faudra donner, en utilisant l'une des trois méthodes habituelles : l'*ingestion*, les *frictions* ou les *injections*. En règle générale, vous n'emploierez la première méthode qu'avec beaucoup de circonspection, car la première condition que doit remplir un tuberculeux qui veut guérir, c'est d'avoir un bon estomac. Si vous recourez aux injections, donnez la préférence aux sels solubles, afin d'éviter toute chance d'intoxication. Chaque fois que vous le pourrez, conseillez les *frictions*; elles ont l'avantage de combiner l'action locale à l'action générale; faites sur le thorax, elles m'ont toujours donné de très bons résultats.

Au traitement mercuriel, vous associerez l'emploi des diverses médications communément utilisées contre la tuberculose.

C'est ainsi que vous pourrez recourir à l'arsenic, aux injections de cacodylate de soude, chez les sujets anémiés et déprimés, à la créosote, à la terpine, au thiocol, chez ceux qui expectorent abondamment, au sirop iodotannique chez les scrofuleux, etc...

Mais vous devrez surtout songer à l'efficacité que présente en pareil cas le *traitement de recalcification* de Ferrier. Je l'ai exposé dans mon livre; je n'y insisterai point ici; je me bornerai à vous rappeler la tendance à la guérison par calcification des foyers tuberculeux, attestée par l'expectoration de concrétions calcaires que je vous ai signalée précédemment, et à vous dire que, jointe à la cure d'air et de repos et à la médication mercurielle, cette méthode de traitement m'a donné des résultats supérieurs à toutes les autres.

***

En terminant, je crois utile de grouper les conclusions essentielles que vous devrez retenir :

Vous vous souviendrez qu'il convient de réagir contre un pessimisme exagéré qui fait de la réunion de la tuberculose et de la syphilis la pire des associations morbides; vous ne prétendrez pas, certes, qu'il est avantageux d'avoir ces deux maladies; mais vous n'oublierez pas qu'elles peuvent assez souvent évoluer côte à côte sans s'aggraver réciproquement, et que même il n'est pas exceptionnel de voir la tuberculose, chez certains syphilitiques, suivre une évolution bénigne et même guérir ou prendre les allures de la bronchite chronique et de l'emphysème.

Vous vous rappellerez que le pronostic est étroitement lié à la notion des circonstances dans lesquelles est née l'association des deux maladies, au degré de virulence de chacune d'elles, enfin, et surtout, à la thérapeutique mise en œuvre.

Je me suis attaché essentiellement à vous montrer que, d'une façon générale, la gravité du pronostic tenait à l'insuffisance du traitement opposé à la syphilis, et j'ai réagi contre cette opinion, beaucoup trop répandue, et dont les conséquences sont néfastes, qui veut que le traitement spécifique soit nuisible chez les tuberculeux.

Ce n'est pas, en réalité, la syphilis qui aggrave la tuberculose, c'est la syphilis *non soignée* ou *mal soignée*.

Bien au contraire, il n'est pas rare de voir la syphilis, *bien traitée*, favoriser la guérison de la tuberculose.

Le syphilitique tuberculeux, s'il résiste au choc initial de l'association morbide débutante, tend vers la tuberculose fibreuse et a d'autant plus de chances de guérison qu'il est soumis à un traitement *mercuriel*, plus rapide, plus régulier et plus prolongé.

IIe CONGRÈS

DE LA

SOCIÉTÉ INTERNATIONALE DE CHIRURGIE

(Bruxelles, 21-25 Septembre 1908).

(*Suite*)[1].

Traitement du cancer de l'appareil urinaire et des organes génitaux de l'homme; résultats éloignés. — *M. F. Legueu* (de Paris). Dans l'appareil urinaire ou génital, le cancer ne frappe pas tous les organes avec la même malignité ni avec la même fréquence. Sur chaque territoire, la maladie rencontre dans son envahissement des barrières différentes dont la résistance variable impose à la marche de la tumeur une allure particulière. Il est donc nécessaire d'étudier la gravité du cancer sur chaque organe séparément. Les statistiques rassemblées par M. Legueu nous offrent, à ce point de vue, les documents suivants :

1° Cancer du rein. — Laissant de côté les malades morts de l'opération (2 cas) et les malades perdus de vue, M. Legueu dispose de 15 observations personnelles qui lui permettent de juger les résultats éloignés de l'opération dans le cancer du rein. Ces résultats doivent être envisagés à part pour les néphrectomies lombaires et pour les néphrectomies transpéritonéales :

7 *néphrectomies lombaires complètes* ou paraissant telles ont donné : 6 récidives (1 épithéliome à 4 mois, 1 épithéliome à 11 mois, 2 carcinomes à 18 mois, 1 carcinome à 24 mois, 1 hypernéphrome à 25 mois) et 1 survie sans récidive constatée après 24 mois.

2 *néphrectomies lombaires incomplètes*, au cours desquelles on avait constaté ou laissé d'importantes masses ganglionnaires, ont donné une survie de 18 mois dans 1 cas, de 3 ans et 1 mois dans l'autre.

6 *néphrectomies transpéritonéales* ont donné : 4 récidives (1 épithéliome à 8 mois, 1 carcinome à 9 mois, 1 adéno-épithéliome suivi de mort à 11 mois, 1 hypernéphrome suivi de mort à 24 mois) et 2 survies sans récidive (1 hypernéphrome suivi seulement pendant 11 mois et 1 épithéliome suivi pendant 15 mois).

Ces résultats sont peu encourageants. D'autres chirurgiens, plus heureux, ont eu de plus longues survies à la suite de l'opération : mais l'ensemble des faits permet d'établir que la récidive est cependant très fréquente à la suite de la néphrectomie pour cancer et que les survies longues, les guérisons, sont l'exception.

Les conditions de succès, pour l'avenir, semblent résider non seulement dans l'ablation précoce, mais aussi dans l'opération très large, globale, en bloc, du cancer et de ses propagations. A ce point de vue, le procédé de néphrectomie transpéritonéale de Grégoire réalise, pour M. Legueu, tous les desiderata, mais les résultats obtenus jusqu'ici par ce procédé sont encore trop peu nombreux pour permettre de juger ici de sa valeur.

2° Cancer de la vessie. — M. Legueu envisage séparément le sarcome et l'épithéliome de la vessie.

Sarcome. — 22 cas ont donné : 15 morts par récidive, dont 11 dans les 6 mois, 2 dans l'année, 2 à date indéterminée; — 5 survies sans récidives au bout de : 6 mois, 9 mois, 11 mois, 12 mois, 2 ans; — 2 guérisons, dont une après 7 ans et l'autre après 11 ans. Malgré ces deux derniers faits, on peut considérer le sarcome comme une des tumeurs les plus malignes dont la vessie puisse être le siège.

Cancer épithélial. — M. Legueu classe les résultats en 3 catégories : *a*) cas dans lesquels on a fait l'ablation de la tumeur seule et de sa base d'implantation : 10 opérations de ce genre, pratiquées par M. Legueu, ont donné 9 récidives (2 à 6 mois, 1 à 7 mois, 2 à 8 mois, 2 à 10 mois, 1 à 12 mois et 1 à 13 mois); un seul malade est encore en bon état après 2 ans 1/2; — *b*) cas dans lesquels on a fait une résection partielle de la paroi vésicale : 2 opérations de ce genre, pratiquées par M. Legueu, ont donné une récidive au bout de 8 mois et une autre au bout de 5 ans seulement; — *c*) cas dans lesquels on a fait une opération palliative : 1 opération de ce genre (cautérisation, curettage) n'a donné à Legueu que de mauvais résultats éloignés.

En somme, les résultats du traitement chirurgical du cancer de la vessie ne sont pas brillants. Serait-il donc nécessaire d'ériger en principe la cystectomie totale? M. Legueu ne le croit pas, car c'est là une opération de haute gravité qui donne, d'après les 31 dernières observations, 55 pour 100 de mortalité immédiate, et qui reste, même après guérison, pourvue d'une certaine gravité ultérieure, à échéance assez prochaine, du fait de l'implantation des uretères. Mais si la cystectomie totale reste une opération d'exception, tous les faits s'accordent pour établir la supériorité de la *cystectomie partielle* sur tous les autres modes d'exérèse; elle est à peu près possible pour toutes les tumeurs qui ne siègent pas au niveau du bas-fond, et, si l'on s'efforçait de la pratiquer de bonne heure, sitôt la tumeur diagnostiquée au cystoscope, on verrait certainement les statistiques s'améliorer;

3° Cancer de la prostate. — Hallopeau a réuni 46 cas d'intervention pour cancer de la prostate, avec 20 morts; mais plusieurs sont des opérations incomplètes dont on ne peut tenir compte; d'autres sont dépourvues de résultats éloignés. Quoi qu'il en soit, des deux voies qui sont utilisées pour l'ablation du cancer de la prostate, la *voie hypogastrique* est habituellement suivie d'une récidive rapide dans les quelques mois qui suivent l'opération : la survie la plus longue (10 mois) a été obtenue par Loumeau; la *voie périnéale* a donné des résultats à peu près semblables avec une survie ne dépassant pas 15 mois (Carlier) et 22 mois (Legueu). M. Legueu pense que les récidives seraient moins rares si l'on avait recours à un procédé de prostatectomie périnéale préconisé par Young, mais dont Proust avait déjà autrefois entrevu les avantages dans le cancer, procédé qui consiste à supprimer la glande tout entière avec sa capsule, tout l'urètre, tout le col et une partie du bas-fond vésical avec les vésicules séminales.

Le *sarcome de la prostate* est rare. En s'en rapportant à la statistique récemment réunie par Proust et Vian, on constate que, chez l'enfant, il est le plus souvent inopérable. Chez l'adulte, au contraire, les opérations pour sarcome ont donné de meilleurs résultats que les opérations pour cancer; c'est ainsi qu'on compte une survie de 5 ans 1/2 (Socin-Burckhardt), de 1 à 4 ans (Mac-Gowan);

4° Cancer de l'urètre. — *Chez l'homme*, les opérations sont rares. Sur 45 cas de l'urètre publiés dans la littérature, 7 seulement mentionnent un résultat éloigné après une opération vraiment curative : l'*excision simple* a donné des survies de 1 an (König) et de 3 ans 1/2 (Thiaudière); la *résection de l'urètre* a donné une survie de 4 ans 1/2 sans récidive; l'*amputation du pénis* a donné à Hutchinson et à Mickulicz des survies de 8 et 4 mois sans récidive; l'*émasculation totale* enfin a été suivie de récidive au bout de 10, 8 et 4 mois (Bazy, Albarran, Legueu).

Chez la femme, sur 47 cas de cancer de l'urètre, les ablations sont plus rares encore; parmi celles qui furent opérées, 7 fois la mort est survenue hâtivement, en moins de 1 an; les plus beaux résultats mentionnés sont ceux d'Ehrendorfer (survie de 1 an 1/2) et de Riedel (survie de 5 ans sans récidive).

5° Cancer de la verge. — Sur 3 opérations pour

1. Voy. *La Presse Médicale*, 1908, 26 Septembre, n° 78, p. 621; 30 Septembre, n° 79, p. 629, et 10 Octobre, n° 80, p. 653.

endothéliome, 2 malades survécurent et étaient encore bien portants 6 mois et 2 ans après l'opération. — Le *sarcome* de la verge qui ne comporte que 18 cas publiés a donné, pour les cas opérés, des résultats lamentables : les récidives sont survenues toujours après quelques mois; 2 fois seulement il est parlé de guérison. — Le *cancer épithélial* de la verge est beaucoup plus fréquent, mais un peu moins grave. Deux opérations lui sont appliquées : l'*émasculation totale*, l'*amputation de la verge*. A la suite de la première de ces opérations, on a observé des survies sans récidive de 1 an à 3 ans ; ces résultats sont assez remarquables si l'on songe que cette opération n'a été pratiquée que pour les cancers très étendus de la verge. M. Legueu a pratiqué 10 fois l'amputation de la verge pour cancer : 1 malade est mort peu de temps après, 3 ont été perdus de vue, 2 ont récidivé presque de suite, 3 autres sont en bon état depuis 8, 6 et 5 mois, 1 enfin reste guéri depuis 9 ans. Les statistiques des autres chirurgiens sont aussi encourageantes : elles prouvent que l'on peut bien faire en se contentant de l'amputation de la verge pour tous les cancers qui n'ont pas dépassé les limites du pénis ; l'ablation des ganglions est le seul complément nécessaire de l'opération.

6° Cancer du testicule. — Legueu apporte l'histoire suivie de 100 tumeurs malignes du testicule, opérées par divers chirurgiens. Elles se répartissent en :

59 *séminomes*, dont 25 ont récidivé et amené la mort de 2 à 34 mois après la castration ; 6 ont été vus en récidive, mais vivant encore de 1 à 27 mois après l'opération ; 20 sont sans récidive depuis 1 à 2 ans (4), 2 à 3 ans (5), 3 à 4 ans (4), 4 à 5 ans (4), et plus de 6 ans (3) après l'opération. Comme jamais la récidive — qui évolue d'ailleurs très lentement — n'est survenue au delà de 34 mois après la castration, on peut espérer que les 10 opérés qui sont guéris depuis plus de 3 ans le sont définitivement, et que la castration a été réellement curative ;

51 *tumeurs mixtes*, dont 13 indiscutables et 38 apparemment dégénérées. — Les 13 tumeurs de la première catégorie ont donné : 4 guérisons datant de 5 ans, 6 ans 7 mois, 6 ans 8 mois et 7 ans 2 mois ; 1 récidive constatée au bout de 6 mois et 8 morts par récidive, au bout de 3 mois à 2 ans. — Les 38 tumeurs mixtes dégénérées (en épithéliome infiltré ou en sarcome, en épithéliome papillaire ou en placentome), n'ont donné que 4 guérisons datant de 1 an 9 mois, 2 ans 1 mois, 5 ans 7 mois et 6 ans 5 mois ; 5 récidives au bout de 15 jours à 18 mois, et 29 décès par récidive, dont 26 survenus dans la première année et 5 dans les débuts de la deuxième année.

A l'aide des chiffres qui précèdent, on peut, en manière de conclusion, établir l'échelle de gravité des cancers de l'appareil urinaire et des organes génitaux de l'homme :

Les plus graves sont ceux de la prostate, de l'urètre, de la vessie. Les cancers du rein viennent après. Puis, au delà et assez loin, se trouvent ceux du testicule et de la verge. Ces derniers sont certainement moins graves que les autres, et c'est là que la chirurgie est appelée à recueillir les résultats les meilleurs avec de vraies guérisons.

— **M. Rovsing** (de Copenhague) a fait 50 *néphrectomies pour cancer du rein*. De ces 50 malades, 6 sont morts de l'opération, 6 sont morts de récidive *in loco* et 20 sont morts de métastases ; 18 survivent sans récidive, dont 8 après plus de 5 ans (3 depuis 5 ans, 1 depuis 6 ans 1/2, 1 depuis 7 ans, 2 depuis 12 ans, 1 depuis 16 ans). Ces résultats sont remarquables : 1° par le petit nombre des récidives locales ; 2° par le grand nombre (16 pour 100) de malades survivant de 5 à 16 ans après l'opération.

Si ces résultats sont de beaucoup supérieurs à ceux des autres statistiques, c'est, pense M. Rovsing, que sa technique opératoire est également supérieure. *Le principe consiste à enlever le rein absolument intact et clos*. Dans ce but, on commence par la section de l'uretère, qui est coupé au thermo entre deux ligatures, puis on dégage le rein et le bassinet, en ayant le plus grand soin d'éviter toute lésion de l'organe. Celui-ci étant « accouché » hors de la plaie, on isole l'artère et la veine rénales, qu'on sectionne après ligature ou forcipressure. L'extrémité de l'uretère est enfin suturée à la peau : jamais M. Rovsing n'abandonne la tranche de section de ce conduit au sein du tissu conjonctif rétropéritonéal, de crainte d'inoculer ce tissu avec les produits pouvant sortir du canal.

Le volume des tumeurs ne semble nullement influencer le pronostic opératoire : 4 des 8 malades restés guéris depuis plus de 5 ans avaient des tumeurs énormes ; 2 sont même guéris depuis 12 ans.

— M. Rovsing a fait 80 *opérations pour cancer de la vessie*. — 54 ablations de la tumeur seule, et de sa base d'implantation, avec une zone d'un centimètre de la muqueuse saine (exécutées 52 fois par taille hypogastrique et 2 fois à travers l'urètre dilaté) n'ont donné que 2 morts opératoires (pneumonie) ; 7 malades sont restés sans récidives plus de 5 ans (3 depuis 10 ans, 2 depuis 8 ans, 2 depuis 6 ans). — 5 cystectomies partielles ont donné : 1 mort opératoire au bout de 8 jours (urémie), 1 mort de récidive au bout de 1 an 1/2, 1 mort sans récidive par hémiplégie (tumeur cérébrale?) au bout de 1 an; 2 malades restent guéris après 11 et 6 mois; 3 cystectomies totales avec double urétérostomie lombaire ont été suivies de mort par métastases, sans récidive locale, dans un cas après 1 an, dans les deux autres après 2 mois 1/2. Enfin 20 cystostomies sus-pubiennes simples, avec la sonde de Pezzer à demeure, ont toujours procuré des effets palliatifs très satisfaisants.

— **M. Ribeira y Sans** (de Madrid) est d'avis que le *cancer du pénis* comporte un pronostic bénin : sur 20 cas observés par lui, 8 seulement s'accompagnaient d'adénopathie, et encore celle-ci n'était-elle pas toujours de nature cancéreuse.

Ce cancer est justiciable de 3 sortes d'opérations. — Dans la plupart des cas, on peut se contenter de l'*amputation partielle de la verge* : 15 opérations de ce genre ont donné à M. Ribeira y Sans 11 guérisons (dont 1 datant de 7 ans) et 2 récidives; 2 malades sont opérés depuis trop peu de temps. — Dans quelques cas, il faut pratiquer l'*amputation totale*, avec création d'un méat périnéal ; 4 opérations de ce genre ont donné 1 mort, 1 récidive, 2 guérisons durables. — Enfin, l'*émasculation totale*, procédé exceptionnel, rarement indiqué, n'a été pratiquée par M. Ribeira y Sans qu'une seule fois : guérison opératoire, mais résultat éloigné inconnu.

En ce qui concerne les *tumeurs malignes du rein*, M. Ribeira y Sans en a opéré 4 cas, tous par la voie extra-péritonéale (incision lombaire en ⊣ qui, d'après lui, donne autant d'accès que la voie transpéritonéale) : 1 cas de cancer encéphaloïde mourut de récidive et 3 cas de sarcome ont guéri, la survie datant actuellement de 5 ans, 5 ans et 3 ans.

— **M. Dollinger** (de Budapest) a pratiqué ou fait pratiquer dans sa Clinique 6 opérations radicales de cancer de la verge par le *procédé de Pearce Gould* : 1 malade a succombé, à la suite de l'opération, d'un phlegmon ; sur 2 autres on n'a pas de renseignements; 3 vivent encore sans récidive, après 5, 6 et 7 ans.

— L'*amputation simple de la verge* a été pratiquée 7 fois ; on connaît les résultats éloignés de l'opération pour 5 malades : 2 vivent encore sans récidive après 7 ans, 1 après 6 ans, 1 après 5 ans et 1 après 3 ans 1/2. — Dans tous ces cas, on avait pratiqué soigneusement l'extirpation de tous les ganglions inguinaux.

(*A suivre.*) J. Dumont.

PREMIER CONGRÈS
DE LA
SOCIÉTÉ INTERNATIONALE D'UROLOGIE

Paris, 30 Septembre-3 Octobre 1908.

(*Suite.*)[1]

DEUXIÈME QUESTION
(*Suite*).

Des rétentions vésicales sans obstacle mécanique. — **M. von Frankl-Hochwart** (de Vienne), rapporteur, s'occupe spécialement de la *rétention dans les maladies nerveuses*.

Il existe une rétention physiologique chez le nouveau-né qui n'a pas d'ischurie, mais expulse de temps à autre l'urine à plein jet ; à un âge plus avancé, l'enfant apprend une sorte de rétention plus élevée en ce qu'à l'évacuation automatique menaçante il oppose une résistance plus prolongée.

La rétention survient par suite du tonus vital du sphincter interne avec lequel l'externe agit synergiquement ; dans certaines conditions, les autres muscles striés du plancher pelvien leur viennent en aide. L'évacuation a lieu parce que nous relâchons le sphincter lisse.

Le centre spinal vésical siège au niveau du 3e et 4e sacré ; nous attribuons également une influence au ganglion mésentérique inférieur et peut-être aussi à l'appareil nerveux intra-vésical.

Dans le cerveau, nous connaissons un centre cortical dans la région motrice, ainsi qu'un centre sous-cortical (corps strié, peut-être aussi couche optique).

Les troubles nerveux vésicaux ne présentent rien de directement caractéristique : on ne peut habituellement les diagnostiquer que par exclusion d'un obstacle local.

La cause de la rétention réside dans la faiblesse du détruseur, dans la crampe du sphincter, ou dans les paresses du sphincter, dans l'impossibilité de relâcher le muscle. On n'a pas relaté de cas de rétention due exclusivement à des anomalies sensitives.

La paralysie vésicale n'est pas rare dans l'hébétude (commotion cérébrale, apoplexie, imbécillité) ; la plupart du temps, il survient une paralysie vésicale automatique, çà et là une rétention durable (excitation des centres inhibiteurs). De beaucoup plus importante est la rétention avec intégrité sensorielle, qui souvent est unie à l'évacuation automatique de la vessie (vessie tonique); il n'est pas rare cependant qu'elle soit accompagnée d'ischurie paralytique, éventuellement aussi d'expressibilité (vessie atonique).

Tout à fait exceptionnellement, on voit, dans certaines maladies de la moelle épinière, de l'incontinence sans rétention.

Parmi les *maladies nerveuses*, les spinales sont celles qui conduisent le plus souvent à la rétention. Une localisation intra-médullaire, en se basant sur les troubles vésicaux, est à peine explicable, la plupart débutant avec les mêmes manifestations (rétention avec évacuation automatique de la vessie) pour passer ensuite au type atonique (ischurie). Quand ce dernier symptôme survient d'une façon manifestement précoce, il y a lieu de penser à une affection de la moelle sacrée. Il s'agit la plupart du temps alors de traumatismes, plus rarement de néoplasmes, de syphilis ou de myélite. Les maladies de la queue de cheval donnent lieu à des manifestations analogues à celles qu'occasionnent les lésions de la moelle sacrée. On suppose que la voie de propagation pour la miction est représentée par la voie du faisceau pyramidal latéral.

Parmi les maladies spinales, c'est le tabes, la taboparalysie qui mène le plus souvent à la rétention ; celle-ci peut même précéder de beaucoup les autres symptômes manifestes. Des crises vésicales et des anomalies de la strangurie sont des symptômes concomitants fréquents. Les anomalies de la miction se présentent également souvent dans la myélite primitive, dans les compressions médullaires par des maladies des vertèbres, par des tumeurs intraspinales, par des traumatismes, des abcès.

Dans la sclérose en plaques, l'apparition précoce assez fréquente de retard de la miction et de la rétention minime est importante au point de vue du diagnostic. Dans nombre d'autres affections de la moelle (polyomyélite antérieure aiguë et chronique, sclérose latérale amyotrophique, maladie de Friedreich, etc.), les anomalies de la miction font, la plupart du temps, défaut, et ont été rarement observées dans la polynévrite.

On les trouve assez souvent dans les maladies du cerveau non associées à des affections spinales ou des troubles sensoriels.

Il s'agit, généralement, d'hémorragies, ramollissement, tumeurs, rarement d'abcès.

Le siège est au niveau du cortex dans le corps strié; le rôle de la couche optique ou du cervelet est discutable.

Parmi les névroses, l'hystérie est la cause assez fréquente de la rétention complète.

On ne doit pas confondre, avec la rétention neurasthénique vraie (très rare), la pseudo-rétention, le bégaiement urinaire, l'impossibilité des nerveux d'uriner dans certaines conditions (lorsqu'on les regarde, qu'ils craignent d'être surpris, ou qu'ils sont très pressés, etc.).

L'incontinence nocturne ordinaire existe naturellement sans rétention. On peut voir, néanmoins, des enfants qui ont constamment la vessie distendue. Il est vraisemblable, pour l'auteur, qu'il existe, dans ce cas, des foyers médullaires circonscrits.

Discussion

— **M. Marion** (de Paris) apporte une observation de rétention vésicale sans obstacle mécanique, d'ori-

1. Voy. *La Presse Médicale*, 1908, 3 Octobre, p. 635, et 10 Octobre, n° 82, p. 655.

gine réflexe à point de départ rénal. Il s'agit d'une malade qui, dans le cours d'une pyélo-néphrite d'origine grippale, fit de la rétention d'urine. Cette rétention disparut lorsque la pyélo-néphrite guérit.

On ne peut incriminer, pour expliquer cette rétention qu'une action du rein sur la vessie, car aucune autre cause — traumatisme, inflammation vésicale, état général grave — ne peut être invoquée.

Cette observation tendrait à prouver que, si le rein agit le plus souvent sur la vessie, pour en exagérer la sensibilité ou la contractilité, il peut aussi agir pour la paralyser.

— *M. Bartrina* (de Barcelone) fait observer que si, chez un individu dont la vessie est pleine, on pratique le massage de la prostate, et qu'on le fasse uriner immédiatement, il arrive souvent qu'il ne puisse uriner, ou difficilement. Ce phénomène ne peut s'expliquer que par la théorie de l'inhibition vésicale.

Il n'est pas nécessaire que l'excitation provienne d'un organe sexuel. Cathelin, avec les injections épidurales, et Jaboulay, en excitant le plexus hypogastrique, en particulier ses fibres sympathiques, au moyen des injections rétro-rectales, provoquent le même phénomène. L'inhibition vésicale s'observe en état physiologique (Janet). En état pathologique, on peut l'observer dans une multitude de cas.

Dans un groupe très important de rétentions qui paraissent sans obstacle, lequel groupe comprend principalement les cas dits autrefois de prostatisme sans prostate, l'obstacle existe le plus souvent. Il est constitué, soit par un petit lobule moyen causant l'obturation, soit par de petits adénomes développés dans des prostates dures exerçant une pression concentrique, soit parfois par des congestions de l'appareil urinaire inférieur ou par des lésions, des néoformations scléreuses consécutives à des prostatites anciennes et scléreuses.

Tous ces cas doivent être étudiés avec soin avant de rejeter la présence d'un obstacle. Ils sont tributaires, la plupart d'entre eux, de l'intervention chirurgicale par la voie hypogastrique.

— *M. Edward Keyes junior* (de New-York) fait remarquer que certains cas de rétention vésicale sont dits « sans obstacle mécanique », bien que cet obstacle existe, mais il échappe à notre observation : si l'on introduit le doigt dans le col, on peut parfois reconnaître une sclérose minime, très minime, du muscle, mais suffisante pour déterminer la rétention.

Il attire également l'attention sur une opération qui peut être tentée dans l'ataxie-paralysie de la vessie avec rétention chronique complète ou incomplète et qui consiste dans l'électro-cautérisation du col par la voie périnéale, qu'il n'a, il est vrai, pratiquée que quatre fois et qu'il signale sous toutes réserves.

— *M. Bazy* (de Paris) attribue le plus souvent la rétention d'urine post-opératoire à des phénomènes d'inhibition. Quant à la théorie de l'inhibition mentionnée pour la première fois par MM. Albarran et Noguès dans le travail de l'un d'eux paru en 1889 et 1901, elle avait été déjà très nettement indiquée dans un travail de M. Bazy (*Union médicale*, 6 Septembre 1894) et la thèse de son élève Condamy (1894). Celui-ci, en s'appuyant sur trois observations paraissant démonstratives, avait montré que la rétention d'urine aiguë reconnait souvent pour cause unique la cystite, par suite de la paralysie de la tunique musculaire sous-jacente à la muqueuse enflammée (loi de Chopart-Stokes) et que la paralysie passagère de la vessie, sous l'influence de la cystite, peut seule expliquer la rétention d'urine aiguë dans certains rétrécissements larges. M. Bazy a constaté que le meilleur moyen de faire cesser, chez les rétrécis, la rétention est de traiter la cystite. Il cite des malades dans ce cas, chez lesquels une ou plusieurs instillations de nitrate d'argent permettaient la miction. L'auto-suggestion paraît aussi jouer un grand rôle dans la pathogénie de quelques rétentions.

Certaines formes de rétention seraient en rapport avec la polyurie. Quelques malades légèrement rétentionnistes peuvent le devenir complètement quand ils ont un accès de polyurie pouvant aller jusqu'à 6 à 700 centimètres cubes.

Une variété de rétention avec stagnation urinaire chez la femme est liée à la péricystite consécutive à la périmétrite et à la salpingite, qui amènent une espèce d'élargissement de la vessie incapable de revenir sur elle-même.

— *M. Albarran* répond aux différents auteurs qui ont pris part à la discussion. Certains ont signalé, entre autres obstacles, la contracture du col de la vessie. Pour sa part, il n'a pas observé de contracture pure du col de la vessie, et cependant certaines rétentions se maintiennent à la suite de la prostatectomie périnéale.

Il pense que la question reste encore à l'étude.

En ce qui concerne les petites prostates, constituant un obstacle, d'après M. Bartrina, il met en garde contre l'enthousiasme que pourraient entraîner les quelques bons résultats obtenus à la suite de l'opération de ces petites prostates.

Car il en a opéré de ces petites prostates (prostatites raréfiantes) et la rétention n'en a pas moins persisté après la prostatectomie. Dans ces cas il n'y avait donc pas obstacle mécanique, puisque la prostate avait été enlevée, ni de contracture du col de la vessie, puisqu'on avait fait la prostatectomie hypogastrique.

Il faut bien reconnaître que la prostatectomie dans certains cas de petite prostate ne donne pas de résultats.

M. Albarran ne s'explique pas les rétentions attribuées par M. Rothschild à l'augmentation de volume des parties profondes de l'urètre.

Enfin l'observation de M. Marion (pylonéphrite et rétention d'urine), celle de M. Penwick (calcul de l'uretère inférieur et rétention) montrent qu'il y a des causes de rétention encore inconnues, mais que l'action du rein sur la vessie existe réellement par inhibition.

TROISIÈME QUESTION

Physiologie normale et pathologique de la prostate. — *M. le prof. Posner* (de Berlin), rapporteur. La prostate n'a pas de fonction unique, elle sert plutôt à des buts différents. Elle ne contribue que peu à la fermeture de la vessie; sa musculature remarquablement développée sert plutôt à l'expulsion de sa sécrétion : elle est avant tout un appareil d'éjaculation.

En se mélangeant au sperme, le suc prostatique, qui contient des matières albumineuses et lipoïdes d'une part, le fluidifie et lui apporte d'autre part des éléments nouveaux qui, en tant que « fermentactivateurs », protègent la force vitale des spermatozoïdes et la prolongent.

Le suc prostatique, chez l'homme du moins, n'est pas seulement sécrété pendant le coït, mais encore d'une façon continue. Son évacuation est importante pour la glande elle-même : la surproduction ou la rétention de lécithine peut donner lieu à une prostatite (aseptique).

La lécithine est produite dans les cellules glandulaires ; quand elle séjourne d'une façon prolongée dans les espaces glandulaires, elle exerce une action chimiotactique positive sur les leucocytes qui l'absorbent, peut-être pour la ramener dans les humeurs du corps (lécithinophagie).

L'extrait de prostate d'un animal est nuisible pour un autre : les lapins et les cobayes, par exemple, sont tués par de faibles doses d'extrait de prostate du taureau.

Les relations particulières de compensation qui existent entre la prostate, les vésicules séminales et les testicules montrent qu'à côté de la sécrétion externe il existe également une sécrétion interne. La prostate et les vésicules peuvent jusqu'à un certain degré se remplacer.

L'ablation de la prostate a une action nuisible sur le testicule, dont elle arrête la spermatogenèse.

De même, chez l'homme, l'atrophie primaire de la prostate peut déterminer de l'aspermatisme. La ponction du testicule peut dans ces cas éclairer le diagnostic et permet de différencier l'azoospermie de l'aspermatisme.

La sécrétion interne de la prostate paraît, de plus, agir sur la musculature de la vessie. Mais il est possible aussi que des réflexes interviennent ici.

Malgré cela, l'importance de la prostate ne paraît pas être complètement élucidée encore.

Au point de vue philogénétique, on doit plutôt considérer la prostate ainsi que les vésicules séminales comme des restes d'organes qui ont encore, chez des animaux inférieurs, un rôle plus grand : probablement la production de substances odorantes particulières entre également en considération ici, de sorte qu'à ce point de vue la prostate doit être regardée comme un reste des glandes cloacales.

⁂

— *M. le prof. Paul Jonathan Haberern* (de Buda-Pesth), rapporteur. Jusqu'à présent, il n'existe pas d'ouvrage d'ensemble sur la physiologie de la prostate. D'après les descriptions, la prostate est une glande de la grosseur d'une châtaigne, de structure tubulo-alvéolaire, qui contient entre les tubes glandulaires une musculature considérable, des vaisseaux sanguins et des nerfs. Les nerfs sont de deux espèces : les uns proviennent du *N. erigens*, les autres du *N. hypogastricus*; ils contiennent des fibres motrices, sécrétoires, sensitives et d'arrêt. L'excitation de ces fibres produit des effets différents. Les organes terminaux des nerfs décrits chez le chien doivent encore être recherchés dans la prostate humaine.

La fonction la plus importante de la prostate est la sécrétion d'un liquide ténu, lactescent, légèrement alcalin, non gélatiniforme et sans filaments.

Sur le cadavre, il présente une réaction acide. Cette sécrétion a une odeur caractéristique qui est due à la spermine. Elle agit sur les mouvements des spermatozoïdes, soit par solution, soit par une excitation spécifique; elle contient comme élément de l'albumine, de la spermine et des sels basiques, des concrétions stratifiées, amyloïdes, qui forment des calculs prostatiques par adjonction de couches calcaires.

On trouve, en outre, dans cette sécrétion, de petits globules adipeux, composés de lécithine. Il n'y existe pas de mucine. Les cristaux spermatiques de Bœttcher forment aussi un élément important.

D'après les auteurs modernes, il semble que la sécrétion prostatique contienne également un ferment nommé vésiculase.

La prostate présente certaines relations avec l'activité sexuelle, car elle se développe davantage à la puberté. Chez quelques espèces d'animaux, elle n'existe qu'au moment du rut. Il a été constaté, en outre, que, par sa musculature, elle joue également un rôle dans l'évacuation du sperme et dans l'occlusion de la vessie.

Malgré tout, il faut avouer que la physiologie de la prostate attend encore l'explication de quelques détails, bien que la conception moderne, qui fait considérer la prostate comme une glande à sécrétion interne, ait déjà rendu possible la solution de maintes questions. Ainsi, il semble que la sécrétion interne de la prostate produit un effet stimulant sur la spermatogenèse et joue un rôle important dans l'éjaculation.

Nous approcherons considérablement du but lorsque nous réussirons à reconnaître les causes et l'explication de l'hypertrophie prostatique, aujourd'hui encore si énigmatique.

Pour rechercher efficacement la fonction de la prostate, ainsi que ses rapports avec l'organisme en général, il faudrait faire des expériences sur les animaux; en extirpant la prostate *in toto*, on pourrait observer de cette façon les symptômes (liés à la disparition). De ceux-ci, on pourrait tirer ensuite d'autres conclusions concernant la fonction normale de la prostate.

Mais il est nécessaire d'abord de posséder une technique perfectionnée, afin d'arriver à extirper entièrement la prostate. Le rapporteur croit la posséder.

Pour démontrer les rapports de quantité et de qualité de la sécrétion interne supposée de la prostate, et pour étudier les symptômes liés à l'extirpation de la prostate, ainsi que pour prouver efficacement la présence de cette sécrétion interne même chez les animaux prostatectomisés, il y aurait lieu de faire des expériences d'implantation.

Pour réaliser celle-ci, il lui semble, ainsi qu'à M. Makai, que le meilleur moyen est l'implantation de la glande dans la métaphyse du fémur du chien, telle que Kocher l'a proposée pour le corps thyroïde.

Il paraît techniquement très avantageux d'employer sa méthode d'introduction préalable de sphérules d'argent.

Le tissu osseux lui paraît particulièrement propice pour la transplantation, parce que les métastases des os, si fréquentes dans les carcinomes prostatiques, indiquent, ainsi que les observations de Meusser, une affinité de ces deux organes.

Le travail de l'avenir devra comprendre des expériences concernant les faits de suppléance entre la prostate et la moelle des os observés par Meusser. On recherchera également dans quelles limites une prostate implantée serait à même de remplacer celle que l'on a extirpée, quelle serait l'influence de la prostate sur les organes génitaux féminins.

Finalement, il faudrait recommencer les expériences de Serrallach-Parés, mais avec extirpation complète de la prostate.

DISCUSSION

— *M. Bartrina* (de Barcelone) constate que les connaissances que l'on possède sur la physiologie de la prostate ont été déduites : les unes directement de l'examen de leur sécrétion, les autres indirectement de l'étude de l'anatomie, de l'embryologie et du rôle philogénétique de cette glande. La prostate est un organe sexuel, un organe éjaculateur. Il y a des animaux qui n'ont pas de prostate : ils éjaculent avec leurs vésicules séminales ; d'autres n'ont point de vésicules séminales : ils éjaculent avec leur prostate. Chez les êtres pourvus de prostate et de vésicules séminales, l'appareil éjaculateur par excellence est constitué par l'ensemble de ces deux dernières. Si l'on pouvait extirper chez ces êtres la prostate sans léser en quoi que ce soit l'appareil éjaculateur, il semble démontré que les vésicules suppléeraient la prostate extirpée et que les fonctions sexuelles ne seraient pas altérées. Des réserves sont faites pour ce qui concerne la fécondation.

La prostate joue également un rôle mécanique : elle sert de soutien à l'urètre postérieur, elle renferme les conduits éjaculateurs et forme le carrefour où convergent les voies urinaire et génitale.

La prostate a-t-elle en outre une sécrétion interne ? Savons-nous quelle est l'action de cette dernière ? MM. Serrallach et Paré affirment qu'elle existe et exerce une influence sur la spermatogenèse. Cette affirmation ne paraît pas à l'auteur irréfutablement démontrée.

Les expériences qu'il a entreprises sur cette question avec MM. Puig y Lereda, Perearnau et V. Compan lui ont montré qu'il était impossible encore d'affirmer l'existence de la sécrétion interne de la prostate et son influence sur la spermatogenèse.

— *M. Rovsing* (de Copenhague) s'appuie sur les faits cliniques pour admettre la sécrétion interne de la prostate et lui attribue un rôle important dans l'organisme. Après la prostatectomie, il a souvent observé des troubles nerveux, des déchéances organiques. Le vieillard supporte mieux, en effet, cette opération que l'homme plus jeune. C'est pourquoi M. Rovsing pense qu'il convient de limiter les indications de la prostatectomie.

— *M. Guiard* (de Paris), après avoir fait observer que les très intéressantes notions exposées par les rapporteurs, par cela même qu'elles sont toutes nouvelles, n'ont pu recevoir encore la consécration nécessaire du temps et d'un contrôle expérimental ou clinique décisif, examine deux questions spéciales relatives à la physiologie normale et pathologique de la prostate :

La première est celle des rapports existant entre la nutrition et le développement de cette glande et la présence ou l'absence des testicules. Naguère, tous les chirurgiens croyaient ces connexions très intimes et admettaient sans conteste que la castration double suffit pour déterminer la rétraction de la glande hypertrophiée et mettre fin aux accidents urinaires du prostatisme. Aujourd'hui, cette doctrine est à jamais abandonnée. M. Guiard, qui ne l'a jamais partagée, s'étonne qu'elle ait obtenu tant de vogue. Le seul fait que l'hypertrophie de la prostate s'observe, non pas à la force de l'âge, alors que la virilité acquiert son maximum de puissance, mais au déclin de l'âge mûr, lorsque l'activité génitale décline et disparaît, aurait dû, suivant lui, ne laisser aucune hésitation et démontrer que la pathogénie de cette affection ne relève en rien de l'appareil testiculaire.

La seconde question est celle des conséquences éloignées des inflammations prostatiques sur le mode d'évacuation du sperme et sur les sensations qui accompagnent et suivent l'éjaculation. M. Guiard, rappelle un certain nombre d'observations anciennes dans lesquelles on a constaté, à l'autopsie, des lésions scléreuses du veru montanum, occasionnant des rétrécissements ou d'importantes déviations des canaux éjaculateurs, sur des sujets ayant accusé, pendant la vie, des douleurs plus ou moins vives et prolongées au moment de l'éjaculation, avec cette particularité que le sperme, au lieu d'être lancé au dehors, refluait vers la vessie et se mélangeait aux urines. Il a lui-même rencontré plusieurs cas analogues. Malheureusement, il est difficile, même avec le secours de l'urétroscope, d'exercer une action méthodique et durable sur des lésions aussi rebelles et aussi profondément situées.

— *M. Albarran* (de Paris) envisage le rôle de la prostate dans la puissance sexuelle. Chez le rat, on peut enlever soit la prostate seule, soit les vésicules séminales seules, soit prostate et vésicules, et ces animaux ont encore des érections. Or, tous les chirurgiens ont constaté qu'après la prostatectomie périnéale totale la majorité des opérés ont leur puissance sexuelle affaiblie, quelques-uns totalement perdue. Par contre, dans la prostatectomie sus-pubienne l'érection est conservée chez la plupart des opérés. L'auteur attribue la perte du sens génital dans la prostatectomie périnéale à l'étendue plus grande du traumatisme, qui atteint plus directement les nerfs centrifuges (plexus prostatique).

(*A suivre.*) D. ESTRABAUT.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

9 Octobre 1908.

Un cas de lèpre autochtone venant du Cantal. — *MM. Milian et Fernet* présentent une malade atteinte de lèpre maculeuse, tuberculeuse et nerveuse. Il existe aux membres supérieurs une atrophie musculaire type Aran-Duchenne. La sensibilité sous ses trois modes est altérée sur toute la surface du tégument, particulièrement aux membres. Les cuisses et les bras présentent des macules brunes ou même noirâtres, anesthésiques. La malade est presque aveugle du fait de l'existence de lépromes cornéens. Les sourcils et les cheveux sont très clairsemés. Des frottis de la muqueuse nasale et des conjonctives ont, par la méthode de Ziehl, révélé de nombreux bacilles de Hansen. Une biopsie d'un lépromé cornéen a montré une foule considérable de bacilles ; leur abondance est telle qu'à un faible grossissement il y a plus d'amas rouges dus aux bacilles que de bleus dus aux cellules. Une biopsie d'une macule de la cuisse a montré également des bacilles.

L'intérêt de ce cas réside, non dans la symptomatologie, qui est très classique, mais dans le fait que la malade, née à Pléaux, n'a jamais quitté le Cantal, et qu'elle y a contracté la lèpre, dont elle souffre depuis plusieurs années. D'une enquête faite par correspondance auprès des médecins du pays, de M. Rouchy (de Pléaux) en particulier, il semble résulter qu'il y a d'autres cas de lèpre dans la région, ce qui sera vérifié ultérieurement.

Le Cantal apparaît donc comme un nouveau foyer de lèpre autochtone à ajouter à ceux déjà connus en France.

Anévrisme de la crosse aortique d'origine hérédo-syphilitique. — *MM. Chiray et Ségard* présentent un malade atteint d'anévrisme de la crosse aortique, et portant par ailleurs de nombreux stigmates de syphilis héréditaire. Pour démontrer l'origine hérédosyphilitique de l'anévrisme, ils s'appuient sur le fait que ces troubles fonctionnels cardio-aortiques remontent à l'enfance, et qu'au moment où ils ont débuté le malade présentait de nombreuses manifestations de syphilis héréditaire tardive, en particulier une gomme du voile du palais ayant laissé une perforation, des lésions oculaires dont il persiste encore des traces, une atrophie testiculaire sans orchite préalable.

Statistique du service de la diphtérie à l'hôpital Hérold pendant ces quatre dernières années. — *M. Barbier* donne la statistique, faite en collaboration avec MM. Bourdon et Pélissier, du service de la diphtérie à l'hôpital Hérold, pendant les années 1904, 1905, 1906, 1907. Sur un total de 890 malades, il y eut 99 décès ; la mortalité brute fut donc de 11,1. Quant à la mortalité nette, elle fut de 5,7. La mortalité a progressivement diminué pendant ces quatre années ; la mortalité nette donne, en effet, pour 1904, 8,7 ; pour 1905, 6,1 ; pour 1906, 2,4 ; pour 1907, 4. Cette diminution ne tient pas à une atténuation de la maladie, mais à ce que la pratique de l'injection sérothérapique précoce est plus employée. Les cas graves sont, en effet, des cas arrivés tardivement ; la preuve en est donnée par les épidémies de famille où ce sont les premiers pris qui ont les diphtéries les plus graves parce qu'ils sont traités d'une façon moins précoce que les suivants.

L'auteur signale que, chez les enfants qui viennent d'avoir la diphtérie et qui prennent la rougeole ou la scarlatine, il est prudent de faire une nouvelle injection de sérum antidiphtérique, car on voit souvent des rechutes ou des récidives. Enfin il signale que, sur 100 décès d'enfants à la suite de la diphtérie, il y en a 5 ou 6 dus à la tuberculose miliaire aiguë.

Traitement du cancer par la fulguration. — *MM. Juge et de Keating-Hart* (de Marseille) présentent plusieurs malades atteints de cancers et traités par la fulguration. Les auteurs se contentent de la seule exérèse des masses macroscopiques et projettent ensuite l'étincelle sur la plaie ainsi faite. A l'appui de cette nouvelle technique, ils citent une série de faits qu'ils estiment très probants, et, malgré cette exérèse chirurgicale absolument insuffisante et illusoire, la néoplasie reste arrêtée du fait de la fulguration ; il se forme un processus fibreux qui remplace la néoplasie.

L. BOIDIN.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

9 Octobre 1908.

Hernie du cæcum inter-psoas-iliaque. — *M. Alglave* communique un cas de hernie du cæcum observée sur le cadavre frais d'un homme de quarante-six ans. C'est dans une fosse à parois musculaires, profonde de 8 à 10 centimètres, et comprise entre le muscle grand psoas et le muscle iliaque, que la hernie a cheminé de haut en bas.

L'entrée de la fosse est à la hauteur de la crête iliaque et le sommet à la partie moyenne de la fosse iliaque interne. Le cæcum et son appendice sont logés sous le muscle psoas doublé du fascia iliaca.

Par sa face gauche, le cæcum repose directement sur le muscle iliaque.

Par sa face droite, enroulée en crochet, il forme la paroi postérieure d'un sac péritonéal compris entre lui et la face profonde du psoas.

Ce sac péritonéal, profond de 7 à 8 centimètres et large de 3 à 4 centimètres, s'ouvre en haut de la fosse iliaque interne. En introduisant le doigt dans ce diverticule péritonéal, on y sent, profondément, la pointe de l'appendice.

Embryome de la lèvre supérieure. — *M. Letulle* présente une tumeur mixte de la lèvre supérieure.

Il s'agit d'un embryome composé de masses épithéliales végétantes à l'intérieur de cavités kystiques tapissées par des épithéliums, tantôt cylindriques et tantôt pavimenteux et malpighiens.

Le tissu conjonctif fondamental est constitué par des bourgeons connectifs ou muqueux pourvus de quelques îlots de tissu cartilagineux.

Hémorragie protubérantielle. — *MM. Laignel-Lavastine et Bourdon* présentent la protubérance et le bulbe d'un malade ayant présenté des signes d'hémiplégie alterne inférieure (syndrome de Millard-Gubler) : paralysie de la face du côté droit, parésie des membres du côté gauche. A l'autopsie, on constata une hémorragie protubérantielle siégeant sur toute la hauteur de la protubérance, dont elle occupait la moitié droite. Les auteurs insistent sur certaines particularités cliniques, en particulier sur le peu d'intensité des troubles de la motilité observés du côté des membres et sur l'absence du signe de Babinski. Ils expliquent ces particularités par le siège de l'hémorragie qui, située en arrière des fibres du faisceau pyramidal, ne faisait que les comprimer légèrement.

Hémorragie du cervelet. — *MM. Laignel-Lavastine et Bourdon* montrent le cervelet d'un homme qui succomba brusquement après avoir présenté des phénomènes de contracture dans le côté droit du corps avec convulsions dans le membre supérieur droit. L'autopsie montra une hémorragie de l'hémisphère droit du cervelet paraissant avoir pour origine l'artère du noyau dentelé ; le quatrième ventricule était rempli de sang. La contracture et les convulsions du côté droit du corps semblent relever de l'excitation des fibres de la voie cérébro-cérébello-spinale.

Nota. — A partir du 16 Octobre prochain, les séances de la Société anatomique commenceront à 4 heures précises.

V. GRIFFON.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

9 Octobre 1908.

Sur le rhumatisme tuberculeux (suite de la discussion). — *M. Louis Régis* proteste contre la dénomination de rhumatisme tuberculeux, donnée à l'ensemble clinique étudié par le professeur Poncet. Il cite le cas d'un petit malade qui avait présenté une

polyarthrite se rapportant exactement à la description du pseudo-rhumatisme tuberculeux de Poncet. Or, traité concurremment pour un accident syphilitique, cet enfant guérit parfaitement et très rapidement de sa polyarthrite. L'auteur conclut qu'il y a très certainement des soi-disant pseudo-rhumatismes tuberculeux qui ne sont autres que des polyarthrites à étiologie syphilitique.

Spléno-pneumonie à forme de pleurésie interlobaire à pneumocoques. — *MM. Marcel Labbé* et *Georges Rosenthal* rapportent l'observation d'une malade qui présentait un syndrome de spléno-pneumonie. L'examen aux rayons X a montré dans ce cas, comme dans les deux cas antérieurs de Thiroloix et Georges Rosenthal, qu'il s'agissait d'une pleurésie inter-lobaire. Une simple ponction a amené la guérison. Au moment de la convalescence, l'exercice de respiration a eu une influence favorable.

La thérapeutique physiologique du lait de femme. — *M. Smester* fait deux communications, l'une sur la température du lait maternel, l'autre sur la signification des grandes et des petites douleurs dans l'accouchement.

Pour la température physiologique du lait maternel, les expériences de M. Smester semblent prouver qu'elle est de 37° C. Un fait qui semble paradoxal, c'est que, d'après M. Smester, souvent même quand la nourrice a de la fièvre, la température du lait maternel reste presque toujours à 37°, 37° et quelques dixièmes; dans ces conditions, il faudra toujours recommander de donner le lait à une température voisine de 37° C.

Pour la signification des grandes et des petites douleurs de l'accouchement, M. Smester dit que les grandes douleurs sont des douleurs de propulsion, et les petites, des douleurs d'adaptation. Ces dernières ne font donc jamais progresser le fœtus.

— *M. Guelpa* estime que l'explication des grandes et des petites douleurs donnée par M. Smester n'est pas suffisamment satisfaisante; il croit que, pour des médecins, elle peut être plus précise aux points de vue anatomique et physiologique. Les petites douleurs sont l'expression des contractions de l'utérus: elles sont d abord dilatantes, ensuite légèrement expulsives. Les grandes douleurs résultent de la contraction abdominale; elles sont essentiellement expulsives.

Prix Frédéric Duparcque et Alfred Guillon. — *M. Buret*, rapporteur, précise les conditions dans lesquelles ces deux prix peuvent être obtenus. Le prix Frédéric Duparcque est d'une valeur minime de 600 francs et sera décerné en Décembre 1909. Le prix Alfred Guillon, disponible en 1910, est d'une valeur de 100 francs. Le sujet du prix Duparcque sera indiqué dans la prochaine séance. P. D.

ACADÉMIE DES SCIENCES

5 Octobre 1908.

Les microbes de la putréfaction animale. — *M. Elie Metchnikoff*, contrairement à une opinion souvent exprimée, croit pouvoir affirmer que les microbes de la putréfaction, au nombre de trois espèces principales, *Bacillus putrificus*, *Bacillus perfringens* et *Bacillus sporogenes*, contenus dans le tube digestif de l'homme, sont capables de fabriquer des poisons.

Ces espèces ne sont point, du reste, les seules à fabriquer des produits toxiques. A côté d'elles, il en est encore d'autres, parmi lesquelles il convient tout particulièrement de mentionner le colibacille. C'est surtout dans le gros intestin que l'on rencontre ces microbes malfaisants.

Réaction micro-chimique de l'arsenic applicable en médecine légale. — *M. G. Denigès*, pour l'identification médico-légale des taches ou anneaux d'arsenic, propose le mode opératoire suivant: on dissout les taches ou anneaux dans quelques gouttes d'acide nitrique concentré chaud; on évapore ensuite avec précaution, à peu près à sec, dans une petite capsule, au-dessus d'une faible flamme. Cela fait, on ajoute encore quelques gouttes d'acide nitrique, puis on évapore à nouveau et l'on reprend par un dixième de centimètre cube, ou même moins, suivant l'importance de la tache, d'acide nitrique au dixième en volume.

Des gouttelettes de la solution ainsi obtenue évaporées sur une lame de verre permettent d'effectuer des réactions décelant sûrement moins de un millième de milligramme d'arsenic.

Georges Vitoux.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

13 Octobre 1908.

Rapport. — *M. P. Reynier* donne lecture d'un rapport sur le prix Amussat.

Addition au rapport de M. Widal sur les épidémies. — *M. F. Widal* a, dans son rapport sur les épidémies, développé cette idée que les principes fondamentaux qui servent de base à l'hygiène doivent être parmi les premières empreintes qui frappent le cerveau de l'enfant, et que l'hygiène doit être enseignée à l'école primaire comme au collège.

« Quand l'enfant sera devenu un homme, a dit M. Widal, c'est ainsi qu'il aura acquis la notion exacte de sa responsabilité comme chef de famille; il saura qu'un cas de rougeole, de scarlatine, de fièvre typhoïde ou de diphtérie impose la nécessité d'une désinfection immédiate, sous peine de laisser durant de longues semaines une menace de maladie suspendue sur le foyer; en lui apprenant, dès l'école, à tenir compte des intérêts d'autrui, l'hygiène lui aura fourni, d'autre part, la meilleure leçon d'éducation sociale. » Revenant sur ce point, d'accord avec plusieurs de ses collègues, M. Widal demande d'ajouter aux conclusions de son rapport la proposition suivante:

Des notions d'hygiène publique entreront non seulement dans les programmes d'études, mais encore dans les programmes d'examens des écoles et des collèges.

— *M. H. Monod* vient appuyer les conclusions de M. Widal. Il insiste sur la nécessité d'appliquer les articles de la loi de 1902 relatifs aux bureaux d'hygiène et aux services départementaux de désinfection. Avec M. Widal, il voudrait voir l'hygiène entrer à l'école, dans le programme des cours de morale, au chapitre des devoirs envers soi-même et envers autrui. Il insiste enfin sur le rôle social qu'imposent au médecin les nouvelles lois d'hygiène publique.

— *M. Chantemesse*, dans son rapport de l'an dernier, a déjà soutenu les deux points essentiels bien mis en relief par M. Widal:

Le premier est de ne pas laisser au médecin seul la responsabilité de la déclaration obligatoire des maladies transmissibles. Il est juste pour le médecin, et nécessaire pour le bon fonctionnement de la loi de 1902, que le chef de famille ou le logeur soit tenu, en même temps que le médecin, à la déclaration des maladies transmissibles. Sur ce point, tout le monde est d'accord.

L'autre point est la grande utilité de la création des inspecteurs départementaux d'hygiène pour assurer et surveiller partout le bon fonctionnement de la loi de 1902. Dans les pays étrangers, en Italie, sous le nom de médecin provincial, en Allemagne, sous le nom de médecin de district, de tels fonctionnaires existent et rendent des services éminents, parce que ces médecins ont reçu une instruction technique spéciale et très complète. Si, en Allemagne, la mortalité par maladies transmissibles est relativement très faible, cela tient, pour une bonne part, à l'instruction hygiénique des médecins ordinaires allemands et à l'organisation des services d'hygiène de ce pays surveillés par des inspecteurs régionaux.

Or, chez nous, quels sont les sacrifices consentis à l'enseignement de l'hygiène? Alors qu'à Berlin le professeur Rubner est à la tête d'un Institut d'hygiène qui reçoit annuellement 32.500 francs, à Paris le laboratoire d'hygiène reçoit 2.300 francs pour l'enseignement des élèves. A Lyon, le budget du même laboratoire est deux fois plus élevé, pour un nombre d'élèves dix fois moindre. Il y a plus: les Facultés de province ont créé des Instituts supérieurs pour l'enseignement de l'hygiène, qui forment des spécialistes de l'hygiène, dont on a besoin pour faire des directeurs des bureaux d'hygiène et des inspecteurs départementaux instruits. Paris n'a pas suivi le mouvement. M. Chantemesse demande à l'Académie son appui moral pour l'aider à combler ce vide.

Emploi de l'oxygène dans l'infection puerpérale. — *M. P. Reynier* a employé avec succès, dans l'infection puerpérale l'oxygène à l'état de gaz. Une sonde à double courant de Doléris, introduite dans la cavité utérine, est laissée à demeure et, par cette sonde, l'oxygène, qui est débité par un cylindre muni du détendeur de Guglielminetti, pénètre et baigne d'une façon continue la muqueuse vaginale et la muqueuse utérine. C'est surtout dans les infections puerpérales où les anaérobies prédominent que M. Reynier conseille cette thérapeutique: dans les formes diphtéroïdes, on voit le col utérin et les parois vaginales se déterger rapidement de leurs fausses membranes, en même temps que la température tombe à la normale. M. Reynier déclare qu'aucune autre injection antiseptique ne lui a donné d'aussi rapides améliorations.

— *M. Pozzi* a vu employer cette méthode dans le service de M. Thiriar, qui l'applique dans toutes les infections utérines.

Ph. Pagniez.

ANALYSES

GYNÉCOLOGIE

E. Engelhorn (d'Erlangen). *Cancer du corps de l'utérus chez une femme de vingt-trois ans* (*Beiträge zur Geburtshulfe und Gynäkologie*, 1908, t. XII, fasc. 2, p. 278 à 284, avec 2 figures). — Le cancer de l'utérus est, essentiellement, une maladie de femmes âgées, et il s'observe avec un maximum de fréquence entre quarante et soixante-dix ans. On a admis pendant longtemps que le cancer n'existait pas à l'état de pureté pendant le jeune âge, et que les tumeurs malignes observées chez des jeunes filles étaient, non pas des épithéliomes vrais, mais des tumeurs mixtes, des carcino-sarcomes, etc. Il faut revenir de cet absolutisme: un certain nombre d'observations récentes montrent que le cancer de l'utérus peut se développer, avec ses caractères habituels, chez des jeunes filles de moins de vingt ans.

Dans le cas rapporté par l'auteur, il s'agissait d'une fille de vingt-trois ans, qui avait toujours eu des règles abondantes et assez irrégulières. Depuis quelque temps et à l'occasion d'une affection pulmonaire, elle avait des pertes abondantes, accompagnées de douleurs violentes dans le bas-ventre. A l'examen, on trouve le col normal, le corps de l'utérus légèrement augmenté de volume, les annexes saines. On diagnostique métrite hémorragique et on pratique un curettage qui ramène une assez grande quantité de débris de muqueuse, homogènes et transparents. Comme il paraissait impossible de débarrasser l'utérus de tout son contenu, la curette ramenant sans cesse de nouveaux fragments, on interrompit l'opération. L'examen histologique des fragments montra un adéno-carcinome typique. On pratiqua alors l'hystérectomie abdominale totale par le procédé de Wertheim.

Les détails de l'examen histologique et les figures qui accompagnent le travail montrent qu'il s'agissait d'un épithélioma glandulaire du type habituel.

L'auteur a rassemblé les diverses observations publiées de cancer de l'utérus chez des jeunes filles et des jeunes femmes. Rosenstein en a vu un chez une petite fille de deux ans, mais l'examen histologique ne permet pas d'affirmer qu'il s'agissait d'un épithélioma pur; l'existence d'une tumeur mixte ne peut être exclue avec certitude. Mêmes réserves en ce qui concerne les cas de Beigel et de Glatter (jeunes filles âgées respectivement de dix-neuf et de dix-sept ans). Ganghofer a observé un épithélioma vrai chez une petite fille de huit ans; il s'agissait d'un épithélioma du col; il en était de même dans les cas de Schauta (dix-sept ans) et de Fränkel (dix-neuf ans).

Pour le cancer du corps, Tschop en a observé un chez une jeune fille de dix-huit ans; Reipen, un cas chez une jeune fille de vingt ans; dans deux observations de Chiari, les femmes étaient âgées de vingt-trois et vingt-quatre ans; on compte enfin diverses observations concernant des femmes âgées d'une trentaine d'années.

Ce travail est une preuve indéniable de l'utilité qu'il y a à examiner systématiquement au microscope les fragments de muqueuse utérine, dans tous les cas où l'on pratique un curettage. C'est un sûr moyen de reconnaître de très bonne heure le cancer de l'utérus à une époque où il est encore une maladie locale et où, convenablement traité par une hystérectomie large, il peut et doit guérir.

X. Bender.

LA RADIOGRAPHIE RAPIDE

Par M. Paul AUBOURG
Chef du laboratoire de radiologie
à l'hôpital Boucicaut.

La durée du temps de pose en radiographie a, depuis la découverte de Röntgen, justement préoccupé les opérateurs, aussi bien pour diminuer les moments d'immobilité du patient que pour lui éviter une trop grande absorption de radiations. Sans parler de la période du début, où il fallait de quinze minutes pour une main à une heure pour un crâne, nous étions arrivés, avec les perfectionnements successifs des installations, à réduire en notables proportions les temps d'exposition qui paraissaient encore bien longs, se comptant par une à dix minutes. Depuis quelques mois, ces temps se comptent *par secondes*, et nous obtenons des radiographies sinon instantanées, au moins très rapides.

***

Technique. — La durée du temps de pose pour une même région à radiographier varie, pour la même distance, avec l'intensité du courant qui traverse l'ampoule. Jusqu'à ces derniers temps, cette durée était forcément allongée du fait que nos ampoules françaises ordinaires, du type Chabaud à osmo-régulateur, ne laissaient passer en fonctionnement qu'une intensité moyenne, 1 milliampère environ. Venait-on à augmenter leur débit, en faisant passer plus de 1 milliampère, quelques instants après le tube mollissait, c'est-à-dire ne donnait plus la même qualité de pénétration des rayons. Par suite, avec des rayons plus mous, peu pénétrants, les contrastes d'ombres apparaissaient moindres sur le cliché; même, il n'était pas indifférent pour la peau du patient d'employer lomgtemps de pareils rayons.

Avec des tubes à électrode renforcée et de gros volume, du type Polyphos, par exemple, au lieu d'*un* milliampère, nous faisons actuellement passer une intensité de *dix* milliampères ou même plus : il en résulte que la durée du temps de pose est abaissée proportionnellement à cette augmentation d'intensité. Ces tubes peuvent fonctionner sur courant continu et sur courant alternatif.

Sur courant continu, pour arriver à faire passer une grande intensité dans le tube, il est nécessaire d'avoir un interrupteur spécial. Cet interrupteur à mercure du genre turbine, muni d'un plus grand nombre de palettes, permet d'atteindre une intensité plus grande au primaire, de 15 à 20 ampères, sur 110 volts continu, et par conséquent d'obtenir au secondaire l'intensité voulue d'environ 10 milliampères. Cet interrupteur autonome intensif est muni d'un panneau de réglage de vitesse et d'intensité, et il est facile, avec un spintermètre et un milliampèremètre, d'arriver au réglage voulu du tube. Grâce à un commutateur spécial, qui donne l'utilisation ordinaire ou normale, l'interrupteur permet d'obtenir l'intensité correspondante à l'emploi normal des tubes anciens, soit 1 à 2 ampères dans le primaire de la bobine, et 1 milliampère environ dans le tube, de façon à permettre, soit la radiographie ordinaire à pose plus longue, soit les applications radioscopiques ou radiothérapiques. Cette installation fonctionne normalement à l'hôpital Boucicaut avec des appareils de G. Gaiffe.

Sur courant alternatif, l'appareillage différent se compose d'un meuble comportant un transformateur à circuit magnétique fermé qui, sans interrupteur, à l'aide de soupapes de Villard en dérivation dans le circuit secondaire et avec des condensateurs limitateurs de débit, permet d'obtenir par son rhéostat de réglage au primaire, l'intensité suffisante dans le gros tube. Cette installation me permet, comme la précédente, de diminuer dans les mêmes proportions les temps de poses avec de gros tubes, — et par l'ancien dispositif, de faire des radiographies ordinaires et des applications courantes de radioscopie et de radiothérapie, avec des tubes ordinaires.

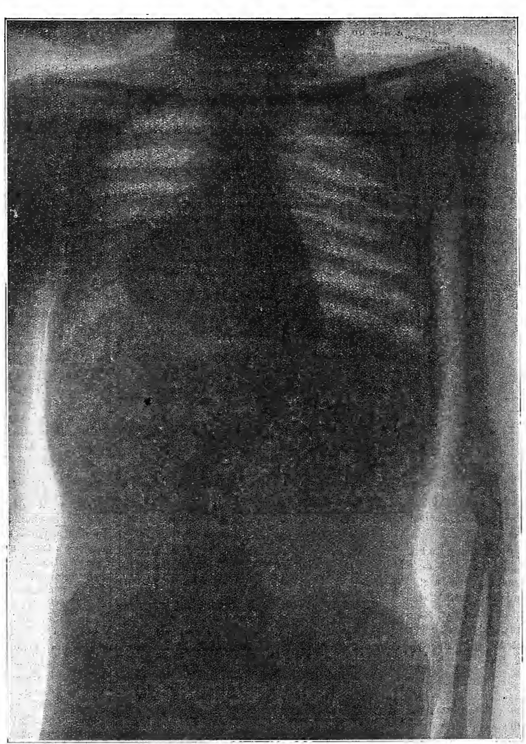


Figure 1.
Scoliose. Temps de pose : 35 secondes. Épreuve réduite au 1/4.

***

Résultats. — La rapidité d'une radiographie se justifie pour deux raisons : l'*immobilité du patient, la dose moindre de radiations absorbée*. Pour le patient, il suffit de dix secondes pour obtenir une très bonne épreuve du coude, de quarante secondes pour un thorax, de soixante secondes pour un crâne, la distance de l'ampoule à la plaque étant de 50 à 70 centimètres. Il en résulte que l'immobilité du patient, plus facilement obtenue, permet d'obtenir, en chirurgie osseuse, des détails de structure et de rapports qu'une pose plus longue ne permet pas de déceler avec les déplacements forcés qui sont l'effet involontaire et réflexe d'une pose de quelques minutes. Avec P. Desfosses, nous avons obtenu des radiographies de scolioses et de lordoses en vingt à quarante secondes. Un calcul du rein, qui apparaissait comme très flou sur une radiographie ordinaire, est devenu très net avec une radiographie rapide, à cause des moindres mouvements du rein avec moins de respirations. Pour le thorax, il est facile de demander au malade, sinon l'apnée complète, du moins un minimum d'inspirations, pendant un laps de temps si court. Et de la sorte, les images des sommets des poumons sont très nettes ; le niveau exact d'une pleurésie, la situation exacte des diaphragmes droit et gauche sont facilement fixés. Sur des malades du service de M. Letulle, nous avons pu faire apparaître, par comparaison avec des radiographies ordinaires, des images bien plus précises de lésions tuberculeuses pulmonaires et d'adénopathie trachéo-bronchique, en prenant

des radiographies obliques, en moins d'une minute. L'abondance de détails est encore accrue par l'*emploi du compresseur* qui limite circulairement la zone à radiographier, et si le cliché y perd comme vue d'ensemble, il y gagne largement en augmentation de contrastes des ombres portées.

Quant à la dose de rayons absorbés par la peau au cours des radiographies rapides, il a été facile de constater que le patient absorbe de la sorte des doses moins fortes qu'auparavant. Avec nos anciennes installations, il fallait pratiquement, avec un tube Chabaud, par exemple, faire fonctionner l'ampoule de quinze à dix-huit minutes, l'anticathode étant à 15 centimètres de la peau, pour atteindre la quantité dite 5 unités H, limite que nous admettons ne pouvoir être dépassée sans inconvénient sur une peau saine. Avec les nouvelles installations, nous pouvions compter que la quantité des rayons X absorbés serait proportionnelle à l'intensité et au temps de pose. Et, en fait, pour faire virer la pastille Noiré-Sabouraud, nous comptions sur près de deux minutes, sous l'intensité de 10 milliampères. Pratiquement,



Figure 2.
Incisives supérieures. Temps de pose : 4 secondes.
Les dents sont radiographiées grandeur naturelle.

comme le temps de pose a toujours été inférieur à quatre-vingts secondes, il en résulte que la pastille témoin, mise à la distance de 15 centimètres durant les applications, n'a jamais viré; par conséquent, la quantité de rayons absorbés par la peau a été minime, surtout avec ce fait que les ampoules sont placées de 50 à 70 centimètres de la peau et que, par suite, la quantité de rayons absorbés diminue proportionnellement avec le carré de la distance d'éloignement.



La *radiographie stéréoscopique* pour la recherche et la localisation des corps étrangers est devenue, par cette méthode, beaucoup plus facile. Les deux poses n'exigent plus que deux à trois minutes, temps suffisant pour que le malade puisse conserver son immobilité la plus grande durant les deux impressions successives et le changement des plaques photographiques.

Enfin, la *radiographie dentaire*, dont l'appareillage spécial se monte facilement sur le châssis de Béclère, peut ainsi devenir d'un usage courant. Et s'il était difficile de demander au malade de maintenir une à deux minutes une plaque dans la bouche, il est aujourd'hui très pratique de faire cette même radiographie en quatre ou cinq secondes, aussi bien pour les dents de devant que pour les dents latérales.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

La cuti-réaction et les réactions nerveuses. — Le nombre des travaux qu'a suscités la découverte de von Pirquet augmente de jour en jour. Pour la plupart, ils ont un caractère, en quelque sorte, statistique. C'est, en effet, au moyen de chiffres indiquant la fréquence de la cuti-réaction et de l'ophtalmo-réaction chez les tuberculeux et les non tuberculeux, qu'ils visent à établir la spécificité de la réaction cutanée ou conjonctivale. Peu nombreux, — et nous en avons analysé ici même un certain nombre, — peu nombreux sont ceux qui, dans l'étude de cette question, se placent à un point de vue un peu général. C'est précisément le cas des recherches que vient de publier M. Moro [1], assistant du professeur Pfaundler. Disons tout de suite que ses observations cliniques et ses expériences aboutissent à cette conclusion que la cuti-réaction n'est, en dernière analyse, qu'un réflexe, qu'une réaction nerveuse, spécifique si l'on veut, mais réaction nerveuse avant tout, dans laquelle toxine et antiecorps ne jouent pas un rôle prépondérant.



M. Moro est l'auteur d'un procédé de cuti-réaction qui consiste à faire pénétrer la tuberculine dans la peau au moyen de frictions faites avec de la lanoline contenant la toxine spécifique. Or, au cours de ces recherches sur la valeur diagnostique de cette réaction « percutanée », il a observé le fait suivant :

Une fillette entre à l'hôpital pour une adénopathie cervicale. On recherche la cuti-réaction par le procédé de von Pirquet, et on lui fait en même temps une friction avec la pommade tuberculinée sur la peau du ventre. Résultat négatif. Trois semaines plus tard, on pratique de nouveau la cuti-réaction par les deux procédés, avec cette différence que la friction est faite, cette fois, sur le sein droit, au-dessus du mamelon. Quarante-huit heures après, la cuti-réaction est des plus manifestes. On compte huit papules dans la région frictionnée, mais *en même temps on trouve sur le sein gauche, — qui n'avait pas été frictionné, — au-dessus du mamelon, dans un point parfaitement symétrique, seize autres papules tout à fait caractéristiques.*

Cette réaction typique, dans un point symétrique qui n'avait pas été en contact avec la tuberculine, a encore été constatée par M. Moro chez deux autres enfants, et, dans des conditions plus curieuses encore, chez un homme de vingt-quatre ans atteint de tuberculose pulmonaire. Chez lui, la friction spécifique fut faite au niveau de la peau de l'avant-bras droit. La réaction se produisit au bout de six jours et persista pendant une semaine. Elle *récidiva spontanément*, c'est-à-dire sans nouvelle friction, quinze jours plus tard, puis, au bout de quelques jours, elle reparut dans un point symétrique, sur l'avant-bras gauche, lequel n'avait pas été frictionné. Elle persista pendant un certain temps et récidiva à son tour quinze jours après que l'éruption eut disparu.

Très intéressante encore à ce point de vue est l'observation d'un enfant de quinze mois qui fut frictionné sur la peau du ventre, au-dessus de la pointe de l'appendice xiphoïde. L'éruption caractéristique se produisit quarante-huit heures plus tard; elle s'étendit les jours suivants et arriva à former une sorte de bande, haute de trois travers de doigt, qui, à la façon d'un zona, faisait le tour de la moitié gauche du thorax et s'arrêtait tout près de la colonne vertébrale.

Ajoutons qu'à côté de ces cas particulièrement typiques, qui montrent avec la dernière évidence l'intervention du système nerveux dans le phénomène de la cuti-réaction, M. Moro en a observé d'autres, très nombreux, où la cuti-réaction « réflexe » se produisait, non pas dans un point symétrique, mais dans une région éloignée du point d'application de la pommade spécifique. Cette intervention du système nerveux apparaît encore très nettement dans une observation qui concerne un enfant atteint de lichen scrofulosorum. On lui fit le même jour deux frictions : l'une au-dessus du sternum, l'autre sur la peau du ventre, où le lichen était très marqué. La cuti-réaction se produisit plus intense au niveau de la peau du ventre : *deux jours plus tard, le lichen avait complètement disparu.*

⁂

M. Moro s'est naturellement demandé si la lanoline anhydre de sa pommade tuberculinée n'était pas pour quelque chose dans ces réactions. Il fit donc, dans d'identiques conditions d'expérience, des frictions avec de la lanoline pure; le résultat fut entièrement négatif. En revanche, si, au même moment, une personne frictionnait l'enfant avec de la lanoline pure, et une autre avec de la lanoline tuberculinée, — appliquée, naturellement, dans un autre point, — la réaction « réflexe » se produisait parfois au niveau de la région frictionnée à la lanoline seule.

Mais il y a mieux. Chez les tuberculeux, M. Moro est arrivé à obtenir des cuti-réactions typiques, quoique très atténuées, avec des pommades à la lanoline dans lesquelles il incorporait soit de l'acide acétique, soit de l'acide formique, soit du suc de chenilles triturées. Dans tous ces cas, la cuti-réaction apparaissait dix heures, plus souvent vingt-quatre heures après la friction, quelquefois seulement au bout de quarante-huit.

Que devient dans ces conditions la spécificité de la cuti-réaction? Cette spécificité, comme on sait, est attribuée à la rencontre de la tuberculine avec son anticorps qui existe dans l'organisme tuberculeux. Mais cette hypothèse explique-t-elle les réactions « réflexes » dans des points symétriques? Explique-t-elle ces expériences avec de la lanoline pure ou avec des pommades à l'acide formique ou à l'acide acétique? Évidemment non.

En lisant le travail de M. Moro, on a, du reste, l'impression que cet auteur *n'ose pas* se prononcer formellement contre la spécificité de la cuti-réaction. En interprétant les expériences avec de la lanoline à l'acide formique, il dit bien qu'elles excluent « toute intervention des anticorps » dans cette réaction. De même encore, en analysant ses observations de réaction réflexe apparaissant dans un point symétrique ou simplement éloigné, il arrive à conclure que la cuti-réaction est un simple phénomène vaso-moteur, « une inflammation angionécrotique, un réflexe tardif ». Mais plus loin il ajoute que ce réflexe est spécifique. « Chez les individus tuberculeux, écrit-il, existe une sensibilité particulière du système nerveux envers la tuberculine, une sorte d'allergie (pouvoir réactionnel modifié) nerveuse spécifique ».

Tout ceci n'est pas très clair. Ce qui semble ressortir des observations cliniques et des expériences de M. Moro, c'est que dans la pathogénie de la cuti-réaction provoquée par l'incorporation d'une toxine, la nature de celle-ci joue peut-être un rôle moins grand que la « réponse » du système nerveux.

M. Moro cite, du reste, un très grand nombre de faits à l'appui de l'impressionnabilité particulière du système nerveux chez les tuberculeux : sueurs profuses, parésies et paralysies, troubles de la sensibilité, troubles de la menstruation, dyspepsies fonctionnelles, névrites, etc. Et c'est encore par l'état du système nerveux qu'il explique certaines particularités de la cuti-réaction, son absence à la période ultime de la tuberculose surtout quand celle-ci est d'origine hématogène, sa disparition peu de temps après une éruption de rougeole, ses résultats négatifs chez les individus soumis à des cures prolon-

1. Ernst Moro. — *München. med. Wochenschr.*, 1908, n° 39, p. 2025.

gées de tuberculine, sa réapparition dans les régions qui avaient déjà subi la cuti-réaction, le temps parfois long qu'elle met à se manifester, etc.

J'ajoute que tous ces faits, esquissés seulement par M. Moro dans cette communication, sont destinés à être étudiés en détail dans un travail qu'il se propose de publier prochainement.

R. Romme.

IIe CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ INTERNATIONALE DE CHIRURGIE

(Bruxelles, 21-25 Septembre 1908).

(*Suite*)[1].

Traitement du cancer des organes génitaux chez la femme. — *M. J.-L. Faure* (Paris) déclare qu'il n'a rien à dire — parce qu'il n'y a sur ce point aucune divergence de vues entre chirurgiens — sur le traitement à appliquer aux *cancers des organes génitaux externes* (vulve, clitoris, grandes et petites lèvres, glandes de Bartholin), ou aux *cancers profonds* qui se développent au niveau des trompes et des ovaires : les uns et les autres doivent être extirpés d'une façon aussi précoce et aussi large que possible.

Restent le cancer du vagin et le cancer de l'utérus, qui peut lui-même se développer soit dans le corps, soit dans le col de cet organe.

En ce qui concerne le *cancer du vagin*, d'ailleurs rare, il faut séparer nettement, au point de vue thérapeutique, les cancers de la partie inférieure du vagin de ceux de la partie supérieure. Les cancers du tiers inférieur du vagin seront traités comme des cancers de la vulve, tandis que les cancers qui auront pris naissance sur les deux tiers supérieurs seront, au contraire, enlevés comme des cancers du col utérin et par la voie haute ; par la voie abdominale seule, en effet, on pourra séparer sérieusement le vagin malade du rectum, de la vessie et surtout des uretères et l'enlever en bloc en même temps que l'utérus.

Pour le *cancer du corps* utérin, il faut recourir à l'hystérectomie abdominale, qui seule permet d'enlever l'utérus en totalité, sans dilacération, sans morcellement inévitables par l'opération vaginale. En principe, on fera l'hystérectomie totale, mais, chez les malades affaiblies, ou, au contraire, trop grasses, pour aller plus vite on pourra se contenter de faire l'hystérectomie subtotale, à condition, bien entendu, que le col paraisse parfaitement sain.

Mais le véritable objet de ce rapport est le traitement du *cancer du col* utérin, au sujet duquel les discussions sont toujours ardentes. Personnellement, M. Faure a commencé à le traiter par l'hystérectomie abdominale dès 1896. Il a toujours été convaincu, en effet, de l'insuffisance de l'hystérectomie vaginale appliquée au traitement du cancer du col : elle ne permet pas l'exacte dissection des uretères englobés par le néoplasme, d'où fréquence énorme des récidives sur place ; elle ne permet pas la recherche et l'ablation des ganglions ; même « élargie » (colpo-hystérectomie vagino-périnéale de Schuchardt-Schauta), elle est passible des mêmes reproches.

Faure a donc toujours eu recours, dans les cas de cancer, à l'hystérectomie abdominale. Mais, au début, alors qu'il employait encore une technique incertaine, il a eu avec cette opération une mortalité considérable et, à la vérité, décourageante : sur 15 malades opérées de 1896 à la fin de 1901, il en a perdu 9 (mortalité 60 pour 100). Des opérées restantes, 1 a été perdue de vue, 3 ont présenté des récidives rapides, 1 a récidivé seulement au bout de 6 ans, 1 reste guérie depuis 8 ans et 10 mois. — Dans une seconde série de cas, qui va de la fin de 1901 à la fin de 1905 et au cours de laquelle M. Faure a fait des opérations plus régulières et plus parfaites (méthode de Wertheim), figurent 18 malades avec 6 morts opératoires seulement (mortalité 33 pour 100). Des 12 malades survivantes, 1 a été perdue de vue, 1 a récidivé rapidement, 1 est morte de récidive au bout de 23 mois, 9 restent guéries : 1 depuis 2 ans et 5 mois, 1 depuis 2 ans et 7 mois, 1 depuis 3 ans et 7 mois, 1 depuis 4 ans et 1 mois, 1 depuis 4 ans et 7 mois, 1 depuis 4 ans et 9 mois, 1 depuis 5 ans et 3 mois, 1 depuis 5 ans et 8 mois, 1 depuis 5 ans et 9 mois.

Au total, sur 18 malades opérées de cancer utérin et ayant survécu à l'opération, 10 (soit 55 pour 100 *des survivantes*) se présentent aujourd'hui avec des survies sérieuses et même avec des guérisons qui paraissent durables. Et, si l'on envisage exclusivement les malades opérées de 1902 à 1905 par la méthode de Wertheim, il en reste 9 sur les 12 ayant survécu à l'opération (soit 75 pour 100 *des survivantes*) qui sont sans récidive depuis un temps variant de 2 ans et 5 mois à 5 ans et 9 mois. En admettant que M. Faure se soit trouvé en présence d'une série heureuse et en réduisant ce chiffre de moitié, on obtient encore un pourcentage de 35 à 40 pour 100 de guérisons ; ce sont approximativement les chiffres de Wertheim et d'autres chirurgiens allemands.

M. Faure conclut que l'opération de Wertheim est très supérieure à l'hystérectomie vaginale, très supérieure même à l'hystérectomie vagino-périnéale de Schuchardt et Schauta : elle n'est pas plus grave dans les cas bien limités, et, dans les cas un peu étendus, elle permet d'opérer plus largement et plus sûrement. Les opérations vaginales ne sont acceptables que chez les femmes obèses ou absolument épuisées.

En ce qui concerne la technique opératoire, M. Faure estime que la recherche des ganglions éloignés a plus d'inconvénients que d'avantages; on se bornera à enlever les ganglions situés vers la bifurcation des iliaques. Il conseille de pratiquer la ligature préventive des hypogastriques. On pourra cependant s'en passer dans les cas simples; elle rendra de grands services dans les cas compliqués. Dans les cas bien limités, on donnera la préférence à l'hystérectomie abdominale proprement dite. Si le cas est un peu compliqué et si l'utérus n'est pas bien mobile, il pourra être préférable de pratiquer l'hystérectomie vagino-abdominale, en commençant par inciser circulairement le vagin au-dessous du néoplasme et en amorçant son opération par en bas. Cette façon de faire facilite parfois beaucoup ces opérations difficiles.

— *MM. Imbert et Pieri* (de Marseille) présentent la description de leur *procédé d'hystérectomie abdomino-vaginale* totale avec l'exposé de leurs premiers résultats.

L'opération peut se pratiquer tout entière par la voie abdominale, mais elle devient très laborieuse dans ses derniers temps; il est donc préférable de procéder en deux étapes : dans la première, on amorce le détachement du vagin en l'abordant par son orifice vulvaire, par la voie périnéale; la seconde est une hystérectomie abdominale ordinaire, dans laquelle on cherche le plan de clivage créé par le premier temps. Les véritables moyens de contention de l'appareil génital, ceux qui s'opposent à l'ascension de l'utérus dans l'abdomen, ce sont les vaisseaux, c'est-à-dire l'utérine avec ses branches et le vagin, et la vaginale. Les artères sont consolidées encore par un prolongement de la gaine hypogastrique. L'ensemble de tout cet appareil affecte la forme d'un éventail oriental de chaque côté, le manche vers les parois du bassin, l'épanouissement vers le bord de l'utérus et du vagin. Il en résulte que le temps important est la section de ces attaches latérales. Cette libération peut se faire soit par la voie haute, soit par la voie basse. Elle est plus facile par le périnée et facilite beaucoup le dernier temps : l'extraction abdominale. En outre, Imbert et Pieri recommandent, au début du deuxième temps, la ligature préalable des hypogastriques. Cette manœuvre, ordinairement très simple, facilite les dernières manœuvres.

Imbert et Pieri ont exécuté leur opération 7 fois avec 5 guérisons et 2 décès. Leurs cas ne sont pas encore assez anciens pour leur permettre de porter une appréciation sur les chances de récidive. Ils pensent que leur procédé se recommande par la possibilité d'extirper en vase clos une tumeur utérine et par la diminution des chances d'infection. Il s'adresse de préférence aux cas où le vagin est envahi, à ceux où un cancer de l'utérus a fait une greffe vaginale, et enfin aux tumeurs primitives du vagin.

— *M. Jacobs* (de Bruxelles) apporte les résultats des interventions qu'il a pratiquées pour cancer du corps dans ces 20 dernières années. Ces interventions s'élèvent à 258, dont 152 exécutées par la voie haute et 106 par la voie basse.

Les 152 *hystérectomies abdominales* (14 pour cancers du col, 11 pour cancers du corps) ont donné une mortalité immédiate de 8; 16 opérées ont été perdues de vue; 93 sont mortes de récidive dans les 5 ans ayant suivi l'opération, 3 après 5 ans; 32 vivent encore actuellement sans récidive, dont 8 seulement depuis plus de 5 ans.

Les 106 *hystérectomies vaginales* (9 pour cancers du col, 12 pour cancers du corps) ont donné une mortalité immédiate de 2; 11 opérées ont été perdues de vue; 87 sont mortes de récidive dans les 5 ans ayant suivi l'opération, 1 après 5 ans; 5 vivent encore actuellement sans récidive depuis moins de 5 ans après l'opération; 1 seule a vécu sans récidive pendant plus de 5 ans : elle est revenue, *au bout de 17 ans* de santé presque sans accroc, avec une récidive vaginale ayant envahi tout le vagin jusqu'à la vulve, la vessie et le rectum.

Des chiffres qui précèdent, il résulte que, si la mortalité opératoire de l'hystérectomie abdominale est plus grande que celle de l'hystérectomie vaginale (5,3 pour 100 contre 2 pour 100), la première de ces opérations donne des résultats thérapeutiques bien supérieurs à la seconde (8 guérisons définitives sur 152 cas, contre 1 guérison sur 106 cas avec récidive au bout de 17 ans). Ces résultats sont surtout éclatants pour les cancers du corps : 6 guérisons se maintenant depuis 5 ans et plus (2 depuis 5 ans, 1 depuis 6 ans, 1 depuis 9 ans, 2 depuis 10 ans) sur 11 cas.

M. Jacobs reste très limité pour les indications de l'intervention radicale, convaincu qu'il est que, lorsque l'envahissement cancéreux a atteint le paramètre, la vessie, le rectum, il n'y a aucun avantage à exécuter plus ou moins brillamment une opération soi-disant radicale, qui restera fatalement sans utilité pour le malade. Il faut, dans ces cas, savoir s'en tenir aux traitements palliatifs et abandonner toute intervention radicale, tant par la voie abdominale que par la voie vaginale.

Lorsque la récidive se produit après l'opération abdominale, dans la majorité des cas elle est pelvienne, atteignant l'intestin, les reins, les uretères : dans ce cas, aucune intervention secondaire n'est à tenter. Lorsque la récidive se fait localement sur la nouvelle route vaginale, il y a avantage à intervenir immédiatement par le vagin et à enlever largement le fond vaginal. Une des opérées de M. Jacobs, signalée comme guérie depuis 10 ans, avait présenté un noyau de récidive sur le fond du vagin deux ans après l'opération abdominale. M. Jacobs a enlevé, par une nouvelle intervention, toute la voûte du vagin, et depuis lors, c'est-à-dire depuis 7 ans, il n'y a pas apparence de repullulation.

M. Jacobs termine sa communication par quelques mots sur l'unification des statistiques opératoires dans le cancer, et il soumet le schéma suivant :

1° Nombre d'opérations ;

2° Survies, au moment de la publication de la statistique, déduction faite : *a*) des décès opératoires ; *b*) des décès survenus dans les 5 premières années; *c*) des décès survenus postérieurement aux 5 premières années dans les cas où la cause de la mort n'a pas été nettement déterminée ; *d*) des malades perdus de vue ;

3° Guérisons (survies sans récidives depuis 5 années).

— *M. Wertheim* (de Vienne), qui a exposé 250 bocaux renfermant des cancers du col utérin et du vagin extirpés par sa méthode, communique la statistique totale des cas opérés par lui jusqu'à ce jour. Le nombre de ces cas s'élève actuellement à 442. Des 200 premiers cas, 49 se terminèrent par la mort, alors que les 200 derniers ne donnèrent que 19 morts. La mortalité opératoire est, par conséquent, tombée de 24,5 pour 100 à 9,5 pour 100.

Parmi ces 442 cas, les 200 premiers datent d'une époque assez éloignée (contrôle pendant 5 ans) pour pouvoir être comptés parmi les résultats éloignés. Si l'on en soustrait les décès primitifs = 49, les cas qui ne peuvent être retrouvés = 0 et les décès post-opératoires n'ayant aucun rapport avec le cancer lui-même = 4, il reste 147 cas, dont 87 sont restés indemnes de récidive après 5 ans de contrôle (59 pour 100).

Dans ce laps de temps, 495 femmes atteintes de carcinomes du col ou de la portion vaginale se présentèrent au pavillon Bettina : 22 refusèrent l'intervention, 269 étaient trop avancées, 4 furent opérées par voie vaginale (au début de l'ère abdominale) à cause de leur obésité. Si l'on soustrait, de ce total des malades qui vinrent chercher conseil, les 22 qui refusèrent l'intervention, les 4 décès intercurrents et les malades disparues (0), il ressort que, des 469 cas, 88 restèrent sans récidive après 5 ans, ce qui donne un facteur *absolu* de 87,7 pour 100 de guérisons.

(*A suivre.*) J. Dumont.

1. Voy. *La Presse Médicale*, 1908, 26 Septembre, n° 78, p. 621 ; 30 Septembre, n° 79, p. 629; 10 Octobre, n° 80, p. 653, et 14 Octobre, n° 83, p. 660.

PREMIER CONGRÈS

DE LA

SOCIÉTÉ INTERNATIONALE D'UROLOGIE

Paris, 30 Septembre-3 Octobre 1908.

(*Suite.*)[1]

QUATRIÈME QUESTION

Indications opératoires dans la tuberculose rénale. — *M. le prof. Ceccherelli* (de Parme), rapporteur. Il est nécessaire de faire un diagnostic précoce de la tuberculose rénale, ce qui sera généralement facile en se basant sur les phénomènes locaux, principalement sur la douleur et l'hématurie, sur les mauvaises conditions de l'état général communes à toutes les tuberculoses locales d'origine sanguine.

Il est nécessaire de connaître l'état de l'autre rein : dans ce but, on s'appuiera sur les signes locaux et les examens fonctionnels du rein.

Le diagnostic de tuberculose du rein posé, le rein adelphe étant sain, il convient d'intervenir le plus tôt possible.

Tous les chirurgiens sont d'accord à cet égard pour pratiquer la néphrectomie.

En effet, s'il en juge par ses cas personnels, on voit, après l'intervention, disparaître tous les troubles, l'état général s'améliorer.

Si des altérations anatomiques ou fonctionnelles existent dans l'autre rein, l'intervention ne doit pas être radicale parce que l'augmentation du travail que doit fournir le rein resté en place peut devenir fatale, aggraver les phénomènes. Dans ce cas, on instituera un traitement symptomatique pour combattre la douleur, l'hématurie, la strangurie, l'anurie, et, s'il est besoin d'intervenir, on pratiquera une néphrotomie et non une néphrectomie.

Quelquefois les conditions pathologiques du rein peuvent être aggravées par l'existence d'une mobilité rénale. La fixation du rein non seulement n'aggrave pas son état, mais l'améliore.

Si un rein seul est malade, il faut pratiquer la néphrectomie et non la résection. Celle-ci peut ne pas être radicale et donner lieu à des complications telles que la persistance d'un trajet fistuleux qui nécessitera plus tard une opération plus complète. Le chirurgien pourra, de parti pris, faire une intervention en deux temps, soit pour rendre l'acte opératoire moins grave, soit pour vider en un premier temps une poche purulente et extirper secondairement la poche formée par la capsule rénale. Ce procédé aura les avantages suivants : d'opérer dans un champ qui n'est plus septique par la présence de pus; d'éviter l'hémorragie parce que les vaisseaux sont pour la plupart thrombosés; de réduire le vide qui doit plus tard se combler après l'extirpation du rein.

— *M. Guisy* (d'Athènes), rapporteur. Comme la plupart des chirurgiens urologistes, je suis d'avis que la tuberculose rénale doit être opérée hâtivement lorsque les lésions tuberculeuses se trouvent évidemment localisées et confinées dans l'un des reins seulement. Par une intervention précoce, on réussit à écarter le danger d'évolution et d'infection du côté du rein opposé et des voies uro-génitales inférieures restées indemnes jusqu'alors. Il faut donc intervenir le plus tôt possible.

Les *lésions des poumons* quand elles ne sont pas trop avancées, ni les *lésions de l'appareil génito-urinaire* inférieur ne sont une contre-indication à la néphrectomie. Les *lésions vésicales*, en particulier, s'améliorent à la suite de l'intervention. Cette amélioration, parfois très lente, ne devient définitive que lorsque le moignon urétéral, très souvent infiltré lui-même, est transformé en cordon fibreux. Lorsqu'on aura déterminé l'état anatomique et la valeur fonctionnelle du rein opposé par tous les moyens nouveaux d'investigation connus (cathétérisme des uretères, séparation endovésicale des urines des deux reins), on pratiquera la néphrectomie.

En ce qui concerne l'époque de la tuberculose rénale à laquelle on doit intervenir, l'auteur distingue deux stades : le *stade de début ou prodromique*, c'est-à-dire toute la phase de la tuberculose rénale qui s'étend depuis l'installation du bacille spécifique et le développement du processus néoplasique inflammatoire jusqu'au commencement de la caséification des tubercules ou des foyers tuberculeux.

La durée, ordinairement longue, varie entre *un* et *sept* ans.

Les signes qui guideront le diagnostic du début de la tuberculose rénale seront : d'une part, les *antécédents* ou bien la *prédisposition héréditaire* ainsi que l'*état antérieur des organes urinaires*; d'autre part, les *réflexes vésicaux* ou *réno-vésicaux* (la pollakiurie, l'incontinence d'urine; la contraction persistante de la portion membraneuse de l'urètre); les *réflexes réno-rénaux* (douleurs spontanées au niveau de l'une ou l'autre région rénale, ou plus rarement *des sensations douloureuses violentes au niveau du rein seul malade, douleurs pseudo-coliques* se propageant soit le long de l'uretère, soit vers le haut de la région sus-pubienne, vers la région inguinale, le testicule les grandes lèvres (chez la femme), soit enfin *vers le rein opposé non atteint* (douleurs réflexes, sympathie nerveuse entre les deux reins).

Ce sont encore les *réflexes de Bazy* : douleur provoquée par la pression du point *supérieur de l'uretère* (bord externe des muscles droits de l'abdomen à hauteur de l'ombilic) et du point *inférieur de l'uretère* par le vagin (chez la femme), par le rectum (chez l'homme).

Ce sont encore : la *limpidité* et la *réaction acide des urines*, une *albuminurie légère* ; d'autres fois, la *polyurie* et l'*hématurie*. La *cystoscopie* révèle l'*intégrité de la muqueuse vésicale ainsi que des orifices urétéraux*. Le cathétérisme urétéral et la séparation décèlent une légère *diminution de l'urée* des *chlorures* et des *phosphates* dans l'urine du rein malade, ainsi que la présence de quelques leucocytes ou d'hématies, de quelques cellules épithéliales du rein, et, plus rarement, quelques cylindres hyalins.

Parfois aussi la présence du *bacille de Koch* et, à défaut de celui-ci, le *staphylocoque blanc*. Dans l'urine du rein opposé qui est sain, on retrouve souvent tous les éléments en état normal, sauf une petite quantité d'albumine, etc.

Le *second stade ou période d'état*, ou avancée de la tuberculose rénale, sera de *courte durée*. Il commence par la dégénérescence caséeuse des foyers tuberculeux et finit par la fonte de ces foyers, la formation des cavernules et cavernes, soit fermées, soit en communication directe avec les calices et le bassinet. Ce qui caractérise le second stade, c'est l'*augmentation de volume et de sensibilité du rein tuberculeux avec pyurie.*

Cette période avancée de la tuberculose unilatérale est souvent caractérisée par des alternatives d'une des diverses formes de néphrite chronique décrite par Albarran, du rein opposé et qui ne sont pas tuberculeuses.

Seule la *néphrectomie* totale permet d'obtenir la guérison de la tuberculose rénale unilatérale. La *néphrostomie* sera pratiquée exceptionnellement dans les cas douteux, lorsqu'il sera impossible de connaître la valeur fonctionnelle des reins ou du rein du côté opposé, ou lorsque l'atmosphère du rein malade, induré, adhérera solidement aux organes et au péritoine.

Lorsque les deux reins sont tuberculeux, il y a lieu de s'abstenir d'intervenir.

Lorsqu'un seul rein est tuberculeux, l'autre sain et fonctionnant normalement, il faut intervenir le plus précocement possible.

Lorsqu'un seul rein est tuberculeux, même si l'autre fonctionne mal, la néphrectomie est également indiquée.

Lorsqu'un seul rein est tuberculeux et que l'état général est mauvais, la néphrectomie est également encore indiquée.

De même si un seul rein est tuberculeux et que l'autre rein soit atteint de néphrite chronique (Albarran), sauf la néphrite *hydropigène*, la néphrectomie est encore indiquée.

Si, avec un seul rein tuberculeux, il coexiste des lésions pulmonaires ou des lésions des organes génito-urinaires inférieures limitées, pas trop étendues, l'auteur est partisan encore de la néphrectomie.

La résection large de l'uretère (uretérite tuberculeuse) est inutile après la néphrectomie, car l'uretère s'atrophie de lui-même, se transforme en cordon fibreux.

La cystite tuberculeuse s'améliore beaucoup après la néphrectomie, peut même disparaître si les lésions urétéro-vésicales sont peu accentuées.

Enfin l'auteur signale, comme un moyen d'investigation utile pour un diagnostic précis, l'*oculo-réaction de Calmette*.

— *M. Brongersma* (d'Amsterdam), rapporteur. Par tuberculose rénale, nous entendons « l'ensemble des lésions pathologiques que l'introduction et la colonisation du bacille de Koch peuvent produire dans le rein ».

On peut les diviser en *néphrites bacillaires* et en « infections bacillaires transitoires », qui sont du domaine exclusif de la médecine interne.

Toutes les autres tuberculoses du rein appartiennent au domaine chirurgical.

Au point de vue histologique, on peut distinguer dans la tuberculose chirurgicale :

1° Une forme ulcéro-caverneuse ;

2° Une forme nodulaire chronique.

Israël et Rosenstein décrivent une troisième forme : « l'ulcération tuberculeuse du sommet des papilles », qu'on peut ranger dans la forme ulcéro-caverneuse depuis que Rosenstein a démontré qu'elle débute dans la papille même et s'étend plus tard à la muqueuse du bassinet.

La question « des indications opératoires dans la tuberculose rénale » est dominée par les questions suivantes :

I. — Existe-t-il UNE TUBERCULOSE PRIMITIVE DU REIN DANS LE VRAI SENS DU MOT ?

Affirmée par quelques chirurgiens, les cas publiés jusqu'ici ne résistent pas à une critique sérieuse.

II. — PAR QUELLE VOIE LE VIRUS TUBERCULEUX ATTEINT-IL LE REIN ?

a) *Par voie ascendante.* — On a défendu son existence par trois ordres d'argumentation empruntés à la clinique, à l'autopsie et à l'expérimentation, mais sans réussir à le prouver.

b) *Par voie sanguine.* — Celle-ci a été prouvée pour la tuberculose miliaire. Elle est aussi indéniable pour la forme nodulaire chronique.

L'autopsie et l'expérimentation démontrent :

1° Que les bacilles de Koch arrivant par l'artère rénale dsns le rein sont arrêtés dans les capillaires glomérulaires et dans les capillaires de la substance corticale ;

2° Qu'ils donnent lieu à une tuberculose miliaire bilatérale des reins.

La forme ulcéro-caverneuse débute dans la substance médullaire et est, dans la grande majorité des cas, au début, unilatérale.

Jusqu'ici, on n'a pas expliqué comment ce début, dans la substance médullaire, serait compatible avec l'infection sanguine.

L'explication donnée pour expliquer l'unilatéralité, savoir : l'infériorité manifeste du rein malade vis-à-vis de son congénère, par prédisposition héréditaire, traumatisme, rein mobile, maladies concomitantes et « difformité congénitale du rein », ne trouve pas d'appui dans la clinique.

c) *Par voie lymphatique.* — Tendeloo a réussi à prouver que l'infection médullaire du rein peut avoir lieu par voie lymphogène rétrograde.

Cette théorie, qui explique le début par la substance médullaire, l'unilatéralité, la plus grande fréquence de la tuberculose rénale chez la femme que chez l'homme, la préférence pour le côté droit, la propagation consécutive de l'autre rein, cette théorie paraît à l'auteur la plus vraisemblable.

III. — Y A-T-IL POSSIBILITÉ QUE LA TUBERCULOSE RÉNALE DIAGNOSTIQUÉE CLINIQUEMENT GUÉRISSE SPONTANÉMENT ?

Il a été démontré que la guérison spontanée, si elle existe, est une telle exception qu'il n'y a pas lieu d'en tenir compte en pratique.

IV. — EN CAS DE TUBERCULOSE RÉNALE DIAGNOSTIQUÉE UNILATÉRALE, Y A-T-IL PROBABILITÉ QUE L'AUTRE REIN SOUFFRE DÉJÀ D'UNE TUBERCULOSE LATENTE ?

La statistique répond par la négative.

V. — LA PROBABILITÉ QUE LE REIN SAIN DEVIENDRA TUBERCULEUX AUGMENTE-T-ELLE A MESURE QUE LES LÉSIONS SPÉCIFIQUES PROGRESSENT DANS LE REIN MALADE ? ET L'EXTIRPATION DE CE DERNIER FAIT-ELLE DIMINUER CETTE PROBABILITÉ ?

La clinique, l'autopsie et les statistiques répondent affirmativement.

VI. — DES OPÉRATIONS QUI S'APPLIQUENT A LA TUBERCULOSE RÉNALE ET DE LEURS INDICATIONS. Il y en a trois :

a) La *résection partielle*, qui ne doit pas entrer en ligne de compte vu la difficulté d'extirper toutes les lésions et vu ses mauvais résultats ;

b) La *néphrotomie*, indiquée seulement quand l'état du malade l'impose, et dans l'impossibilité d'appliquer un traitement plus radical ;

c) La *néphrectomie*.

1. Voy. *La Presse Médicale*, 1908, 3 Octobre, p. 635 ; 10 Octobre, n° 82, p. 655, et 14 Octobre, n° 83, p. 661.

Tout rein reconnu tuberculeux doit être extirpé, sauf contre-indications.

Ces dernières peuvent résulter :

De la bilatéralité des lésions ; de lésions tuberculeuses d'autres organes ; de l'état général du malade.

La tuberculose de l'autre rein est une contre-indication relative. Une albuminurie simple, ainsi qu'une albuminurie avec cylindrurie, ne forment pas une contre-indication tant que le rein fonctionne bien.

Les lésions d'autres organes forment rarement une contre-indication à la néphrectomie. La tuberculose de la vessie et des organes génitaux impose davantage la néphrectomie précoce.

L'état général mauvais ne constitue pas une contre-indication si c'est la tuberculose du rein qui en est la cause exclusive.



— *M. Heresco* (de Bucarest), rapporteur. La tuberculose rénale est *primitive* dans l'appareil urinaire ; elle est *unilatérale* dans la majorité des cas et surtout au commencement de son évolution ; elle a une *marche fatalement progressive* avec des rémissions d'assez longue durée ; elle est *incurable* par les moyens médicaux et, pour empêcher son action nocive tant locale que générale, il n'y a qu'une intervention chirurgicale, consistant dans la *néphrectomie*. La néphrectomie donnera des résultats d'autant plus satisfaisants qu'elle sera plus précoce.

La néphrotomie, opération palliative, n'est indiquée que lorsque l'état général ou l'état trop avancé des lésions rénales doubles s'opposent à la néphrectomie.

Les résultats obtenus par la néphrectomie sont améliorés d'une manière évidente par les nouvelles méthodes d'exploration des fonctions rénales et la gravité de cette opération est devenue minime.

Pour arriver à de tels résultats, il est de toute nécessité que la maladie soit dépistée à ses débuts. Puisqu'on est convaincu que le traitement médical n'influe par sur l'évolution de l'affection, il est à désirer que les médecins adressent leurs malades aux chirurgiens dès que le diagnostic est établi.

Diagnostic précoce, néphrectomie précoce : ce sont les mots actuels de la chirurgie dans la tuberculose rénale.

DISCUSSION

— *M. le professeur Teissier* (de Lyon) estime que la clinique générale ne saurait se désintéresser de ce débat, et, à ce titre, formule quelques indications devant servir de ligne de conduite au médecin lorsqu'il sera appelé à motiver son avis sur l'opportunité d'une intervention.

Tout récemment encore, la solution du problème paraissait assez simple. Il faut enlever, disait-on, le rein altéré lorsque le rein opposé est sain. Et il semblait légitime de conclure à l'intégrité de cet organe lorsque l'urine en provenant ne contenait que peu ou pas d'albumine ; quand la perméabilité rénale éprouvée par les différents procédés en usage (cryoscopie, épreuve du bleu, de la phloridzine) était suffisante ; enfin et surtout, si cette urine soigneusement divisée ou extraite directement par cathétérisme urétéral ne transmettait pas la tuberculose par inoculation.

Il semble aujourd'hui qu'il faille revenir un peu d'une règle aussi rigoureuse, qui ne paraît plus répondre aussi exactement que nous l'avons espéré, aussi bien aux données de l'observation qu'aux enseignements de laboratoire.

Le médecin lyonnais expose les faits qui doivent donner à réfléchir et modifier les bases de l'appréciation du clinicien.

I. — *L'intégrité de l'urine* ne prouve pas nécessairement *l'intégrité du rein*. — L'auteur vient précisément d'observer une série de *tuberculoses nodulaires* discrètes, il est vrai, du rein sans albuminurie en somme des *tuberculoses fermées*. Il s'agissait bien de tuberculose réelle, car les parties, en apparence, saines de l'organe, inoculées par son chef de laboratoire, M. Fernand Arloing, ont nettement transmis la tuberculose.

II. — Il peut y avoir des *bacillaries* (chose rare il est vrai), *sans tuberculose rénale anatomiquement constituée*.

III. — Enfin l'urine, chez les tuberculeux, peut contenir de l'albumine en dehors de toute production nodulaire, sans parler de la néphrite avec cylindrurie hyaline, si bien décrite par le professeur Albarran.

On peut observer de l'albuminurie toxinique par action isolée de la tuberculine (comme le professeur Teissier et Fernand Arloing l'ont démontré). Il peut y avoir de l'albuminurie hépatogène et enfin de l'albuminurie par néphrite infectieuse superposée.

La question devient alors *troublante* parce qu'on peut se laisser entraîner en se basant sur ces faits inexactement interprétés à retarder une intervention qui pourrait être curatrice.

M. Teissier estime que l'intégrité absolue *apparente* du rein opposé à l'organe condamné ne doit pas rester la condition requise qui doit dicter l'intervention. On peut et *on doit* opérer, même en cas de néphrite légère, même en cas de perméabilité un peu réduite et même de bacillurie discrète du côté opposé, car il n'y a pas de plus grand danger pour le rein sain que le rein malade dont les *néphrotoxines* vont constamment menacer les épithéliums de son congénère. Il semble même que, à l'exemple de l'opthalmie sympathique qui dicte sans retard l'énucléation, la menace de lésions naissantes dans le rein considéré comme primitivement sain impose la néphrectomie d'urgence, à la condition, bien entendu, que le rein respecté soit encore en état de suffire à l'accomplissement d'un fonctionnement de suppléance et que les *lésions tuberculeuses rénales ne soient pas en évolution aiguë*. On aura, pour se fixer sur ce dernier point, l'appréciation méthodique de l'état général, les indications de l'oculo-réaction et de la tension artérielle, mais surtout les données de la *séro-réaction d'Arloing-Courmont*, qui est, pour l'auteur, le moyen le plus précieux d'apprécier le degré de la résistance organique aux ravages de l'infection.

Une séro-agglutination forte avec tension normale ou légèrement surélevée, l'oculo-réaction restant au contraire très modérée, semble constituer un ensemble de symptômes de pronostic particulièrement favorable.

— *M. Carlier* (de Lille) ne partage pas l'opinion émise par l'un des rapporteurs, que ce soit par voie lymphatique que s'infecte la substance médullaire du rein. Celle-ci, tout comme la substance corticale, s'infecte par voie sanguine. Elle peut aussi s'infecter par voie canaliculaire, en ce sens qu'un nodule tuberculeux de la substance corticale contamine, par les tubuli, une papille rénale et consécutivement le bassinet et l'uretère.

En ce qui concerne la tuberculose rénale par voie ascendante, elle est très rare chez la femme, si tant est qu'elle existe ; mais on peut l'observer chez l'homme où la vessie peut être contaminée par les organes génitaux atteints de tuberculose, et encore l'infection ascendante de l'uretère ne s'observe-t-elle que s'il y a concomitamment une rétention vésicale plus ou moins accentuée, avec contractions violentes et fréquentes de la vessie.

La tuberculose d'un rein avec l'intégrité d'un autre rein doit être traitée par une néphrectomie, dont les résultats immédiats et ultérieurs seront d'autant meilleurs que l'opération sera faite à une époque voisine du début de la maladie. Dans ces cas typiques, la néphrectomie donne des résultats vraiment excellents.

S'agit-il de tuberculose du rein avec lésions du rein opposé ? Ce dernier peut présenter :

1° Soit de l'albuminurie sans infection ;

2° Soit des lésions infectieuses avec des microbes tels que coli-bacille, staphylocoques, mais sans lésion tuberculeuse ;

3° Soit de lésions nettes de tuberculose.

La néphrectomie doit être faite dans les deux premiers cas. Elle fait souvent disparaître l'albumine et modifie très avantageusement, guérit même l'autre rein de son infection non tuberculeuse.

Quant au fait de la bilatéralité des lésions, la néphrectomie, ou tout au moins la néphrotomie suivie d'un drainage longtemps prolongé du bassinet, peut être faite dans des cas bien déterminés. Il en résulte souvent une heureuse modification de l'état général et parfois des survies assez longues (quatre ans dans un cas personnel de l'auteur).

Dans des cas où la vessie n'accepte aucun moyen d'exploration, M. Carlier a fait une taille hypogastrique qui lui a permis de cathétériser un uretère par la vessie ouverte.

Dans ses 70 cas opérés, M. Carlier n'a jamais eu recours à l'urétérectomie totale, il s'est contenté d'une urétérectomie partielle. Si des fistules ont parfois persisté plusieurs mois, elles ont toujours guéri.

— *M. Illyés* (de Budapesth) donne la statistique de ses néphrectomies pour tuberculose, qui est, pour 40 malades : 2 décès, soit 5 pour 100. Le plus souvent le foyer primitif de la tuberculose était le rein. Il est utile d'extirper le plus possible de l'uretère, car la persistance de cet organe donne lieu à des accidents.

— *M. Legueu* (de Paris) estime que la néphrectomie est le traitement de choix de toutes les tuberculoses rénales confirmées. L'opération est bénigne : sur 40 néphrectomies personnelles, 2 décès. L'opération est efficace, car on voit, à sa suite, les malades augmenter rapidement de poids et reprendre bonne apparence. La vessie s'améliore et subit favorablement l'influence de médications qui jusqu'alors s'étaient montrées sans efficacité. Abandonnée au contraire à elle-même, la tuberculose rénale s'aggrave progressivement, et ne guérit pas. L'opération est le seul moyen d'enrayer sa marche envahissante.

A l'ablation du rein, l'auteur joint l'ablation de la plus grande partie de l'uretère ; il pense qu'il y aura lieu également de supprimer une partie de la gaine périnéale, dans les portions d'apparence saine de laquelle il a souvent trouvé des lésions tuberculeuses, lésions qui peuvent expliquer les fistules consécutives à l'opération.

Il ne recourt à la néphrostomie que dans les cas où l'état général est trop altéré, ou encore lorsque la vessie ne permet pas les explorations nécessaires à la détermination de l'état du rein opposé. Dans ces cas, il a vu la néphrostomie remonter sensiblement les malades, améliorer la vessie et permettre une néphrectomie secondaire avec guérison.

— *M. Rafin* (de Lyon) appelle l'attention sur la coexistence du fibrome utérin avec la tuberculose rénale, coexistence qui peut donner lieu à une erreur de diagnostic. Il a observé trois cas de ce genre. Il s'agit vraisemblablement d'une pure coïncidence, car rien ne permet de trouver dans l'évolution simultanée des deux affections une relation de causalité.

Le chiffre de ses néphrectomies primitives pour tuberculose rénale s'élève actuellement à 78, avec 7 décès, soit 8,9 pour 100. Mais cette statistique a été considérablement améliorée par l'emploi des procédés récents d'exploration des organes urinaires (cathétérisme urétéral ou séparation endo-vésicale, etc.), puisqu'elle est tombée à 5,9 pour 100.

L'urétérectomie, comme complément de la néphrectomie, lui paraît le plus souvent inutile si elle est incomplète, et dangereuse si, pour la compléter, on sectionne l'uretère au ras de la vessie et, surtout, si on enlève en même temps la zone juxta-urétérale de la vessie.

Le plus généralement il emploie, pour l'examen des reins, le cathétérisme urétéral, et c'est le côté sain qui est exploré, attendu que le chirurgien a surtout besoin d'être renseigné sur l'intégrité de celui-ci.

L'urine ainsi obtenue est examinée au point de vue cytologique et inoculée à un et même généralement plusieurs cobayes.

Au point de vue fonctionnel, l'auteur se contente d'ordinaire, sauf dans les cas douteux, de l'analyse de l'urine du côté sain et de l'urine totale recueillie immédiatement avant l'exploration rénale.

A une date plus ou moins éloignée de l'opération, il convient de faire une inoculation avec l'urine pour s'assurer de la disparition des bacilles de Koch. Il possède ainsi 31 résultats négatifs. Mais, comme les interventions sont relativement récentes, et que l'urine inoculée a été recueillie dans la vessie, il est probable que les lésions non guéries de la vessie ou de l'uretère ont contribué à rendre positives un certain nombre de ces inoculations. Il y a donc lieu de les renouveler. En agissant ainsi, on obtiendra des documents précis qui permettront de juger la question de l'avenir du rein laissé en place.

— *M. Noguès* (de Paris) présente quelques remarques sur le *diagnostic précoce de la tuberculose urinaire*. C'est, en effet, un point intéressant de pratique journalière sur lequel la recherche microscopique directe et l'inoculation ne nous renseignent que d'une façon trop incertaine ou trop tardive.

Les expériences de M. Borel l'ont amené à essayer l'inoculation intra-sanguine des urines par l'injection soit dans le cœur, soit dans la veine jugulaire, soit dans la veine mésentérique.

Cette dernière est de beaucoup la meilleure, à cause de sa facilité comme technique et de sa bénignité. Au bout d'un certain nombre de jours, on sacrifie les animaux et on recherche le bacille tuberculeux dans les organes où ils colonisent le plus volontiers, c'est-à-dire les ganglions mésentériques, le foie et la rate.

Le frottis sur lamelle et la digestion à l'étuve dans un liquide pepsique, après broiement de ces viscères, sont très inférieurs à la recherche directe du bacille sur coupes histologiques par les méthodes de colo-

ration ordinaires. Les résultats fournis par cette méthode ont permis de faire le diagnostic de tuberculose dans un laps de temps variant de cinq à vingt-deux jours. Ils n'ont malheureusement pas été constants, et l'auteur ne donne pas ce procédé comme infaillible, mais il espère trouver un moyen de « sensibiliser » les cobayes. Il a déjà essayé la diète et l'injection de tuberculine, sans grand avantage, il est vrai.

A côté de cette méthode de diagnostic rapide, l'auteur recommande comme très fidèle l'inoculation dans la mamelle de la femelle du cobaye en lactation par le procédé de Nattan-Larrier. Il a eu des résultats très rapides, en moyenne neuf jours.

— *M. Albarran* pense que la tuberculose rénale se développe le plus souvent par la voie sanguine, rarement par la voie ascendante, exceptionnellement par la voie lymphatique. Il constate qu'à l'unanimité les urologistes sont partisans de l'intervention dans la tuberculose rénale. Celle-ci ne peut guérir, en effet, que par la néphrectomie.

Ses résultats personnels sont : sur 118 néphrectomies pour tuberculose rénale, 4 morts, dont 1 rein unique; soit pour 117 cas une mortalité de 2,56 p.100. Sur 8 malades opérés précocement, ayant des lésions peu avancées, 5 sont suivis depuis plus de sept ans, et sont indemnes de tuberculose.

Sur 69 malades suivis depuis plus de deux ans, 10 sont morts de tuberculose, 3 par tuberculose rénale; 22 se sont maintenus guéris depuis plus de deux ans; 14 depuis plus de six ans et 3 depuis plus de neuf à dix ans.

— *M. Desnos* (de Paris) pense que la nécessité de pratiquer la néphrectomie le plus hâtivement possible est, d'un commun accord, reconnue; mais, même dans des cas ultimes, lorsque le rein congénère est manifestement atteint, la néphrectomie peut encore donner quelques résultats favorables.

C'est ainsi qu'il a observé des survies assez prolongées, contre toute attente (neuf mois, seize mois, trois ans). Dans ces cas, l'élément tuberculeux joue un rôle secondaire. C'est, qu'en effet, on extirpe une poche purulente dont les produits infectieux se répandent dans l'économie et contaminent le rein congénère en activant l'évolution de ses lésions.

D. Estrabaut.

VINGT ET UNIÈME

CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE

Paris, 5-10 Octobre 1908.

(*Suite*)[1].

ESTOMAC

Pyloro-gastrectomies pour linite plastique. — *M. Duret* (de Lille) a eu l'occasion, dans ces derniers temps, d'opérer deux cas de linite plastique, affection qui, d'après certains anatomo-pathologistes, ne serait pas toujours du cancer, mais qui, en tout cas, évolue cliniquement comme le cancer. L'une des opérées de M. Duret, extrêmement cachectique, n'a pas tardé à succomber. L'autre, chez qui l'étendue des lésions avait nécessité une résection très large du pylore et de l'estomac (Billroth, 1re manière), guérit : la guérison se maintient, chez elle, depuis plusieurs mois. L'examen histologique des pièces a montré, dans les deux cas, qu'il s'agissait réellement d'un épithélioma diffus de la muqueuse, avec îlots disséminés dans les autres tuniques, jusque sous la séreuse. Les proliférations épithéliales étaient comme étouffées au milieu du tissu conjonctif environnant, ce qui explique la marche lente de l'affection.

L'exclusion du pylore; étude clinique et expérimentale. — *M. Jonnesco* (de Bucarest) apporte plusieurs nouveaux faits d'exclusion du pylore suivie de succès. On a accusé, dans ces derniers temps, cette opération d'avoir, à plus ou moins longue échéance, des résultats funestes pour les malades. On a dit que, le suc gastrique ne passant plus dans le duodénum, l'action réflexe exercée par ce suc sur la sécrétion pancréatique ne se produisait plus, que cette sécrétion se trouvait ainsi supprimée ou fortement diminuée, et que, de ce fait, la nutrition des malades se trouvait gravement troublée, d'où cachexie progressive et mort. Or, de recherches expérimentales entreprises par M. Jonnesco sur le chien, il résulte que le passage direct du suc gastrique dans le jéjunum, par la gastro-entéro-anastomose, suffit à provoquer le réflexe pancréatique; ces recherches ont montré, d'autre part, que la suppression du passage de ce suc dans le pylore amenait la prompte cicatrisation d'ulcères créés expérimentalement. L'exclusion du pylore apparaît donc comme une excellente opération dans l'ulcère du pylore, opération qui trouve ses indications toutes les fois que la pylorectomie n'est pas exécutable, soit en raison de l'état du malade, soit en raison de difficultés techniques particulières. Quant à la gastro-entérostomie, il paraît bien démontré aujourd'hui que c'est une opération tout à fait insuffisante dans les cas d'ulcère pylorique.

Jusqu'à ce jour, M. Jonnesco a fait 6 résections pour ulcère sans une seule mort et 20 exclusions avec 1 mort.

— *M. Delagénière* (du Mans) a obtenu également de bons résultats de l'exclusion pylorique dans 2 cas d'ulcère et dans un cas d'estomac en bissac.

Traitement par la jéjunostomie des fistules gastro-cutanées. — *M. Patel* (de Lyon) rappelle que les fistules gastro-cutanées sont généralement consécutives, soit à un cancer, soit à un ulcère de l'estomac. Elles sont ou juxta-cardiaques ou juxta-pyloriques : les premières, ne laissant pas passer les matières, ne donnent lieu qu'à des troubles insignifiants; les secondes sont beaucoup plus graves, car elles compromettent la nutrition et amènent une destruction progressive de la paroi abdominale. Elles doivent donc être traitées, même lorsqu'elles sont dues à un cancer lui-même inopérable. L'opération de choix, en pareil cas, c'est la jéjunostomie.

M. Patel a traité avec succès par la jéjunostomie un homme de trente-deux ans, qui présentait une fistule gastro-cutanée bas située sur l'estomac. Ce malade était entré à l'hôpital avec tous les signes d'un abcès sous-phrénique qui fut incisé; deux jours plus tard, l'existence d'une fistule gastro-cutanée était reconnue. M. Patel fit une jéjunostomie latérale : très rapidement une amélioration s'est produite, et finalement la fistule gastro-cutanée guérit spontanément. Malheureusement, cet homme avait un cancer de l'estomac, et il a succombé six mois plus tard à la cachexie.

INTESTIN

Résultats éloignés d'opérations pour tuberculoses de l'intestin grêle. — *MM. Bérard et Patel* (de Lyon) rapportent 9 observations de tuberculose de l'intestin grêle, traitées chirurgicalement. Huit malades sont guéris définitivement; le dernier est mort de granulie, deux ans et demi après. Sur ces 9 cas, 4 ont trait à des tuberculoses ulcéreuses progressives, 5 à des formes fibro-cicatricielles.

Dans les formes *ulcéreuses progressives*, seules des opérations palliatives ont été utilisées. La laparotomie simple a suffi pour faire cesser des phénomènes spasmodiques de l'intestin, liés à la présence d'ulcérations tuberculeuses. La section simple de brides péritonéales a été pratiquée deux fois. L'entéro-anastomose a amené, dans une forme intestinale, une survie de deux ans et demi. L'exclusion unilatérale du gros intestin a été suivie d'une guérison définitive.

Dans les formes *fibro-cicatricielles*, les opérations palliatives ont été utilisées deux fois; les lésions étaient trop adhérentes ou trop étendues pour être extirpées : le résultat a été parfait. La résection (faite deux fois) doit être exécutée, surtout lorsque la tuberculose occupe la région iléo-cæcale.

Contribution au manuel opératoire de la colostomie iliaque. — *M. Le Dentu* (de Paris). L'éversion, le prolapsus, est une complication assez fréquente après l'établissement d'un anus iliaque; elle semble se présenter plus souvent depuis l'emploi des procédés Maydl-Reclus, qui exigent une longue incision et ne comportent pas une solide fixation des bouts intestinaux. Pour y remédier, Allingham a proposé de fixer le mésocôlon dans la plaie pariétale en même temps que l'anse sigmoïde après avoir attiré les deux bouts de celle-ci en dehors jusqu'à ce qu'on sente de la résistance, c'est-à-dire jusqu'à ce que le mésocôlon paraisse bien tendu. Ainsi fixé dans la paroi, ce dernier s'oppose à tout prolapsus de l'anse sigmoïde au dehors. Dans le cas où celle-ci est très longue et flottante, avec un mésocôlon très développé, M. Le Dentu propose de pratiquer en outre une rapide colopexie, avant de fixer les bouts et le mésocôlon dans la plaie pariétale.

Contusion de l'abdomen par coup de pied de cheval; section complète d'une anse grêle; résection de 12 centimètres d'intestin; entéro-anastomose au bouton; guérison. — *M. Dujon* (de Moulins) relate cette observation, qui est intéressante encore par ce fait que, 21 jours après la première intervention, le chirurgien dut refaire une nouvelle laparotomie pour des phénomènes d'occlusion survenus à la suite d'un repas trop copieux. Il trouva une anse coudée sur une bride épiploïque et une autre anse grêle avec une perforation grande comme une pièce de 2 francs, heureusement collée à la paroi abdominale antérieure. Il sectionna la bride, ferma l'ulcération par un double surjet à la soie et son malade guérit.

— *M. Zawadski* (de Varsovie), à propos de cette observation, signale un cas intéressant de vaste plaie pénétrante de l'abdomen causée par un timon de voiture. La masse intestinale avait été mise à nu et le blessé était très malpropre. Après lavage des anses éviscérées à la solution physiologique chaude, après nettoyage du péritoine rempli de sang, M. Zawadski réséqua environ un mètre vingt d'intestin grêle absolument privé de son mésentère, et déjà noir, sutura en outre un orifice de perforation, draina, et son malade entrait en convalescence un mois après l'accident.

Tumeur de la fosse iliaque droite formée de plusieurs corps étrangers (400 noyaux de prunes et de cerises) arrêtés dans la portion terminale de l'intestin grêle; extraction par entérotomie; guérison. — *M. Psaltoff* (de Smyrne) relate cette observation.

Sur la perforation intestinale des tonneliers. — *M. R. Gauthier* (de Luxeuil). En portant à bout de bras des tonneaux relativement petits (50 litres) qu'ils appuient sur les cuisses et sur le ventre, les tonneliers, ou, plus exactement, les porteurs de tonneaux, sont exposés à se faire au cours de leur travail une contusion de l'abdomen, assez faible pour que sa localisation passe inaperçue et néanmoins capable de provoquer une perforation de l'intestin. Cette perforation, dont le diagnostic se fera plus vite quand on en connaîtra la possibilité, siège sur l'intestin grêle, à quelques travers de doigt au-dessus du pubis, sur la ligne médiane.

M. Gauthier en rapporte deux observations : l'un des malades succomba 47 heures après le début des accidents, avant toute intervention ; l'autre fut laparotomisé au bout de 48 heures, mais il succomba néanmoins le lendemain.

Des avantages de l'intervention précoce dans l'appendicite aiguë. — *M. Cazin* (de Paris) insiste sur les avantages de l'intervention précoce dans l'appendicite aiguë, méthode dont l'adoption systématique peut seule rendre parfaitement exacte la formule de M. Dieulafoy : « on ne doit pas mourir d'appendicite ».

Chaque fois que l'on se trouve en présence d'un malade atteint d'appendicite *au début*, chaque fois que le diagnostic est indiscutable, et, à plus forte raison, quand le malade a eu déjà une crise antérieure, ce qui enlève toute hésitation, il est extrêmement avantageux d'opérer dès le premier jour, aussi près du début qu'il est possible de le faire, attendu que, plus l'intervention est précoce, et plus elle se fait dans des conditions tout à fait analogues à celles de l'opération à froid.

Étant donné que, si rigoureusement appliqué que soit le traitement médical, nul ne peut dire, quand une appendicite commence, de quelle façon elle se terminera, et, d'autre part, le moindre inconvénient de la temporisation pouvant être un abcès, dont l'incision sera souvent suivie d'une convalescence fort longue, le malade, en acceptant l'opération immédiate, échappera tout d'abord aux risques que font courir les formes graves, et recueillera tous les bénéfices de l'opération à froid, au point de vue de la rapidité de la guérison et de la solidité de la cicatrice. Un drainage de très courte durée est, en effet, parfaitement suffisant, lorsque l'on opère dans les vingt-quatre heures, même lorsqu'on trouve une perforation. Enfin, le malade sera dispensé de perdre cinq à six semaines à attendre l'opération à froid, qu'on décide en principe dès le début de la crise, et qu'on pourrait, par conséquent, réaliser immédiatement avec les mêmes avantages et sans le moindre inconvénient.

En résumé, on peut dire que, pratiquée le plus près possible du début de la crise, dans les premières vingt-quatre heures, si on peut l'obtenir, l'intervention précoce constitue, comme l'a déclaré M. Dieulafoy, dès 1896, le traitement idéal de l'ap-

1. Voy. *La Presse Médicale*, 1908, 7 Octobre, n° 81, p. 643, et 10 Octobre, n° 82, p. 654.

pendicite. Après quarante-huit heures, en dehors des cas de péritonite généralisée pour lesquels la mort est certaine si l'on ne tente pas une intervention, et qui donnent encore des guérisons au troisième jour, il vaut mieux s'abstenir, en se bornant à ouvrir les abcès qui peuvent se produire, et pratiquer ultérieurement l'opération à froid.

— *M. Krafft* (de Lausanne) estime que, lorsqu'on applique rigoureusement les règles du traitement médical de l'appendicite, il est rare que des complications graves surviennent. La mortalité observée à la suite des opérations à chaud résulte surtout d'une mauvaise application du traitement médical.

— *M. Tavel* (de Berne) cite une observation qui vient à l'appui de la méthode de l'intervention précoce, préconisée par M. Cazin, dans le traitement de l'appendicite aiguë. Il s'agit d'un homme qui, après une course de montagne, fut pris brusquement d'appendicite. Le pouls et la température étaient très voisins de la normale, et cependant M. Tavel crut devoir opérer sans retard; or la laparotomie lui permit de constater l'existence d'une gangrène de l'appendice, de sorte que dans ce cas l'opération précoce a certainement sauvé son malade d'une mort inévitable.

— *M. Roux* (de Lausanne) est partisan de l'intervention immédiate, au premier signe d'appendicite aiguë, chez tout individu qui a déjà eu une crise d'appendicite, mais, pour les malades qui en sont à leur première crise, il se demande si l'on ne risque pas, en opérant ainsi « à l'américaine », de commettre une erreur de diagnostic. A son avis, il est, avant tout, nécessaire d'apprendre au public à faire comme les chiens qui ont mal au ventre, c'est-à-dire à se soumettre à une diète absolue, et à s'abstenir de toute purgation dès qu'ils ont la moindre douleur abdominale.

— *M. Reymond* (de Paris) a eu souvent, comme chef de clinique de Terrier, qui était tout à fait partisan de l'opération précoce, l'occasion d'intervenir dès le début de crises d'appendicite, et il n'a jamais eu à le regretter, ayant vu guérir d'une façon constante tous ses malades opérés dans les vingt-quatre heures.

Des avantages de la laparotomie médiane pour pratiquer l'appendicectomie. — *M. Reymond* (de Paris), au cours des trois dernières années, a eu l'occasion d'opérer 47 appendicites par incision sur la ligne médiane; il n'a eu à déplorer ni décès ni éventration consécutives.

Les raisons qui lui font considérer l'incision sur la ligne médiane comme le procédé de choix dans un grand nombre d'appendicites sont les suivantes :

1° Si l'appendicite présente une disposition classique, l'intervention est aussi facile par la voie médiane que par la voie latérale; si la disposition est anormale, la voie médiane a plus de chance de faciliter l'accès des lésions. Quant aux foyers secondaires, ils sont d'un accès incomparablement plus aisé;

2° La ligne médiane facilite mieux que toute autre l'abord des lésions qui peuvent coïncider avec l'appendicite ou la simuler (annexites);

3° Dans la majorité des cas, la cavité péritonéale est en plus grande sécurité : en principe, il est plus chirurgical, pour enlever un foyer infectieux intrapéritonéal, d'ouvrir d'abord le péritoine et de le protéger avant d'attaquer le foyer lui-même. Exception est faite pour les cas où l'abcès est nettement constitué et où l'intervention doit se borner à ouvrir cet abcès;

4° Enfin, si le drainage doit être pratiqué, on peut choisir plus facilement la place du drain au niveau de la plaie ou d'une contre-ouverture;

Rétrécissement congénital de l'urètre : urétrotomie interne à sections multiples (avec présentation de planches urétroscopiques). — *MM. Toubert et Jeanbrau* (de Montpellier) présentent des planches urétroscopiques figurant un rétrécissement congénital de l'urètre chez un homme de vingt ans. Ce rétrécissement avait la forme d'un diaphragme percé d'un orifice en forme de croissant, et siégeait à l'entrée de la portion membraneuse. L'urétrotomie interne à quatre sections permit de dilater très rapidement ce rétrécissement jusqu'au béniqué 54. Une planche représente l'aspect du canal après l'opération : la lumière du canal est devenue centrale et le diaphragme est réduit à une collerette circulaire. Les auteurs insistent sur la nécessité de pratiquer des sections multiples dans des cas de ce genre.

(*A suivre.*) J. Dumont.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

15 Octobre 1908.

Hémorragie de la vésicule séminale. — *M. Hartmann* fait un court rapport sur une observation de *M. Marion* ayant trait à un homme de 30 ans, qui vint consulter pour des troubles de la miction (fréquence) remontant déjà à une quinzaine de jours. Le toucher rectal montra l'existence d'une vésicule séminale droite hypertrophiée, rénitente, donnant absolument au toucher la sensation d'un pyosalpinx. Cette vésicule fut facilement enlevée par une périnéotomie transversale, c'est-à-dire par la voie suivie dans la prostatectomie périnéale. L'opération fut complétée par l'ablation du testicule droit, dont l'épididyme était également augmenté de volume, dur, douloureux. Le malade guérit sans complications. L'examen de la pièce montra qu'il ne s'agissait pas de tuberculose, mais seulement d'une distension de la vésicule par un épanchement hémorragique.

Les hémorragies de la vésicule, ajoute M. Hartmann, ne sont pas rares, et il arrive fréquemment que le médecin soit consulté par des malades qui s'inquiètent d'avoir parfois des éjaculations de sperme mêlé de sang. La blennorragie et la tuberculose sont souvent en cause, mais, dans d'autres cas, comme dans celui de M. Marion, on ne peut pas invoquer l'un ou l'autre de ces facteurs. Il convient cependant de faire remarquer que, par l'abondance de l'épanchement, le cas en question est véritablement exceptionnel.

Phlébites et embolies pulmonaires consécutives aux cures radicales de hernies. — *M. Mauclaire* relate le cas d'un malade chez qui il avait fait une cure radicale de hernie inguinale droite dans des conditions tout à fait normales; au cours de cette opération, cependant, il avait dû lier les veines du cordon spermatique, déchirées au cours de la libération du sac. Or, quelques jours après l'opération, on constata une tuméfaction douloureuse sur le trajet du cordon spermatique. Cette tuméfaction ne tarda pas à se manifester également sur le cordon opposé. Le malade n'accusait d'ailleurs pas de fièvre. Subitement, le 12e jour après l'opération, il fut pris de tous les symptômes d'une embolie pulmonaire, embolie légère, car, au bout de 48 heures, tout était rentré dans l'ordre, et, au bout de 30 jours, le malade était complètement guéri.

M. Mauclaire croit devoir attirer l'attention sur ces embolies pulmonaires consécutives aux cures radicales de hernies. Elles ne sont pas tout à fait exceptionnelles : pour ne parler que des cas graves, il en a recueilli une cinquantaine dans la littérature, dont près de la moitié furent suivis de mort. Le nombre des embolies légères, souvent méconnues, doit être beaucoup plus considérable.

Ces embolies sont toujours la conséquence d'une phlébite (phlébite des veines spermatiques, de la veine iliaque, de la veine fémorale ou des veines épigastriques du côté opéré, ou du côté opposé, ou des deux côtés). Mais à quelle cause convient-il d'attribuer ces phlébites ? Sans doute, dans la très grande majorité des cas, elles reconnaissent pour origine une infection opératoire; mais, dans un certain nombre d'observations, cette infection ne saurait être manifestement invoquée, et M. Mauclaire, avec d'autres auteurs, admet alors qu'on pourrait faire intervenir, suivant les cas, un facteur d'irritation mécanique (tiraillements du cordon au cours des manœuvres opératoires) ou un état général phlébitique (malades ayant des varices, des hémorroïdes).

Dans la discussion qui s'engage sur cette communication de M. Mauclaire, et à laquelle prennent part *MM. Hartmann, Tuffier, Legueu, Nélaton, Walther, Moty*, tout le monde s'accorde à considérer ces phlébites du cordon spermatique, survenant après des cures radicales de hernie, absolument idéales et suivies de cicatrisation *per primam*, comme étant généralement la manifestation d'une infection opératoire légère. *M. Walther* croit que, dans certains cas, il faut mettre en cause une infection générale, à point de départ souvent intestinal. Quant aux embolies consécutives à ces phlébites, elles sont habituellement bénignes, et *M. Nélaton* en a observé pour sa part une douzaine de cas.

Sur l'inconvénient de l'alitement chez les opérés. — *M. Picqué*, à propos de la communication faite par M. J.-L. Faure, dans une des dernières séances, cite des faits où l'alitement prolongé de certains psychopathes a produit l'aggravation de l'état psychopathique. Il en conclut que, lorsque la connaissance de l'état mental habituel d'un malade peut faire redouter une tendance dépressive ou hypocondriaque, le chirurgien doit s'efforcer de diminuer la durée du séjour au lit, en choisissant parmi les méthodes thérapeutiques qu'il a à sa disposition celles qui exigent le séjour minimum au lit (par exemple : emploi des appareils de marche s'il s'agit de fractures); il doit, dans certains cas, éviter à ses malades des opérations qui ne sont pas absolument indispensables; enfin, quand il ne peut pas supprimer ni réduire la durée du séjour au lit, il doit recourir à la psychothérapie, qui donne, dans ces cas, d'excellents résultats.

Résultats éloignés d'opérations pour cancers de la face interne de la joue. — *M. Morestin* présente deux opérés chez qui il a dû faire, pour des cancers étendus de la joue, de larges résections de parties molles et osseuses suivies d'autoplastie et qui vivent encore actuellement après plus de 4 ans sans récidive. L'un et l'autre, malgré une légère déviation de la mâchoire réséquée, mâchent très suffisamment, même le pain et la viande.

Résection d'une partie du bassin après désarticulation de la hanche pour tuberculose (amputation intra-iliaque). — *M. Morestin* présente le malade qui a subi cette opération. A la suite d'une désarticulation de la hanche pour coxopathie ancienne fistuleuse grave, cet homme avait continué à faire de la suppuration de l'os iliaque.

M. Morestin résolut alors de lui amputer la partie malade de cet os. Il fit, après dénudation soigneuse des os, une triple section du pubis, de l'ischion et de l'iléon et put enlever ainsi la plus grande partie de la moitié gauche de la ceinture pelvienne. Son opéré a parfaitement guéri. Il peut s'asseoir sans difficulté sur les deux fesses et n'offre rien qui puisse faire soupçonner une perturbation quelconque dans la statique des viscères pelviens.

Appareil de marche pour fracture de jambe. — *M. Delbet* présente une malade atteinte de fracture de Dupuytren et qui est munie d'un appareil de marche de son invention. Cet appareil, grâce à un dispositif très simple, permet le jeu des muscles et des articulations, et ainsi la consolidation peut se faire sans atrophie musculaire, ni raideur articulaire.

Drain en caoutchouc armé. — *M. Ricard* présente un drain ayant l'aspect d'un drain en caoutchouc rouge, mais qui a comme particularité d'avoir, noyées dans son épaisseur, de minces plaquettes en aluminium qui lui donnent plus de résistance et rendent presque impossible son aplatissement. En outre, en sectionnant longitudinalement ce drain entre les plaquettes et en rabattant celles-ci à angle droit, on obtient ainsi une croix à branches rigides qui empêche le drain de se perdre dans la plaie.

J. Dumont.

ANALYSES

A. Ekmekdjian. *L'origine médicale des hémianesthésies hystériques* (*Thèse*, Paris, 1908, 74 p.). — Inspirée par M. Babinski et reflétant sa conception de l'hystérie, cette thèse contient quatre séries d'observations : 1° sujets avec hémianesthésie, mais ayant subi un examen médical antérieur; 2° sujets n'ayant subi aucun examen et ne présentant pas d'hémianesthésie; 3° sujets sans hémianesthésie, mais chez lesquels un examen sans précautions la produisit; 4° sujets dont l'origine médicale de l'anesthésie est évidente.

L'auteur en conclut que l'hémianesthésie n'est pas un stigmate spontané de l'hystérie, mais le produit d'une suggestion, souvent médicale. L'origine de cette suggestion étant l'interrogatoire et l'examen du malade, il importe, en y procédant, d'éviter toutes questions ou manœuvres pouvant suggérer l'idée d'une hémianesthésie possible. On ne doit pas interroger ces malades sur le degré de la sensation perçue avec les piqûres d'épingle. Il suffit de piquer les téguments perpendiculairement et un peu brusquement sans rien demander : la grimace provoquée par la douleur ou son absence nous renseignera sur le degré de la sensibilité.

P. Hartenberg.

DIÉTÉTIQUE PRATIQUE

Menu pour nourrice salariée.

8 h. Soupe au lait ou aux légumes [1].
12 h.[2] *a*) Thon à l'huile avec beurre [3];
b) Morue maître d'hôtel;
c) Veau rôti;
d) Salade cuite;
e) Fromage et fruits de saison crus;
f) Bière légère très peu alcoolisée;
g) Café de chicorée.
4 h. Pain et fromage.
7 h. *a*) Soupe aux poireaux et pommes de terre;
b) Œufs sur le plat;
c) Purée de lentilles;
d) Riz au lait [4];
e) Fromage et fruits cuits;
f) Bière légère très peu alcoolisée.

L. Bouchacourt.

1. Cette dernière gardée de la veille et réchauffée. D'une façon générale, le sel doit être répandu abondamment dans la cuisine des nourrices.
2. Un assez grand nombre de nourrices émettent la prétention, absolument injustifiée, de prendre « quelque chose » entre 8 heures et midi, c'est-à-dire vers 10 heures, sous prétexte de fringales quand arrivent 11 h. 1/2. Une telle pratique doit être désapprouvée formellement.
3. L'huile et toutes les matières grasses étant propres à augmenter le lait des nourrices, on leur en donnera largement.
4. Le sucre, sous toutes ses formes, doit faire partie du régime des nourrices. Il en est de même du lait.

CHIRURGIE PRATIQUE

Le jeûne pré-anesthésique est-il rationnel?

Il est universellement admis et enseigné qu'avant l'administration de l'éther ou du chloroforme dans un but anesthésique, il est indispensable de faire jeûner le patient pendant douze ou dix-huit heures afin de diminuer les chances de vomissement, tant pendant, qu'après l'anesthésie. Cette question a fait, surtout en Angleterre et en Amérique, l'objet d'un certain nombre d'études, d'où il semble résulter que cette pratique est irrationnelle. La *Therapeutic Gazette* [1] y a consacré un article éditorial que nous croyons susceptible d'intéresser les praticiens.

***

Ces dernières années, un nombre toujours croissant de cas ont été rapportés, dans lesquels des accidents toxiques graves se sont développés après l'emploi d'un anesthésique, si graves, en vérité, que la mort en est résultée le plus souvent, ces symptômes ressemblant habituellement à s'y méprendre aux symptômes caractéristiques si bien connus du coma diabétique. Comparé au nombre des cas dans lesquels l'éther ou le chloroforme sont administrés, le nombre des cas d'intoxication post-anesthésique ou de toxémie est, à la vérité, très faible; mais il a été nettement prouvé que certains types de patients sont plus prédisposés que d'autres à ces accidents, et que ceux chez lesquels existe un trouble particulier du métabolisme y sont plus particulièrement exposés. Le traitement opposé auxdits symptômes est de tous points comparable à celui du coma diabétique.

Dans *The Lancet* du 4 Avril 1908, M. William Hunter discute la question de l'intoxication chloroformique tardive, de sa nature, de son traitement. Les faits qu'il expose sont dignes d'être pris en considération, spécialement en ce qui concerne le jeûne pré-anesthésique, car ils semblent bien démontrer que cette pratique prédispose précisément aux accidents que nous avons en vue. Il croit que les vomissements qui surviennent consécutivement à l'administration d'un anesthésique ne sont pas d'origine nerveuse, mais essentiellement toxémiques et subordonnés à la profonde dépression fonctionnelle du foie, et plus spécialement de sa fonction antitoxique. De plus, il démontre que cette dépression des fonctions hépatiques est beaucoup plus fatale et marquée quand le foie est déjà altéré par la maladie ou une nutrition défectueuse, et particulièrement s'il est affaibli par un jeûne récent; en d'autres termes, pour les individus chez lesquels nous devons surtout nous efforcer, à cause de leur faiblesse, d'empêcher les vomissements post-anesthésiques, nous devons craindre les effets du jeûne et les considérer comme une éventualité plus sérieuse que les vomissements mêmes.

Nous pensons de même, depuis longtemps, que le jeûne pré-anesthésique traditionnel constitue une inutile rigueur, et notre expérience nous a démontré qu'il y avait avantage à autoriser le patient à prendre quelques heures avant l'anesthésie quelque aliment facilement digéré et rapidement absorbé, en l'espèce, et le plus souvent, quatre heures avant l'opération, un gruau d'orge (barley gruel) ou quelque autre aliment amylacé de digestibilité facile accompagné de pancréatine ou de taka-diastase. Une telle pratique ne laisse dans l'estomac au moment de l'opération aucun résidu qui puisse provoquer le vomissement, et indubitablement soutient et réconforte le patient à un moment où ce réconfort est le plus opportun moralement et physiquement. L'usage d'aliments amylacés est infiniment supérieur à celui du « thé de bœuf » ou à telles autres formes de bouillons de viande parce que, d'une part, les reins ne sont pas ainsi amenés à éliminer des sels ou des substances extractives plus ou moins toxiques d'origine animale, et que, d'autre part, le foie est « ravitaillé » en glycogène qui contribue tant, comme on sait, à assurer l'intégrité de ses fonctions. Hunter déclare qu'une glycogenèse défectueuse directement ou indirectement est le plus souvent responsable des grands troubles lésionnels ou fonctionnels dont le foie peut être le siège. C'est ainsi qu'il émet les propositions suivantes :

1° L'absence ou le déficit du glycogène dans les cellules hépatiques entraîne un accroissement de la dégradation des protéines et une consomption subséquente;

2° Cette hyper-protéolyse entraîne la formation exagérée de substances toxiques et conséquemment une susceptibilité exagérée à l'intoxication provoquée par de telles substances;

3° L'absence de glycogène hépatique, en diminuant les processus de combustion, abaisse la destruction des substances toxiques et détermine la diminution du pouvoir antitoxique des cellules hépatiques. L'animal à jeun est plus facilement intoxiqué que l'animal bien nourri, riche en glycogène;

4° La perte de matériaux hydrocarbonés provoquée par une glycogenèse défectueuse entraîne une modification profonde du métabolisme des graisses; le transport de la graisse de ses réserves périphériques au foie plus central où elle est plus immédiatement nécessaire pour la production de la chaleur et de l'énergie. Le métabolisme exagéré des graisses détermine nécessairement une formation exagérée d'acides, et si ce processus se prolonge, l' « acidosis » ainsi provoqué donne naissance aux symptômes de l'intoxication acide légère ou grave, c'est-à-dire à l'acétonémie et au coma diabétique. Il peut devenir le facteur déterminant des plus sévères dégénérescences structurales autolytiques caractérisant l'ictère grave, l'intoxication chloroformique ou telle autre affection hépatique grave.

Il y peu d'années encore, les chirurgiens attachaient peu d'importance à éviter le refroidissement des patients pendant l'acte opératoire, et cette méconnaissance d'un facteur pathogénique considérable fut cause de nombre d'accidents. Nous pensons qu'avant longtemps la pratique quasi universelle du jeûne pré-anesthésique sera remplacée par une alimentation rationnelle pré-opératoire du genre de celle que nous avons rappelée plus haut pour l'avoir maintes fois pratiquée.

Beddard, dans *The Lancet* du 14 Mars courant, arrive aux mêmes conclusions. Il rappelle que, d'après Rosenfeld, l'intoxication chloroformique altère de telle façon les processus métaboliques des cellules hépatiques qu'alors qu'elles peuvent encore utiliser les hydrates de carbone, elles ne peuvent que très imparfaitement utiliser les protéides et encore moins les graisses; en conséquence, quand elles ont épuisé les provisions d'hydrates de carbone et de glycogène, leur état de jeûne (*hungry condition*) provoque une destruction des substances protéiques et la substitution des graisses; mais comme aucun de ces aliments, et plus spécialement les graisses, ne peut être correctement utilisé, les cellules restent dans un état de dénutrition grave et meurent rapidement. C'est ainsi que Rosenfeld et d'autres expérimentateurs ont prouvé que si un animal ainsi intoxiqué est nourri avec de la dextrose, le transport des graisses ne se produit pas parce qu'il est inutile, et la guérison est beaucoup plus fréquente que chez l'animal maintenu à jeun.

Les déductions de Beddard, de tous points conformes aux précédentes, sont donc qu'il convient, non seulement de nourrir les patients avant l'anesthésie avec des hydrates de carbone, mais encore de les nourrir libéralement avec de la dextrose, soit par voie buccale, soit par voie rectale au moindre symptôme d'intoxication. Il suggère même l'injection intra-veineuse d'une solution de dextrose à 6 pour 100 dans les cas urgents.

Alfred Martinet.

1. « The relation of feeding to the use of the anesthesics ». *Therapeutic Gazette*, 1908; 15 July, n° 7, p. 475.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Fracture du condyle interne de l'humérus. Extirpation du fragment. Guérison. — Les interventions sanglantes dans les fractures deviennent de plus en plus fréquentes. MM. Vignaud et Barlatier (de Lyon) ont publié dans la *Revue d'Orthopédie*, n° 4, Juillet 1908, un travail très remarquable, où ils montrent par des exemples qu'on peut, en se plaçant dans des conditions d'asepsie rigoureuse, traiter par la reposition sanglante ou l'ablation des fragments, des fractures du coude qui, par d'autres méthodes de traitement, donneraient de très mauvais résultats. Un des cas qu'ils publient est particulièrement démonstratif. Il s'agissait d'un garçon de treize ans, atteint d'une fracture du condyle interne de l'humérus gauche.

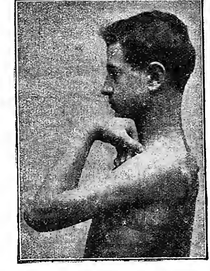


Figure 1. — Trois ans après l'opération. Flexion.

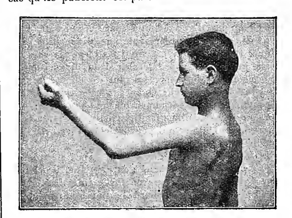


Figure 2. — Trois ans après l'opération. Extension.

L'avant-bras était placé en cubitus valgus exagéré et en demi-flexion. Au niveau de la région condylienne interne, on sentait un fragment mobile sous le doigt et que la radiographie décelait nettement.

On fait une tentative de réduction, mais il est impossible de réduire complètement.

On se décide pour l'intervention sanglante; on pratique une incision sur le côté interne du coude; on découvre un fragment osseux de la grosseur d'une noix, formé par l'épitrochlée et le condyle interne. On extirpe le fragment qui avait basculé sur lui-même de telle façon que sa surface cartilagineuse regardait la surface humérale fracturée.

L'enfant guérit sans incident. Il fut revu trois ans après; la flexion était complète, l'extension à peine limitée (fig. 1 et 2); une seule déformation existait : c'était la saillie exagérée du condyle externe et l'attitude légère en varus par l'ascension du cubitus.

P. Desfosses.

LES
SULFO-ÉTHERS URINAIRES
DANS L'INTOXICATION D'ORIGINE GASTRO-INTESTINALE

PAR MM.

Raoul BRUNON et **Maurice GUERBET**
Professeurs à l'École de médecine de Rouen.

Dans un travail précédent[1], nous avons proposé d'appeler *coefficient des fermentations intestinales* le rapport des sulfo-éthers évalués en SO^3 à 100 parties d'azote total urinaire exprimé en Az.

Nous considérions que la quantité globale des sulfo-éthers dosés dans une urine n'a de valeur que si on la rapporte à la quantité d'aliments azotés. Or, dans la pratique, on ne peut pas connaître exactement cette quantité, de là l'idée d'établir le rapport des sulfo-éthers à l'*azote total urinaire*. On peut admettre que l'azote total urinaire représente les matières albuminoïdes assimilées[2].

Nous avons de plus cherché à prouver les faits suivants : chez l'homme normal, ce rapport est rarement inférieur à 1 pour 100 et jamais supérieur à 1,40 pour 100. Chez l'homme malade, ce rapport augmente considérablement. Le traitement peut l'abaisser.

Notre conclusion était que la recherche du *coefficient des fermentations intestinales* était susceptible de donner au médecin d'utiles indications pour la pathogénie, le diagnostic, le pronostic et le traitement des maladies.



Nous publions aujourd'hui quelques observations nouvelles tendant à corroborer les indications tirées des premières.

Nous nous sommes gardés de choisir des malades spéciaux; nous avons considéré seulement ceux qui avaient été en expérience assez longtemps.

Les malades observés présentaient donc des accidents variés, mais tous cliniquement pouvaient être considérés comme des *auto-intoxiqués*.

Chose remarquable, l'abaissement du rapport $\frac{\text{sulfo-éther}}{\text{azote total}}$ a presque toujours coïncidé avec une amélioration dans l'état de santé des malades. Enfin, l'application du traitement méthodique a été suivie à brève échéance d'une amélioration quelquefois inattendue.

De sorte que ces quatre ordres de phénomènes ont presque toujours eu une marche parallèle : phénomènes d'auto-intoxication, régime diététique, abaissement du rapport $\frac{S.E}{A.T}$, amélioration clinique ou guérison.

Un facteur est commun à tous nos malades, et nous le signalerons une fois pour toutes :

Tous les malades ont été soumis au régime végétal, ou lacté, ou ovo-lacto-végétarien, avec application des médications dites antiseptiques (ferments lactiques, laxatifs, etc.).

⁂

Les conclusions que nous avons essayé de tirer des faits précédents ne sont pas acceptées sans critiques par MM. Labbé et Vitry[3]. Ces distingués confrères font quelques remarques sur les premiers faits publiés par nous dans *La Presse Médicale* du 10 Juillet 1907. Ils s'étonnent que certains de nos rapports $\frac{S.E}{A.T}$ puissent atteindre 6 et 7 pour 100. Ce sont là des chiffres particulièrement élevés, il est vrai. Nous ne les avons trouvés

1. BRUNON et GUERBET. — *La Presse Médicale*, n° 55, mercredi 10 Juillet 1907, p. 433.
2. GUERBET. — *Soc. de Biol.*, 1907, 16 Février.
3. LABBÉ et VITRY. — *La Presse Médicale*, 15 Août 1908.

	DATES	SULFO-ÉTHERS	AZOTE TOTAL	COEFFICIENT	ALBUMINE	SUCRE	OBSERVATIONS
OBSERVATION I. — Homme, 16206. *Diagnostic.* — Dyspepsie. Flatulence. Constipation. Au régime avec exercices physiques depuis Octobre 1906. En Avril 1907, très amélioré; gagne 3 kilogr. 500. *Etat du malade.* — En 1908, très bon état.	17/5 07 1/6 07 17/8 07 27/9 07 20/5 08	0,174 0,139 0,095 0,100 0,293	9,80 9,10 5,10 7,85 20,10	1,78 1,53 1,86 1,27 1,46	< 0,05 < 0,05 < 0,05 0 0	0 0 0 0 0	» » » » »
OBSERVATION II. — Homme, 43 ans. *Diagnostic.* — Obésité. Habitudes sédentaires. Surmenage cérébral. Crise de pseudo-angor. Mélancolie. *Etat du malade.* — Mai 1908. Transformation physique et morale.	29/4 07 7/7 07 29/3 07 24/12 07 17/2 08 5/5 08	0,247 0,242 0,280 0,191 0,302 0,267	14,90 16,00 18,40 11,30 19,50 18,20	1,60 1,51 1,52 1,69 1,55 1,47	0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0	Coefficient 1906-1907[1]. 4,20 3 3,30 1,83 2,03
OBSERVATION III. — Homme, 67 ans. *Diagnostic.* — Abus de bonne chère. Athérome généralisé. Rhumatisme chronique déformant avec poussées subaiguës. *Etat du malade.* — Avril 1908. Amélioration considérable.	18/2 08 25/2 08 4/3 08 18/3 08 28/4 08	0,251 0,176 0,112 0,394 0,082	8,10 8,65 8,20 18,60 5,75	3,10 2,03 1,37 2,11 1,43	0,16 0,13 0,18 0,15 0	0 0 0 0 0	» » » » »
OBSERVATION IV. — Homme, 33 ans, 44508. *Diagnostic* — Brightique. Soigné comme tuberculeux par suralimentation avec vin, viandes, œufs. Toux nocturne très pénible. Sueurs nocturnes. *Etat du malade.* — Du 18 Février au 23 Avril : amélioration constante. Le 18 Juillet. Suppression de tous les accidents.	7/2 08 11/3 06 17/4 08	0,231 0,168 0,116	8,20 6,35 6,95	2.81 2.65 1,67	< 0,10 < 0,10 < 0,05	0 0 0	» » »
OBSERVATION V. — Homme. *Diagnostic.* — Insuffisance aortique. Angine de poitrine. Alimentation carnée. *Etat du malade.* — Juin 1908. Amélioration.	13/4 07 17/5 07 4/6 07	0,341 0,192 0,165	12,20 12,40 10,20	2,80 1.55 1,61	< 0,10 < 0,10 0,15	0 0 0	» » »
OBSERVATION VI. — Femme, 65 ans, 235. *Diagnostic.* — Dyspepsie par suralimentation. Flatulence. Gonflement. Céphalée au réveil. Dyspnée d'effort. D'Avril à Août 1907 : régime sévère apporte une grande amélioration. De Juin à Août 1908, retour aux anciennes habitudes; le retour des accidents coïncide.	10/4 07 10/5 07 14/5 08 Août 08	0,180 0,076 0,096 0,170	7,70 4,70 6,35 7,50	2,34 1,62 1,52 2,27	< 0,10 < 0,10 < 0,10 < 0,10	0 0 0 0	» » » »
OBSERVATION VII. — Homme. *Diagnostic.* — Fièvre continue pendant quatre jours. Séro-typhique négatif. Intoxication alimentaire. *Etat du malade.* — Guéri.	13/7 07 12/8 07 30/8 07	0,342 0,252 0,092	12,70 11,40 8,20	2,72 2,42 1,12	< 0,10 < 0,05 0	0 0 0	» » »
OBSERVATION VIII. — Femme, 40 ans. *Diagnostic.* — Nervosisme Migraines. Anorexie. Constipation Métrite chronique. *Etat de la malade.* — Septembre 1908. Amélioration notable.	5/7 08 2/8 08 16/9 08	0,214 0,196 0,080	10,70 8,80 4,96	2,00 2,22 1,61	< 0,10 < 0,10 0	0 0 0	» » »
OBSERVATION IX — Enfant, 10 ans. *Diagnostic.* — Scarlatine au cours d'une suralimentation par la viande et les œufs. *Etat du malade.* — Le 26 Décembre 1907. Guéri.	13/11 07 4/12 07 26/12 07	0,109 0,137 0,142	6,0 10,40 12,20	1,82 1,32 1,16	< 0,05 0 0	0 0 0	» » »
OBSERVATION X. — Homme, 72 ans. *Diagnostic.* — Depuis dix ans, glycosurie intermittente par excès de régime carné. *Etat du malade.* — Décembre 1907. Amélioration notable.	23/8 07 14/11 07 7/12 07	0,347 0,103 0,075	16,10 5,80 4,95	2,16 1,78 1,51	< 0,10 < 0,10 0	0 9,80 0	» » »
OBSERVATION XI. — Homme, 35 ans, 472. *Diagnostic.* — Dyspepsie par excès de vin et de tabac. Flatulence. Constipation. Amaigrissement. Insomnie. *Traitement.* — Amélioration immédiate.	11/8 07 4/9 07 20/9 07	0,199 0,099 0,122	6,40 5,35 7,15	3,11 1,86 1,71	< 0,10 < 0,10 < 0,05	0 0 0	» » »
OBSERVATION XII. — Femme, 58 ans, 344. *Diagnostic.* — 12 Août. Dyspepsie. Lithiase biliaire. Obésité. Palpitations. Insomnie. *Etat du malade.* — Le 5 Novembre 1907. Amélioration considérable.	2/8 07 21/9 07 30/10 07	0,237 0,308 0,113	7,80 14,80 6,30	3,03 2,06 1,79	< 0,10 0 0	0 0 0	» » »
OBSERVATION XIII. — Homme, 38 ans, 35107. *Diagnostic.* — Obésité, 107 kilogrammes. Alcoolique. Grand mangeur. Diabétique. Eczéma des mains. 6 Septembre. Amélioration considérable. 18 Octobre, 92 kilogrammes. Amélioration considérable. Disparition de l'eczema.	22/8 07 5/9 07 2/10 07 17/10 07	0,231 0,152 0,304 0,192	7,80 8,40 17,60 13,70	3,16 1,81 1.72 1,42	< 0,10 < 0,10 < 0,05 0	71,40 8,60 1,0 <	» » »
OBSERVATION XIV. — Homme. *Diagnostic.* — Obésité, 105 kilogrammes. Abus de viande, de bière et de tabac. Sédentarité. Dyspnée d'effort. Cœur gros et mou. Foie gros. *Etat du malade.* — Mai 1908. Amélioration notable.	4/7 07 23/12 07 5/2 08 10/4 08 7/5 08	0,068 0,139 0,206 0,150 0,109	4,14 11,40 14,10 9,95 7,15	1,64 1,22 1,46 1,50 1,52	< 0,05 2,10 1,85 0,39 0,39	0 0 0 0	» » » »
OBSERVATION XV. — Homme, 55 ans, 332. *Diagnostic.* — Alcoolisme. Obésité, 105 kilogrammes. 1er Août 1907. Epanchement du genou droit. Varices aux membres inférieurs. Œdème des jambes. Cœur mou. Dyspnée d'effort. Insomnie. 20 Février 1908. Perte de 8 kilogrammes. Amélioration considérable. Transformation remarquable.	2/8 07 29/8 07 30/9 07 29/10 07 13/2 08	0,224 0,307 0,392 0,183 0,228	11,80 14,20 18,80 10,40 12,10	1,89 2,16 2,08 1,76 1,89	< 0,10 < 0,10 0,13 < 0,10 0,12	0 0 0 0 0	» » » » »

1. Voir l'observation II, *La Presse Médicale*, mercredi, 10 Juillet 1907, p. 433.

que rarement. Cependant ils existent. Dans les expériences que nous rapportons aujourd'hui (faits observés en 1907-1908), ce même rapport a rarement dépassé 3 pour 100.

Pour MM. Labbé et Vitry, le chiffre des sulfo-éthers est en rapport avec l'azote alimentaire, même dans les cas pathologiques, et le rapport des sulfo-éthers à l'azote total serait dépourvu de signification clinique.

Nous ne pouvons pas accepter cette conclusion. Nous prions de remarquer que, dans nos expériences cliniques, le chiffre des sulfo-éthers peut, chez un même sujet (obs. III), diminuer de moitié alors que la quantité d'azote total ne change pas.

D'autre part, l'origine exclusive des sulfo-éthers est-elle dans l'alimentation azotée? Ces sulfo-éthers sont-ils l'indice de fermentations intestinales? Nous ne pouvons pas l'affirmer. Ce que l'on peut dire, c'est que les sulfo-éthers semblent, dans nos cas, être *les témoins* d'une auto-intoxication déjà soupçonnée par la clinique et modifiée dans ses effets par le traitement.

Tout se passe comme si la présence des sulfo-éthers était liée à la fabrication de poisons gastro-intestinaux.

Notre conclusion est que le rapport $\frac{S.E}{A.T}$ paraît mettre en valeur cette auto-intoxication.

AUTOUR DU CONGRÈS DE WASHINGTON

Par M. Léon BERNARD
Médecin des Hôpitaux.

Le 28 Septembre 1908, s'ouvrait à Washington le deuxième Congrès international de la tuberculose. On se rappelle l'enthousiasme avec lequel fut accueillie à Paris, il y a trois ans, la proposition américaine de porter ces nouvelles assises de la phtisiologie dans la capitale des Etats-Unis. Ce sentiment ne s'est pas démenti, car les délégués en grand nombre sont accourus de toutes les nations, et l'accueil qu'ils ont reçu, comme le travail qu'ils ont poursuivi, n'ont pas trompé l'espoir que leur inspirait la grandeur, si attirante par sa jeunesse laborieuse et par son puissant rayonnement, du peuple américain.

La séance d'ouverture était présidée par l'éminent secrétaire d'Etat aux Finances, M. Cortelyou, représentant le Gouvernement. Avec une simplicité toute démocratique, elle s'est tenue dans la grande salle du Congrès installée, comme, d'ailleurs, les salles des Sections et l'Exposition, dans les bâtiments inachevés du nouveau Musée National.

Proposés par le Comité américain, quatre présidents d'honneur, portant les noms les plus illustres de la lutte antituberculeuse contemporaine, représentant les quatre nations les plus actives dans cette croisade, sont nommés par acclamation : ce sont MM. Trudeau (Etats-Unis), Koch (Allemagne), Landouzy (France) et Williams (Grande-Bretagne).

Après une courte prière, le président souhaite la bienvenue aux délégués étrangers dans un langage élevé, où il rappelle tout ce que son pays a fait contre la tuberculose, et où il souhaite que de ce Congrès sorte le triomphe des savants contre la maladie. Puis commence le défilé des délégués, apportant chacun aux Etats-Unis et au Congrès le salut de leur Gouvernement.

Immédiatement après la séance d'ouverture, le Congrès commence ses travaux, que se partagent sept sections : Section I, pathologie et bactériologie; — Section II, étude clinique et thérapeutique de la tuberculose, dispensaires, hôpitaux et sanatoria; — Section III, chirurgie et orthopédie; — Section IV, la tuberculose chez les enfants. Etiologie, traitement et moyens préventifs; — Section V, la tuberculose au point de vue hygiénique, industriel, économique et social; — Section VI, le contrôle de la tuberculose par l'Etat et les municipalités; — Section VII, la tuberculose chez les animaux et ses effets sur l'homme. Sous la présidence active et pleine de courtoisie de MM. Welch, Bowditch, Ch. H. Mayo, Jacobi, Devine, Walter Wyman, Léonard Pearson, un travail ardent s'y est poursuivi pendant toute une semaine. Le plus grand nombre des communications avaient été, au préalable, recueillies par les soins de M. Fulton, le dévoué secrétaire général, puis résumées et imprimées dans les quatre langues officielles du Congrès (anglais, allemand, espagnol, français), et cette excellente initiative a singulièrement favorisé la tâche des congressistes. Il n'y avait pas de rapports, mais un certain nombre de questions, indiquées longtemps à l'avance, ont été mises en discussion.

⁂

Dans des articles prochains, nous étudierons en détail la besogne poursuivie et les résultats obtenus dans les sections économiques et sociales, et dans les sections plus proprement médicales. Mais nous devons dire de suite que les questions qui ont le plus retenu l'attention furent : les statistiques civiles et militaires de la tuberculose; les divers moyens d'action gouvernementale; la marche de la lutte antituberculeuse dans les différents Etats de l'Europe et de l'Union américaine; les méthodes d'éducation populaire; le rôle des nurses, qui a occupé une séance entière de la Ve section présidée ce jour par des dames; les conditions sociales, familiales, ethniques, du développement de la tuberculose; le rôle des dispensaires et des sanatoriums, avec une étude remarquée de Landouzy et de Guinard sur le fonctionnement du sanatorium de Bligny; — dans les sections médicales : les méthodes nouvelles de diagnostic, dont la discussion était animée par la présence de MM. Arloing, P. Courmont, Calmette, von Pirket; le radio-diagnostic de la tuberculose, auquel ont été consacrées d'importantes communications de Williams, Hulst, Leube, Minor, Rist; le traitement de diverses tuberculoses chirurgicales, en particulier celles du rein, du péritoine, des ganglions; le traitement par sérums ou tuberculines; certaines formes cliniques de tuberculose, en particulier celle des bébés, et la typhobacillose de Landouzy; les lésions élémentaires provoquées par le bacille de Koch, avec les travaux d'Arloing, de Councilman, de Léon Bernard; les sources de l'infection bacillaire, objet de communications de Bartel, de Tendeloo, de Küss; la variabilité de virulence du bacille, sur laquelle le professeur Arloing fit une importante communication; à cette question se rattachait celle de l'immunité, et aussi celle qui, sans conteste, a dominé le Congrès, comme elle avait déjà pesé sur les préoccupations de la Conférence de Philadelphie (qui en avait été comme la préface), imprimant à ces assises leur physionomie propre :

Nous voulons parler du problème de la dualité de la tuberculose humaine et de la tuberculose bovine, dont la haute portée scientifique et sociale ne fut pas ici seule à expliquer la passion, qui s'attacha à certains moments à sa discussion. Koch était là, qui appuyait de son autorité hautaine et de l'éclat de ses découvertes la défense de sa doctrine, déjà soutenue à Londres et à Berlin, que tous unanimement attaquaient, que nul ouvertement ne défendait. Mais, malgré tous les efforts combinés en séances ou en dehors des séances, pour laisser au moins planer le doute sur le sentiment du Congrès, l'éloquence persuasive et énergique de Landouzy, la dialectique probe et serrée d'Arloing firent échouer la savante stratégie germanique et triompher une fois de plus la claire doctrine française de l'unité; aidés par les Américains Stenberg, Beyer, Welch, Pearson, Ravenel, par Woodhead (de Cambridge), par V. Schrötter (de Vienne), par Wladimiroff (de Saint-Pétersbourg), ils firent adopter par le Congrès un vœu qui donnait satisfaction à l'opinion des savants en même temps qu'à la moralité de leur Assemblée.

Les séances du Congrès se sont terminées le 3 Octobre dans une réunion, honorée de la visite du Président Roosevelt, où furent votés la résolution de répondre à la pressante invitation de S. M. le Roi d'Italie de tenir un nouveau Congrès à Rome, en 1911, et les vœux suivants, qui résumaient le travail fécond du Congrès de Washington en réclamant : 1° la déclaration obligatoire; 2° la continuation de la lutte antituberculeuse qui doit viser, non seulement la contagion d'homme à homme, mais aussi la contagion de l'animal à l'homme, étant donné « la possibilité » de ce genre de contamination (texte proposé par MM. Landouzy et Arloing, et qui fut l'occasion de la bataille); 3° la création d'hospices pour les cas avancés, et de dispensaires du type Calmette pour les initiaux; 4° un enseignement spécial donné aux instituteurs concernant l'hygiène, en particulier les maladies sociales, la tuberculose; 5° des cours officiels sur ces matières dans tous les établissements d'instruction publique; 6° la généralisation, dans les collèges, des exercices et des jeux de plein air; 7° la plus juste application des lois de l'hygiène, la large distribution d'air et de lumière dans les habitations, les usines, les ateliers, toutes les collectivités.

Quelques jours avant le Congrès, s'était réunie à Philadelphie, suivant ses statuts, la VIe Conférence de l'Association internationale contre la Tuberculose, sous la présidence de M. Flick. Là, chaque pays présenta le tableau de la lutte antituberculose qui lui est particulier. Là encore fut mise en discussion la question si importante aux points de vue scientifique, économique et social, du lait, comme source possible de contamination tuberculeuse; elle fut renvoyée à l'examen d'une commission, dans laquelle chaque nation est représentée par les personnalités les plus compétentes, et dont les conclusions seront portées à la VIIIe Conférence, qui aura lieu, en 1910, à Bruxelles, suivant d'un an celle de Stockholm. A cette même Conférence de Bruxelles, sera particulièrement envisagée l'étude, réclamée par le professeur Landouzy, à Vienne, l'an dernier, des terrains, des prédispositions, et de la voie conceptionnelle de pénétration du virus tuberculeux.

En dehors du Congrès même, des lectures publiques avaient été demandées aux personnalités étrangères les plus éminentes du Congrès. Notre pays fut représenté par M. Landouzy qui, à Washington, dans un tableau brossé de haute main d'un siècle de phtisiologie, dessina, devant le Monde, en pleine lumière, tant dans l'histoire scientifique de la tuberculose que dans celle de la lutte contre la maladie, la place d'initiatrice, de conductrice de notre glorieuse Ecole française, dont il n'oublia que le seul nom que sa modestie lui imposait de taire;

Par M. Calmette, dont le remarquable exposé des méthodes nouvelles de diagnostic de la tuberculose emporta, à Philadelphie, le légitime succès que lui assurait la contribution si importante de son auteur à cette question toute d'actualité scientifique et pratique;

Par M. Rey, véritable apôtre de l'architecture hygiénique, qui, à Baltimore, étudiant « la lutte contre la tuberculose dans les grandes villes par l'habitation », en son nom et celui de M. Letulle, muni de ses collections de projections, mit au service de son zèle pour la cause de l'aération et de la lumière des logements sa parole séduisante et persuasive dans une conférence, qui lui a été redemandée à New-York.

Un des attraits du Congrès de Washington, un des souvenirs les plus impressionnants qu'il laissera, fut son Exposition. Organisée sous la direction de M. Beyer, avec les ressources inépuisables dont disposent les établissements et les universités d'Amérique, aménagée avec la méthode pratique et la simplicité de leurs installations scien-

tifiques, ce fut à la fois une joie et une leçon. Comment citer tous les documents qui furent là réunis? Toute l'histoire de la tuberculose aux Etats-Unis y était consignée : publications scientifiques et populaires, tableaux de statistiques, reproductions en photographies ou en maquettes, collections anatomo-pathologiques, instruments de la lutte antituberculeuse (lits, crachoirs, images d'éducation, etc...) faisaient l'émerveillement des visiteurs. Nous citerons particulièrement les expositions des Etats de New-York, de Massachusetts et de Pensylvanie.

Principalement dans ce dernier Etat, où le nombre des tuberculeux est très élevé, la lutte s'est poursuivie avec ardeur; l'Etat est divisé par le Département de la Santé en 733 districts sanitaires ; dans chacun d'eux un fonctionnaire est chargé de surveiller la désinfection des établissements publics ou des maisons privées qui ont été occupés par des phtisiques, et de dresser la liste des cas de morts ; — on y a, en plus, ouvert 67 dispensaires pour le traitement libre des tuberculeux, dont des photographies nous permettent de juger la parfaite installation. Nous avons aussi admiré l'œuvre fondée à Philadelphie par un grand et modeste philanthrope, qui honorait le Congrès de sa présence, M. Henry Phipps : c'est l'Institut pour l'étude, le traitement et la prévention de la tuberculose, comprenant un dispensaire, un hôpital, des laboratoires.

Nous citerons aussi l'exposition de M. Ravenel (de Madison), qui présente les travaux et les résultats de l'Ecole agronomique dirigée par lui dans le Wisconsin ; dans cet Etat, le second au point de vue de la vente des produits de la laiterie, la lutte contre la tuberculose du bétail prend une importance économique particulière ; par les édits gouvernementaux réglementant l'abatage des animaux malades, par l'organisation des comités sanitaires, par l'étude scientifique de la contamination des fermes et des troupeaux, des bénéfices considérables ont pu être réalisés.

Enfin, nous ne pouvons omettre la belle collection de pièces et de cultures apportée par l'Ecole de Médecine de l'Université de Boston; présentée avec l'élégance ingénieuse qui nous rappelait les somptueuses installations de cette cité de l'Intellectualité, elle illustrait remarquablement le problème, qui se discutait à côté, de la tuberculose humaine et bovine.

La plupart des Etats de l'Europe avaient envoyé une exposition; particulièrement l'Allemagne faisait remarquer la sienne, toujours prête à mobiliser, reproduction agrandie, embellie encore, de celle de Paris de 1905, qui occupait trois grandes salles remplies de planches d'éducation populaire, de publications et de tables de statistique (Croix-Rouge allemande; Caisses d'assurances); de photographies et maquettes, entre autres la splendide représentation du sanatorium de Beelitz.

Et nous devons ajouter que, sans deux planches micrographiques de l'Institut Pasteur, sans les cartes bien connues de la lutte antituberculeuse en France du professeur Landouzy et le tableau schématisant l'habile organisation et les heureux résultats du sanatorium de Bligny, le nom même de notre pays n'aurait pas figuré à cette Exposition internationale. Une fois de plus, nous ne pouvions songer sans tristesse qu'avec l'aide de quelques crédits officiels, à l'exemple de l'Allemagne, nos institutions et nos laboratoires, aussi bien outillés, aussi actifs que ceux des autres, auraient pu y tenir une place honorable; nous constations comment, en France, les efforts individuels sont secondés par les pouvoirs publics; au pays des Mécènes, nous voyions comment nos savants sont abandonnés à leur initiative et à leurs ressources propres.

A l'occasion du Congrès, des fêtes étaient organisées. L'ambassade de France, dans la demeure de haut goût français installée à Washington par M. Jusserand, fit le plus sympathique accueil aux délégations des ministères de l'Instruction publique et de l'Intérieur. Celles-ci, comme les excellents collègues qui les accompagnaient, été partout invités à de magnifiques réceptions officielles ou particulières, où le charme courtois et l'affabilité cordiale de nos hôtes scellèrent entre nous des amitiés qui ne sont pas près de s'éteindre. Grâce à leur obligeance toujours en éveil, nous avons pu visiter à New-York, à Boston, à Philadelphie, à Baltimore, à Washington, les Universités, les Hôpitaux, les Instituts, où nous avons puisé les leçons les plus salutaires. Comment remercier tous ceux qui nous guidèrent dans ces palais de science, comment citer toutes les belles choses, les œuvres fortes que nous y avons admirées? Qu'on me permette, au hasard de mon souvenir, de témoigner ici notre reconnaissance à MM. Sternberg, Beyer, Fulton, Richardson, Lee, de Washington; à MM. Bowditch, Townsend, Otis, de Boston; à MM. Welch, Thayer, Barker, Mac Gahan, de Baltimore; à MM. Laplace, Dercum, Müsser, Tyson, Stengel, de Philadelphie; Minor, d'Asheville; à M. Klebs, de Chicago; à MM. Brannan, James, Lambert, Arlington, Collins, Jacobs, Anderton, Linsly Williams, Gilman Thompson, Markoë, Townsend, Knopf, de New-York; et encore dans cette ville, les médecins de l'Hôpital français, et les deux savants de l'Institut Rockefeller, qui rappelle, dans son esprit comme dans ses œuvres, notre Institut Pasteur: M. Flexner et notre compatriote Carrel, dont les travaux sur les transplantations d'organes et les sutures vasculaires nous ont vraiment stupéfiés, et qui représente là-bas un des pionniers de la science française, dont la mère-patrie peut être le plus légitimement fière.

Il faudrait bien des pages pour raconter tout ce que nous avons vu; sur le terrain médical, comme partout, les Américains ont conçu grand et exécuté vite. Aidés par des munificences, que nos Universités, comme l'observait dernièrement le Professeur Bouchard, n'ont jamais connues et qui sont la gloire des milliardaires des Etats-Unis, ils ont pu édifier pour leurs établissements d'instruction, de recherches et d'assistance, des temples de marbre admirablement approvisionnés de tout l'outillage scientifique actuel; l'autonomie et la liberté vivifient leurs Universités comme leurs Hôpitaux; l'esprit le plus moderne et le plus pratique inspire leurs installations; seul l'enseignement clinique nous a paru faire presque défaut, et nous avons pu là, par comparaison, accorder l'avantage à l'organisation de notre pays. Aussi bien, est-ce cet enseignement que l'étranger, et particulièrement l'Américain, désire prendre chez nous, et que nous devons tendre à cultiver toujours, car c'est lui qui a valu à la Médecine française sa renommée et sa suprématie.

Ce fut, en effet, une victoire française que ce Congrès; nous pouvons l'affirmer sans vaine forfanterie. Aucun des précédents, semble-t-il, ne réunit un nombre de nos compatriotes aussi supérieur à celui des autres étrangers. Nous étions une quarantaine, auréolés de la renommée des maîtres qui nous conduisaient, les Landouzy, les Arloing, les Calmette, les Pierre Teissier, les Paul Courmont, qui, par notre participation assidue aux sections, par nos visites si intéressantes aux Universités et aux Hôpitaux, par les relations amicales qui s'établirent vite entre nos hôtes et nous, fîmes notre possible pour favoriser l'influence française en contribuant à la réussite du Congrès. Il n'est que juste de dire, et je suis certain d'exprimer le sentiment unanime de mes compagnons de voyage, que si le rôle joué par la délégation française fut si imposant et si apprécié de nos amis d'Amérique, la plus grande part de ce succès revient au zèle inlassable, à l'enthousiasme communicatif de son secrétaire Triboulet, vaillamment secondé par ses collaborateurs Magnin et Rist, comme aussi à l'activité entraînante, à la bonne grâce et à l'urbanité exquise, aux nobles élans de cœur et d'esprit de son Président, le Doyen Landouzy.

Partout nous avons bénéficié, par l'accueil chaleureux et par la place d'honneur qui nous ont été faits, du rayonnement de l'idée française, de la grandeur du nom français. Nous avons pu nous rendre compte que nous, les Français, nous n'avons pas de pires adversaires que nous-mêmes; mais que, malgré la manie de dénigrement qui déchire ses enfants, la France n'a rien perdu de sa situation morale dans le Monde. Est-ce à dire que nous devons nous endormir dans la béatitude d'une gloire durement acquise par nos pères? Jamais nous n'avons mieux compris que, sans rien ménager de nos forces dans notre pays, nous avons le devoir de porter la parole française à l'étranger, de secouer les sympathies latentes qui se tendent vers nous, de cultiver la renommée et l'influence de notre patrie. En Amérique, en particulier, nous avons fréquenté des hommes cultivés, qui, en dépit de leur instruction poursuivie presque toujours en Allemagne, n'ignorent rien des choses de France. Nous avons saisi et l'on nous a sincèrement assurés que le moment était venu d'appeler au pays de La Fayette et de Rochambeau les hommes d'Amérique, qui n'ont rien oublié du passé, et qui, par un sentiment touchant de reconnaissance comme par une affinité spontanée d'âme et d'intelligence, se sentent toujours attirés vers la Science, l'Art et la Littérature de France, ne demandant qu'à aller au contact de son génie éduquer les aspirations, fortifier les acquisitions de leur pensée.

Ne venions-nous pas d'admirer avec quelle impérissable reviviscence peut circuler le sang français, une fois qu'il a nourri un être humain? Avant d'aborder le sol de l'Union, nous avons fait un pèlerinage au Canada, et, bien que ce voyage semble nous éloigner du Congrès de Washington, nous nous en voudrions de le passer sous silence, et pour la marque d'ingratitude dont cela nous entacherait et pour les leçons de choses françaises que nous avons eu la joie d'y puiser. Il serait oiseux de répéter une fois de plus comment notre race, nos populations des diverses provinces françaises, avec leurs accents locaux, se retrouvent là-bas, sur les rives splendides du Saint-Laurent; mais nous, médecins, nous devons proclamer qu'en terre britannique nous avons rencontré, à Montréal comme à Québec, de fraternels collègues élevés par la médecine française, ayant fondé, grâce à l'initiative et à la ténacité de M. Brochu, une Association des médecins de langue française de l'Amérique du Nord; qu'à Toronto, avec toute la grâce de l'hospitalité anglaise, on nous a montré une Université admirablement aménagée et outillée, qui ne peut pas ne pas être influencée par sa courtoise rivalité avec les Universités françaises des deux villes voisines ; que partout nous avons été reçus avec le même empressement, la même sympathie débordante, qui, évidemment, dépassaient nos personnes et allaient vers la nation que nous représentions. Et cela aura été la joie la plus pure de ce voyage d'avoir parfois senti flotter autour de nous l'âme de la France.

II[e] CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ INTERNATIONALE DE CHIRURGIE

(Bruxelles, 21-25 Septembre 1908).

(*Suite*)[1].

Traitement du cancer du sein. — *M. Depage* (de Bruxelles), rapporteur, développe d'abord quelques considérations d'ordre anatomique et physiologique qui dominent la thérapeutique du cancer du sein, car d'elles découlent les règles qui rendent l'intervention

1. Voy. *La Presse Médicale*, 1908, 26 Septembre, n° 78, p. 621; 30 Septembre, n° 79, p. 629; 10 Octobre, n° 80, p. 653; 14 Octobre, n° 83, p. 660, et 17 Octobre, n° 84, p. 667.

efficace et curative. Il s'attache surtout à démontrer la dissémination du processus cancéreux par les voies lymphatiques et il expose la théorie de Handley, d'après laquelle les métastases cancéreuses à distance seraient produites, non pas par l'intermédiaire de la voie sanguine, sous forme d'embolies, mais par un processus de prolifération à travers les voies lymphatiques du fascia superficialis (processus de « perméation centrifuge »),

Dans les opérations pour cancer du sein, il faut tenir compte de ce mode de propagation et poursuivre, en conséquence, les voies lymphatiques, non seulement du côté des ganglions, mais aussi sur tout le pourtour de la tumeur, dans la trame conjonctive qui recouvre les muscles du thorax. Dans ce but : 1° le lambeau de peau à retrancher doit être suffisant; toutefois, dans les cas ordinaires, il ne doit pas dépasser les limites d'une réunion possible, la propagation du cancer ne se faisant pas par les téguments; 2° pour toute tumeur un peu développée, avec ganglions dans le creux axillaire, les muscles grand et petit pectoral doivent être enlevés en masse avec la tumeur; il en est de même des franges supérieures du grand dentelé et de l'oblique externe; 3° le fascia superficialis doit être enlevé sur une étendue allant, dans le sens vertical, depuis la clavicule jusqu'à une ligne horizontale passant à deux travers de doigt en dessous de l'appendice xiphoïde et, dans le sens transversal, depuis la ligne médiane jusqu'à la ligne axillaire. Dans tous les cas, le curage de l'aisselle doit être complet, et, si les ganglions de cette région sont engorgés, il faut poursuivre les lymphatiques jusque dans la région claviculaire. La tumeur doit être enlevée en masse unique avec tous les tissus suspects. L'auteur ne s'attache pas à une incision déterminée; dans les ablations larges, il préfère toutefois l'incision de Handley.

Le tableau suivant, établi sur l'ensemble des statistiques publiées, pour quatre périodes décennales successives, montre d'abord la diminution progressive de la *mortalité opératoire*.

	Pour 100
De 1865 à 1875, la mort. opér. était de......	17,3
De 1875 à 1885, — — — de......	7
De 1885 à 1895, — — — de......	3
De 1895 à 1905, — — n'est plus que de.	2,8

Personnellement, sur 102 opérations, M. Depage n'a eu qu'un décès. La malade est morte de shock. Il s'agissait d'un cas particulièrement grave, dans lequel M. Depage avait été amené malgré lui à intervenir.

Les statistiques démontrent les grands progrès réalisés dans le traitement chirurgical du cancer du sein basé sur ces principes.

Un second tableau, dressé sur le même principe que le précédent, montre que le nombre de *guérisons durables* (se maintenant au delà de trois ans) a, par contre, progressivement augmenté :

	Pour 100
De 1865 à 1875, le nomb. des guér. apr. 3 ans était de	9,4
De 1875 à 1885, — — — — de	10
De 1885 à 1895, — — — — de	34,8
De 1895 à 1906, — — — a été de	46,5

La statistique personnelle de M. Depage comporte un total de 62 opérations pratiquées il y a plus de trois ans; 30 malades ont survécu plus de trois ans, soit une proportion de 48 pour 100.

Quant aux *récidives*, on peut les diviser en trois groupes : récidives dans la cicatrice ou dans la peau avoisinante; récidives dans les ganglions; récidives dans les organes internes. Elles se répartissent comme suit :

	Récidives locales.	Récidives ganglionnaires.	Récidives à distance.
1865 à 1875. .	76 p. 100	6 p. 100	7,5 p. 100.
1875 à 1885. .	72 p. 100	6.2 p. 100	10 p. 100.
1885 à 1895. .	45,5 p. 100	8,4 p. 100	19 p. 100.
1895 à 1905. .	29 p. 100		23 p. 100.

La diminution progressive des récidives locales concorde parfaitement avec l'accroissement de la survie des malades; mais, en même temps que les récidives locales diminuent, les récidives internes augmentent. Ce fait s'explique très simplement : par les anciennes méthodes, on observait peu ces récidives internes, pour la bonne raison qu'elles n'avaient pas le temps d'évoluer; actuellement elles sont plus fréquentes, parce que, les récidives locales étant devenues moins nombreuses, le processus cancéreux a le loisir de manifester sa présence dans les viscères internes.

— *M. Mauclaire* (de Paris), depuis dix ans, a opéré très largement près de 100 malades pour des cancers du sein, mais il n'a de renseignements, en ce qui concerne les résultats éloignés, que pour 45 cas. Or, la moyenne de la survie est de trois ans.

Au point de vue de la technique opératoire, M. Mauclaire fait l'opération de Halsted. Ce qui caractérise sa technique, c'est qu'il flambe la plaie avec la lampe et la soufflerie du thermocautère. Ce flambage de toute la plaie ne gêne pas la réunion, malgré un suintement séreux abondant les premiers jours. Il lave aussi la plaie avec le chlorure de zinc au 1/100. Pour le nettoyage de l'aisselle, *il flambe souvent les ciseaux* et il change plusieurs fois de ciseaux pour les sutures; *il flambe l'aiguille* après chaque point de suture. Depuis qu'il emploie cette technique, il a moins de récidive à chaque point de suture.

— *M. Le Dentu* (de Paris) possède actuellement une statistique de 59 opérations pour cancer du sein; 48 de ses opérées ont succombé à la récidive, dont 25 avant 3 ans révolus (52 pour 100) et 23 (48 pour 100) au bout d'un temps variant de 3 à 16 ans; 9 opérées sont encore actuellement vivantes et jouissent de 4 à 19 ans de guérison (moyenne, 11 ans et demi).

Les dernières seulement de ces opérations ont été exécutées suivant le principe de Halsted. M. Le Dentu estime que la technique, très rationnelle, de ce chirurgien, ne modifie guère le pronostic des cas avec ganglions cervicaux et il ne lui semble pas qu'il soit indispensable de l'appliquer dans toute sa rigueur aux cas très favorables ou moyennement favorables. Quant aux grands délabrements, résections costales, sternales, claviculaires, désarticulations de l'épaule, résections musculaires multiples, les résultats en sont habituellement si décourageants que, sauf de très rares exceptions, il est de beaucoup préférable de ne pas tenter l'impossible et de se rejeter sur les méthodes palliatives.

— *M. Ribeira y Sans* (de Madrid) estime qu'il faut opérer *toutes* les tumeurs du sein dès qu'elles sont diagnostiquées. Il n'est point besoin de recourir à des opérations complexes. La double incision semi-elliptique suffit pour enlever le sein et faire l'extirpation des ganglions axillaires, sous-claviculaires et intercostaux. Il faut extirper toute la peau suspecte, mais l'extirpation systématique des pectoraux n'est pas justifiée. En suivant ces préceptes, on peut obtenir la guérison définitive dans un grand nombre de cas.

M. Ribeira y Sans a opéré 160 tumeurs malignes du sein, savoir :

25 *sarcomes* sans aucune mort opératoire : 7 malades ont récidivé, 18 restent guéries après plus de 3 ans, dont 1 depuis 22 et 1 depuis 15 ans;

135 *épithéliomes*. 22 ne s'accompagnaient d'aucune adénopathie; ils ont donné 14 guérisons définitives et 1 récidive; 4 malades ont été perdues de vue et 3 sont opérées depuis moins de 3 ans. — 80 extirpations du sein avec évidement axillaire ont donné : 8 morts opératoires, 25 récidives et 35 guérisons durables; 2 malades ont été perdues de vue. Enfin 33 cas d'extirpation complétée par l'ablation des pectoraux ont donné : 4 morts opératoires, 13 récidives et 11 guérisons datant depuis de plus de 3 ans; les autres sont opérées depuis trop peu de temps. En résumé : 10 morts opératoires (10 pour 100), 41 récidives (30 pour 100) et 60 guérisons durables (44 pour 100).

— *M. Dollinger* (de Budapest), au cours des dix dernières années, a opéré ou fait opérer à sa Clinique 172 cas de cancer du sein. Au début, le procédé employé était celui de Heidenhain : sur 40 malades opérées par ce procédé, 2 seulement (parmi celles dont on a pu avoir des nouvelles) vivent encore après 8 ans et après 9 ans (survie 6,2 pour 100). Les autres malades ont été opérées par la méthode de Halsted : sur 72 cas opérés depuis plus de 3 ans, 53 s'accompagnaient de ganglions axillaires, 8 de ganglions sus-claviculaires, 7 de petits nodules cancéreux cutanés, qui purent d'ailleurs être extirpés en même temps que la tumeur; dans 12 cas, le cancer était ulcéré. Sur 61 de ces malades, Dollinger possède des renseignements précis : 3 sont mortes des suites de l'opération (4,9 pour 100); 43 ont récidivé (récidives locales ou métastases), soit 70,4 pour 100; 15 sans récidive après plus de 3 ans, dont 8 depuis plus de 5 ans, 7 des récidives locales ont été réopérées : 1 seule survit depuis plus de 7 ans après la deuxième opération; des autres, une moitié a succombé au cours de la première année ayant suivi la deuxième opération, l'autre moitié dans les 3 années suivantes.

— *M. Jonnesco* (de Bucarest) a opéré en 10 ans, de 1898 à 1908, 66 cancers du sein, avec 1 seule mort opératoire (œdème pulmonaire aigu); une autre malade a succombé 10 mois après l'opération d'une affection intercurrente. Il reste donc 64 guérisons opératoires, dont 30 sont encore en vie sans récidive, 1 vit encore mais a une métastase survenue 2 ans après l'opération, 16 sont mortes avec métastases viscérales, 17 ont été perdues de vue. Les survies se classent en deux groupes : 1° survies au-dessous de 3 ans, dont le sort est encore douteux, 14 cas; 2° survies au delà de 3 ans, dont la guérison paraît assurée, 16 cas, pour lesquels la plus longue survie est de 7 ans 9 mois. La guérison définitive paraît donc assurée dans 30 pour 100 des cas.

Si l'on étudie, dans cette statistique, les résultats obtenus par les divers procédés employés, on voit que : l'amputation du sein suivie du simple évidement axillaire a donné 2 guérisons durables sur 5 cas guéris opératoirement, le procédé de Halsted avec exérèse cutanée relativement limitée et fermeture de la place par simple glissement de ses lèvres, 5 guérisons durables sur 22 cas guéris opératoirement; — le procédé de Halsted avec large exérèse cutanée d'après Balacesco, suivie de l'autoplastie Legueu-Tiersch, 7 survies durables (de 3 à 6 ans) sur 22 cas guéris opératoirement. Il résulte de ces chiffres que ce dernier procédé constitue le procédé de choix dans le traitement du cancer du sein.

— *M. Borelius* (de Lund), pendant 10 ans également, — du 1er Juillet 1898 au 1er Juillet 1908, — a opéré 138 cancers du sein avec 1 mort opératoire (chez une asystolique opérée sans anesthésie); sur les 137 survivantes, 54 ont été opérées dans les 3 dernières années et ne doivent pas entrer en ligne de compte. Des 83 opérées restantes, 6 ont été perdues de vue, 50 ont récidivé, 27 (soit 35 pour 100) sont actuellement vivantes après plus de 3 ans ou sont mortes après 3 ans d'une affection intercurrente, sans avoir présenté de récidive. 2 de ces malades sont ou étaient sans récidive au bout de 3 ans à 3 ans 1/2, 7 depuis 3 ans 1/2 à 4 ans 1/2, 6 depuis 4 ans 1/2 à 5 ans 1/2, 5 depuis 5 ans 1/2 à 6 ans 1/2, 4 depuis 6 ans 1/2 à 7 ans 1/2, 2 depuis 7 ans 1/2 à 8 ans 1/2, 1 enfin depuis 8 ans 1/2 à 9 ans 1/2. Des récidives tardives ont été observées 2 fois : une fois après 3 ans 1/2, une fois après 5 ans 3/4.

— *M. Steinthal* (de Stuttgart) estime que, si les opérations très larges qu'on exécute actuellement n'ont pas augmenté la mortalité opératoire, elles ne peuvent pas non plus assurer par elles-mêmes les résultats éloignés. C'est l'intervention précoce seule qui peut assurer de bons résultats. Le pronostic d'un cas donné dépend, en effet, des rapports du néoplasme avec les tissus avoisinants et avec les ganglions lymphatiques régionaux. On peut dire que la participation des ganglions sus-claviculaires exclut presque à coup sûr la possibilité d'une guérison définitive.

Dans l'appréciation du pourcentage des résultats éloignés, il ne faut pas se contenter d'assembler simplement les cas et d'exprimer les résultats par les chiffres globaux : il faut classer les cas en groupes de caractère clinique analogue, comparer les cas d'un même groupe entre eux et enfin les différents groupes les uns avec les autres. C'est la seule façon d'obtenir des données permettant d'envisager de quelles circonstances dépend le pronostic au point de vue des résultats éloignés. C'est ainsi que M. Steinthal distingue :

1° Les tumeurs de développement lent, de petit volume, incluse en pleine glande, la peau restant mobile et l'aisselle ne contenant que très peu de petits ganglions, qu'on ne découvre d'ordinaire qu'au cours de l'opération : 14 cas de ce genre lui ont donné 78,5 pour 100 de guérisons durables au delà de trois ans, une autre série de 7 cas, 85,7 pour 100 de pareilles guérisons;

2° Les tumeurs qui grossissent nettement, avec des adhérences commençantes de la peau, et des ganglions plus ou moins volumineux dans l'aisselle, en somme, le type le plus commun du cancer du sein, au moment de l'intervention : première série de 29 cas, 31 pour 100 de non récidives;

3° Les tumeurs adhérentes à la peau et au plan profond ayant envahi le sein dans sa plus grande partie, souvent combinées à des ganglions sus-claviculaires : deux séries de 7 et de 5 cas n'ont donné aucun résultat durable, atteignant trois ans.

— *M. Handley* (de Londres) expose la théorie de la dissémination lymphatique du cancer, le processus de la « perméation lymphatique », suivant sa propre expression. On sait que, par ce mot, Handley, rejetant le mécanisme embolique des métastases cancéreuses, a décrit la progression centrifuge des cellules

néoplasiques dans les lymphatiques du fascia fibreux superficiel; et, examinant des lambeaux de paroi prélevés à distance du sein néoplasique, il a constaté, la peau restant indemne, que les lymphatiques du fascia aponévrotique étaient remplis de cellules cancéreuses, et cela souvent, jusqu'au voisinage de l'ombilic.

Pratiquement, une déduction importante est à tirer de ces recherches : l'opération doit être très large, mais il n'est pas utile d'exciser, autour du sein, plus de 10 à 13 centimètres de peau, alors qu'il est indispensable de réséquer le fascia aponévrotique superficiel de la ligne médiane à la ligne axillaire, de la clavicule jusqu'à une ligne horizontale inférieure passant à deux travers de doigt au-dessous de l'apophyse xiphoïde, en prolongeant l'incision sur le devant du droit.

— *M. Korteweg* (de Leyde) rappelle, avec des faits à l'appui, que certaines tumeurs opérées de très bonne heure et dans les conditions locales les plus favorables en apparence, n'en récidivent pas moins très vite : il y a, suivant son expression, des « cancers bénins » qui durent des années, et de « mauvais cancers » qui tuent en quelques mois; et, le plus souvent, nous manquons de tout élément qui nous permette de mesurer d'avance cette malignité.

— *M. de Quervain* (de La Chaux-de-Fonds), tout en reconnaissant la grande part qui revient à la malignité plus ou moins grande des différents cancers dans le développement des récidives, n'en constate pas moins qu'une opération précoce profite à tous les cas. Or, le diagnostic précoce se heurte à certaines difficultés dans les cas de dégénérescence de fibro-adénomes, y compris la maladie kystique de Reclus, et cette difficulté de diagnostic est une source d'opérations tardives. Dans ces affections, la dégénérescence maligne ne peut le plus souvent être décelée que par le microscope, en un point circonscrit de la tumeur : M. de Quervain l'a constatée 3 fois sur 20 cas examinés. Il en conclut que nous devrions opérer toutes les tumeurs *circonscrites* du sein, qu'elles soient uni- ou bilatérales, suspectes de malignité ou non. Il ne ferait d'exception que pour la dégénérescence fibro-adénomateuse *disséminée* dans les deux seins.

(*A suivre.*) J. Dumont.

VINGT ET UNIÈME

CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE

Paris, 5-10 Octobre 1908.

(*Suite*)[1].

THORAX ET RACHIS

Indications du traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire. — *M. Brauer* (de Marburg). Les opérations qui peuvent être dirigées contre les affections soit anatomiques, soit fonctionnelles du poumon comprennent : 1° les opérations par lesquelles on pénètre dans le parenchyme pulmonaire pour ouvrir le foyer pathologique et le drainer ; 2° les résections plus ou moins étendues du poumon malade ; 3° les opérations qui ont pour but de provoquer le collapsus ou la compression du poumon ; 4° enfin, celles qui se proposent de modifier le jeu de la respiration et d'exercer, par conséquent, une influence purement fonctionnelle sur le travail du poumon.

Les opérations de la 1re et de la 2e catégories ont été définitivement abandonnées dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. Celles de la 4e catégorie ont pour type l'opération de Freund (résection du cartilage de la première côte) : elles prétendent, en réalisant l'élargissement du thorax ou seulement de son ouverture supérieure, donner plus de jeu au poumon et, par ainsi, favoriser les processus de cicatrisation des lésions tuberculeuses. Or, d'après M. Brauer, c'est aller, de cette façon, tout à fait à l'encontre du but qu'on se propose : en augmentant la ventilation dans les parties de poumon tuberculeux, on active inopportunément la circulation de la lymphe et on favorise ainsi la progression des lésions. En réalité, il faut tendre à mettre le poumon tuberculeux au repos. Dans ce but, il faut en favoriser le collapsus.

Le collapsus pulmonaire favorise au maximum l'induration et la rétraction des foyers tuberculeux, et il répond ainsi au processus naturel de guérison. Dans les poumons collabés, le microscope ne révèle plus que de rares tubercules nouveaux, mais, par contre, des lésions cicatrisées en grande quantité. Cliniquement, à l'auscultation et à la radiographie, les choses se traduisent par une sorte d'hépatisation diffuse du poumon. Ces résultats s'expliquent par ce fait que, sous l'influence du repos pulmonaire, la lymphe se trouve refoulée, par suite la résorption des toxines diminuée et ainsi l'état général amélioré ; en outre, sous l'influence de l'accumulation locale de lymphe et de toxine, il se fait une forte réaction locale favorable à la formation de tissu inflammatoire cicatriciel.

Le collapsus du poumon est réalisé soit par la production d'un pneumothorax artificiel, soit, quand des adhérences pleurales empêchent le pneumothorax, par une thoracoplastie extra-pleurale. M. Brauer communique une statistique étendue qui montre les succès obtenus à l'aide de ces deux méthodes thérapeutiques et présente 3 malades chez qui on peut se convaincre par l'auscultation et la radioscopie de la réalité des guérisons ou améliorations obtenues.

En ce qui concerne les indications à l'opération, le pneumothorax n'est justifié que dans les tuberculoses unilatérales graves, dans lesquelles un traitement interne ne semble plus devoir donner un succès décisif. L'existence de lésions étendues de l'autre côté ainsi qu'une tuberculose intestinale ou d'autres complications tuberculeuses graves constituent une contre-indication formelle. Des processus tuberculeux légers existant dans l'autre poumon sont, au contraire, plutôt favorablement influencés par le pneumothorax.

Quant à la thoracoplastie, M. Brauer l'a faite 8 fois avec 3 morts.

On a dit que le pneumothorax opératoire présentait des dangers immédiats et secondaires.

Le danger immédiat est le danger d'asphyxie : pour le prévenir, il n'y a qu'à faire, au cours de l'opération, des inhalations d'oxygène sous pression.

Les dangers secondaires seraient : l'extension de la tuberculose au côté opposé et l'infection pleurale. Le premier n'est qu'une hypothèse gratuite, qui ne tient pas devant les résultats des recherches expérimentales. Quant au danger d'infection de la plèvre, M. Brauer n'a vu survenir que dans 4 cas un empyème tuberculeux, toujours chez des phtisiques ayant des processus de destruction très graves et très rapides dans le poumon. La plupart du temps, la cavité du pneumothorax reste sèche et ne présente que des exsudats séreux sans importance.

Traitement des plaies du poumon par la thoracotomie d'urgence. — *M. Baudet* (de Paris) rapporte 7 cas de thoracotomie avec 5 guérisons rapides, 1 mort par chloroforme et 1 mort en quarante huit heures par myocardite et symphyse péricardique. Il a guéri 1 cas d'emphysème généralisé entraînant de la suffocation ; 1 cas de plaie pulmonaire double, 1 cas de plaie pulmonaire triple ; 1 plaie du poumon avec plaie du cœur ; enfin, dans un cas, il a fait une thoracotomie exploratrice parce que la plaie pulmonaire, légère, coïncidait avec un souffle du cœur, et qu'on ignorait si le souffle était dû à une plaie ou s'il était valvulaire.

M. Baudet insiste sur l'étendue et la gravité des plaies du poumon quand il y a symphyse pleurale. Une simple balle ou un stylet peuvent creuser une cavité dans le poumon à loger le poing. Or, dans ces cas, il n'y a pas de symptômes d'hémathorax ni de pneumothorax, puisqu'il n'y a pas de cavité pleurale. Enfin, elles sont très difficiles à traiter, car on ne peut extérioriser le poumon pour le suturer. Néanmoins, dans un cas, M. Baudet décolla toutes les adhérences pleurales, extériorisa le poumon et sutura la grande cavité pulmonaire par 10 points de catgut : les sutures tinrent bon.

Traitement opératoire de l'empyème chronique par la résection thoracique à « gouttière ouverte ». — *M. Ceci* (de Pise) vient préconiser sa méthode de traitement de l'empyème chronique à ciel ouvert qu'il considère comme étant jusqu'ici la plus logique et la plus sûre.

Elle s'exécute à l'aide d'une incision en H renversée, dont le trait d'union se dirige obliquement de la région rétro-scapulaire vers la région latéro-inférieure du thorax, coupant la grande convexité costale ; dont la branche inférieure, plus longue, suit la 8e ou 9e côte ; dont la supérieure, enfin, plus petite, est placée à une hauteur variable, suivant l'étendue de la cavité de l'empyème. On obtient ainsi deux grands lambeaux cutanés, un antérieur et un postérieur, qui, rabattus, permettent une large résection de la paroi thoracique — plèvre pariétale comprise — pouvant aller du sternum à la colonne vertébrale. Cette résection doit être pratiquée en plusieurs séances faites à intervalles plus ou moins éloignés de façon à permettre au malade de reprendre ses forces. Une fois qu'elle a acquis l'étendue voulue, on rabat les lambeaux cutanés par-dessus les extrémités des arcs costaux sectionnés, de façon à ce qu'ils recouvrent la surface interne de la paroi thoracique restante et on suture leurs bords à la plèvre viscérale. On obtient ainsi une gouttière ouverte dont le fond est constitué par le poumon recouvert de la plèvre viscérale. Celle-ci s'épidermise peu à peu par prolifération épidermique des bords des lambeaux cutanés. Au surplus, on peut hâter et compléter cette épidermisation en tapissant le fond de la gouttière de greffes de Thiersch.

Lorsque la guérison est complète, le segment thoracique antérieur se trouve presque appliqué au segment postérieur et le poumon se trouve ainsi parfaitement protégé. En écartant l'épaule en avant, on découvre une profonde fissure oblique, d'avant en arrière et de bas en haut, allant de la région antéro-inférieure du thorax jusqu'en arrière de l'omoplate. Les mouvements du membre supérieur du côté opéré ne sont nullement gênés ; la scoliose ne se produit, pour ainsi dire, jamais.

M. Ceci a opéré jusqu'ici par sa méthode 16 malades, dont 13 ont guéri et 3 sont morts (mortalité : 18,7 pour 100). Toutes les guérisons sont parfaites, sans fistule thoracique.

— *M. Reynès* (de Marseille) a souvent employé, avec succès, contre des pleurésies purulentes aiguës ou chroniques, métapneumoniques ou bacillaires, un traitement opératoire qui offre certaines particularités.

Suivant l'âge de la cavité purulente, le durcissement rétractif de ses parois viscérales, et la perte de l'élasticité pulmonaire, il fait une thoracotomie plus ou moins large, réséquant jusqu'à cinq ou six côtes. Ensuite, dans presque tous les cas, sauf ceux où la pleurésie récente a des parois encore saines, souples et non végétantes, il procède au *curage digital* ou au *curettage à la curette* des parois pleurales thoraciques, pulmonaires ou diaphragmatiques. C'est le seul moyen de détacher ces couennes fibrino-spongieuses épaisses, ou ces énormes masses caséeuses qui tapissent souvent les parois, et dont l'élimination spontanée est si lente. Un frottage avec des gazes montées sur pinces courbes perfectionne le nettoyage. On met un drain, mais *il n'est fait aucun lavage* : l'hydro-minéralisme de nos antiseptiques liquides ne sert de rien ici, et peut même nuire aux propriétés défensives et bactériolytiques des sécrétions séro-organiques. Pansement aseptique. Guérisons rapides.

Ce curage prudent, précédé d'ailleurs d'un toucher explorateur, est sans danger, vu l'épaisseur ordinaire des parois.

— *M. Moty* (de Paris) apporte à l'appui de l'incision postérieure qu'il a préconisée dans un des derniers congrès un cas particulièrement favorable : pleurésie purulente putride à droite chez un capitaine en état grave; incision postérieure, résection large de la 7e côte; la désinfection s'obtient facilement et le poumon conserve son expression, mais on perçoit le sifflement d'une fistule pleuro-bronchique qu'on ne peut apercevoir. Le malade a cependant guéri sans encombre; opéré il y a un an, il écrivait à la fin d'Août qu'il se préparait à partir aux manœuvres.

Derniers faits de trachéo-bronchoscopie et d'œsophagoscopie pour extraction de corps étrangers bronchiques et œsophagiens. Diagnostic et thérapeutique endoscopique. — *M. Guisez* (de Paris) relate les derniers cas de *corps étrangers* qu'il a extraits des bronches et de l'œsophage par les voies naturelles grâce à la broncho-œsophagoscopie. Dans l'un d'eux, il s'agissait d'un dentier ; dans deux autres, d'os enclavé dans l'*œsophage*. Dans deux cas, le corps étranger était inclus dans *la bronche droite* (petit pois, drain en caoutchouc). L'extraction a suivi immédiatement le diagnostic et les malades ont guéri sans complication.

A propos de la relation de ces faits, M. Guisez attire l'attention sur les *faux corps étrangers bronchiques*. Sur 30 malades qu'on lui a envoyés pour des corps étrangers bronchiques, 17 seulement en avaient effectivement. Dans tous les autres cas, bien que le diagnostic fût basé sur les commémoratifs, les signes fonctionnels et physiques, l'examen radioscopique, les bronches étaient tout à fait vides.

---

1. Voy. *La Presse Médicale*, 1908, 7 Octobre, n° 81, p. 643; 10 Octobre, n° 82, p. 654, et 17 Octobre, n° 84, p. 670.

Dans 3 cas, il s'agissait de corps étrangers œsophagiens qui par les signes de suffocation, de dyspnée dont ils s'accompagnaient pouvaient faire penser à un corps étranger des voies aériennes. Dans l'un d'eux, on avait même pratiqué la trachéotomie.

La bronchoscopie permit de poser un diagnostic de certitude et empêcha des interventions inutiles, dirigeant la thérapeutique dans le bon sens.

Au point de vue du *diagnostic des lésions œsophagiennes*, M. Guisez insiste sur le nombre relativement élevé en matière d'affection de l'œsophage des *pseudocancers*. Sur 350 cas examinés et présentant cliniquement tous les signes d'un cancer, 8 fois il s'agissait de compression externe et 6 fois de spasme pur, une fois de rétrécissement cicatriciel.

M. Guisez montre toute une série de planches démonstratives, d'aspect endoscopique de l'œsophage rendant tout erreur impossible.

Au point de vue de la *cure des rétrécissements cicatriciels*, il a guéri cette année 4 nouveaux cas de rétrécissements cicatriciels infranchissables dont un était gastrostomisé depuis quatre ans. Ces malades peuvent actuellement s'alimenter comme tout le monde, l'œsophage ayant été ramené à un calibre suffisant que l'on maintient par des dilatations de plus en plus espacées.

(*A suivre.*) J. Dumont.

XIIe SESSION DE L'ASSOCIATION FRANÇAISE D'UROLOGIE

Paris, Octobre 1908.

PREMIÈRE QUESTION

L'incontinence dite essentielle d'urine. — *M. P. Bazy* et *M. Deschamps*, rapporteurs. L'étude clinique des causes et des conditions de l'incontinence d'urine en général, a permis de constater que le cadre des incontinences essentielles pourrait être considérablement réduit. Dans ces dernières années, l'un des auteurs a montré les rapports qui existaient entre l'incontinence nocturne et le rétrécissement congénital de l'urètre d'une part, et la pyélite ou la pyélo-néphrite d'autre part.

Bien des cas d'incontinence, soi-disant essentielle, se manifestant chez l'adolescent, ne sont en effet que les signes précurseurs d'une tuberculose rénale au début, ou d'une pyélite banale dont le symptôme pyurie a passé inaperçu. Ces faits sont prouvés par l'influence du traitement approprié du rétrécissement ou de la pyélite ; l'incontinence s'atténue ou disparaît à mesure que le rétrécissement est dilaté, à mesure que la pyélite s'améliore. Après avoir éliminé les incontinences qui accompagnent certaines affections médullaires, les névroses, épilepsie, hystérie, un grand nombre d'affections des voies urinaires (regorgement des prostatiques et des rétrécis, les modifications du chimisme urinaire, les pyélonéphrites, les malformations congénitales, etc.), et certaines maladies d'organes voisins ou éloignés, par réflexe (végétations adénoïdes, fissure, polype du rectum ou du pharynx, etc.), il reste les cas d'incontinence véritablement essentielle dont la pathogénie reste obscure.

Certains l'attribuent au rêve mictionuel (Janet), d'autres à l'irritabilité vésicale (Trousseau), à l'insuffisance du sphincter urétral (Guyon), à l'anesthésie urétrale; Guinon en fait un stigmate d'hérédité névropathique et de dégénérescence psychopathique ; certains auteurs l'expliquent dans certains cas par un spasme (Rochet, Vandenbosche) ; Jaboulay l'attribue à une hypersensibilité du sympathique sacré ; Wertoghe en fait une manifestation de l'insuffisance thyroïdienne, etc.

Ce que l'on peut dire, c'est qu'il existe des enfants incontinents qui sont des exubérants, et d'autres qui sont des paresseux; les premiers continuent la nuit les actes auxquels ils se livrent le jour, en associant les actes, y compris la miction involontaire ; ils pissent au lit comme ils pissent dans leur culotte, pendant le jour, pour ne pas perdre une minute de jeu ; les paresseux pissent au lit parce qu'ils n'ont pas le courage d'appeler ou de se lever. Certains incontinents le deviennent par auto-suggestion, parce qu'ils ont entendu raconter des histoires d'incontinence, parce qu'ils ont vu dans leur entourage des malades urinaires. Il reste enfin la classe des dégénérés, des vicieux, et de ceux qu'on appelait autrefois des hystériques.

Toutes les méthodes de traitement employées contre l'incontinence essentielle ont donné des résultats, puisqu'il s'agit d'une maladie que l'on peut guérir par suggestion.

Le traitement empirique peut agir par des moyens psychiques (correction, émotion, menaces, isolement), par des moyens mécaniques (compresseurs, obturateurs, lits inconfortables pour empêcher le sommeil d'être trop profond, etc.), et par des moyens hygiéniques (privation de boissons, réveil à heure fixe, etc.).

Le traitement externe peut agir par des moyens locaux ayant pour but d'éveiller la sensibilité urétrale (dilatation, instillations, injections), et par des moyens généraux (hydrothérapie, massage).

Le traitement médicamenteux a eu son époque : on a administré longtemps, soit des antispasmodiques (belladone, atropine, antipyrine, chloral), soit des excitants du système musculaire (strychnine, ergot de seigle, rhus aromaticus, etc.), soit des modificateurs du chimisme urinaire (alcalins, antiseptiques urinaires), etc.

Le traitement électrique a été mis en honneur par Guyon, qui a préconisé les courants faradiques ; depuis, on a fait des courants continus, des courants de Morton, de l'électricité statique, etc.

Le traitement psychique a donné bien des succès aux psychiâtres, soit par suggestion hypnotique (Liébeault, Bertillon), soit par la suggestion somnique (Farez).

Plus récemment, Cathelin a préconisé les injections épidurales ; Jaboulay, les injections de sérum dans l'espace présacré.

— *M. Tedenat* (de Montpellier). Quand on parle d'incontinence essentielle, on veut dire incontinence dont on ne connaît pas l'essence. Ce qu'on sait, c'est que tous ces malades sont des tarés du côté du système nerveux, quelques-uns sont de véritables hystériques. Le traitement qui s'impose est surtout un traitement général ayant pour base l'hygiène et la suggestion. Le traitement local comprendra des instillations, la dilatation. On recherchera avec soin si les malades ne sont pas des tuberculeux urinaires.

— *M. Nogués* (de Paris). Tout en reconnaissant que les travaux du Congrès de Genève en 1907 ont modifié nos connaissances classiques sur l'hystérie et qu'il y aurait lieu de reviser toutes les observations d'incontinence essentielle, l'auteur admet qu'il est des incontinences dépendant du système nerveux exclusivement. Il a observé une jeune fille qui ne perdait ses urines qu'au moment de la toux et du rire. Tout le reste du temps elle était continente. L'examen manométrique montrait une diminution considérable de la contractilité vésicale; le sphincter urétral était probablement frappé de la même manière.

— *M. Giordano* (de Venise) communique l'observation d'un jeune garçon atteint d'incontinence diurne. Après avoir essayé de tous les traitements sans résultat, il a songé à soulever le col vésical en le sanglant sous l'arcade pubienne au moyen de deux lambeaux musculaires rabattus, pris aux muscles droits et entre-croisés derrière l'urètre isolée sur une sonde au niveau du col. Après symphyséotomie, l'incontinence disparut. Ce bon résultat se maintient depuis bientôt six mois.

Sur le traitement des incontinences essentielles d'urine par les injections épidurales. — *M. Cathelin*. L'auteur rappelle la technique des injections épidurales qu'il a imaginée il y a bientôt huit ans.

Il insiste particulièrement sur les résultats excellents qu'ont obtenus dans tous les pays du monde les chirurgiens qui ont essayé sa méthode dans le traitement des incontinences fonctionnelles d'urine.

Des injections épidurales dans le traitement de l'incontinence essentielle d'urine. — *M. Henry Reynès* (de Marseille). Depuis 1901, à l'exemple de Cathelin, Reynès a souvent employé des injections épidurales contre les incontinences essentielles d'urine chez des adolescents ou des enfants. Il a eu généralement de très bons résultats, après deux, trois, quatre ou cinq injections, plus ou moins espacées.

Si l'amélioration ne se dessine pas après trois ou quatre injections, il faut renoncer à ce traitement.

— *Le Fur* (de Paris) cite plusieurs cas d'incontinence nocturne d'urine persistant chez des adolescents et même chez des adultes, et s'accompagnant parfois d'incontinence des matières fécales, chez des individus intelligents et non dégénérés, mais hystériques ou simplement émotifs.

Il croit que la pathologie, chez l'enfant du moins, est très variable : hyperexcitabilité de la vessie et de l'urètre postérieur, atonie du sphincter urétral ou anesthésie du sens musculaire du sphincter, plutôt, à mieux dire, *défaut d'éducation du ou des sphincters*.

L'explication la plus plausible, à son avis, est celle du *rêve mictionnel*, non tel qu'on l'entend d'ordinaire, mais la fréquence et la facilité des rêves chez certains enfants qui continuent à vivre leur vie ordinaire pendant leur sommeil; ce sont des rêveurs endurcis et profonds chez lesquels le cerveau, centre d'inhibition, n'agit plus; la moelle, centre réflexe, restant alors seule en scène, sans frein d'aucune sorte.

Chez ces malades, la thérapeutique doit être surtout orientée vers l'*éducation de la miction*, fonction qui se trouve chez eux déséquilibrée.

— *M. P. Hamonic* (de Paris). Il existe, surtout chez l'enfant, des rapports directs entre l'incontinence d'urine et le phimosis. Sur 187 circoncisions, pratiquées chez l'enfant dans le but exclusif de faire disparaître l'incontinence nocturne, l'auteur relève 130 guérisons, dont 47 obtenues entre 2 et 25 jours, et 83 après six semaines. 57 opérés ont été perdus de vue.

M. Hamonic attribue à l'incontinence deux facteurs étiologiques : l'un le nervosisme constituant la prédisposition, l'autre l'irritation génitale réalisée par la vulvite chez la petite fille, et le phimosis chez le petit garçon.

— *M. Genouville* (de Paris) présente un appareil avertisseur électrique destiné à réveiller le malade au moment de la miction nocturne.

Incontinence essentielle. — *M. Desnos* (de Paris). Les états qu'on désigne sous le nom d'incontinence essentielle reconnaissent des causes diverses : plusieurs relèvent de lésions anatomiques caractéristiques, mais qui échappent pendant longtemps au diagnostic, de sorte que le terme « essentielle » n'est souvent qu'une dénomination d'attente destinée à faire place à un diagnostic plus précis. Les moyens d'investigation perfectionnés permettent souvent de reconnaître ces lésions, en particulier la cystoscopie dans des cas difficiles et rebelles. Contre toute attente, on découvre souvent des lésions de cystite, des altérations des orifices urétéraux, parfois des malformations qui indiquent la nature de la maladie. On ne devra donc pas négliger la cystoscopie toutes les fois que l'âge de l'enfant permettra l'introduction d'un cystoscope ; or, dès l'âge de cinq ou six ans, le calibre de l'urètre est ordinairement suffisant. Une lésion souvent dépistée par ce moyen est une tuberculose rénale latente.

Quoi qu'il en soit, avant d'appliquer un traitement, il est indispensable de soumettre l'enfant à une observation prolongée et de ne négliger aucun moyen de diagnostic. Ce sont les causes qu'il faut traiter.

COMMUNICATIONS DIVERSES

Urétrite chez les diabétiques. — *M. Paul Hamonic* (de Paris) considère que la glycosurie peut, à elle seule, produire une inflammation du canal urétral, indépendamment de toute contamination hétérogène. Il cite le cas d'un malade qui avait de l'urétrite chaque fois que réapparaissait son diabète. Ceci est facile à expliquer : lorsque le prépuce est long, il y a infection par balanopostbite ; mais lorsque le prépuce est court, il faudrait peut être invoquer la fermentation de quelques gouttes d'urine séjournant dans le canal entre deux mictions.

L'affection est caractérisée par l'intensité de l'écoulement, les douleurs, les poussées successives, la durée indéfinie.

Dans l'urétrite survenant en dehors de toute infection hétérogène, le caractère essentiel réside dans la qualité et l'intensité de la douleur ; l'écoulement est insignifiant.

Le traitement devra tendre à faire disparaître le sucre et à combattre l'écoulement par des antiseptiques n'irritant pas la muqueuse.

Sur l'urétrite goutteuse. — *M. Debout d'Estrées* (de Contrexéville) communique un cas d urétrite goutteuse. Il rappelle que l'urétrite, l'orchite et la prostatite goutteuses sont fréquemment signalées chez les malades anglais.

— *M. Desnos* croit qu'il faut être circonspect dans le diagnostic d'urétrite goutteuse.

Traitement abortif de la blennorragie. — *M. Lebreton* (de Paris), après avoir montré les avantages de la méthode abortive dans la blennorragie aiguë, indique comment il l'applique. Il se sert d'une solution de permanganate de potasse à 1/5000, fait deux grands lavages par jour, pendant quatre jours ; dans l'intervalle des lavages, les malades irriguent

eux-mêmes, toutes les quatre heures, leur urètre antérieur à l'aide de la même solution contenue dans une petite seringue. Au bout de quatre jours, on ne fait plus qu'un grand lavage et deux petites injections par jour.

Sur 19 cas, l'auteur a obtenu 17 guérisons et 2 échecs.

Il conseille le traitement abortif dans les vingt-quatre ou trente-six premières heures. Plus tard, il faut être plus circonspect.

— *M. Minet* (de Paris) croit excellente la méthode abortive de la blennorragie aiguë; pour lui, la date du premier lavage a une extrême importance. Il n'y a pas avantage à faire plus de deux lavages par jour.

Note sur l'urétrocystite de la femme.—*M. Poisson* (de Paris) a cherché à remplacer dans l'urétrocystite de la femme, les instillations de nitrate d'argent, qui ont l'inconvénient d'être très douloureuses par les attouchements de la muqueuse du col avec une solution de protargol au 1/40 à l'aide d'un tube d'urétroscope n° 22, après cocaïnisation.

Les envies fréquentes disparaissent du troisième au cinquième jour, et ne se reproduisent pas après un traitement de quinze jours.

Urétroscopie dans les rétrécissements. — *M. Minet* (de Paris) fait remarquer la rareté des lésions aiguës ou ulcératives en amont des sténoses, les degrés de l'évolution leucoplasique de l'épithélium, la production d'érosions mécaniques pendant le traitement.

Il insiste sur l'importance des fissures dans les rétrécissements durs. C'est en partie par l'écartement de leurs bords que, dans de tels cas, on obtient l'accroissement du calibre au moyen de la dilatation.

Ces fissures, véritables repaires infectieux, menacent le corps spongieux d'accidents suppuratifs et de sclérose rapide.

L'incision de l'urétrotomie pratiquée sur la paroi supérieure et assez profondément, tend à rendre à la lumière de l'urètre, sous l'influence de la dilatation progressive, la forme circulaire et béante.

Si les hautes dilatations constituent le traitement de choix, il ne faut pas confondre la dilatation maxima physiologique, variable pour chaque rétrécissement avec la dilatation maxima mécanique qui expose à l'extension des fissures.

Pour l'auteur, dans les rétrécissements larges, les indications de l'urétrotomie sont rares.

Electrolyse circulaire. — *M. Desnos* (de Paris). Les rétrécissements anciens siégeant sur des urètres chroniquement enflammés sont justiciables de l'électrolyse circulaire. Dans ces cas, c'est un bénéqué qu'il faut introduire pour soumettre tout l'urètre à l'action électrolytique. On applique des courants extrêmement faibles, car la moindre réaction fait perdre le terrain gagné.

Dans les cas récents, la méthode a l'avantage d'être rapide et de raccourcir la durée du traitement; mais, d'une façon générale, les avantages ne sont pas tels que sa supériorité sur les autres méthodes soit éclatante. Dans les indurations profondes et étendues, c'est encore à elle qu'on doit recourir, soit seule, soit associée à d'autres traitements et, en particulier, aux urétrotomies complémentaires multiples.

Laveur urétral pour le massage du canal sous la douche. — *M. Jeanbrau* (de Montpellier). Cet instrument, dérivé du laveur de Sard, permet de laver tous les points du canal, à l'aide de quatre petits jets de liquide. L'emploi de cet appareil n'est pas douloureux.

Urétrotome de Maisonneuve modifié en vue de faire des sections multiples. — *M. Jeanbrau* (de Montpellier). L'instrument, robuste, est dépourvu de goupilles et d'aiguilles. Il permet de faire en quelques secondes quatre incisions à tous les rétrécissements échelonnés dans le canal.

— *M. Albarran* donne son approbation à cet appareil qui est plus simple et paraît de maniement plus facile que les urétrotomes à sections multiples employés jusqu'ici.

La rachistovaïnisation en chirurgie urinaire. — *MM. Albarran et Paul Ertzbischoff* (de Paris) communiquent le résultat de 135 rachistovaïnisations pratiquées en chirurgie urinaire. La technique a été celle préconisée par Chaput : ponction lombaire, évacuation de 10 à 25 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien, injection de stovaïne après mélange dans la seringue avec le liquide céphalo-rachidien. La solution a varié de 0,02 à 0,08 de la solution à 0,10 par centimètre cube (Billon). Le malade reste assis durant une ou deux minutes après la stovaïnisation. L'âge des malades a varié de quinze ans et demi à quatre-vingt-quatre ans. Dans 7 cas, l'anesthésie a été absolument nulle, on a donné du chloroforme.

Les auteurs n'ont observé qu'un accident grave; au cours d'une néphrectomie pour pyonéphrose calculeuse chez une femme de cinquante-quatre ans, il y eut syncope au cours de l'intervention, puis hémiplégie durant trois heures. Les accidents disparurent à la suite d'injection de caféine et de sérum physiologique.

Dans un autre cas, chez un vieillard de quatre-vingt-quatre ans, opéré de taille pour tumeur vésicale très saignante, survint une syncope assez sérieuse, qui disparut grâce à la caféine.

Les céphalées ont été extrêmement rares et ont toujours cédé aux injections de sérum et, dans deux cas, aux ponctions lombaires. De même, les vomissements ont été exceptionnels. Il y a lieu de signaler encore le relâchement des sphincters pendant l'intervention.

Dans 48 cas, les urines des malades ont pu être analysées avant et après la rachistovaïnisation : 14 malades avaient des urines normales; 5 ne furent pas modifiées après l'anesthésie; 8 contenaient de l'albumine et des cylindres granuleux. Avant, chez 33, les urines contenaient de l'albumine; un malade, enfin, présentait de l'albuminurie avec cylindrurie.

Pour les 33 cas, la teneur en albumine a été augmentée dans 21 cas, elle a diminué au contraire après l'intervention dans 11 cas. Dans le cas où avant l'intervention existaient de l'albuminurie avec cylindrurie, celle-ci disparut au bout de vingt-quatre heures et l'albuminurie fut également transitoire. L'albuminurie a duré de quelques jours à un mois.

Jamais les auteurs n'ont observé d'autres complications immédiates ou éloignées.

Ils ont remarqué, au contraire, que pour les lithotrities et les cystoscopies, la rachianesthésie donne des résultats tout à fait remarquables; ils ont noté aussi que pour les prostatectomies suspubiennes l'hémorragie était beaucoup moindre qu'avec l'anesthésie chloroformique.

Se bornant à l'exposé des faits, sans en tirer de conclusion, MM. Albarran et Ertzbischoff pensent néanmoins que la rachianesthésie à la stovaïne peut rendre des services et mérite d'être conservée par les chirurgiens urinaires. La dose suffisante pour les opérations sur la vessie et la prostate est de 3 à 4 centigrammes.

— *M. Michon.* C'est dans la prostatectomie transvésicale que la rachistovaïne paraît avoir de l'avantage à cause de l'absence presque complète d'hémorragie, ainsi que l'auteur a pu le constater dans 15 prostatectomies. Peut-être l'absence d'hémorragie est-elle due à l'abaissement très marqué de la tension sanguine pendant l'anesthésie, à l'absence de vomissements et d'efforts, congestionnant le petit bassin. La dose a toujours été de 4 centigrammes. L'anesthésie a été parfaite dans 14 cas; une fois l'auteur a été forcé de donner le chloroforme. Le seul accident s'est produit chez un homme de soixante-dix ans: ce fut un état syncopal qui céda aux injections de caféine.

Traitement de certaines affections génito-urinaires par l'argent colloïdal. — *M. Hamonic* (de Paris) apporte une nouvelle statistique s'ajoutant à celle de l'année précédente. Sur 210 malades atteints d'affections très diverses, il y a eu 75 guérisons, 47 tuberculoses épididymaires, 21 épididymites blennorragiques, 2 folliculites urétrales gonococciques, dont une compliquée de fistule, 5 tuberculoses de la prostate. L'auteur n'ose pas dire que les tuberculeux qu'il a soignés sont guéris, mais il affirme la disparition des lésions touchées par l'argent colloïdal.

Le remède, qui agit d'une façon mystérieuse, a peu de puissance lorsqu'il est déposé sur des surfaces; il faut l'incorporer aux tissus pathologiques.

— *M. Pasteau* croit aussi que le contact prolongé du collargol avec les surfaces purulentes a une grosse importance. Il a eu d'excellents résultats dans les cystites aiguës. Mais une condition de réussite est essentielle : c'est un certain degré de rétention vésicale.

Dilatation des rétrécissements durs. — *M. Janet* (de Paris). L'auteur considère l'urétrotomie interne comme de beaucoup inférieure pour l'avenir du rétrécissement, à la dilatation progressive. Les urétrotomies internes dites d'urgence doivent être réservées aux seuls cas où la bougie filiforme étant mise à demeure, le malade continue à rester en rétention.

Camphorate d'urotropine. — *M. Janet* (de Paris). L'urotropine est un merveilleux médicament contre les infections urinaires. Mais son action est surtout évidente en cas d'urines acides. L'auteur a cherché à acidifier les urines alcalines, pendant l'emploi de l'urotropine, à l'aide de l'acide camphorique. Le camphorate d'urotropine se présente sous forme de petits cristaux blancs très soluble dans l'eau et l'alcool, et contenant 41 pour 100 d'acide camphorique à 59 pour 100 d'urotropine.

Inoculation intramammaire du cobaye pour le diagnostic rapide de la tuberculose urinaire. — *M. Noguès* (de Paris). Les méthodes de laboratoire habituelles : examen microscopique direct et inoculations habituelles, ont des inconvénients. La première est infidèle, c'est à peine si on trouve du bacille une fois sur trois urines cependant tuberculeuses. L'inoculation demande en général cinq à six semaines, et ce laps de temps qui tient les déterminations opératoires en suspens est parfois préjudiciable aux malades.

Aussi M. Noguès a-t-il cherché à déterminer cette période d'attente par l'inoculation intra-sanguine dans une veine mésentérique. Au bout de dix à douze jours, il cherche le bacille dans le foie et la rate.

Cette méthode donne de beaux résultats, mais elle est encore infidèle. C'est ce qui a poussé l'auteur à faire l'inoculation dans la mamelle en lactation du cobaye femelle. Cette méthode est d'une fidélité parfaite et les réponses sont rapides, puisque le bacille apparaît dans la sécrétion du mamelon du huitième au douzième jour.

Un cas de chylurie européenne. — *M. Ernst R. W. Frank* (de Berlin) présente un cas de chylurie européenne, dans lequel la cystoscopie a fourni des résultats importants pour l'étiologie. La chylurie était unilatérale; l'uretère droit produisait trois fois plus d'urine chyleuse que l'uretère gauche ne produisait d'urine claire.

Le chyle n'apparaissait que dans le décubitus horizontal. Dans la station debout, les deux reins produisaient la même quantité d'urine.

Pour Frank, dans le cas en question, il ne saurait s'agir d'une anomalie d'échanges nutritifs, ainsi que beaucoup le supposent encore, mais bien d'un mélange mécanique du chyle à l'urine du bassinet.

— *M. Pasteau* a eu l'occasion d'observer deux cas de chylurie. Dans aucun des deux cas, on n'a pu trouver trace de parasites. Le premier malade, absolument sain, avait de la chylurie nocturne. La seconde avait une néphrite droite et une tuberculose rénale gauche.

Hémorragie au cours d'une intervention pour les glandes bulbo-urétrales. — *M. Reynès* (de Marseille) a opéré de cowpérite chronique droite à type fistulo-périnéal, un homme de quarante-cinq ans. Il a eu à combattre une hémorragie artérielle grave, la ligature fut impossible et il dut laisser deux pinces à demeure. L'anatomie montre que la face superficielle des glandes bulbo-urétrales de Mery-Cooper est parcourue par une branche importante de l'artère bulbaire; il faut se rappeler ce rapport signalé par Lebreton en 1904 et s'efforcer de récliner l'artère en avant ou en arrière.

Sur deux cas d'hématospermie. — *M. Nicaise* (de Paris). Chez ces deux malades, dont l'état général était excellent, la prostate et les vésicules séminales n'étaient le siège d'aucune altération; rien non plus aux testicules, à la vessie, aux reins. L'urètre du premier malade, qui avait eu cependant deux blennorragies, était indemne; chez le second, il existait 3 rétrécissements successifs au niveau de l'urètre membraneux.

D. Villandre.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

16 Octobre 1908.

Ictère hémolytique non congénital. Autopsie. — *M. Œttinger* rapporte un cas d'ictère hémolytique qui confirme les idées émises et les faits observés par M. Chauffard et par M. Widal. Il s'agit d'une femme atteinte d'une ancienne lésion mitrale et qui mourut d'accidents broncho-pulmonaires. Cette malade, qui avait eu autrefois des crises de coliques hépatiques, présentait depuis sept mois un ictère franc. Les fèces étaient hypercolorées, les urines contenaient de l'urobiline, la rate était nettement hypertrophiée. A noter que l'ictère s'accompagnait

de prurit, contrairement à ce qui s'observe en cas d'ictère hémolytique. Les signes hématologiques démontraient la nature hémolytique de cet ictère : anémie très prononcée avec présence d'hématies nucléées, microglobulie, fragilité globulaire constatée avec le sang total et le sang déplasmatisé, présence d'hématies granuleuses, mais en nombre relativement restreint cependant. Le sérum de la malade n'était pas doué de pouvoir hémolysant, mais ses globules étaient facilement hémolysés quand ils étaient mis en contact avec d'autres sérums humains.

L'autopsie, pratiquée, ainsi que les précédentes recherches, avec la collaboration de M. Noël Fiessinger, montra des lésions spléniques analogues à celles rapportées déjà dans un cas d'ictère hémolytique par MM. Vaquez et Giroux.

La rate, très hypertrophiée, présentait en effet une congestion manifeste des cordons de Billroth; le foie ne présentait pas de lésion manifeste, il n'y avait pas d'angiocholite, les cellules hépatiques étaient chargées de pigments ferriques. La moelle osseuse était en réviviscence. Les ganglions situés le long du bord du pancréas étaient hypertrophiés, brunâtres; les follicules étaient volumineux; il existait une congestion périfolliculaire avec un grand nombre de macrophages bourrés de pigments ferriques. Cette surcharge pigmentaire se retrouvait dans les reins qui, par ailleurs, étaient sains.

Un cas d'ictère hémolytique congénital et familial. — *MM. Gaucher et Abrami* rapportent l'observation d'un sujet de soixante ans présentant depuis sa naissance un ictère qui ne l'a jamais gêné; il n'y a aucun signe d'intoxication biliaire : pas de prurit, pas de bradycardie. C'est un ictère acholurique, les matières fécales sont colorées. Il existe une splénomégalie considérable. Ce sont là les signes cliniques habituels des ictères hémolytiques; les caractères hématologiques de cette variété d'ictère se retrouvent tous au complet : anémie globulaire, microcytémie, polychromatophilie; diminution très considérable de la résistance globulaire ; hématies granuleuses constatées par le réactif de Pappenheim et par coloration vitale; le sérum du malade n'est pas hémolytique pour ses propres globules et pour d'autres globules humains, mais les globules rouges mis en contact avec d'autres sérums humains hémolysent.

Cette observation est donc des plus typiques au point de vue clinique et hématologique. A noter que le grand-père maternel du sujet était atteint de la même affection.

Pathogénie thyroïdienne des rhumatismes. — *M. Diamantberger* rappelle avoir été le premier à signaler la corrélation très étroite des différentes formes de rhumatisme, aigu ou chronique, avec les troubles fonctionnels et organiques de la glande thyroïde. Les résultats opothérapiques très encourageants, obtenus par plusieurs auteurs, sont venus confirmer ces constatations cliniques.

La glande thyroïde élabore et accumule dans ses vésicules, pour la déverser dans l'organe, une certaine quantité d'iode à l'état colloïdal qui, mis en présence des éléments cellulaires des centres nerveux, y provoque des actions chimiques nécessaires à l'équilibre normal de leur fonction. Un apport iodé trop riche ou trop pauvre, une hypersécrétion thyroïdienne, une irritation toxique, infectieuse ou inflammatoire, du corps thyroïde, trouble le travail bio-chimique intracellulaire et donne lieu à des phénomènes d'hypo, d'hyper ou de dysthyroïdie, qui s'accompagnent de douleurs et de fluxions polyarticulaires, avec ou sans fièvre, de troubles trophiques divers et répétés, de déformations osseuses ou fibreuses, de signes de neuro-arthritisme, d'éruptions cutanées, etc. L'emploi méthodique et prolongé de l'iodothyrine, principe actif de la glande, remédie aux défaillances fonctionnelles de la glande thyroïde et arrête le processus rhumatismal, en faisant disparaître les douleurs et les fluxions polyarticulaires et rétrocéder les ankyloses et les déformations, ce qui constitue la preuve la plus évidente de l'origine thyroïdienne des arthropathies rhumatismales.

Leucoplasie linguale hérédo-syphilitique. — *M. Lacapère* rapporte l'observation d'un homme atteint de leucoplasie buccale, non fumeur, mais présentant des signes indubitables de syphilis héréditaire.

La syphilis ne fait aucun doute chez le père. Cette observation est intéressante, car elle montre que la syphilis à elle seule peut créer la leucoplasie, ce qui a été discuté.

Traitement du tétanos par l'injection intra-rachidienne de sulfate de magnésie. — *MM. F. Ramond et Doury.* La thérapeutique du tétanos est trop restreinte et l'affection trop grave pour négliger tous les éléments nouveaux de traitement. De ceux-là, le plus important est l'injection intra-rachidienne de sulfate de magnésie, d'après la méthode de Blake. Chez un malade atteint de tétanos aigu, et dont la vie était menacée à brève échéance par de graves accidents asphyxiques, l'injection sous-arachnoïdienne plusieurs fois répétée d'une solution de sulfate de magnésie amena rapidement la guérison définitive. La dose conseillée par Blake pour chaque injection est de 1 centimètre cube de solution à 25 pour 100 pour 25 livres de poids du corps. M. Griffon préfère, avec juste raison, n'employer qu'un centimètre cube de la même solution pour 40 à 50 livres de poids. Si l'on n'obtient pas avec cette dose une sédation suffisante, on injectera la dose plus forte. Le seul inconvénient de la méthode est de provoquer parfois, comme dans le cas rapporté par MM. Ramond et Doury, de la rétention d'urine, qui cesse d'ailleurs assez rapidement.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

17 Octobre 1908.

La séance a été levée, après lecture de la correspondance, en raison de la mort de *M. Giard*, président de la Société.

Processus mécaniques de l'hyperépinéphrie. — *M. A. Sézary* décrit, dans les glandes surrénales, plusieurs processus d'ordre mécanique liés à l'hyperépinéphrie. En dehors des formations nodulaires et adénomateuses bien connues, ce sont : 1° L'émigration de cellules corticales, isolées ou groupées, à travers les fibres de la capsule fibreuse et la formation d'amas cellulaires ou de glandules dites accessoires dans le tissu périsurrénal; 2° l'immigration de cellules corticales dans la substance médullaire; 3° la présence de cellules corticales dans la paroi fibreuse, sous la lame endothéliale et même dans la lumière de la veine centrale. Ces processus persistent si la surrénale présente plus tard de l'hypoépinéphrie. Leur constatation permet alors le diagnostic rétrospectif de l'hyperépinéphrie.

Les géloses dites vaccinées. — *MM. Remlinger et Nouri.* Il est classique de dire que le bacterium coli pousse sur les géloses où l'Eberth ou le coli lui-même ont été antérieurement cultivés et de tirer de là un caractère différentiel d'avec le bacille typhique. Les auteurs n'ont pu vérifier ce fait avec leurs échantillons de coli. Les réactions des deux microbes sur géloses grattées se sont toujours montrés identiques. Le microbe qui vaccine le mieux les géloses est le bacille pyocyanique; aucun microbe ne pousse sur les milieux où il s'est développé. Les microbes qui vaccinent les géloses au minimum sont les bacilles de la morve et de la diphtérie. Les microbes qui poussent le mieux sur les géloses où d'autres microorganismes se sont antérieurement développés sont le bacille pyocyanique et prodigiosus; ceux qui poussent le plus mal dans ces conditions sont le bacille de Lœffler, le coli et l'Eberth. Le phénomène dit des géloses grattées ne paraît pas relever d'une véritable vaccination, mais d'un banal épuisement du milieu nutritif.

Un procédé économique d'hémoculture. — *M. Lafforgue* décrit un procédé nouveau d'hémoculture, plus simple et plus économique. Le sang prélevé par ponction veineuse est rendu incoagulable par addition de citrate de soude à raison de 1 goutte d'une solution de citrate à 20 pour 100 pour 1 centimètre cube de sang. Après centrifugation du mélange pendant dix minutes et décantation du liquide superficiel, on ensemence le culot seul en bouillon. En raison de l'exclusion du sérum, la quantité de bouillon employée peut être extrêmement réduite (de 10 à 20 centimètres cubes de bouillon pour un culot correspondant à 2 centimètres cubes de sang). Des résultats positifs ont été obtenus par ce procédé dans 10 cas de septicémie (5 cas humains et 5 cas expérimentaux) avec l'Eberth, le colibacille, le tétragène, le pneumocoque, le B. mesentericus.

P. Halbron.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

20 Octobre 1908.

M. le Président annonce à l'Académie la mort du professeur Berger. *M. Richelot* donne lecture du discours qu'il a prononcé aux obsèques.

Action thérapeutique de l'adrénaline employée en badigeonnages cutanés. — *M. Gilbert* donne lecture d'un *rapport* sur un travail de *M. Sardow* (de Nice), dans lequel ce dernier a réuni un grand nombre de faits montrant que les badigeonnages cutanés d'adrénaline sont susceptibles d'atténuer et même de faire disparaître les douleurs d'origine articulaire, osseuse ou viscérale.

Le cancer du corps du pancréas. — *M. Chauffard,* d'après trois observations, montre quelle est la physionomie clinique du cancer primitif du corps du pancréas, et quelles dissemblances profondes le séparent du cancer de la tête pancréatique. Dans cette dernière localisation, de beaucoup la plus fréquente, les douleurs font défaut, et le symptôme caractéristique, celui qui rend possible le diagnostic, c'est l'existence d'un ictère chronique, progressif, non variable, avec dilatation habituelle et parfois considérable de la vésicule biliaire.

Au contraire, le cancer du corps pancréatique ne s'accompagne d'ictère que d'une façon inconstante et tardive et sans que la vésicule se dilate; l'ictère est dû à des compressions biliaires néoplasiques au niveau du foie ou à des embolies cancéreuses intra-hépatiques.

Ce qui est caractéristique, c'est l'apparition précoce de douleurs paroxystiques siégeant à gauche d'abord, puis médianes et transverses, accompagnées de faux besoins d'aller à la selle. Ces douleurs tendent à la continuité, deviennent atroces, inexprimables, profondes, constrictives ou en corset, avec irradiations dorsales ou scapulaires. Les malades ne trouvent quelque soulagement qu'assis ou penchés en avant. Ils maigrissent et se cachectisent rapidement et peuvent mourir sans qu'aucune tumeur soit devenue perceptible.

Ces crises douloureuses ressemblent étroitement aux crises viscéralgiques du tabes, et l'enquête au point de vue du diagnostic différentiel doit toujours être complète.

La dissemblance clinique des cancers du pancréas suivant leur localisation est subordonnée aux connexions topographiques de la glande. Alors que la tête du pancréas, à cause de ses rapports avec le cholédoque, est une *région biliaire*, le corps est, par son bord supérieur et sa face postérieure, en rapport intime avec les ganglions semi-lunaires et le plexus solaire, et c'est à l'envahissement de ces organes nerveux qu'il faut attribuer les crises douloureuses si spéciales.

Dans les deux cas, c'est donc d'après des *symptômes d'emprunt* que l'on peut, pour les cancers du pancréas, porter un diagnostic, sinon certain, au moins de grande probabilité.

Si, contre le cancer du corps du pancréas, tout traitement médical est impuissant, la laparotomie exploratrice aura au moins le double avantage de confirmer le diagnostic et surtout de faire disparaître les douleurs par décompression abdominale. On ne doit donc pas en refuser aux malades le bénéfice éventuel.

Ph. Pagniez.

ANALYSES

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

A.-P. Jacquemart. *De la myotonie acquise* (*Thèse*, Paris, 1908, 63 pages). — L'auteur rapporte très complètement l'observation de deux malades de M. Gilbert Ballet, et, comparant leurs symptômes à ceux de la maladie de Thomsen, conclut qu'ils sont des exemples d'une affection se rapprochant de la maladie de Thomson, mais qui en est essentiellement distincte : la *myotonie acquise.* Elle se caractérise par des troubles myotoniques de la musculature des yeux, de la langue et des membres supérieurs survenant accidentellement dans l'âge mûr, et se manifestant par des spasmes qui apparaissent à l'occasion des mouvements volontaires et surtout au début de ces mouvements.

Cette affection se rapproche de la maladie de Thomsen par les caractères de la contracture; elle s'en distingue par l'absence de congénitalité, d'hypertrophie musculaire et de la réaction d'Erb. Elle paraît évoluer lentement et être sujette à des rémissions sans retentissement sur la santé générale; ce n'est qu'une infirmité.

Laignel-Lavastine.

LA TYPHO-BACILLOSE

Par le professeur L. LANDOUZY

J'étudie, dans la présente note, un type de tuberculose aiguë que j'ai décrit il y a de longues années déjà[1].

Ce type, pour avoir, d'après la description que j'en donnais, été rencontré et reconnu dans la clientèle civile et militaire, en France et à l'étranger, ne me paraît pas avoir été suffisamment retenu par les nosographes.

Je considère la typho-bacillose comme un des types les plus nets et les plus tranchés sous lesquels, anatomiquement et cliniquement, peut se présenter aigûment la septicémie bacillaire de Koch.

A l'époque où je décrivais la typho-bacillose, il était classique, parmi les expressions anatomo-cliniques, à évolution aiguë ou subaiguë de la tuberculose, de distinguer et de décrire deux types :

1° Dans le premier type, prenant la forme de broncho-pneumonie caséeuse, la tuberculose met quelques semaines ou quelques mois à réaliser, au moyen d'identiques lésions anatomiques d'infiltration et de ramollissement, d'ulcération et de fonte caséeuse, le même tableau qu'elle réalise en plusieurs années, sous les traits classiques de la phtisie vulgaire : c'est la phtisie galopante.

D'autres fois, prenant la forme de pneumonie caséeuse, et menant plus tôt à la mort, la tuberculose, toute caséifiante qu'elle est, n'a pas le temps d'aboutir aux processus ulcéreux et cavitaires.

Tels sont les deux aspects de la phtisie aiguë caséeuse.

2° Dans le second type, l'évolution est plus hâtive, la germination de la graine se fait plus vite encore.

Que l'infection se généralise d'emblée, ou que la dissémination bacillaire ait pour point de départ un foyer tuberculeux ancien, la tuberculose revêt l'allure d'une maladie infectieuse générale, rapidement et fatalement mortelle. Faisant cortège à un état typhoïde, éclatent bruyamment toute une série de troubles fonctionnels, circonscrits ou diffus, le plus souvent diffus et complexes, portant, ensemble ou séparément, sur les appareils respiratoire, nerveux ou digestif. L'intoxication générale de l'organisme et la diffusion des lésions tuent trop vite pour que ces lésions aient le temps d'évoluer jusqu'à leur terme naturel, conglomération et caséification des follicules. Aussi, l'autopsie montre-t-elle des lésions toutes différentes de celles de la phtisie aiguë caséeuse. Il s'agit ici d'une efflorescence d'innombrables granulations miliaires, jeunes, plus ou moins diffuses; celles-ci se disséminent massivement sur les divers appareils dont la réaction fonctionnelle impose à la maladie l'une des formes respiratoire, nerveuse ou abdominale, qui sont les principales modalités cliniques; c'est la phtisie aiguë granulique, ou granulie d'Empis.

3° A côté de ces faits, bien en dehors d'eux, j'en révélais d'autres dans lesquels la toxi-infection bacillaire se présentait sous des traits si tranchés, qu'elle constituait un nouveau type de septicémie bacillaire, nettement distinct des précédents.

Ce troisième type, la typho-bacillose, se dénonce exclusivement par un état typhoïde, avec fièvre continue et splénomégalie, sans signes de localisations viscérales.

A première vue, la ressemblance est frappante avec la fièvre typhoïde éberthienne, et l'on comprend aisément comment ces deux états typhoïdes ont été si longtemps, et sont encore si souvent confondus. Seules, des nuances symptomatiques permettent de les différencier :

C'est, d'abord, l'irrégularité de la courbe thermique; celle-ci, pour être continue comme dans la fièvre éberthienne, montre des oscillations plus considérables, avec des irrégularités d'un jour à l'autre ou d'une semaine à l'autre. C'est, en second lieu, la dissociation du pouls et de la température, le pouls étant d'ordinaire beaucoup plus accéléré chez les éberthiens. C'est encore, et surtout, l'absence de signes de localisations viscérales : absence de catarrhe pharyngé et bronchitique (constant chez les éberthiens); absence de catarrhe intestinal, aussi bien que de constipation; absence enfin de taches rosées lenticulaires, dont l'importance est telle qu'il faut, selon moi, tenir pour suspecte toute fièvre typhoïde dans laquelle a manqué l'exanthème.

Lorsque, par exception, cette fièvre continue bacillaire aboutit à la mort en deux, trois, ou quatre septénaires, l'autopsie donne la raison d'être de cette symptomatologie si fruste, comme de cette absence de signes de localisations viscérales. Elle ne montre, en effet, que des lésions congestives et dégénératives, communes à toutes les grandes septicémies; lésions diffuses, sans majoration sur aucun viscère. C'est à peine si l'on trouve parfois quelques très rares et minimes granulations, du volume de la pointe ou de la tête d'une épingle, isolées, grises et translucides, bien insuffisantes pour créer une symptomatologie locale, tout juste suffisantes pour donner à la maladie sa signature.

Ainsi se précise une double différence, anatomique et symptomatique, entre la granulie d'Empis et la typho-bacillose. L'absence, pour cette dernière, d'éclosion granulique dans tous les organes, et l'absence de symptomatologies locales, pulmonaire, cérébro-spinale ou abdominale, établissent entre ces deux modalités de la septicémie bacillaire aiguë une démarcation parfaitement tranchée.

Un autre caractère, celui-ci évolutif, accentue encore cette démarcation : tandis que la granulie d'Empis est toujours rapidement mortelle, la typho-bacillose guérit le plus souvent, du moins en tant qu'infection généralisée aiguë. Depuis vingt-cinq ans que mon attention est attirée sur ce type clinique, je n'ai guère vu mourir plus d'une dizaine de typho-bacillaires pendant la période de typhisation.

Dans l'immense majorité des cas, après trois à quatre semaines d'une fièvre continue, accompagnée de prostration plus ou moins accusée, allant habituellement jusqu'à l'état typhoïde avéré, avec sécheresse de la langue, avec hypertrophie plus ou moins nette de la rate (état pour lequel on porte, suivant l'intensité des manifestations, le diagnostic de fièvre typhoïde, de typhoïdette ou d'embarras gastrique fébrile), le malade entre en convalescence.

Mais, généralement, cette convalescence n'est pas franche; le malade ne reprend pas son entrain; le bel appétit des dothiénentériques convalescents ne se manifeste pas; l'amaigrissement persiste. Au bout de quelques semaines ou de longs mois apparaissent brusquement ou sourdement des signes d'une localisation tuberculeuse, pulmonaire ou pleurale le plus souvent, assez fréquemment méningée chez l'enfant.

A cet égard, et pour mieux fixer cette évolution, j'évoquerai, en quelques lignes, trois observations démonstratives, que j'ai suivies il y a déjà dix-huit ans. Elles se rapportent à l'enfance et à l'adolescence, âges auxquels la typho-bacillose s'observe principalement, et plus fréquemment qu'on ne pense.

Un enfant de sept ans, sans antécédents morbides, est atteint d'une maladie aiguë fébrile, absolument semblable à une fievre typhoïde de moyenne intensité, sauf l'absence de catarrhe et de taches rosées. Au quatrième septénaire, l'enfant entre en convalescence et on l'emmène à la campagne; il en revient bien portant, moins joufflu et moins vaillant pourtant que ne le sont d'ordinaire les enfants qui viennent d'avoir une dothiénentérie. L'hiver se passe sans encombre; puis, un beau matin, l'enfant est pris de malaise, de céphalée, de vomissements, de fièvre, de convulsions; en quelques jours, il est emporté par une méningite tuberculeuse.

Même drame, en deux actes, chez une fillette qui fait, à huit ans, une fièvre typhoïde (?) légère, sans taches rosées, sans catarrhe intestinal; sept semaines après, première bronchite sévère, tenace, fébrile, du sommet droit; deux ans après, série de petites bronchites fébriles, et mort, l'année suivante, à douze ans, de méningite tuberculeuse.

Histoire analogue encore, chez une jeune femme de vingt ans, qui, au retour de son voyage de noces, présente une maladie aiguë, typhoïde, sans taches rosées, avec courbe thermique irrégulière. Au trentième jour, la convalescence commence, mais péniblement; les forces ne reviennent pas, l'appétit languit, la mine reste mauvaise; la malade commence à tousser; un mois plus tard, je constate de l'induration du sommet droit, et je trouve des bacilles dans les crachats. L'évolution continue, inexorable, et emporte la jeune femme en six mois.

Parfois, la convalescence qui suit la typho-bacillose paraît tout à fait franche et de bon aloi; l'apyrexie est complète, on touche à la guérison; et cependant, ici encore, on voit survenir, plus ou moins tard, plus ou moins bruyamment, une localisation tuberculeuse.

Telle l'histoire, entre autres, d'un de mes anciens malades de l'hôpital de la Charité, entré à l'hôpital avec tout le cortège symptomatique d'une fièvre typhoïde, *moins les taches rosées*; la maladie évolue, la température baisse, l'apyrexie survient, la convalescence commence; on songe à envoyer le malade à la campagne, lorsque survient une pleurésie gauche qui nécessite deux ponctions.

C'est qu'en effet, ils sont le petit nombre, les typho-bacillaires qui guérissent complètement, définitivement.

Presque toujours les typhiques bacillaires, guéris de leur fièvre, demeurent en gestation

1. L. Landouzy. — Cliniques de la Charité, 1883, 1884, 1885, 1886. Leçons résumées in *Journal de médecine et de chirurgie pratiques* (1885); in *Praticien* (1885); in *Gazette des hôpitaux* (1886). — *Id.* La fièvre bacillaire à forme typhoïde, typho-bacillose. Clinique de l'hôpital Laënnec, in *Semaine médicale*, 3 Juin 1891. — *Congrès de la tuberculose*, 1891.

de tuberculose; et quelques semaines, quelques mois ou plusieurs années après la septicémie aiguë initiale, ils se démasquent tuberculeux. Comme je l'écrivais il y a vingt ans, c'est donc seulement « après avoir fait un certain temps de stage dans la bacillose que le typho-bacillaire entre dans l'anatomie pathologique et la symptomatologie tuberculeuses ».

Parfois ce passage se fait insensiblement, sans la transition d'une convalescence, même ébauchée : le malade reste en proie à une fièvre continue, en même temps que s'esquisse et que, peu à peu, s'affirme la germination de tubercules. Les signes de localisations apparaissent, le plus souvent, sous forme d'infiltration d'un ou des sommets, décelables à la percussion et à l'auscultation.

C'est le cas de plusieurs de mes malades qui, atteints de typho-bacillose au printemps, sans aucune manifestation locale, succombaient l'hiver, avec des cavernes pulmonaires, après dix mois de fièvre continue, sans avoir quitté leur lit.

La notion que nous avons aujourd'hui de la typho-bacillose nous conduit à faire le pronostic en deux temps : *quoad vitam*, et *quoad futurum*; et ce dernier apparaît le plus important, la mort étant rare pendant le premier acte de la maladie. On doit se souvenir que le typho-bacillaire, convalescent ou apparemment guéri, est toujours en imminence de déterminations tuberculeuses; ce qui a pu nous faire dire, qu'en somme, à envisager le pronostic de la typho-bacillose *quoad vitam*, il est moins sévère que celui de la dothiénentérie, tandis qu'il est singulièrement plus grave à l'envisager *quoad futurum*.

Telle est la typho-bacillose que, en me basant sur les seules données de l'anatomo-clinique, je décrivais, il y a vingt-cinq ans, comme type distinct et bien individualisé d'infection bacillaire aiguë.

Si un certain nombre d'auteurs ont reconnu le bien-fondé de cette description, et apporté des observations confirmatives, il s'en faut que l'accord ait été unanime.

On m'a objecté que mes soi-disant typho-bacillaires n'étaient que des dothiénentériques, et que, s'ils devenaient ultérieurement tuberculeux, c'était par le fait d'une association ou d'une succession microbienne. On ne manquait pas de considérer mes anciens typho-bacillaires devenus tuberculeux comme des dothiénentériques qui, à l'hôpital, avaient été contaminés par leurs voisins de lit phtisiques.

On ne concevait pas la possibilité de guérison de cette fièvre infectieuse aiguë tuberculeuse, à laquelle on voulait appliquer le pronostic toujours fatal de la phtisie aiguë granulique d'Empis.

Ce qui donnait à cette objection quelque apparence de raison, c'était la délicatesse des nuances symptomatiques sur lesquelles, seules, je pouvais me baser pour différencier les typhiques bacillaires et les typhiques éberthiens.

C'est qu'en effet, à l'époque où je décrivais, pour la première fois, la typho-bacillose (1883), le bacille de Koch n'était découvert que depuis un an, et le bacille d'Eberth était à peine isolé; nous ne possédions encore aucune technique permettant de poser, avec certitude, un diagnostic clinique de fièvre typhoïde ou de bacillose.

Il nous fallait nous contenter des nuances symptomatiques que je rappelais plus haut; il nous fallait surtout nous baser sur l'évolution, et suspecter ces soi-disant fièvres typhoïdes récidivantes ou traînantes.

Mais, aujourd'hui, les méthodes de laboratoire découvertes depuis dix à quinze ans, et entrées dans la pratique courante dans ces dernières années, ont à la fois apporté la démonstration scientifique de l'existence de la typho-bacillose, et facilité singulièrement son diagnostic.

D'une part, nous pouvons établir avec une certitude absolue tout diagnostic de fièvre typhoïde à bacille d'Eberth : par la recherche du microbe pathogène dans les fèces; par la séro-réaction de Widal, et surtout par l'hémoculture. Ces mêmes méthodes permettent de reconnaître, avec la même certitude, les maladies causées par les bacilles para-typhiques.

D'autre part, l'inoculation au cobaye de sang recueilli dans la veine, aidée de la séro-réaction de S. Arloing et P. Courmont, de l'oculo-diagnostic de Calmette et Guérin, de l'inoscopie de Jousset [1], permettent de mettre en évidence avec certitude les septicémies à bacilles de Koch.

Appliquées au diagnostic de la typho-bacillose, ces méthodes de laboratoire apportent à la Clinique un adjuvant précieux, indispensable même, pour donner une certitude. Elles permettent d'éliminer le diagnostic de fièvre éberthienne, et souvent de saisir sur le vif l'agent causal de la maladie, le bacille de Koch.

Est-il nécessaire, pour ajouter à toutes ces preuves une preuve de plus de l'individualisation de la typho-bacillose, de dire que l'expérimentation a pu en reproduire, chez l'animal, les différentes modalités anatomiques, symptomatiques et évolutives?

En 1888, Yersin [2] a montré que les lapins inoculés dans la veine avec une culture de bacilles tuberculeux aviaires meurent en douze à vingt-sept jours, après avoir présenté des symptômes d'une infection aiguë : fièvre, abattement, amaigrissement. A l'autopsie, on ne constate que des lésions congestives et dégénératives, sans granulations, ni tubercules macroscopiques. Straus et Gamaleïa, puis Pilliet, ont eu des résultats identiques chez le cobaye et le lapin.

Récemment, Gougerot [3] a réalisé chez le lapin, d'une façon encore plus complète, le tableau anatomo-clinique et évolutif de la typho-bacillose. Non seulement il a reproduit, comme Yersin, la forme rapidement mortelle, avec exceptionnelles granulations à l'autopsie; mais encore, il a réalisé la forme habituelle chez l'homme, évoluant en deux temps : d'abord, phase aiguë typhoïde, qui semble guérir; puis, après rémission plus ou moins longue et plus ou moins complète, tuberculose aiguë ou chronique avec ses vulgaires lésions tuberculo-caséeuses. Dans un cas même, Gougerot a vu un de ses lapins inoculés dans la veine auriculaire présenter une phase aiguë de typho-bacillose, puis guérir définitivement.

Ces expériences, en réalisant les diverses modalités évolutives de la typho-bacillose, ont fourni des exemples remarquables de la succession, sur un même animal, de types différents d'infection à bacilles de Koch : après une période de typho-bacillose, avec lésions du type Yersin (c'est-à-dire sans productions folliculaires), ces animaux sont morts tuberculeux, avec lésions du type Villemin (c'est-à-dire avec productions folliculaires). Comme l'écrit Gougerot : « Le type Villemin a succédé au type Yersin; de même que, dans la typho-bacillose de l'homme, le type Laënnec succède au type Landouzy ».

Je ne pense pas, qu'après ces preuves nouvelles apportées par les recherches de laboratoire et par l'expérimentation, on puisse encore douter de l'entité morbide que j'ai individualisée sous le nom de typho-bacillose, ou de fièvre bacillaire, non granulique, à forme typhoïde.

Cette appellation a l'avantage d'être, suivant la méthode des Encyclopédistes, une brève description plutôt qu'une définition, puisqu'elle renferme à la fois l'idée étiologique, pathogénique, anatomo-pathologique, et symptomatologique, que nous nous faisons de la typho-bacillose.

1. Jousset. — *Semaine Médicale*, 1903, 19 Janvier.
2. Yersin. — « Etudes sur le tubercule expérimental ». *Annales de l'Institut Pasteur*, 1888. — *Thèse inaugurale*, Paris, 1888.
3. Gougerot. — « La typho-bacillose de Landouzy, diagnostic bactériologique à la période d'état ». *La Presse Médicale*, 1908, Août. — Id. « Reproduction expérimentale de la Typho-bacillose ». *Revue de médecine*, 1908, 10 Juillet.

LE TRAITEMENT

DE LA NÉVRALGIE FACIALE

DEVANT

LE CONGRÈS DE CHIRURGIE DE 1908

Par M. J.-A. SICARD
Agrégé, Médecin des hôpitaux.

Dans son très remarquable rapport sur le traitement de la névralgie faciale, M. Morestin fait observer que « depuis quelques années, des faits nombreux se sont accumulés, des recherches expérimentales conduites avec le plus grand soin ont apporté des notions utiles et précises, des procédés opératoires ont été perfectionnés et des méthodes complètement inconnues de nos devanciers sont entrées dans la pratique ».

Le traitement de la névralgie faciale n'est plus aujourd'hui ce qu'il était hier.

Aussi, m'a-t-il paru intéressant de dégager des rapports de M. Morestin et de M. Jaboulay (de Lyon), ainsi que des discussions qui ont suivi leur exposé, l'orientation nouvelle de cette thérapeutique active sur la 5e paire, thérapeutique qui a cherché parfois à s'appuyer sur l'étiologie et la pathogénie.

***

Ce n'est pas à dire que cette étiologie et cette pathogénie de la névralgie faciale aient été pleinement élucidées. On a parlé de nouveau de son origine centrale, de l'altération primitive soit du ganglion de Gasser, soit de sa racine bulbo-ganglionnaire et même de troubles fonctionnels du neurone thalamo-cortical croisé du trijumeau (Jaboulay). Mais il m'a semblé cependant que le plus grand nombre des auteurs adoptait la théorie périphérique, comme « primum movens ». « L'immense majorité des névralgies du trijumeau sont des névralgies périphériques », d'après M. Morestin. « La maladie du trou fait la névralgie faciale », dit M. Brissaud à ses élèves.

La filiation des phénomènes morbides paraît, dans l'ensemble des cas, reconnaître le mécanisme pathogénique suivant.

Au point de départ existe une réaction névritique, mal définie encore : infection localisée, den-

taire, nasale, ou oculaire ; hypercalcification du diploé osseux comme le voudrait M. Mahé, sténose fibreuse des canaux osseux, etc... C'est la *première étape, étape périphérique*.

Puis, si l'on veut bien se rappeler que les branches du trijumeau, presque toutes exclusivement sensitives, ont une affinité spéciale pour les filets du sympathique, fidèles satellites de la 5e paire, on comprendra que des excitations répétées puissent plus ou moins rapidement provoquer des réactions vaso-motrices sur le territoire innervé par ce *nerf sensitivo-sympathique* ; d'où les crises vasculaires observées, avec hypersécrétion de la salive, des larmes, de la sueur. C'est la *seconde étape, étape sympathique*.

Nous pourrions en ajouter une troisième, que le Congrès n'a pas envisagée. Il s'agit de l'entrée en scène du nerf facial, de sa réaction motrice sous l'influence probable de la poussée consécutive, réaction qui se traduit par de l'hyperkinésie et de la myoclonie spasmodique constituant ainsi *la troisième étape, étape de la 7e paire*.

Enfin l'irritation névritique se perpétuant, le branle-bas périphérique et ganglionnaire à distance se propage, les neurones de voisinage sont influencés, la névralgie ne reste plus localisée à la branche primitivement atteinte, elle va gagner par voie périphérique ou ganglionnaire ses congénères voisines. C'est la *quatrième étape ou étape ganglionnaire réflexe de la 5e paire*.

Un degré de plus, et si l'on pense avec M. Jaboulay que ce centre cortical présumé du trijumeau sur l'hémisphère opposé peut participer à l'hyperexcitation, on admettra une *cinquième et dernière étape, l'étape corticale croisée*.

Je me permettrai encore, au point de vue pathogénique, de faire observer que presque toutes les névralgies faciales dites essentielles siègent à droite, 90 pour 100 dans ma statistique. Or, d'après les crânes que j'ai pu examiner, et les mensurations pratiquées, les orifices, trous ou canaux du massif osseux droit sont, en règle très générale, de moindre calibre que ceux du massif osseux gauche. Il y a là une disposition anatomique susceptible de nous expliquer cette plus grande fréquence droite, les algies qui obéissent aux causes précédemment signalées ne pouvant trouver qu'un élément de plus de fermentation ou d'aggravation paroxystique, du fait même de ces anomalies osseuses.



Toute thérapeutique chirurgicale devrait donc être logiquement dirigée, suivant la phase d'évolution de la névralgie, soit sur les troncs ou branches périphériques (1re étape), sur le sympathique (2e étape), sur le nerf facial (3e étape), enfin sur le ganglion de Gasser ou sa racine (4e étape), et même sur le centre cortical (5e étape).

En fait, hormis le nerf facial dont aucun chirurgien, et peut-être à tort, n'a proposé dans les névralgies myocloniques la section, sinon du tronc, du moins des grosses branches de division, toutes les autres interventions ont été proposées: 1° sections, résections, arrachements des branches périphériques au niveau de leurs orifices, trous ou canaux superficiels ou profonds ; 2° sympathectomie avec la résection complète du ganglion cervical supérieur; 3° gassérectomie et section de la racine bulbo-gassérienne; 4° trépanation cranienne de la région sensitivo-motrice du cortex opposé à la névralgie, avec ou sans ouverture de la dure-mère.

Dans le premier groupe des *sections et résections périphériques*, les résultats chirurgicaux ne sont guère encourageants. La sédation est toute momentanée. Les récidives rapides sont la règle. Celles-ci se font dans la majorité des cas de quatre à douze mois après l'intervention. Lorsque le bistouri, le crochet ou la pince agissent dans la profondeur au niveau des trous ovale ou grand rond, les guérisons sont plus longues d'un an à dix-huit mois en moyenne.

La sympathectomie a eu de nombreux défenseurs. Tout en étant, en effet, une opération facile, élégante à pratiquer, non dangereuse, à reliquat cicatriciel aisé à dérober, elle compte à son actif d'assez nombreux succès, 50 pour 100 environ, succès malheureusement aussi temporaires. On a cependant cité des cas de périodes d'accalmie de trois, quatre, cinq ans. Fait curieux, la sédation des douleurs peut ne survenir que tardivement, quelques semaines à quelques mois après l'intervention. Aussi certains chirurgiens, M. Begouin (de Bordeaux) et M. Vidal (d'Arras), ont-ils combiné la résection des branches périphériques avec la résection du sympathique. Les malades bénéficient alors du résultat immédiat des sections périphériques et du résultat plus éloigné de la sympathectomie. M. Morestin associe la résection du sympathique à la ligature de la carotide externe et de ses collatérales les plus volumineuses.

Le principal méfait dont on a accusé la sympathectomie est de déterminer le syndrome dit « sympathique facial », c'est-à-dire du rétrécissement de la fente palpébrale, du myosis avec enophtalmie, et de l'aplatissement de la joue. Il n'est pas douteux que, dans certains cas, ce syndrome n'ait pu être ainsi créé. Nous-même, avec les injections alcooliques faites au niveau des trous grand rond et ovale, ayant détruit les ganglions sphéno-palatin et otique à riche connexion sympathique, nous l'avons vu se produire chez certains sujets, mais toujours peu accusé. Il n'en résulte, du reste, à part cette légère dyssymétrie faciale, aucun trouble fonctionnel ni de la vision ni de la mastication. Vidal (d'Arras), qui a fait de nombreuses sympathectomies dans l'épilepsie et dans la névralgie faciale, ne signale ce syndrome qu'à titre tout à fait exceptionnel.

Les interventions sur le ganglion de Gasser ou sur sa racine ont été la vraie préoccupation du Congrès. (Dollinger, Tedenat, Villar, Sorel, Satrustegui.) On a étudié les voies d'abord du ganglion, voie ptérygoïdienne, voie temporo-sphénoïdale, voie temporale de Krause. Pour enlever le ganglion complètement, il faut le voir, et pour le voir il faut soulever la base temporale du cerveau. Or ces trauma, même faits avec le plus de délicatesse possible, sont très graves. Il y a aussi les dangers de la blessure du sinus caverneux, ou même de la carotide interne, dont le trajet peut être modifié (Brackert) par anomalie osseuse du rocher.

M. Jaboulay s'exprime ainsi sur la résection du Gasser : « La gassérectomie est très grave. Beaucoup d'opérés meurent rapidement le jour de l'intervention ou le lendemain de shock traumatique. Le shock peut être aggravé encore par l'hémorragie, qui est toujours importante quelque procédé que l'on adopte. »

Pour M. Morestin, « la gassérectomie, opération longue, laborieuse, hémorragique et quelque peu dévastatrice, s'adressant au surplus à des malades souvent âgés, épuisés, morphinomanes, n'est évidemment pas de celles dont le pronostic est de tout repos ». De fait, on a enregistré de nombreuses complications opératoires et postopératoires et une grosse mortalité.

Les malades qui échappent aux suites immédiates de l'opération présentent assez fréquemment des troubles trophiques de l'œil. L'amaurose unilatérale de même côté est assez fréquente. M. Jaboulay, qui a pu suivre depuis douze ans un de ses opérés par gassérectomie, note que l'accalmie de la douleur subsiste encore aujourd'hui presque complète. A peine de temps à autre le malade ressent-il quelques éclairs douloureux. Mais la vision est nulle du côté opéré, et le malade, présentant un affaiblissement visuel progressif de l'œil opposé, redoute de devenir aveugle.

C'est donc avec raison que la gassérectomie tend à être abandonnée et remplacée par une intervention de voisinage, dont la physiologie expérimentale montre le bien fondé. Il s'agit de la destruction de la *racine du trijumeau*.

« La cure radicale de la névralgie peut être obtenue avec moins de peine et de danger par la seule destruction de la racine du trijumeau. C'est là une méthode des plus séduisantes, et il est regrettable que les chirurgiens se soient égarés pendant si longtemps du côté du ganglion de Gasser (Morestin). » L'interruption de la grosse racine suffit pour exclure tout le système du trijumeau ganglio-périphérique et pour l'isoler ainsi des centres mésocéphaliques. Et puisque le siège du trophisme trigémellaire est plus ganglionnaire que mésocéphalique, on comprend qu'il ne puisse se produire aucune complication oculaire.

Le ganglion de Gasser peut être assimilé à un ganglion rachidien. Or, la section des racines postérieures spinales produit la dégénération des fibres médullaires centrales correspondantes, dégénération qui se prolonge plus ou moins vers les centres supérieurs. Il en sera de même pour la section de la racine homologue supra-gassérienne. Van Gehuchten a montré expérimentalement que cette opération, chez le lapin, s'accompagnait de dégénérescence totale de la racine jusque dans la protubérance et le bulbe au niveau de ses origines réelles. Cette intervention réalisera donc bien la séparation idéale physiologique du centre mésocéphalique de la 5e paire d'avec son système ganglio-périphérique.

Les avantages de cette section radiculaire sur la gassérectomie sont, d'après M. Jaboulay : « la facilité relative, puisqu'il n'y a pas à s'occuper du ganglion autrement que comme point de repère ; le moindre danger, qui résulte de l'éloignement des tissus caverneux; la moindre durée, et l'absence de troubles oculaires. »

La trépanation cranienne au niveau de la région pariéto-frontale péri-rolandique a été pratiquée soit sur l'hémisphère homologue, soit sur l'hémisphère croisé.

Cette opération, avec ou sans ouverture de la dure-mère, se propose comme but de modifier l'excitabilité de l'écorce réceptrice. Elle n'a été tentée que deux fois sur l'hémisphère opposé à la névralgie, par Jaboulay et par Morestin. Les cas ne datant que de quelques semaines, il est impossible de juger de la valeur de cette méthode.

Tel est le bilan des opérations chirurgicales dirigées contre la névralgie faciale, le tic douloureux de Trousseau.

La pratique a fait voir que les interventions sur les branches périphériques étaient le plus souvent illusoires, que celles sur le sympathique étaient inconstantes dans leurs résultats et, qu'en dernière analyse, le seul traitement rationnel était la résection du ganglion de Gasser et surtout de sa racine.

Cette tendance du Congrès à abandonner la chirurgie gassérienne au profit de la chirurgie radiculaire s'est nettement accusée dans la discussion. L'opération radiculaire est certes moins délicate et moins grave que la gassérienne, mais laisse toutefois subsister encore de dangereux aléas opératoires.

⁂

A côté de ces procédés de grande chirurgie, il est un moyen plus modeste et cependant d'une efficacité incontestable, l'*alcoolisation locale* du trijumeau, dont on a entretenu le Congrès.

On sait que ces injections profondes alcooliques ont été préconisées il y a quelques années par Schlösser (de Münich) dans le traitement de la névralgie faciale, et qu'elles ont été introduites en France sous les auspices d'Ostwalt, de Lévy et Baudouin, et de nous-même en collaboration avec MM. Brissaud et Tanon.

Lévy et Baudouin ont précisé heureusement les points de repère de ce procédé, et nous en avons modifié la technique d'instrumentation en remplaçant les trocarts lourds, difficiles à manier et d'une introduction douloureuse, dont on s'était

servi jusqu'alors, par de fines aiguilles qui se prêtent aisément à l'alcoolisation des trous, canaux ou échancrures du massif osseux cranien.

Cette méthode a reçu l'approbation du Congrès, et notamment de Morestin, l'un des rapporteurs. Abadie (d'Oran) en a fait l'éloge.

Elle a donné ses preuves en France depuis trois ans. La moyenne de durée de l'accalmie consécutive aux injections alcooliques est de douze à quinze mois environ. La récidive est justiciable du même traitement. Mais quel est l'avenir de cette méthode? Le mal s'épuisera-t-il sur place pour ne plus réapparaître au fur et à mesure de la répétition des injections? ou, au contraire, l'alcoolisation locale sera-t-elle un jour impuissante à le juguler?

Quoi qu'il en soit, puisqu'il est possible de réaliser ainsi, sans le recours du bistouri, sans délabrements, sans cicatrices, sans accidents, avec l'aide d'une simple aiguille et d'un peu d'alcool, de véritables *résections chimiques* des grosses branches de la 5e paire, il me semble que la chirurgie du *trijumeau périphérique* doit être dépossédée au profit de l'alcoolisation locale.

Les accalmies dans l'alcoolisation sont peut-être même plus longues qu'après les sections périphériques chirurgicales. De plus, un malade se soumettra difficilement chaque année à une véritable opération; on lui fera facilement accepter, au contraire, lors des récidives successives, une nouvelle série de piqûres. L'anesthésie locale est suffisante pour atténuer la douleur très brève de l'injection. En cas de pusillanimité, on pourra s'adresser à l'anesthésie générale rapide au chlorure d'éthyle.

Il est vrai que les opérés anciens par le bistouri, les réséqués nerveux osseux, les gassérectomisés partiels, récidivistes de leur algie, bénéficient moins complètement de l'alcoolisation. Mais, même chez de tels malades, il est possible d'obtenir des sédations enviables par la technique suivante : sous anesthésie au chlorure d'éthyle, on trace, au moyen d'injections alcooliques, des sillons parallèles sous-dermiques dans la totalité de l'hémi-face atteinte, répartissant ainsi dans ce but 20 à 30 centimètres cubes d'alcool à 70°.

Le tégument de ces régions injectées devient insensible. Egalement apparaît souvent de la parésie faciale par atteinte toxique des filets nerveux du nerf facial. *Cette parésie est, du reste, salutaire.* Elle contribue à mettre au repos les muscles de la face et à s'opposer au spasme myoclonique si douloureux.

Aussi M. Morestin a-t-il pu formuler, dans ces termes, son avis sur les injections alcooliques : « Elles constituent un traitement palliatif offrant de tels avantages qu'elles peuvent souvent rendre inutile toute autre intervention plus sérieuse. »

***

Une conclusion générale de direction thérapeutique s'impose. L'alcoolisation locale est le premier traitement à opposer à la *vraie* névralgie faciale. En cas d'échecs dus à la difficulté de guider parfois avec certitude l'aiguille vers les trous grand rond et ovale, ou en cas de récidives trop fréquentes, il est inutile de s'attarder aux résections des nerfs périphériques. On aura recours soit à la sympathectomie, soit, plus directement, à la destruction de la racine à la base du cerveau, entre le bulbe et le ganglion.

Il est évident que cette dernière opération ne sera pas exécutée sans de gros risques, surtout chez les malades âgés, cachectiques, peu résistants. Le Congrès a pensé, cependant, que cette intervention était la seule qui puisse mettre le malade à l'abri de toute récidive.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

La température axillaire chez les tuberculeux. — M. Vogel, médecin au sanatorium international de Davos, vient de publier une série de recherches fort intéressantes sur la température

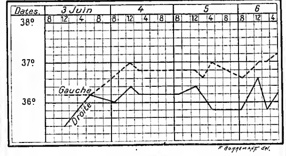


Figure 1.

axillaire chez les tuberculeux. On sait que le professeur Peter (de Paris) a montré, le premier, qu'en cas de tuberculose pulmonaire unilatérale, la température axillaire est ordinairement plus

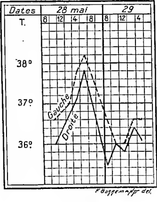


Figure 2.

élevée du côté malade que du côté sain. M. Vogel ne s'est pas contenté de cette constatation : il s'est demandé si cette différence de température axillaire ne pouvait être utilisée comme élément de diagnostic ou de pronostic. S'étant placé à ce point de vue dans ses recherches, il a pu dégager un certain nombre d'indications qui ne manquent pas d'intérêt.

***

Comme nous venons de le dire, M. Vogel[1] a pu confirmer l'exactitude de la proposition de Peter, à savoir qu'en cas de tuberculose pulmonaire unilatérale, la température axillaire est plus élevée du côté malade que du côté sain. La courbe ci-dessous (fig. 1) peut être considérée comme une courbe typique pour des cas de ce genre. On y voit que cette différence de température est assez accusée et atteint parfois un demi-degré. Elle est presque constante et, sur un grand nombre de malades, M. Vogel n'a en effet rencontré qu'une seule exception : un cas de tuberculose pulmonaire avec bronchectasies, consécutive à une ancienne pleurésie fibrineuse.

Lorsque les deux poumons sont atteints, la température axillaire, prise de chaque côté, présente certaines particularités.

On sait que les cas dans lesquels la tuberculose s'installe en même temps dans les deux poumons et y évolue de la même façon, sont très rares. Ils existent cependant et chez ces malades la température axillaire est la même des deux côtés; si elle est plus élevée d'un côté que de l'autre, jamais cette différence n'est aussi accusée que dans les cas de tuberculose unilatérale.

Tout au contraire, la différence de température axillaire est très nette chez les malades chez lesquels la tuberculose, d'abord unilatérale, finit par envahir, au bout de quelque temps, le second poumon. Dans ces conditions, la température axillaire est plus élevée du côté du poumon envahi en second lieu, et la différence peut être aussi accentuée que dans le cas de tuberculose unilatérale. La courbe que nous reproduisons (fig. 2) provient d'un tuberculeux qui était entré au sanatorium avec le poumon droit presque entièrement détruit; dans le poumon gauche, moins profondément atteint, le processus était de date récente.

M. Vogel a observé un grand nombre de cas de ce genre. Presque toujours il a constaté que lorsque le processus reste stationnaire dans un poumon et continue à évoluer dans l'autre, la température axillaire est plus élevée du côté où le processus est encore en pleine activité. De même encore lorsque la tuberculose continue à évoluer dans les deux poumons, c'est du côté où cette évolution est particulièrement active que la température axillaire est plus élevée. Il en tire cette conclusion que si l'activité du processus se manifeste par une élévation de température plus marquée d'un côté que de l'autre, inversement, une température axillaire plus élevée d'un côté doit indiquer le poumon dans lequel le processus est plus actif.

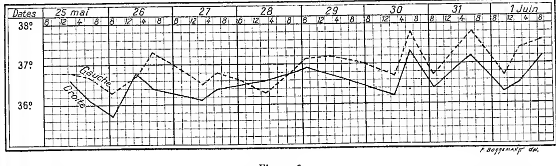


Figure 3.

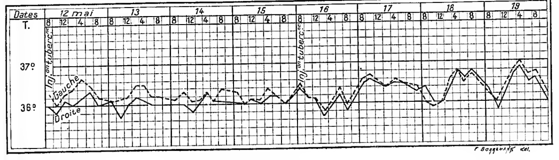


Figure 4.

Une des observations de M. Vogel est particulièrement intéressante à ce point de vue.

Il s'agit d'un tuberculeux qui, malgré son poumon droit envahi en totalité, depuis plusieurs

1. M. Vogel. — *München. med. Wochenschr.*, 1908, n° 39, p. 2041.

années, par la tuberculose, présentait un état général relativement satisfaisant. Du côté gauche, on ne trouvait chez ce malade qu'une très légère lésion du sommet, lésion qui datait de quelques mois. Un jour, à la suite d'un refroidissement, le catarrhe du sommet gauche s'accentua, et la température prise dans l'aisselle gauche se montra plus élevée que celle de l'aisselle droite (fig. 3). Cette constatation fit penser qu'il s'agissait moins d'un refroidissement banal que d'une poussée de tuberculose. De fait, on assista à l'infiltration progressive du poumon gauche.

La différence de température axillaire permet donc de préciser certains points, particulièrement délicats, du diagnostic et du pronostic. En cas de lésion unilatérale, quand on ne connaît pas le malade, les données de la température axillaire permettent de dire si ces lésions sont récentes, en voie d'évolution, ou si elles constituent les séquelles d'un processus stationnaire.

De même encore, dans les cas de lésions bilatérales, la température axillaire fournit des renseignements sur le degré d'activité du processus de chaque côté. Enfin, comme nous l'avons vu, elle permet de prévoir, du moins dans certains cas, l'évolution que peuvent prendre les lésions dont l'existence se révèle, pour la première fois, par des phénomènes d'auscultation, peu caractéristiques par eux-mêmes.

⁂

Ce qui est particulièrement curieux, c'est la façon dont l'injection de tuberculine, à dose thérapeutique de un demi-millionième de milligramme, agit sur la température axillaire en cas de lésions unilatérales.

Ces malades, comme nous venons de le voir, présentent une température axillaire plus élevée du côté malade. Lorsqu'on leur pratique une injection thérapeutique de tuberculine, les deux courbes tendent à se rapprocher (fig. 4) et finissent, au bout de deux ou trois jours, par se confondre. Puis la différence de température entre le côté sain et le côté malade se rétablit à nouveau, quitte à s'effacer à une nouvelle injection. Mais si celle-ci est faite avant que l'ancien état de choses soit rétabli, ou encore si on injecte d'emblée une quantité relativement élevée de tuberculine, au lieu de s'effacer la différence de température s'accentue encore davantage.

Comment peut-on expliquer cette action de la tuberculose ? Les injections de liquides indifférentes, ou de solutions salines, faites à l'insu des malades, n'agissent pas de cette façon. M. Vogel se demande donc s'il ne s'agit pas là d'une action spécifique, d'une sorte de neutralisation des toxines formées au milieu des foyers pulmonaires. Il pense en tout cas que cette réaction pourrait être utilisée pour contrôler le traitement de la tuberculose par les injections de tuberculine.

R. Romme.

IIe CONGRÈS
DE LA
SOCIÉTÉ INTERNATIONALE DE CHIRURGIE

(Bruxelles, 21-25 Septembre 1908).

(Suite)[1].

Traitement des épithéliomes cutanés. — ***M. Morestin*** (de Paris), rapporteur. La bénignité relative des épithéliomes cutanés explique qu'on ait pu obtenir leur guérison par l'emploi de procédés même très imparfaits et reconnus sans valeur pour les autres cancers : application de caustiques, cautérisation ignée, électrolyse, étincelles de haute fréquence, radiothérapie, radium, air chaud, et même héliothérapie.

1. Voy. *La Presse Médicale*, 1908, 26 Septembre, nº 78, p. 621 ; 30 Septembre, nº 79, p. 629; 10 Octobre, nº 80, p. 653; 14 Octobre, nº 83, p. 660; 17 Octobre, nº 84, p. 667, et 21 Octobre, nº 85, p. 675.

De tous ces procédés non sanglants de traitement du cancer de la peau, c'est la radiothérapie qui jouit actuellement de la plus grande faveur et qui donne incontestablement les plus beaux succès. Ce procédé reste cependant bien inférieur à l'exérèse chirurgicale et M. Morestin croit qu'il convient de l'utiliser surtout comme cure complémentaire de cette exérèse, après l'extirpation des cancers adhérents, ayant exigé de notables sacrifices et qu'on n'est pas bien certain d'avoir radicalement enlevés ; dans les épithéliomes à foyers multiples, dont l'ablation est impossible ou laisserait une mutilation difficilement réparable ; dans les sarcomes enfin, surtout les sarcomes mélaniques, où la médiocrité des résultats chirurgicaux en justifie encore davantage l'emploi.

En réalité, dans les épithéliomes cutanés, c'est le traitement chirurgical qui est, d'une façon habituelle, le plus prudent, le plus sage, celui qui réunit les chances les plus sérieuses de guérison permanente. Souverain dans les cas favorables aux autres méthodes, il demeure la plus sûre ressource dans les tumeurs graves, volumineuses, adhérentes; et le domaine de la chirurgie s'arrête seulement aux néoplasmes dont l'ablation est irréalisable par leurs connexions ou dont les porteurs ne sauraient supporter une intervention importante. Il est, en effet, nécessaire de comprendre très largement l'exérèse de ces lésions, de la pratiquer de la façon la plus méthodique et d'y adjoindre pour certaines localisations, au sujet desquelles l'expérience et le dépouillement de la statistique inspirent une méfiance justifiée, l'exploration ou l'évidement des régions ganglionnaires correspondantes.

Les opérations successives et l'anaplastie secondaire ne sont nulle part mieux et plus complètement indiquées que dans la chirurgie des tumeurs de la peau. Un très grand nombre de restaurations, quand les orifices ne sont pas en cause, peuvent être avantageusement exécutées, simplement à l'aide de greffes dermo-épidermiques appliquées secondairement. La méthode indienne est, en dehors des greffes, la plus couramment applicable aux réparations de la face. Les grands décollements sont surtout de mise au tronc et la greffe italienne est excellente pour le membre supérieur.

Sur les 133 cas de tumeurs malignes de la peau que M. Morestin a pu observer et qui servent de base à cette étude, il relève seulement 4 sarcomes et 4 mélanomes. Des 125 épithéliomes, 15 avaient pris naissance sur des lupus, 3 sur des cicatrices de brûlures, 1 sur une cicatrice traumatique, 1 sur une loupe, un très grand nombre d'autres sur des kératomes séniles, 110 occupaient la tête, 3 la région mammaire, 4 le membre inférieur, 1 le dos, 1 l'abdomen. Des 110 développés sur la tête, pas un seul n'a pris naissance dans le cuir chevelu : les localisations les plus communes ont été le nez (28 cas), la région temporo-malaire (14 cas), l'oreille (15 cas), la région sous-orbitaire.

Ces cancers appartenaient pour la très grande majorité aux deux principales variétés d'épithéliomes cutanés : les épithéliomes tubulés ou baso-cellulaires, les épithéliomes lobulés ou spino-cellulaires, ayant d'ailleurs pour origine commune la couche la plus profonde de l'épiderme. On sait qu'aux épithéliomes tubulés ou baso-cellulaires appartiennent des formes relativement bénignes, telles que l'ulcus rodens, l'épithéliome plan cicatriciel. Les épithéliomes spinocellulaires sont presque aussi bénins dans leurs premiers stades, mais leur allure change tôt ou tard et ils deviennent alors d'une malignité redoutable.

M. Morestin présente les photographies, avant et après l'opération, d'un certain nombre de ses opérés, photographies destinées à illustrer les résultats que peut donner le traitement chirurgical du cancer de la peau et surtout du cancer de la face. Il résume, en outre, quelques observations qui lui semblent particulièrement instructives.

De l'ensemble des faits découle cette conclusion dernière que le traitement précoce étant d'une bénignité absolue, d'une facilité très grande et donnant une quasi-certitude de guérison, au lieu que les interventions tardives deviennent souvent stériles, malgré de pénibles mutilations, des extirpations laborieuses et énormes (3 morts opératoires et nombreuses récidives), il faut porter tout son effort à décider les malades à se débarrasser de bonne heure de toute lésion néoplasique de la peau. Au rebours des anciens qui les considéraient comme *noli me tangere*, nous devons aujourd'hui les attaquer et les détruire systématiquement et le plus tôt possible. Si ces idées étaient acceptées plus communément, les épithéliomes cutanés seraient justiciables seulement de la chirurgie élémentaire, de la petite chirurgie ; aucun malade, pour ainsi dire, ne succomberait à cette affection si aisément curable à ses premiers stades, aucun opéré n'aurait à payer d'une mutilation quelconque la rançon de sa maladie.

— *M. Dollinger* (de Budapest) a opéré, au cours de ces 10 dernières années, 76 épithéliomas cutanés de la tête. Sur ce nombre, 33 seulement, opérés depuis plus de 3 ans, peuvent entrer en ligne de compte au point de vue des résultats dits « définitifs ». Ces 33 cas ont donné 17 récidives (51,5 pour 100) et 16 guérisons (48,5 pour 100). Sur 23 cas opérés depuis plus de 5 ans, 6 ont été perdus de vue, 10 ont récidivé (58,8 pour 100) et 7 sont restés sans récidive. Il est intéressant de noter que, des sujets qui ont récidivé, 45 pour 100 avaient pourtant été opérés au cours de la première année de l'affection et que des non-récidivés 25 pour 100 seulement avaient été opérés au cours de cette première année et 75 pour 100 à une date plus tardive. La conclusion à en tirer, c'est que la précocité de l'intervention n'est pas le seul élément du pronostic d'avenir.

Ajoutons enfin que sur 11 cancéreux de la face réopérés pour récidive depuis plus de 3 ans, 10 sont morts d'une nouvelle récidive, 1 seul a survécu et reste guéri depuis 9 ans.



Traitement du cancer par la radiothérapie et par le radium. — ***M. J.-H. Sequeira*** (de Londres) s'est surtout proposé, dans son rapport, d'exposer les résultats qu'il a obtenus dans le traitement du cancer par l'emploi des rayons Röntgen. Il est évident, constate-t-il d'abord, que nous sommes en droit d'espérer de meilleurs résultats de la radiothérapie dans le traitement du cancer cutané que dans celui des lésions situées plus profondément : les plus brillants résultats ont été obtenus dans l'ulcus rodens, dans lequel les ganglions ne sont pas entrepris, et dans d'autres cas dans lesquels les ganglions n'ont été que tardivement atteints.

Le premier cas d'épithélioma cutané traité par M. Sequeira date de Juin 1900. Le malade, qui était atteint d'un ulcus rodens très étendu et tout à fait désespéré, fut considérablement amélioré. Depuis cette époque M. Sequeira a guéri un grand nombre de cancers des téguments et a progressivement amélioré sa technique principalement par l'introduction, en 1905, des méthodes de mesure.

Son expérience porte surtout, répétons-le, sur les rayons X ; M. Sequeira ne cite que pour mémoire l'emploi du radium, qui ne donne, pense-t-il, aucun autre résultat que l'on ne puisse obtenir par les rayons X ; il convient toutefois que son emploi est plus facile quand il s'agit d'agir au fond d'une cavité naturelle.

M. Sequeira apporte d'abord les résultats qu'il a obtenus contre les cancers cutanés, dont il a traité 236 cas : 75 malades sont restés guéris trois ans après le traitement, 6 depuis plus de six ans et 14 depuis au moins cinq ans ; 38 malades apparemment guéris ont eu des récidives, dont 11 à plusieurs reprises ; 1 malade resta guéri pendant quatre ans et eut alors une récidive ; dans 4 cas, la guérison fut obtenue d'abord, puis une récidive survint qui ne put plus être guérie ; 3 malades enfin présentèrent des récidives profondes dans les os de la face après que les lésions superficielles eurent été gueries.

Dans 41 cas, M. Sequeira échoua plus ou moins complètement. Dans 8 cas, il vit la mort survenir directement par méningite et septicémie.

Dans le cancer des lèvres, du plancher de la bouche, de la langue, du pharynx et des joues, il n'a retiré aucun bénéfice réel de l'emploi des rayons X. Dans 3 cas de maladie de Paget, il obtint des résultats apparents, mais les 3 cas se terminèrent par la mort.

La radiothérapie appliquée aux cancers du sein ne donne pas des résultats bien encourageants : M. Sequeira n'a jamais obtenu de guérison; néanmoins il a vu disparaître des nodules cancéreux post-opératoires, et il a vu les douleurs s'atténuer ; souvent il a constaté la diminution de l'œdème du bras.

Il a traité 6 cas de sarcome et il a obtenu une guérison dans un cas de sarcome à cellules mixtes ayant récidivé deux fois après l'opération. La guérison s'est maintenue depuis trois ans. Enfin, M. Sequeira a vu un volumineux mycosis fongoïde du bras disparaître à la suite de cinq applications de rayons X ; le malade, 5 ans après, était encore bien portant.

— ***M. Tuffier*** (de Paris) poursuit depuis deux ans, dans son service, des recherches sur le mode d'action et la valeur des nouvelles méthodes physiques

— radiothérapie, fulguration, radiumthérapie, emploi de l'air chaud — récemment introduites dans la thérapeutique du cancer. Les malades ont été suivis par lui-même et les tumeurs ont été examinées en série par M. Mauté. Voici les conclusions qui se dégagent de ces recherches :

Les *rayons X* n'agissent que superficiellement; leur action ne dépasse pas 2 millimètres en profondeur; mais ils agissent électivement sur la cellule cancéreuse, sans provoquer de troubles dans le tissu sain.

La *fulguration* n'altère les tissus que sur une épaisseur de 1 millim. 1/2 à 2 millimètres; au-dessous, le tissu sain ou cancéreux n'est ni altéré ni troublé dans son activité. Le mode d'action de la fulguration porte uniquement sur le tissu conjonctif interstitiel et nullement sur les cellules cancéreuses qui lui résistent beaucoup mieux. Mais comme, sous l'action de la fulguration, le tissu conjonctif entre en réaction inflammatoire, s'hypertrophie et enfin se transforme en tissu fibreux, il en résulte que finalement les cellules épithéliales de la zone influencée sont étouffées et atrophiées; malheureusement, au-dessous de cette zone, qui est très superficielle, le néoplasme est intact et la cicatrice qui le recouvre n'est qu'une cicatrice de « cache-misère ».

Le *radium* agit, comme les rayons X, sur la cellule cancéreuse et sur le tissu interstitiel, mais à une profondeur beaucoup plus grande, 2 centimètres. Les cellules cancéreuses les plus différenciées sont détruites, les cellules moins différenciées sont arrêtées dans leur développement. Le tissu conjonctif est modifié dans sa nutrition sans être détruit. C'est cette influence exercée par le radium sur la nutrition du tissu conjonctif qui explique comment, à la suite de son emploi, on voit, pour ainsi dire, fondre d'énormes tumeurs considérées comme inopérables et qu'il devient facile d'enlever. Il s'agissait simplement de cancers avec réaction inflammatoire périnéoplasique intense que le radium a suffi à faire disparaître.

Enfin, l'*air surchauffé* à 400° a une action en tous points comparable à celle de la fulguration : même superficialité, même action sur le tissu conjonctif et non sur les cellules cancéreuses.

De ces recherches, Tuffier conclut qu'à l'heure actuelle l'étude du radium et de l'étincelle électrique mérite seule d'être poursuivie, sans que nous puissions d'ailleurs jusqu'ici rien affirmer de leur valeur thérapeutique. Personnellement, il applique depuis quelque temps à tous les opérés, après l'extirpation du cancer, un drain radifère qu'il laisse en place pendant 48 heures, de façon à agir sur les parcelles de néoplasme qui auraient pu échapper au bistouri.

Tuffier ajoute encore quelques mots relativement aux différents ferments préconisés dans ces derniers temps de divers côtés et qui, d'après leurs promoteurs, auraient pour effet de produire dans les tumeurs des nécroses plus ou moins électives.

C'est ainsi qu'il a employé la trypsine dans 3 cas de cancer inopérables (face, langue, sein). Chez aucun de ces malades, il n'a observé, à la suite d'injections répétées, de modification appréciable ni dans l'état local, ni dans l'état général. La recherche du glycogène sur des biopsies faites avant, pendant et après le traitement, n'a démontré aucune diminution appréciable dans la richesse en glycogène des cellules cancéreuses.

M. Tuffier a également employé les ferments glycolytiques, préparés suivant la méthode d'Odier, dans un cas d'épithélioma inopérable du sein et dans 2 cas de cancer de l'utérus. Il n'a obtenu aucun résultat appréciable.

Enfin, il a injecté localement des extraits de foie frais de lapin dans un cas d'épithélioma secondaire du cou; il a observé des lésions dégénératives très nettes, mais limitées aux seuls points injectés. Par contre, à l'autopsie du malade, on découvrit des lésions dégénératives telles que, pensant qu'elles avaient pu être produites par les injections, M. Tuffier n'a pas osé continuer ses recherches dans ce sens.

— *M. Maunoury* (de Chartres) croit qu'à part certains cas d'ulcus rodens et d'épithéliome cutané, toutes les tumeurs doivent être enlevées avec le bistouri dès qu'on a fait le diagnostic. La question est de savoir si les rayons X peuvent rendre son action plus efficace et plus durable.

Depuis trois ans, M. Maunoury traite systématiquement tous ses opérés de cancer par la radiothérapie post-opératoire. Irradiation cutanée de 15 minutes sur la plaie saignante, puis : 1° s'il y a peu de crainte de récidive, suture de la plaie et traitement habituel; 2° si la récidive est probable, plaie maintenue béante pour des séances ultérieures. Si des ganglions paraissent, même traitement.

Il est impossible de se prononcer sur la valeur de cette méthode. Les apparences sont favorables, mais les statistiques sont trop récentes pour donner des conclusions fermes.

Un fait domine la méthode : c'est la longue durée d'action des rayons une fois qu'ils ont été appliqués. Maunoury cite un cas où une seule séance a mis six semaines à faire disparaître un gros épithélioma de l'oreille et cinq mois à faire disparaître un épithéliome de la main.

Cette longue durée d'action explique comment le dosage des séances ultérieures est illusoire et pourquoi des séances trop répétées peuvent être dangereuses. De là l'explication probable du coup de fouet donné par les rayons X à la marche de certaines tumeurs. M. Maunoury cite au contraire un sarcome déjà récidivé trois fois à la cuisse et à la fesse, traité par la désarticulation de la hanche, dans lequel deux séances de radiothérapie, faites à un mois d'intervalle, firent disparaître une récidive immédiate survenue à la surface de l'os coxal; la malade guérit (l'opération datant de plus de dix mois).

Les rayons X n'agissent pas à une certaine profondeur; de là la nécessité de rendre les lésions superficielles. Les lymphatiques profonds infectés restent le grand écueil du traitement du cancer, aussi bien avec que sans la radiothérapie.

— *M. de Keating-Hart* (de Marseille) trouve les expériences de M. Tuffier très intéressantes, mais suffisent-elles à expliquer et à limiter l'action de l'étincelle? Des modifications dynamiques, impossibles à déceler par le microscope, ne peuvent-elles intervenir pour leur part et ne serait-ce pas dans ce sens qu'il conviendrait de chercher l'explication de ce fait de l'évolution plus lente et comme bénigne du cancer non détruit, sur un terrain dont le choc electrique aurait modifié la nature en le rendant inapte à la pullulation néoplasique?

Quoi qu'il en soit, les succès obtenus par la fulguration du cancer se multiplient de jour en jour; de Keating-Hart signale, parmi les plus récents, ceux obtenus par Desplats et Duret (de Lille) — 11 succès, se maintenant depuis 6 à 10 mois, sur 18 cas de cancers inopérables ou récidives de la peau, du rectum, de l'utérus, etc., — et de Juge (de Marseille).

— *M. Reynès* (de Marseille) croit que, si la fulguration jointe au curage agit bien sur les cancroïdes, c'est-à-dire les cancers superficiels, il ne faut pas compter sur de bonnes guérisons quand il s'agit de cancers graves, récidivés et ulcérés du sein, de cancers utérins ou rectaux. Cette méthode peut d'ailleurs entraîner des accidents hémorragiques ou septiques, et même amener une issue fatale.

De Keating-Hart lui-même ne croit plus que la fulguration ait une action élective destructive sur le tissu cancéreux, qu'il fait enlever à la curette; il pense que la fulguration agirait surtout en vitalisant les tissus sous-jacents.

Les propriétés hémostatiques ou anesthésiques de l'étincelle paraissent médiocres.

— *M. R. Abbe* (de New-York) vante les bons effets du radium dans les sarcomes, sur lesquels il exercerait une action, pour ainsi dire spécifique. C'est ainsi que, dans 5 cas de sarcome à cellules géantes des mâchoires, qui avaient résisté à la radiothérapie, il a obtenu une disparition complète de la tumeur, et la guérison se maintient depuis 1 à 4 ans. L'action spécifique du radium est également des plus manifestes sur les papillomes de la langue, du larynx, ainsi que sur les plaques leucoplasiques. Abbe fait circuler un certain nombre de moulages qui témoignent des résultats vraiment surprenants qu'il a pu obtenir au moyen de la radiumthérapie.

— *M. Bayet* (de Bruxelles) communique les bons résultats qu'il a obtenus dans différentes affections cutanées, et notamment dans les affections néoplasiques, par l'emploi de la radiumthérapie appliquée suivant la méthode de Wickham, Degrais et Dominici. Il s'attache surtout à décrire la technique de cette méthode et le mode d'action du radium.

(*A suivre.*) J. Dumont.

VINGT ET UNIÈME
CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE

Paris, 5-10 Octobre 1908.

(*Suite*)[1].

DEUXIÈME QUESTION

Traitement chirurgical des névralgies facial .

La discussion à laquelle cette question a donné lieu a été résumée par notre collaborateur J.-A. Sicard dans l'article qu'on a pu lire page 682 du présent numéro.



Communications diverses.

FACE. COU

Sur une méthode simplifiée du traitement des fractures du maxillaire inférieur. — *MM. C. et F. Martin* (de Lyon) décrivent une méthode de traitement des fractures de la mâchoire qui leur a donné jusqu'ici toute satisfaction tant au point de vue de la rapidité de la consolidation que de la perfection du résultat obtenu. Cette méthode consiste essentiellement dans l'application, après réduction de la fracture, d'un appareil comprenant trois parties : des coins en bois pour maintenir l'écartement des mâchoires; un lien en caoutchouc qu'on place en fronde sous le menton; enfin, une gouttière moulée pour les arcades dentaires, gouttière surtout utile dans les cas de fracture double et qui est destinée à maintenir la parfaite symétrie de ces arcades pendant toute la durée de la consolidation. Grâce à cet appareil, les blessés peuvent manger et parler commodément, et la consolidation complète n'exige en moyenne que 30 à 60 jours.

arcomes primitifs du sinus maxillaire développés aux dépens d'un kyste paradentaire. — *M. Moure* (de Bordeaux). Les tumeurs primitives du sinus maxillaire sont des lésions encore mal connues des chirurgiens et fort peu décrites dans les traités didactiques. L'insidiosité de leur début, souvent la lenteur de leur évolution, l'absence de tout signe extérieur sont autant de raisons pour lesquelles ces sortes de néoplasmes passent inaperçues.

M. Moure rapporte 2 cas de sarcomes nés primitivement dans le sinus maxillaire, l'un chez un homme, l'autre chez une femme, et développés aux dépens d'un kyste folliculaire intra-sinusien. Chez un des malades, la canine était en ectopie, implantée sur la branche montante du sinus maxillaire. Dans l'autre, la tumeur était insérée autour de la racine de la canine qui se trouvait à sa place, mais en position anormale (rotation sur son axe).

Le pronostic actuel de la ligature de la carotide primitive. — *M. de Fourmestraux* (de Chartres) étudie les accidents cérébraux consécutifs à la ligature de la carotide primitive et montre qu'il existe depuis quelques années une diminution manifeste dans la fréquence de ces accidents. C'est ainsi qu'ils comptaient encore dans la statistique de Le Fort pour une proportion de 45 pour 100; dans celle de Siegrist pour une proportion de 38 pour 100; tandis que la statistique personnelle de M. de Fourmestraux ne donne plus que 21 pour 100 et montre même que, lorsque l'intervention est restée strictement aseptique (ligature pour exophtalmo), la mortalité tombe à 5 ou 6 pour 100.

Ces accidents sont dus à une thrombose ascendante qui, partant du point de la ligature, s'étend jusque dans le canal carotidien du temporal, jusque dans la sylvienne et dans l'ophtalmique. Cette thrombose résulte elle-même d'une infection même légère qui, partant du point de la ligature, infecte de proche en proche le sang en stagnation dans l'artère carotide.

Sur les animaux habituels de laboratoire (chiens, lapins), la ligature de la carotide ne détermine qu'une très faible coagulation sanguine; l'infection volontaire des mains et du champ opératoire permet au contraire de déterminer d'une façon constante une thrombose plus ou moins étendue.

1. Voy. *La Presse Médicale*, 1908, 7 Octobre, n° 81 p. 643; 10 Octobre, n° 82, p. 654; 17 Octobre, n° 84 p. 670, et 21 Octobre, n° 85, p. 677.

OREILLE

Troubles oculo-moteurs d'origine otique. — *M. Raugé* (de Challes). Chez un malade ayant de l'otorrhée chronique ou, plus souvent, aiguë, on voit brusquement apparaître du strabisme interne, de la diplopie homonyme, en un mot les signes classiques de la paralysie du droit externe (syndrome de Gradenigo). Malgré le caractère inquiétant qu'il est traditionnellement d'usage d'attribuer à ces symptômes, on les voit le plus souvent, dans ce cas, s'atténuer et disparaître sans nécessiter aucun traitement chirurgical, sans même attendre la guérison de l'otite qui les a produits.

Cette constance de localisation et cette bénignité imprévue ne sont pas encore expliquées malgré le nombre des théories proposées. Il paraît donc avantageux de réunir tous les faits d'observation capables d'apporter quelque clarté dans ce double problème pathogénique. C'est dans ce but que Raugé rapporte et analyse quelques nouveaux exemples, qu'il a pu récemment observer.

Traitement des scléroses de l'oreille par l'électro-ionisation transtympanique. — *M. A. Malherbe* (de Paris). L'*électroionisation transtympanique* est une méthode basée sur la possibilité d'introduire dans l'organisme des ions médicamenteux par voie d'électrolyse. Suivant les cas, on peut avoir recours soit à l'électroionisation transtympanique *directe* (l'électrode indifférente étant introduite par la trompe dans la caisse), soit à l'électroionisation transtympanique indirecte (l'électrode indifférente étant placée sur une partie quelconque du corps).

Dans 37 cas de *tympanite fibreuse* traités par des solutions de chlorure de sodium ou d'amonium, et mieux de nitrate de pilocarpine à 2 pour 100, M. Malherbe a eu 20 améliorations très marquées, 10 un peu moins considérables, 7 cas n'ont pas donné grand résultat. Dans 28 cas de *tympanite ostéo-adhésive* où le chlorure de zinc à 1 pour 100 a été utilisé, il compte 8 améliorations manifestes et 9 améliorations assez sensibles; le reste n'a pas bénéficié du traitement. Enfin, dans 12 cas de *tympanite sclérémateuse*, il a eu 4 malades très améliorés et 7 un peu moins. La solution employée était le chlorure de lithium à 2 pour 100.

FOSSES NASALES. PHARYNX

Tumeurs malignes des fosses nasales. — *M. Castex* (de Paris). Les tumeurs malignes sont assez fréquentes et diverses dans les fosses nasales. L'auteur a eu l'occasion d'en opérer 15 cas, savoir : 2 myxosarcomes, 9 sarcomes et 4 épithéliomes.

Les symptômes marquants étaient : l'obstruction d'une des fosses nasales avec névralgies dans la joue ou la moitié correspondante du front, des épistaxis peu abondantes, mais fréquentes, un jetage sanieux et fétide par la narine. Les rhinoscopies antérieure et postérieure montraient des masses grisâtres, fongueuses, saignant facilement par l'exploration au stylet.

L'envahissement des cavités voisines n'apparaissait que tardivement, mais le diagnostic en est incertain, surtout du côté de la cavité cranienne. Une seule fois M. Casteix a noté l'extension d'un épithéliome aux ganglions sous-maxillaires. Il y a des formes sphacéliques qui expliquent la présence de séquestres dans les fongosités cancéreuses.

Le diagnostic est souvent embarrassant, d'autant que le microscope ne renseigne pas toujours exactement. L'erreur est surtout facile avec : les myxomes infectés et ulcérés, les syphilis tertiaires, les sinusites chroniques caséeuses, les rhinolithes, les corps étrangers. Le pronostic est très grave, le plus généralement.

La chirurgie doit procéder, suivant les cas, par petites ou grandes opérations. On peut opérer par les narines les tumeurs circonscrites avec les anses froide ou rouge, avec la curette ou les pinces coupantes. Habituellement, on doit recourir à l'exérèse large : résection partielle ou totale du maxillaire supérieur, opération de Denker (longue incision sur la muqueuse gingivo-labiale, rugination jusqu'à l'orbite, décollement de la muqueuse nasale sur la paroi externe, résection de la paroi faciale du sinus maxillaire, excision de la tumeur, nettoyage des cellules ethmoïdales et du sinus sphénoïdal. Se méfier des opérations partielles et du morcellement qui activent la marche de la tumeur. La ligature de la carotide externe est généralement inutile.

D'où naissent les polypes nasopharyngiens? — *M. Jacques* (de Nancy), à l'encontre de l'opinion classique, qui veut que, d'une façon pour ainsi dire constante, les fibromes naso-pharyngiens s'attachent au trousseau basilaire au niveau du toit du cavum, estime, en se basant sur six observations personnelles entièrement concordantes, que l'insertion de ces tumeurs se fait le plus souvent à l'intérieur de la fosse nasale, dans la région la plus reculée du toit, au voisinage du recessus sphéno-ethmoïdal. De ce mode de fixation résulte l'envahissement précoce des annexes pneumatiques, en particulier du sinus sphénoïdal, et découle la nécessité d'aborder les polypes nasopharyngiens par la voie antérieure, soit en utilisant pour les plus petits les voies naturelles, soit en se créant une brèche d'accès par réclinaison du versant correspondant de l'auvent avec élargissement de l'orifice piriforme.

(*A suivre.*) J. DUMONT.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

16 Octobre 1908.

Papillomes des doigts. — *M. L. Marchand* communique un fait de developpement de papillomes typique au niveau d'érosions des doigts, et conclut à l'origine inflammatoire de la lésion végétante.

— *M. Letulle* constate sur les préparations l'existence de cellules géantes et se demande en conséquence s'il ne s'agit pas d'une tuberculose verruqueuse de la peau Le malade était infirmier et a participé à des autopsies peu de temps après s'être blessé.

Malformations osseuses fœtales. — *M. Regnault* montre un squelette de fœtus offrant une dystrophie osseuse généralisée, avec fractures et coudures anormales, ainsi qu'au niveau du crâne des malformations considérables, consistant en l'absence de plusieurs pièces osseuses.

Anomalie du cœur. — *MM. Decloux et Duvoir* communiquent un cas de malformation congénitale de l'artère pulmonaire, dont l'orifice présente quatre valvules.

Rupture du foie par contusion de l'abdomen. — *MM. Mouchet et Lemarchal* présentent le foie d'un enfant de six ans sur l'abdomen duquel un fiacre était passé. Malgré une laparotomie précoce, l'enfant succomba pendant qu'on tentait de suturer au catgut la *déchirure du foie*. Cette déchirure, intéressant toute l'épaisseur du bord postérieur du foie, était en réalité au-dessus des ressources de la chirurgie réparatrice.

Kyste hydatique en bissac du muscle grand fessier. — *M. Mouchet* présente un kyste hydatique en bissac qu'il a extirpé du muscle grand fessier droit d'un confrère parisien. Détail intéressant : le kyste, qui présentait une résistance élastique, était le siège d'un véritable bruit de chaînons (de Dupuytren) absolument identique à celui qui caractérise les synovites du poignet à grains riziformes. Ce bruit était explicable par le passage au travers d'un étroit goulot des hydatides qui cheminaient de la partie inférieure à la partie supérieure de la poche kystique à double poche.

Sur les tumeurs du testicule. — *M. Chevassu* apporte plusieurs échantillons d'embryons testiculaires.

1° Des *tératomes*, tumeurs rares, à structure extrêmement complexe, dans lesquels on peut retrouver la plupart des tissus et des organes de l'embryon ou du fœtus : intestin, trachée, glandes salivaires, cerveau, œil, ganglions lymphatiques, etc. ;

2° Des *tumeurs mixtes*, tumeurs fréquentes, à structure beaucoup plus simple, contenant essentiellement des kystes épithéliaux, du cartilage et des fibres musculaires lisses.

Les tératomes sont bénins, les tumeurs mixtes sont extrêmement malignes. Pourquoi cette malignité des tumeurs mixtes? Les kystes épithéliaux, en particulier, représentent-ils déjà « du cancer », ou sont-ils primitivement bénins, avec une tendance extrême à donner naissance à des épithéliomes papillaires ou infiltrés, dont on retrouve des traces dans presque toutes les tumeurs mixtes? Si les tumeurs mixtes sont primitivement malignes, ne sont-elles pas elles-mêmes des dégénérescences des tératomes préexistants? De fait, dans certaines tumeurs mixtes, on retrouve des éléments extrêmement différenciés : intestin, système nerveux central, etc.

— *M. Brault* croit qu'on peut affirmer que les tumeurs mixtes sont des tératomes. Quant à la dégénérescence maligne des tumeurs mixtes, elle est un accident et non pas une terminaison nécessaire. En soi, la tumeur mixte n'a pas une malignité absolue.

— *M. Bender* a étudié des tumeurs analogues de l'ovaire. Les tumeurs solides paraissent plus malignes que les kystiques (dites kystes dermoïdes de l'ovaire). Les embryomes solides, d'ailleurs très rares, sont d'emblée malins. Les kystiques sont seulement susceptibles de dégénérer.

V. GRIFFON.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

14 Octobre 1908.

Les eaux minérales, sérums artificiels, milieux vitaux. — *M. C Fleig* a recherché si certaines eaux minérales ne pourraient pas être utilisées comme *sérums artificiels* et ne réaliseraient pas des *milieux nutritifs* supérieurs à l'eau salée ordinaire. La plupart de ces eaux contiennent, en effet, en proportions variables, les divers éléments minéraux qui entrent dans la composition des humeurs et des tissus, le plus souvent des chlorures, des sulfates, des carbonates ou des bicarbonates, des phosphates même, de la silice, du sodium, du potassium, du calcium, du magnésium, du lithium, de l'ammonium; on y trouve même d'autres corps plus rares dont l'action vient se surajouter encore à celle des éléments précédents, tels que le fer, l'arsenic, l'iode, le brome, le fluor, le manganèse, etc., etc... Il était dès lors logique de rechercher si ces solutions salines naturelles si complexes, mises directement au contact des éléments vivants, ne pourraient pas jouer le rôle de *sérums organiques* et constituer de vrais *milieux vitaux*.

Dans une série d'expériences, M. Fleig a donc pratiqué d'abondantes *transfusions d'eaux minérales chez des animaux qui venaient de subir des saignées plus ou moins copieuses*. Les effets restaurateurs ont été des plus nets : les animaux, sous l'influence de ce traitement, ont pu *survivre même à des saignées qui, sans transfusion consécutive, eussent été mortelles. Chez l'homme* aussi, des injections intra-veineuses des mêmes eaux, faites après des saignées thérapeutiques, n'ont eu que d'excellents effets. Ce sont surtout les eaux de *Balaruc, Hombourg, Kreuznach, Uriage, la Bourboule* (isotoniques) qui ont été utilisées dans les cas de ce genre.

D'autre part, M. Fleig a étudié les *effets des eaux minérales sur les organes et les éléments cellulaires isolés du corps*, en particulier, *sur les contractions de fragments d'intestin de lapin excisé*, comparativement avec ceux de l'eau salée pure à 9 pour 1000. L'intensité des contractions de ces fragments est, en général, plus forte que dans le cas de l'eau salée pure : il en est ainsi, par exemple, pour les eaux de *Balaruc, Uriage, Salins, Salins-Moutiers, Hombourg, Kreuznach* (certaines sources). Tardivement cependant, si l'intestin s'est contracté très énergiquement, ses mouvements peuvent cesser plus tôt que ceux du témoin plongé dans l'eau salée; cet arrêt des contractions paraît dû à ce que les doses des éléments qui, pour l'intestin normal, jouaient le rôle d'excitant, ont pu produire un effet inverse, inhibiteur, sur l'organe fatigué; il doit être dû partiellement aussi à l'action de certains éléments de l'eau (K, Mg) qui, aux doses où ils s'y trouvent, peuvent exercer un effet inhibiteur sur l'intestin fatigué, alors qu'ils n'avaient aucune action sur l'intestin normal. Ces hypothèses trouvent une confirmation dans ce fait que l'intestin arrêté se meut à nouveau si on dilue l'eau minérale avec de l'eau salée ordinaire. Lorsqu'au contraire les contractions n'ont pas été beaucoup plus vigoureuses que celles du fragment témoin, leur durée est beaucoup plus prolongée que pour ce dernier.

Appareil pour l'enveloppement ouaté. — *M. Colin* présente un appareil en tissu caoutchouté qui permet de pratiquer rapidement les enveloppements ouatés des membres inférieurs.

M. BIZE.

DIÉTÉTIQUE PRATIQUE

Menu pour mère nourrice.

8 h. Thé léger avec pain grillé et beurre.

12 h. *a*) Sardines à l'huile avec beurre;
b) Sole Colbert;
c) Filet de bœuf rôti;
d) Haricots verts au beurre;
e) Fromage à la crème;
f) Fruits de saison crus;
g) Bière de malt;
h) Pain complet;
i) Un petit verre d'anisette [1].

4 h. Thé léger avec biscottes et beurre.

7 h. *a*) Tapioca au lait;
b) Omelette fines herbes;
c) Purée de lentilles;
d) Crème au chocolat;
e) Fromage et fruits cuits;
f) Bière de malt;
g) Pain complet;
h) Tilleul.

L. Bouchacourt.

1. L'anis étant certainement un galactagogue.

MÉDECINE JOURNALIÈRE

Isolement et psychothérapie dans les dyspepsies.

Que les causes morales influent puissamment sur la digestion stomacale et qu'inversement les troubles digestifs stomacaux influent puissamment sur le « moral », sur l' « humeur », c'est une évidence clinique que le vieux mot d' « hypocondrie » exprime bien et que l observation la plus banale démontre.

Les anciens auteurs, Chomel et Grisolle, par exemple, faisaient de la dyspepsie une névrose de l'estomac. Les études organicistes, anatomo-pathologiques et chimiques ont, pendant longtemps, écarté cette conception qui n'a cependant jamais été complètement abandonnée. Les travaux les plus récents y ramènent ; il est incontestable que le système nerveux règle dans la plus large mesure la sécrétion et la motricité stomacales, que l'estomac est un des organes les plus sensibles de l'économie et sur lequel retentissent plus fréquemment par l'intermédiaire du plexus solaire toutes les causes de perturbation nerveuse, dépressives ou excitatrices.

En fait, le plus grand nombre des dyspeptiques sont des psychopathes. Bourget estime que les « dyspeptiques par troubles psychiques » représentent les trois quarts de la clientèle des médecins spécialistes des voies digestives. Mathieu et Roux écrivent que les dyspepsies nerveuses sont fréquentes. Dubois, de Berne, affirme que « 90 pour 100 des dyspeptiques sont des psychonévrosés ». Ce dernier chiffre nous paraît fort et s'explique probablement par sa spécialité de neurologiste. Notre pratique personnelle nous amène à admettre avec Bourget que les dyspepsies psychopathiques représentent environ les trois quarts des dyspepsies.



En tout état de cause cette fréquence incontestable des dyspepsies d'origine névropathique, cette influence indubitable de l'état du système nerveux sur les processus digestifs indiquent nettement que la thérapeutique des dyspepsies ne peut et ne doit être ni purement diététique, ni purement médicamenteuse, mais aussi, mais surtout psychothérapeutique.

L'observation journalière démontre surabondamment que tel dyspeptique qui digère péniblement un œuf à la coque dans les conditions habituelles de sa vie digérera sans gêne aucune du homard à l'américaine au cours d'un repas de fête pris joyeusement avec de bons amis. Combien de dyspeptiques souffrent onze mois de l'année en dépit des régimes les plus corrects et ne « sentent pas leur estomac » le douzième mois, celui des vacances, en dépit des menus les plus indigestes théoriquement!

Dubois, de Berne, poussant cette conception pathogénique jusqu'à ses dernières conséquences logiques thérapeutiques, repoussant toute idée de régime systématique plutôt nuisible qu'utile à son avis, en ce qu'il fixe l'attention du malade et contribue à cultiver, à nourrir sa névrose, indique comme base du traitement des dyspeptiques : la suralimentation sans aucun choix des aliments, l'isolement et la psychothérapie rationnelle. La conclusion est peut-être excessive et un choix libéral, mais judicieux, des aliments, l'institution d'un régime est rarement nuisible, le plus souvent utile, quelquefois nécessaire, mais ce point — qui n'est pas négligeable — mis à part, nous sommes entièrement d'accord avec le professeur Dubois, — la psychothérapie et l'isolement sont souvent les seuls moyens thérapeutiques réellement efficaces. Et s'il fallait en fournir une preuve en dehors de celles fournies par Dubois, nous la trouverions précisément dans cette constatation des résultats incontestablement remarquables obtenus dans le traitement des dyspeptiques par des cliniciens aussi distingués, mais thérapeutes aussi radicalement différents que Dubois, Combes et Bourget; leurs conceptions pathogéniques et, partant, leur diététique, leur thérapeutique médicamenteuse sont absolument différentes, leurs résultats sont également excellents; Dubois en pourrait, avec quelque raison, tirer argument en faveur de sa conception et de sa pratique car — au régime près, et précisément Dubois n'en fait aucun cas — ses deux confrères pratiquent systématiquement ou non l'isolement et la psychothérapie plus ou moins rationnelle du fait de leur caractère, de leur notoriété, du séjour du malade isolé dans une ambiance spéciale tout imprégnée de confiance et d'optimisme. Cette condition d'ambiance psychique, soigneusement entretenue, a fait de Lausanne une manière de « Lourdes » pour dyspeptiques.



Le plus souvent, au contraire, le milieu familial et professionnel constitue une manière de clinique à rebours où tout contribue à déprimer le patient et à détruire toute suggestion favorable, outre que les fatigues, les soucis, les mille petites misères inhérentes à la vie en commun aggravent chaque jour un peu plus la perturbation nerveuse originelle. Il n'est pas surprenant, dans ces conditions, que les résultats dans leur ensemble soient souvent moins favorables dans la famille que dans une maison de santé.

N'en concluons pas, toutefois, que hors la Suisse point de salut, mais que le traitement moral, que l'orthopédie mentale est aussi nécessaire sinon plus au dyspeptique que l'institution d'un régime très étudié.

Il faudra s'efforcer d'obtenir au moins que le dyspeptique prenne ses repas dans des conditions de calme relatif, voire d'isolement strict, s'il n'est pas en notre pouvoir de créer l'ambiance de joie et de confiance qui est souvent le meilleur eupeptique. A ce point de vue, l ordonnance des repas, que nous traiterons ultérieurement, peut avoir une réelle importance.

L'influence des passions contrariées et des soucis constants est considérable. Combien de dames, horriblement dyspeptiques, ayant une fille à « placer », voient leurs digestions s'améliorer brusquement au banquet du mariage ; combien d'employés « hypocondriaques » retrouvent gaieté et eupepsie par simple promotion à une situation longtemps convoitée. Malheureusement, ici, célibataires exceptés pour le premier cas, notre rôle est forcément bien restreint.

Alfred Martinet.



Extraction d'une filaire de Médine par cocaïnisation du parasite.

Le 26 Juillet 1908, un travailleur indigène du chantier soudanais du chemin de fer de Konakry au Niger se présentait à notre visite donnant lui-même le diagnostic de l'affection dont il souffrait : *Sèguèlé*; sous ce nom, les Malinkés de l'endroit désignent le ver de Guinée : la filaire de Médine.

La jambe gauche du patient portait, en effet, sur sa face externe, à 10 centimètres au-dessus de la malléole, un petit cratère purulent d'où sortait l'extrémité d'une filaire. Depuis plusieurs jours, notre malade souffrait un peu, la marche lui était pénible, mais il avait cependant pu continuer son travail de terrassier. C'est seulement la veille du jour où il entrait à l'ambulance qu'il avait constaté une légère plaie de sa jambe gauche, laissant passage à 1 centimètre et demi de son hôte; selon la méthode indigène, il en avait immédiatement saisi l'extrémité entre les deux chefs d'une allumette à demi-fendue.

Dès l'arrivée du malade, nous pratiquâmes une légère traction sur la filaire sans résultat appréciable. Pour essayer l'extraction rapide du parasite, nous songeâmes à l'anesthésier. M. Béclère ayant obtenu des résultats par le chloroforme, nous pensâmes qu'un autre anesthésique aurait les mêmes résultats, et nous pratiquâmes une injection de cocaïne intra-parasitaire.

Nous introduisîmes assez facilement une aiguille de seringue de Pravaz dans le corps du ver de Guinée, parallèlement à son axe, et y poussâmes, à l'aide de la seringue, 2/3 de centimètre cube d'une solution à 2 pour 100 de chlorhydrate de cocaïne; puis, pour empêcher le reflux du liquide injecté, nous posâmes une ligature un peu au-dessus de l'orifice d'entrée de l'aiguille.

Cinq minutes après l'injection, une première traction nous permit d'extraire, sans résistance, 10 centimètres seulement de la filaire. Pensant que peut-être l'anesthésique n'avait pas encore fait son effet, nous attendîmes encore cinq minutes au bout desquelles une nouvelle traction sans secousses, très lente, nous donna la satisfaction d'extraire le parasite entier de sa demeure — il mesurait 58 centimètres. Six jours plus tard, le malade sortait de l'ambulance et reprenait son travail.

Ce procédé simple peut rendre d'appréciables services, malheureusement il n'est basé que sur un seul exemple. Nous avons demandé, dans la région, des sujets atteints de dracunculose, affection rare ici, de façon à répéter le plus possible cet essai d'où pourrait découler une méthode en cas de réussite.

Nous avons cru utile de signaler cette expérience heureuse, non tant par la curiosité du fait que pour permettre à nos confrères, qui peuvent avoir à traiter la même affection, d'essayer ce procédé.

Kouroussa, 25 Août 1908.

Lefesvre,
aide-major de 1re classe.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

La cuti-réaction et les réactions nerveuses.

Nous avons reçu la lettre suivante, à propos du Mouvement médical paru dans notre numéro du 17 Octobre :

« J'ai lu avec beaucoup d intérêt l'article de *La Presse Médicale* du 17 Octobre 1908, intitulé : « La cuti-réaction et les réactions nerveuses ». Il y a dans le travail de M. Moro et, d'après le compte rendu de M. Romme, des faits et des hypothèses intéressantes.

« Pour ce qui est des faits, permettez-moi de rappeler aux lecteurs de *La Presse* ceux que j'ai constatés dès 1907 dans mes recherches sur la cuti-réaction. Ils sont consignés dans une communication du 19 Juillet 1907 à la Société médicale des hôpitaux, page 833 des Bulletins. Ils ressemblent beaucoup à ceux envisagés par l'auteur allemand :

« Chez un jeune enfant de trois ans, séborrhéique, il s'est développé un petit placard d'eczéma sec au niveau des scarifications, dont une seule avait été recouverte de tuberculine; les deux autres ayant été laissées, l'une comme témoin, l'autre ayant été enduite de glycérine simple. Il s'agit évidemment d'une réaction individuelle.

« Chez un enfant de cinq ans et demi, quelques jours après la cuti-réaction faite à la région du flanc gauche, nous avons observé un *zona* fébrile, non douloureux, sans lymphocytose du liquide rachidien, siégeant sur le territoire des 2e et 3e paires lombaires gauches.

« S'agit-il d'une coïncidence ou d'autre chose? Nous ne saurions le dire. »

« La cuti-réaction avait été positive chez ces deux enfants.

« H. Dufour,
Médecin des hôpitaux. »

⁂

Un cas de ligature de l'artère iliaque externe, pratiquée par le Prof. Marcos Cavalcante, de Rio-Janeiro, dans un cas d'anévrisme artério-veineux de la fémorale, consécutif à un coup de revolver. Cet anévrisme débuta un mois environ après l'accident ; il siégeait au tiers supérieur de la cuisse s'étendant sur une longueur de 17 centimètres. La cuisse mesurait 57 centimètres de circonférence à son niveau. En comprimant l'artère fémorale sur l'éminence ilio-pectinée, les battements et le bruit de souffle disparaissaient, mais le frémissement persistait. Ligature de l'artère iliaque externe et quinze jours après ablation du sac anévrismal. Les jours qui suivirent le malade accusa quelques douleurs dans le membre inférieur et à la face plantaire du calcanéum et des orteils apparurent quelques plaques de gangrène sèche ; limitées à l'épiderme, elles se détachèrent et se cicatrisèrent rapidement. (*Brazil médico.*)

L. M.

LA MÉTHODE
DU RENVERSEMENT LATÉRAL DROIT
DANS LES
DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

DES GASTRECTASIES ATONIQUES

Par M. PAUL CARNOT, Agrégé
Médecin des hôpitaux.

Nos connaissances relatives à la dilatation gastrique se sont progressivement précisées par le perfectionnement technique des méthodes d'exploration.

Au début, le diagnostic reposait principalement sur un signe clinique important, la *recherche du clapotage*. Grâce à ce symptôme, Bouchard édifia, de main de maître, l'histoire des gastrectasies : et si, plus tard, les exagérations de certains ont provoqué un mouvement de réaction passager, les techniques récentes ont, à nouveau, confirmé les vues de Bouchard relatives à la valeur de ce signe et à la fréquence des gastrectasies atoniques.

Une deuxième technique, le *tubage méthodique à jeun*, donne des résultats particulièrement précis quant à la stase alimentaire et quant à la dilatation gastrique concomitante. Si, normalement, dans l'intervalle des digestions, la poche stomacale est vide, il n'en est pas de même lorsque, du fait d'une sténose ou d'une insuffisance motrice, l'évacuation gastrique devient défectueuse. Or, si les grandes dilatations et les grandes rétentions gastriques sont, surtout et avant tout, provoquées par les sténoses pyloriques, la stase alimentaire peut être également la conséquence d'une gastrectasie atonique, alors même que le pylore reste perméable.

Enfin, une troisième technique, la *radioscopie*, donne des résultats fort importants relatifs aux dilatations et aux ptoses gastriques. La projection de l'estomac sur l'écran fluoroscopique, après ingestion de bismuth, prouve, d'une part, que beaucoup d'estomacs normaux descendent passagèrement très bas à certains moments de la digestion, et, d'autre part, que les dilatations et les ptoses gastriques permanentes sont, en réalité, très fréquentes, en dehors de toute sténose pylorique.

Les techniques précédentes (recherche du clapotage, intubation, radioscopie) constituent donc trois méthodes convergentes pour le diagnostic des gastrectasies.

L'adjonction à ces techniques d'un procédé très simple peut, selon nous, permettre de démontrer la perméabilité pylorique, en même temps que la stase alimentaire et la distension gastrique.

La démonstration de ces deux termes permet de porter le *diagnostic* de gastrectasie sans sténose.

Certaines déductions pratiques en résultent relatives à la *diététique* et au *traitement* de cette variété de dilatation gastrique.



Le *diagnostic de gastrectasie sans sténose* comprend, à la fois, celui de rétention gastrique et celui de perméabilité pylorique.

On sait qu'à l'état normal [1], l'estomac, rempli d'aliments ou de boissons, peut se distendre énormément, mais que cette distension n'est que passagère parce que la contractilité des parois gastriques chasse le contenu gastrique à travers le pylore perméable (fig. 1).

Figure 1. — *Estomac normal : Sujet en position verticale.*

Les liquides sont évacués à travers le pylore qui se trouve, au moment des contractions gastriques, le point le plus déclive de l'estomac.

Par contre, lorsque la contractilité des parois est insuffisante, les aliments ou les boissons s'accumulent dans les parties déclives où ils stagnent plus bas que le pylore (en position verticale tout au moins) et, par conséquent, sans aucune tendance à l'évacuation spontanée (fig. 2).

En pareil cas, si l'on modifie la position du sujet de telle sorte que le pylore redevienne la partie la plus déclive de la poche gastrique, l'évacuation de cette poche se fera facilement et la stase gastrique disparaîtra (fig. 3).

Tel est le principe de la double épreuve que nous utilisons :

1° Dans une première épreuve, le matin, à jeun, l'estomac étant préalablement vidé de son contenu par la sonde, on fait ingérer au sujet un demi-litre d'eau ; pendant une heure, on le laisse en position verticale, debout ou assis ; puis, après ce laps de temps, on retire, par la sonde, le liquide restant dans l'estomac.

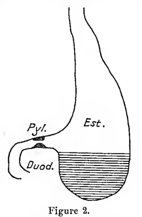


Figure 2.
Gastrectasie atonique : Sujet en position verticale.

Les liquides ne peuvent plus s'évacuer à travers le pylore et s'accumulent au-dessous de l'orifice d'évacuation.

Lorsque l'estomac est normal et le pylore perméable, la sonde ne ramène rien (ou peu de chose) au bout d'une heure, le liquide ayant disparu presque entièrement, partie par résorption et partie par évacuation pylorique (fig. 1).

Par contre, lorsque l'estomac est ptosé ou

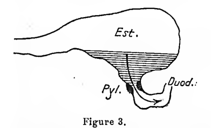


Figure 3.
Gastrectasie atonique : Sujet couché sur le flanc droit avec bassin relevé (renversement latéral droit).

Les liquides s'évacuent à travers le pylore redevenu le point le plus déclive de l'estomac.

dilaté, une certaine quantité de liquide reste accumulée dans le bas-fond déclive qui ne se rétracte plus, sans pouvoir être drainée par le pylore, et, au bout d'une heure, la sonde ramène encore une notable partie de l'eau introduite (fig. 2). Il en serait, d'ailleurs, de même si le pylore était obturé, organiquement ou par spasme.

Cette première épreuve indique donc une stase alimentaire ou, tout au moins, un retard considérable à l'évacuation gastrique ; mais elle ne fournit pas, à elle seule, la preuve d'une dilatation atonique, puisque les mêmes résultats peuvent dépendre d'une sténose pylorique, permanente ou intermittente.

2° Dans une deuxième épreuve, qui peut être pratiquée le lendemain, on répète la même opération dans les mêmes conditions; mais, aussitôt après l'ingestion du liquide, on fait coucher le sujet en position horizontale, le bassin relevé et le corps incliné fortement du côté droit; dans cette position, s'il s'agit d'un estomac ptosé ou ectasié, le pylore redevient déclive et, s'il est perméable, le bas-fond gastrique se vide complètement de son contenu (fig. 3). Aussi, après une heure de position couchée, une nouvelle exploration par la sonde gastrique ne ramène-t-elle plus qu'une quantité insignifiante de liquide résiduel.

Cette deuxième épreuve, après renversement latéral droit, démontre donc la perméabilité pylorique et précise la nature de la stase que l'on avait observée en position verticale.

La rétention de liquide en position debout, son évacuation après renversement latéral droit caractérisent donc une gastrectasie atonique sans sténose.

Pratiquement, cette épreuve nous a donné des résultats conformes à la théorie précédente et faciles à interpréter dans la majorité des cas :

S'il s'agit de grande ptose ou d'insuffisance motrice absolue et permanente, la rétention gastrique en position debout, l'évacuation en position couchée sont tout particulièrement nettes et constantes. On peut s'en rendre compte, d'une part, par la succussion et par le bruit de clapotage qui existent après une heure de position debout et qui n'existent pas après une heure de renversement latéral droit ; on peut, d'autre part, s'en rendre compte par l'examen radioscopique qui montre, dans le premier cas, la persistance du liquide au fond du cul-de-sac gastrique et son absence dans le deuxième ; mais la manière la plus précise de vérifier, à la fois, la stase et la perméabilité pylorique est le tubage systématique, suivant la technique que nous venons d'indiquer.

Dans d'autres cas, en apparence moins nets, où il s'agit de gastrectasies transitoires, cette épreuve nous montre la très grande variabilité de certaines dilatations ou ptoses gastriques. Il existe, en effet, tous les intermédiaires entre la distension physiologique passagère de l'estomac au moment des digestions et les dilatations ou ptoses complètes et permanentes, dans lesquelles les parois gastriques sont à tel point altérées ou paralysées qu'elles ne peuvent, en aucun cas, revenir sur elles-mêmes. Nous avons, maintes fois, rencontré des ptoses ou dilatations, incomplètes ou intermittentes, survenant à la suite d'une fatigue ou d'un surmenage transitoires du muscle gastrique, ou par parésie nerveuse passagère. Souvent, la distension et le manque de rétraction gastrique s'accentuent par la fatigue, par la dépression nerveuse, et varient, d'ailleurs, suivant la nature et, surtout, suivant la quantité de liquide ingéré.

1. P. Carnot. — « Le jeu du sphincter pylorique ». *Archives des maladies de l'appareil digestif*, 1907, Novembre.

Par exemple, tel estomac dilaté ne se rétractera plus comme à l'état normal s'il est alourdi par le poids d'un litre de boisson; mais il est encore susceptible d'une évacuation suffisante avec un poids de 500 ou de 200 grammes d'eau seulement.

De même, tel estomac dilaté se rétractera mal pendant une période de dépression ou de fatigue, qui, la semaine suivante, se rétractera beaucoup mieux, si le tonisme général de l'économie s'est amélioré.

Nous avons observé, notamment, une jeune fille nerveuse, dont l'estomac dilaté ne se rétractait plus depuis des mois, et qui conservait un bas-fond toujours plein de liquide; peu de temps après ses fiançailles, cette jeune fille retrouva sa gaîté, son activité psychique et, par contre-coup, l'activité de son muscle gastrique; à ce moment, on ne retrouva plus, chez elle, aucun liquide de stase le matin à jeun, et l'absorption d'un demi-litre de liquide ne fut plus suivie d'aucune rétention prolongée, même en position verticale.

Nous avons observé, inversement, un financier chez qui certains déboires se traduisirent brusquement par une grande dilatation gastrique, avec stase en position debout : celle-ci disparut rapidement avec la dépression nerveuse, et le tonisme gastrique redevint à peu près satisfaisant, en même temps que s'améliorait l'état psychique.

Il est, de même, fréquent d'observer chez des neurasthéniques, des fatigués, des convalescents, des inanitiés, une gastrectasie transitoire qui subit les oscillations de l'état général, qui s'améliore ou disparaît, et qui même, parfois, peut subir des oscillations d'un jour à l'autre. Ce sont là de véritables *gastroplégies transitoires* s'améliorant ou s'exacerbant par périodes, et susceptibles d'être influencées grandement par la thérapeutique.

On ne devra donc pas s'étonner, en pareil cas, de voir les résultats de notre épreuve varier, pour certains sujets, suivant les phases successives de leur dilatation. Bien plus, cette épreuve pourra caractériser, d'une façon précise, l'état de contractilité des parois gastriques et, notamment, mettre en relief la variabilité de certaines dilatations ou ptoses, suivant la fatigue nerveuse ou la nutrition des sujets.

***

Le traitement des gastrectasies sans sténose, qu'il s'agisse de simples dilatations ou de ptoses, d'état permanent ou transitoire, peut bénéficier des remarques précédentes.

Depuis longtemps, les malades de cette catégorie ont, eux-mêmes, reconnu les bons effets du repos au lit, et beaucoup ont pris l'habitude de s'allonger quelque temps après le repas.

D'autre part, les signes de dilatation ou de ptose, le clapotage, les tiraillements, les troubles réflexes (vertiges, palpitations, arythmie, céphalées, etc.), s'accentuent souvent à la fin de la journée, tandis qu'ils disparaissent après le repos de la nuit; ils reparaissent bientôt lorsque, en position verticale, l'estomac est tiraillé vers le bas par l'ingestion d'aliments, surtout lorsque ceux-ci sont lourds ou copieux.

Ces remarques concordent avec les constatations précédentes, relatives à l'évacuation différente de l'estomac ptosé ou dilaté, suivant la position du corps.

On peut en tirer quelques règles diététiques très simples, qui nous ont donné de bons résultats chez quelques malades de ville ou d'hôpital :

En règle générale, on devra diriger l'alimentation de telle sorte que, pendant tout le temps que dure la station debout, l'estomac soit surchargé au minimum. Ainsi seront évités les tiraillements exercés par le poids des aliments ingérés sur un organe prompt à se laisser distendre, et les aggravations consécutives de la ptose; les repas substantiels seront digérés en position couchée ou même renversée, afin de supprimer l'action des pressions verticales sur l'estomac atonique et afin de maintenir le pylore en position déclive au moment de l'évacuation gastrique.

Ces règles générales seront réalisées de la façon suivante :

En premier lieu, les repas pris pendant la journée seront très légers et composés uniquement d'aliments à évacuation pylorique rapide (lait écrémé fortement sucré et additionné de 1 gramme de citrate de soude par litre pour en éviter la coagulation; eau albumineuse; bouillies très claires; bouillon additionné de tapioca, d'œufs battus, etc.; sirops et crèmes sucrés, etc.). Pour ces repas légers, il n'y a pas lieu d'interdire les liquides, tout au contraire, car leur élimination pylorique se produit beaucoup plus vite que celle des aliments solides. Pendant le temps, ainsi raccourci, de l'élimination pylorique, c'est-à-dire pendant une heure ou deux, le sujet restera couché, le bassin relevé et le corps incliné sur le côté droit.

En second lieu, le repas du soir comprendra la majeure partie de la ration alimentaire quotidienne. Si l'on a soin d'éviter les aliments riches en déchets, qui allongent le travail digestif et alourdissent inutilement l'estomac, on ne craindra pas, par contre, les aliments fortement nutritifs; même, une gymnastique motrice et sécrétoire graduée, par absorption d'une quantité croissante d'aliments, sera parfois très favorable. Mathieu et Roux ont, en effet, fort bien montré qu'une alimentation restreinte augmente la faiblesse des parois gastriques.

La nature même du régime alimentaire à prescrire sera subordonnée, d'ailleurs, à l'état des autres fonctions gastriques.

Dans les cas fréquents, où il y a, à la fois, ptose gastrique et hyperexcitabilité glandulaire, il peut être utile de modérer l'hypersécrétion gastrique; on insistera principalement alors sur l'usage des hydro-carbonés, qui ne provoquent, par leur passage gastrique, aucun travail glandulaire.

Au contraire, si les sécrétions gastriques paraissent insuffisantes, il sera bon d'entraîner l'organe à une alimentation croissante et de développer la sécrétion psychique par des moyens multiples sur lesquels nous reviendrons prochainement.

Inversement, chez les dilatés gros mangeurs, il sera de toute nécessité de diminuer notablement les rations alimentaires, la distension mécanique provoquée par l'excès des aliments ingérés étant un des facteurs de la gastrectasie.

Chez quelques malades, l'alimentation copieuse du soir entraîne un certain degré d'insomnie digestive qui peut mettre, en partie, obstacle au rythme alimentaire précédent; la nature des repas du soir sera, en pareil cas, très simplifiée, parfois même réduite au lait, aux bouillies et aux œufs.

Le type d'alimentation du soir une fois fixé, on recommandera au malade de *se coucher immédiatement après le repas*. On ne craindra pas de lui donner des indications très précise ssur la façon de se coucher, car, souvent, comme on fait son lit, on digère.

Pour mettre le pylore en situation déclive par rapport au cul-de-sac gastrique, on doit *faire incliner le corps du côté droit et relever le bassin*. On y parviendra facilement en faisant mettre simplement un oreiller sous le siège, ou en glissant, à la place occupée par le bassin, un traversin dur sous le matelas, de telle sorte qu'il y ait une double inclinaison douce et que le bassin soit plus élevé que le thorax; la tête sera, d'ailleurs, relevée par un oreiller pour éviter l'afflux du sang.

Le renversement sera, d'autre part, combiné avec le décubitus sur le côté droit; dans ce renversement latéral droit, le pylore redevient la partie la plus déclive de l'estomac, quels que soient le degré et la forme de la gastrectasie.

Cette position est, d'ailleurs, bien acceptée par les malades, à la condition qu'on les y habitue progressivement en accentuant assez lentement l'inclinaison du corps. Ceux à qui nous l'avons recommandée l'ont acceptée sans difficulté, et certains ont continué, depuis, à la pratiquer spontanément.

Si la situation renversée est mal tolérée, on fera simplement allonger le sujet après le repas du soir pour éviter la tension verticale de l'estomac alors qu'il est rempli; l'élévation du bassin et l'inclinaison du côté droit ne seront alors exigées que deux heures après le repas, pendant une heure ou deux, c'est-à-dire seulement au moment de l'évacuation pylorique.

Il est, d'ailleurs, bon d'expliquer au malade le but à atteindre, au besoin avec un schéma, et de le faire ainsi collaborer intelligemment à son propre traitement.

Dans les cas particulièrement graves, où la ptose est considérable, s'étend à différents organes et provoque des troubles importants, il sera nécessaire, au début du traitement, de maintenir, pendant quelque temps, le malade en permanence au lit; les troubles réflexes disparaissent souvent de suite sous cette simple influence.

Mais, dans la majorité des cas, il suffira de supprimer, en position debout, toute surcharge alimentaire, et de maintenir, pendant toute la durée des digestions, le sujet au lit, avec inclinaison du côté droit et renversement du corps au moment de l'évacuation pylorique, pour provoquer un soulagement sensible. L'estomac est ainsi tiraillé au minimum, puisqu'il n'a plus de surcharge alimentaire dans la position debout, et qu'il ne travaille qu'en position horizontale, d'où la cessation des troubles réflexes dus à la ptose.

La laxité des parois disparaît, d'ailleurs, en partie lorsqu'elle n'est plus sollicitée par le poids des aliments. Enfin, on n'expose plus le malade aux inconvénients d'un régime restreint par crainte de surcharge gastrique.

On évite donc, à la fois, par cette méthode, d'une part que l'alimentation copieuse, nécessaire à ces malades, n'aggrave la ptose; d'autre part, que l'alimentation, réduite en raison de la ptose, ne soit insuffisante et

n'aggrave, par un véritable cercle vicieux, la faiblesse des parois gastriques.

Pareil régime est, d'ailleurs, assez simple pour ne pas empêcher le sujet de se livrer à une vie même assez active, ce qui a souvent une bonne influence sur l'état général. Aussi peut-il être longtemps poursuivi. Il doit, d'ailleurs, être combiné aux autres méthodes thérapeutiques, notamment à la gymnastique, au massage et à l'hydrothérapie.

⁂

En résumé, l'institution d'un régime qui évite la surcharge gastrique en position debout, et tel que la distension alimentaire de l'estomac n'ait lieu qu'en position couchée sur le flanc droit, permet d'assurer au malade dont l'estomac est atone une alimentation suffisante, sans l'exposer aux effets fâcheux de la surcharge gastrique; on peut ainsi faire fonctionner suffisamment l'estomac sans exagérer la ptose.

En tout cas, ce régime a procuré, chez nos malades, un soulagement et une amélioration rapides.

IIe CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ INTERNATIONALE DE CHIRURGIE

(Bruxelles, 21-25 Septembre 1908).

(*Suite*)[1].

Traitement des cancers inopérables. — *M. H. Morris* (de Londres), rapporteur. Le mot « inopérable » appliqué au cancer signifie que la tumeur ne peut être enlevée radicalement par une opération sanglante ou à l'aide des cautères ou des escharrotiques. Ces cancers inopérables peuvent être classés en 4 groupes : 1° les cancers primitifs affectant des organes inaccessibles ; 2° les cancers qui, ayant eu leur point de départ dans une région ou un organe accessible, ont pris une telle extension que l'opération radicale est impossible; 3° certains cas de carcinomes aigus qui progressent avec une extrême rapidité et prennent un caractère exceptionnellement virulent ; 4° les cancers récidivants où la tumeur a déterminé de multiples foyers métastatiques ou a pris une extension rendant son éradication impossible.

Le terme « traitement » appliqué à ces cancers inopérables signifie deux choses, savoir :

a) L'emploi de remèdes ou de méthodes autres que l'emploi du bistouri visant à guérir, à améliorer, à retarder la maladie ou à en prévenir le retour ;

b) L'emploi du bistouri pour diminuer les douleurs, pour prolonger la vie, pour restaurer une fonction, en un mot pour rendre plus tolérable la condition du patient.

M. Morris discute la valeur de nombre d'opérations palliatives préconisées contre le cancer de certains organes et de certaines régions. Il examine les bénéfices qu'elles procurent ou prétendent procurer;

Dans le *cancer de la langue*, les sections nerveuses amènent souvent la cessation des douleurs ; la ligature des deux linguales ou des deux carotides peut diminuer la salivation profuse ou arrêter les hémorragies ; quelquefois la simple extraction de dents gênantes apporte un grand soulagement; d'autres fois il peut être opportun d'exciser une portion plus ou moins étendue de la langue pour diminuer la putridité de l'organe.

Dans le *cancer du larynx*, chez les patients qui refusent une intervention radicale, — de laquelle on ne peut d'ailleurs guère dire qu'elle soit souhaitable, — la trachéotomie effectuée à temps peut amener une grande amélioration.

Dans le *carcinome œsophagien*, les résultats de la gastrostomie ne sont pas aussi satisfaisants qu'on veut bien le dire, et l'usage de la simple sonde a plus d'indications qu'on le croit ordinairement. M. Morris cite à ce propos la statistique d'un chirurgien qui perdit opératoirement un cinquième de ses gastrostomies ; 3 cinquièmes moururent dans une période variant de six semaines à sept mois après l'opération. Il ne nie pas que la gastrostomie puisse prolonger la vie pendant une courte période, ce qui peut présenter de grands avantages dans certaines conditions sociales; mais il ne croit pas que cette opération présente souvent de réels avantages pour le malade lui-même.

La même réserve doit être gardée en ce qui concerne les résultats de la gastro-entérostomie dans les *affections malignes de l'estomac*. M. Morris pense qu'il est très douteux que les malades retirent un réel bénéfice de cette opération. La mortalité immédiate est loin d'être nulle ; M. Morris l'estime à 40 à 45 pour 100. Dans la plupart des cas, immédiatement après l'intervention, on assiste à un véritable triomphe chirurgical, mais le répit est de courte durée ; et la joie éprouvée tout d'abord par le malade est largement compensée par son désappointement en voyant revenir toutes ses misères : vomissements, inappétences, douleurs, diarrhée résultant de la non neutralisation des acides de l'estomac par la bile ou le suc pancréatique.

Les complications de la gastro-entérostomie ne sont d'ailleurs pas rares; ulcères du jéjunum, toxémie ou intoxication par les produits de fermentation, infections pulmonaires post-opératoires.

On ne doit pas proposer la gastro-jéjunostomie quand la cachexie et l'émaciation du malade sont très prononcées ou quand l'obstruction du pylore n'est pas complète. Quand on voit le malade de bonne heure, la gastrectomie est l'opération de choix, car ses résultats fonctionnels sont bien préférables et elle donne des prolongations d'existence vraiment très appréciables; alors il ne s'agit plus d'opérations palliatives, mais d'une opération radicale.

Du reste, la limite établie entre les cas opérables et les cas inopérables est susceptible de varier.

Le *cancer utérin* est un exemple typique de ces changements d'opinion et de thérapeutique. En 1902, M. Morris écrivait que, dans les cas de cancers utérins, l'opération radicale ne doit pas être tentée quand la maladie s'étend au delà des limites de l'utérus, dans les tissus péri-cervicaux, ou a gagné le vagin. De nos jours, l'opération de Wertheim a singulièrement élargi le champ opératoire.

D'une façon générale, il y aurait peu de cancers inopérables, si nos moyens de diagnostic étaient plus parfaits et si nous pouvions intervenir plus tôt. Il y a des *états précancéreux* qu'il faut bien connaître. L'auteur considère que les interventions pour calculs biliaires rendent les plus grands services au malade en prévenant la dégénérescence cancéreuse de la vésicule. De même, l'épithéliome du pénis, dans 85 pour 100 des cas est lié à l'existence d'un phimosis, et sa fréquence diminuerait si la circoncision était systématiquement pratiquée chez tous les sujets dont le prépuce ne peut être complètement et aisément rétracté. L'excision des plaques de leucoplasie linguale, buccale ou vulvaire serait un moyen de préservation contre le cancer de ces régions.

M. Morris passe ensuite rapidement en revue les autres méthodes de traitement dirigées contre le cancer. Sans s'arrêter aux rayons X, au radium, qui ont fait le sujet d'une discussion spéciale au Congrès, il cite simplement pour mémoire les applications de courants de haute fréquence ou fulguration. Il ne fait que mentionner également le traitement par les injections de sérum dit spécifique, ou de toxines extraites du streptocoque et du bacillus prodigiosus. Toutes ces méthodes n'ont apporté jusqu'ici aucune guérison durable. M. Morris s'arrête plus longtemps sur le traitement par la *trypsine*. Il résume l'histoire de l'emploi thérapeutique de la trypsine et des ferments analogues, et relate les expériences faites sur les souris atteintes de carcinome de Jensen. Jusqu'ici ni les résultats expérimentaux ni les résultats cliniques n'ont établi le pouvoir curateur de la trypsine contre les tumeurs malignes.

— *M. Giordano* (de Venise) ne croit pas, avec le rapporteur, qu'il faille presque ranger parmi les cancers inopérables ceux du larynx, l'extirpation de ces cancers pouvant donner une survie longue et dans des conditions tout à fait supportables, ainsi que Giordano, après Gluck, en apporte des exemples.

De même la gastrotomie pour cancer de l'œsophage à sténose infranchissable aux liquides est tout indiquée, puisqu'elle dépasse en valeur palliative la nullité des ressources médicales.

Quant à la gastro-entérostomie pour les cancers sténosants du pylore, son efficacité palliative est indiscutable, et l'on ne peut absolument pas soutenir qu'elle puisse rendre plus pénibles les conditions du malade. De plus, bien faite, la bouche anatomique persiste et fonctionne indéfiniment. Giordano présente la photographie d'un orifice gastro-entérique cinq ans après l'opération, pratiquée pour sténose cicatricielle, et endothéliome des ganglions prévertébraux.

Il apparaît, en matière de conclusion, que l'inopérabilité du cancer diffère de l'inopérabilité pour cancer, et que l'une et l'autre sont bien souvent relatives, aussi bien au chirurgien qu'à l'affection. En dehors des opérations palliatives, il ne nous reste guère que la fulguration, parfois, et, surtout la morphine.

— *M. Lovel Drage* (de Hatfield) est d'avis que le traitement palliatif du cancer doit avoir une base pharmacologique. Ce traitement doit remplir un double but : 1° activer la leucocytose, par conséquent la phagocytose ; 2° obtenir une destruction locale du cancer.

1° Les médicaments utilisés par Lovel Drage pour activer la leucocytose sont : le cinnamate de sodium, l'aldéhyde cinnamique, l'ortho-coumarate de sodium et la tylmarine.

2° La destruction locale est obtenue par l'oxyde d'antimoine, l'oléate de cuivre et l'oléate de thorium.

Dans presque tous les cas, le traitement a eu un résultat favorable sur l'état général. Une amélioration locale réelle a été observée dans deux cas de cancer du larynx et dans deux cas de cancer du rectum où il existait déjà des symptômes d'obstruction. Une diminution de volume de la tumeur primitive a été obtenue dans un cas de sarcome et dans plusieurs cas de cancer du sein. Cinq cas de cancer du sein sont restés guéris jusqu'à présent ; dans deux de ces cas le diagnostic avait été fait avec contrôle microscopique.

(*A suivre.*) J. Dumont.

VINGT ET UNIÈME CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE

Paris, 5-10 Octobre 1908.

(*Suite*)[1].

SUR LE TRAITEMENT DU CANCER

La résistance des cellules cancéreuses et le traitement du cancer. — *M. Doyen* (de Paris). Les cellules cancéreuses sont un peu moins résistantes que les cellules saines aux divers agents physiques susceptibles de les détruire (rayons X, radiations du radium, étincelles de haute fréquence, air surchauffé). Les cellules cancéreuses sont frappées de mort par les rayons X, le radium et les étincelles électriques, lorsque leur action est identique à celle de la chaleur entre 56 et 58°; celles qui n'ont pas été frappées de mort peuvent rester momentanément inactives, pour recouvrer ensuite toutes leurs propriétés infectieuses.

D'autre part, le *micrococcus neoformans* (qu'il est facile de mettre en évidence dans l'intérieur des cellules cancéreuses par la méthode de Levaditi et Manouélian : imprégnation à l'argent en présence de la pyridine) est tué, dans les cultures, à la température de 55 à 56°.

Il y a donc concordance absolue entre les conditions qui déterminent la mort du microbe et la disparition de la virulence de la cellule cancéreuse.

Le cancer véritable ne peut être combattu efficacement qu'à la condition de poursuivre le germe infectieux et la cellule parasitée partout où ils se trouvent. Cette condition exige la réalisation d'une immunité anti-infectieuse. L'immunité anti-cancéreuse peut être obtenue par la vaccination progressive avec les toxines et les cellules mortes du micrococcus neoformans. Mais l'emploi du vaccin est délicat à régler et exige une observation clinique minutieuse.

M. Doyen expose ensuite les résultats qu'il a obtenus par la vaccination antinéoplasique dans certains cancers et notamment dans ceux de l'estomac et du sein.

---

1. Voy. *La Presse Médicale*, 1908, 26 Septembre, n° 78, p. 621 ; 30 Septembre, n° 79, p. 629; 10 Octobre, n° 80, p. 653 ; 14 Octobre, n° 83, p. 660 ; 17 Octobre, n° 84, p. 667; 21 Octobre, n° 85, p. 675, et 24 Octobre, n° 86, p. 685.

1. Voy. *La Presse Médicale*, 1908, 7 Octobre, n° 81, p. 643 ; 10 Octobre, n° 82, p. 654 ; 17 Octobre, n° 84, p. 670 ; 21 Octobre, n° 85, p. 677, et 24 Octobre, n° 86, p. 686.

Cancers de l'estomac. — Le traitement donne dans le cancer de l'estomac, même lorsqu'il y a une tumeur volumineuse, des résultats remarquables. L'état général s'améliore, l'appétit revient. Dans plusieurs cas, où l'obstruction pylorique avait exigé la gastro-entérostomie, des tumeurs, constatées *de visu*, compliquées d'adénopathie et d'envahissement du foie, ont à peu près disparu. Dans un de ces cas, le traitement a fait disparaître un ictère qui datait de quatre mois. La vaccination anti-néoplasique, pour M. Doyen, est aujourd'hui le *seul traitement efficace* du cancer de l'estomac. Elle doit être employée dans tous les cas et particulièrement dans la période de gastropathie dite pré-cancéreuse, alors que les lésions ne sont pas encore très étendues.

Cancers de la mamelle. — Traités dès le début par la vaccination, ils peuvent disparaître presque complètement et même sans laisser de traces. Lorsque la tumeur est déjà volumineuse, le traitement réduit presque toujours ses dimensions. L'opération ne doit jamais être pratiquée sans qu'on ait préalablement étudié les effets du vaccin. La méthode a donné des résultats inespérés, même dans plusieurs cas de généralisation avec pleurésie et aussi avec ascite cancéreuse.

Des résultats identiques ont été obtenus par M. Doyen dans le cancer de la langue et de la cavité buccale avec extension aux os de la face, dans le cancer de la parotide, dans le sarcome de l'amygdale avec adénopathie cervicale énorme, dans le cancer de l'œsophage au début, dans le cancer de l'intestin et du rectum, dans le cancer de la vessie chez l'homme, dans le cancer de la verge et du testicule, dans le cancer de l'ovaire, de l'utérus et du vagin.

Les résultats de la vaccination anticancéreuse, conclut M. Doyen, sont donc confirmés : il est indiscutable aujourd'hui que cette méthode est le seul moyen efficace de lutter contre l'extension toujours croissante des tumeurs malignes.

— *M. E. Vidal* (d'Arras) croit extrêmement dangereuses les conclusions qui semblent résulter des récentes discussions de Bruxelles sur le traitement du cancer : l'exérèse seule serait aujourd'hui tout, *nécessaire et suffisante*. Il y a là trop souvent une erreur de méthode capitale, et qui conduit le chirurgien à négliger au détriment des malades nombre de procédés de traitement du cancer qui, insuffisants par eux-mêmes pour procurer la guérison, peuvent s'ajouter très utilement pour détruire les reliquats néoplasiques laissés par l'exérèse. La radiothérapie consécutive de Maunoury et la fulguration ont été à peu près les seuls efforts scientifiques dans cette voie, en dehors des travaux de l'auteur.

Le traitement d'un néoplasme doit comprendre aujourd'hui, d'après M. Vidal, l'utilisation des procédés principaux suivants, associés toutes les fois qu'il est possible :

1° L'*exérèse*, indispensable sauf dans quelques cas de tumeurs de très petit volume;

2° L'action spécifique nécrosante de la *chaleur* sur la cellule cancéreuse. Les élévations de température *locale*, préconisées par M. Doyen, sont illusoires, et c'est à l'injection de sang hétérogène de porc ou de plasmas cytolytiques totaux (avec globules) que M. Vidal demande une élévation de température *générale* dont on reste, d'ailleurs, maître comme durée et intensité;

3° La *réunion des plaies d'exérèse par seconde intention* toutes les fois qu'elle est possible; on obtient ainsi une intoxication légère des cellules néoplasiques à la faveur des infections très légères ainsi réalisées, et, d'autre part, des cicatrices de sclérose, dont l'auteur, au Congrès dernier, pièces microscopiques en mains, a démontré toute l'importance dans la guérison du cancer;

4° Enfin, M. Vidal conseille de recourir au plus puissant des moyens, à son avis, actuellement connus, savoir à la *sérothérapie cytolytique* dissolvant la cellule du néoplasme formée. Il est parvenu à combattre, grâce à l'emploi du sérum auxiliaire N, la réaction de défense de l'organisme cancéreux vis-à-vis du sérum cytolytique injecté, et qui, au bout de quelques injections, paralysait l'action curatrice de celui-ci. La sérothérapie cytolitique doit être *préparatoire* et *consécutive* à l'exérèse : préparatoire, elle simplifie beaucoup l'acte chirurgical, mobilisant les tumeurs, diminuant leur volume, et rendant souvent très facilement opérables des néoplasmes considérés par tous comme absolument intangibles; consécutive, elle détruit les reliquats néoplasiques *que l'on doit, en principe, considérer comme existant toujours*.

Les résultats cliniques de ces associations thérapeutiques sont encore de date trop récente pour avoir une valeur indiscutable. M. Vidal croit cependant devoir présenter *à titre de simple échantillon*, un cancer du sein jugé inopérable par les chirurgiens, ulcéré, adhérent de toutes parts, traité 18 mois par la sérothérapie, puis enlevé grossièrement sans toucher à l'aisselle. Depuis 14 mois, la guérison reste parfaite. La question n'est sans doute pas encore jugée à propos de ce cas; mais, comme il s'agit évidemment d'un type de très mauvais cas, il semble avoir néanmoins quelque valeur documentaire et pouvoir attirer utilement l'attention sur la méthode employée.

— *M. Duret* (de Lille) présente une malade qui était atteinte d'une tumeur cancéreuse volumineuse de la région cervico-maxillaire, laquelle avait été considérée comme inopérable par tous les chirurgiens qui l'avaient vue. Or, M. Duret a soumis cette malade à la fulguration, après avoir toutefois enlevé par morcellement la plus grande partie de la tumeur, de façon à pouvoir faire agir l'étincelle électrique dans la profondeur de la plaie, et il a eu la satisfaction de voir survenir la guérison au bout de quelques semaines. Cette guérison se maintient actuellement depuis plusieurs mois; on ne sent plus, au niveau de la région opérée et fulgurée, qu'une induration cicatricielle adhérente dans la profondeur. L'état général de la malade est, d'autre part, des plus florissants. L'examen histologique des portions de néoplasme extirpées a montré qu'il s'agissait bien d'un épithélioma.

M. Duret et son élève M. Desplats ont eu recours à la fulguration dans 52 cas de cancers les plus divers, dont 18 manifestement inopérables; or une douzaine de ceux-ci, soumis à l'étincelle après ablation aussi large que possible des masses extirpables, ont été suivis de cicatrisation rapide. L'avenir dira s'il s'agit de guérisons.

— *M. Walther* (de Paris), qui a eu l'occasion d'examiner autrefois la première malade de M. Duret, confirme qu'il s'agissait bien cliniquement d'un cancer inopérable.

— *M. Juge* (de Marseille), en collaboration avec *M. de Keating-Hart*, présente une série de cancéreux qui ont été traités par la fulguration après exérèse préalable des masses néoplasiques accessibles. Les malades avaient déjà été présentés la veille à la *Société médicale des Hôpitaux* (voir *La Presse Médicale*, 1908, n° 83, p. 663); ils ont été produits depuis à la *Société de Chirurgie* (séance du 15 Octobre), qui a chargé M. Walther de faire un rapport à ce sujet. Nous ne tarderons donc pas à être fixés sur la nature et la valeur des résultats obtenus par MM. Juge et de Keating-Hart.

(*A suivre.*) J. Dumont.

XIIe SESSION DE LA SOCIÉTÉ OBSTÉTRICALE DE FRANCE

(Paris, 8-10 Octobre 1908).

Du rôle des vaisseaux dans les ruptures utérines. — *M. Roulland* (de Paris). Dans les déchirures du col se prolongeant au-dessus de l'insertion vaginale, il se produit ou non des accidents hémorragiques, ainsi que l'établissent 7 observations rapportées par l'auteur : dans ces observations, il y a eu parfois hémorragie foudroyante et, d'autres fois, hémorragies très peu marquées. Ces faits s'expliquent de la façon suivante :

Quand le col est normal, il n'y a pas d'hémorragie, parce que normalement l'artère utérine est loin de l'utérus, très flexueuse (ce qui la rend étirable), et située dans un tissu lâche (ce qui lui permet de fuir pour éviter la déchirure);

Au contraire, quand le col et sa périphérie sont pathologiques (tissu de cicatrice, infiltration cancéreuse, etc.), l'artère ne peut pas fuir, se rompt, et enfin reste béante : d'où hémorragie qui peut alors être très abondante.

Note sur la valeur comparative du régime lacté et du régime déchloruré dans l'albuminurie gravidique. — *M. Pierra* a eu l'occasion de constater, dans 8 cas d'albuminurie gravidique, après échec du régime lacté, les heureux effets du régime déchloruré, employé dans les mêmes conditions de milieu et de surveillance, sur la réduction de l'albumine, sur l'augmentation de la diurèse et sur la disparition des symptômes d'intoxication et, en particulier, de l'œdème. Il conclut que la déchloruration doit être essayée après l'insuccès du régime classique de l'albuminurie.

Recherches sur les opsonines dans l'état puerpéral. — *MM. Cathala et Lequeux* ont recherché le pouvoir opsonien chez les femmes enceintes, chez les accouchées et chez les nouveau-nés. Ils se sont servis de la méthode de Wright et ont obtenu les résultats suivants :

Chez les femmes enceintes, l'indice opsonien est en moyenne de 1,44;

Chez les accouchées normales, il est de 1,25;

Chez les femmes infectées, il varie entre 0,85 et 0,90;

Chez les enfants, le sang du cordon donne une moyenne de 1,44 dans les premiers jours qui suivent la naissance. La moyenne s'abaisse à 0,40 dans les cas d'infection.

Les conclusions de ce travail, qui porte sur plus de 100 cas, sont les suivantes :

Jusqu'à présent, des données utiles n'ont été fournies que dans les recherches vis-à-vis des staphylocoques. Les expériences faites avec le colibacille et le streptocoque donnent un indice phagocytaire trop faible pour que l'indice opsonien ait une valeur réelle.

Avec le staphylocoque, il semble que l'indice soit plus élevé chez la femme enceinte que chez l'accouchée. Il s'abaisse encore dans les cas d'infection utérine, et surtout dans les cas d'infection mammaire à staphylocoques.

Chez l'enfant, l'indice opsonien, élevé dans le sang du cordon, s'abaisse après la naissance, et plus encore dans le cas d'infection.

Il semble que cet indice trouve son minimum dans les cas où la femme ou l'enfant se trouvent amoindris par une intoxication ou un affaiblissement général les rendant inaptes à la lutte; la période agonique est celle où l'indice se trouve être le plus bas.

Jusqu'à présent, on ne peut tirer d'autres conclusions de cette méthode encore incertaine, et pour laquelle il serait nécessaire de perfectionner la technique, de façon à annihiler les facteurs multiples qui peuvent influencer les résultats.

— *M. Bar.* Cette recherche dans le sang est encore dans l'enfance. Mais on doit s'efforcer d'en améliorer la technique, car il est certain que ses résultats servent de base sérieuse au pronostic : tant vaut le leucocyte, tant vaut la femme.

Ce procédé est surtout utile, à l'heure actuelle, dans les cas d'intoxications de la grossesse, et notamment quand il y a des vomissements graves.

Il y a lieu de noter également que, quand on fait des injections intra-veineuses de collargol, on augmente le pouvoir opsonien.

L'écarteur de Tarnier dans la pratique obstétricale. — *M. Paul Guéniot.* L'écarteur n'est pas employé autant que le justifieraient les services qu'il peut rendre. Son emploi comme agent de dilatation rapide, divulseur utérin, doit être répudié; mais c'est un merveilleux excitateur des contractions utérines et un bon agent de dilatation lente. Il est indiqué dans l'inertie marquée de l'utérus pendant le travail, surtout quand les membranes sont rompues, quand la présentation est élevée, quand il y a menace ou début d'infection, ou quand il y a un bassin légèrement rétréci; dans ce dernier cas, les contractions énergiques provoquées par l'écarteur produisent parfois l'engagement et l'accouchement spontané. Il est indiqué dans la provocation de l'accouchement artificiel, dès que la dilatation du col est suffisante pour l'introduire; dans certains cols perméables, il est possible de l'appliquer d'emblée. Les rigidités spasmodique et anatomique fournissent aussi des indications, mais la rigidité par cancer doit faire rejeter son emploi. Enfin, celui-ci peut être indiqué dans certains états graves pour accélérer l'accouchement; toutefois, comme il faut souvent alors une terminaison rapide, extemporanée, de l'accouchement, l'écarteur doit souvent s'effacer devant le dilatateur de Bossi, la dilatation manuelle rapide ou l'opération césarienne.

L'emploi de l'écarteur n'est pas dangereux pourvu qu'il soit appliqué avec soin, qu'une surveillance soit exercée pendant toute la durée de son application, et que celle-ci ne soit pas trop prolongée.

— *M. Doléris* s'étonne du nombre d'indications trouvées par M. Guéniot à l'écarteur de Tarnier : tous les dilatateurs métalliques étant dangereux.

— *M. Pinard* pense que les ballons incompressibles doivent seuls être employés.

Sur une difficulté rare du 2e temps de la version. — *M. Keim*. Il s'agit d'une primipare ayant un bassin rétréci, et chez laquelle l'enfant se présentait par la face. Après des tentatives infructueuses de forceps, on fit un essai de version, qui amena un pied à la vulve; mais l'évolution du fœtus fut impossible.

L'examen sous narcose permit seul de diagnostiquer l'obstacle à cette évolution; on trouva, audessus de la tête, le membre inférieur droit faisant nn angle de plus de 90° avec le membre inférieur gauche; à chaque tentative d'extraction, la tête était ainsi bloquée davantage.

M. Keim termina l'accouchement par une basiotripsie, après section du membre inférieur et d'un bras procident.

Des applications des eaux de Vichy dans les maladies utérines et la grossesse pathologique. — *M. Therre* lit un mémoire d'où il résulte que la grossesse ne contre-indique nullement les eaux de Vichy.

Du pronostic fœtal éloigné des principales opérations obstétricales. — *M. Bourret* (de Lyon). Il y a avantage à faire de temps en temps un inventaire sur les résultats à longue échéance, pour voir si les efforts que nous faisons pour conserver les mères et les enfants sont couronnés de succès.

Pour les forceps au détroit supérieur, il y a lieu de les diviser en 3 groupes, suivant qu'il y a eu enfoncement cranien ou non, ou enfin que le forceps a été seulement laborieux.

Sur 55 observations, il y a eu 15 décès, ce qui donne 27,2 pour 100 de mortalité éloignée (38 p. 100 quand il y a enfoncement cranien).

Pour la version dans les bassins rétrécis, la mortalité est de 31 pour 100.

Dans la césarienne, la mortalité fœtale est de 32 pour 100.

— *M. Pinard* proteste une fois de plus contre les applications de forceps au détroit supérieur.

— *M. Voron* a établi une statistique de ce genre par rapport au mode d'allaitement. Il a trouvé une mortalité de 11 pour 100 pour les enfants nourris au sein, de 30 pour 100 pour ceux nourris au biberon par leur mère, et de 47 pour 100 pour ceux élevés au biberon en nourrice.

Le traitement de la grossesse extra-utérine après rupture ou avortement tubaire. — *M. Treub* (d'Amsterdam) pense que dans les cas mal définis, qu'on désigne sous le nom vague d'inondation péritonéale, il y a avantage à temporiser, pour n'opérer que tardivement, et de préférence par le vagin.

Pour lui, la question du traitement de la grossesse extra utérine est toujours très complexe, d'autant plus que le diagnostic en est souvent très difficile; mais il faut surtout ne pas se presser.

Hémorragie survenant chez une femme enceinte de cinq mois et demi, pendant la délivrance; curage digital; hémorragie nécessitant l'hystérectomie; mort. — *M. Lepage*. Il s'agit d'une femme qui, après l'expulsion d'un enfant de cinq mois et demi, présenta une rétention placentaire pendant trois jours, rétention qui nécessita un curage digital. Quelques instants après cette intervention, survinrent des frissons, de l'accélération du pouls et une hémorragie. La main, réintroduite dans le vagin, fit l'extraction d'un fragment placentaire; puis, l'hémorragie continuant, on essaya en vain de l'arrêter par des injections utérines et des tamponnements très serrés. Enfin on fit l hystérectomie *in extremis*, et la femme mourut. L'examen histologique, pratiqué par M. Letulle, montra l'existence d'un nombre considérable de cellules plasmodiales dans la muqueuse utérine ; il y avait deciduome malin et récemment infecté.

Sur les dangers du catgut dans la suture utérine. — *M. Bué* (de Lille) rapporte un cas malheureux qui s'est présenté dans des circonstances telles que le diagnostic n'a pas été posé dans les suites de couches d'une césarienne ; on pensa à tort à de l'obstruction intestinale.

Cette femme étant morte, l'autopsie montra qu'il y avait désunion complète de la paroi utérine, malgré trois nœuds superposés faits sur les points séparés de catgut.

L'auteur incrimine des contractions utérines très intenses, qui étaient survenues dans la journée, et également la qualité du catgut, qui était très glissant, ayant été conservé dans de l'huile. Il en conclut qu'il faut se méfier du catgut, et renforcer les sutures avec des points à la soie.

Sur les dangers de la césarienne itérative. — *M. Brindeau* a déjà opéré 7 fois de césariennes des femmes ayant déjà subi antérieurement cette opération. Il peut donc se poser aujourd'hui la question de savoir si cette opération est plus dangereuse quand elle se répète sur une femme. Au moment de l'incision de la peau, il n'y a le plus souvent rien de spécial. Cependant il vaut mieux réséquer la cicatrice.

La constatation d'adhérences est fréquente et peut présenter des inconvénients ; dans un cas, ces adhérences étaient telles, que la paroi utérine était soudée à la paroi abdominale; dans un autre cas, l'intestin adhérait à l'utérus sur une longueur de 10 centimètres, à tel point qu'il fallut le réséquer.

Enfin une autre complication est l'amincissement de la paroi utérine, nécessitant une incision sur le fond de l'organe ou en travers, ou quelquefois même l'ablation de l'organe.

— *MM. Boquel et Demelin* pensent que l'auteur s'est exagéré les dangers de la césarienne itérative. Aujourd'hui les adhérences deviennent de plus en plus rares parce que l'infection et les hémorragies qui peuvent les produire sont moins fréquentes.

Pronostic et indication de l'hébotomie. — *MM. Jeannin et Cathala*. — Les accidents immédiats de la pubiotomie sont les hémorragies (3 pour 100), le thrombus (0,4 p. 100), les déchirures vulvo-vaginales (10 pour 100), les lésions urinaires (13 pour 100), enfin les infections (40 à 60 pour 100).

La mortalité maternelle est de 5 à 7 pour 100 ; la mortalité fœtale de 7 pour 100.

Quant aux lésions viscérales, on les observe dans 18 pour 100 des cas dans l'hébotomie sous-cutanée, et seulement dans 2,4 pour 100 des cas dans cette opération faite à ciel ouvert.

Chez la femme infectée, la pubiotomie donne une morbidité de 66 pour 100, et une mortalité de 14 pour 100. Cette opération ne doit donc être faite que chez la femme peu infectée, et toujours à ciel ouvert.

— *M. Pinard* pense que ces statistiques globales ne signifient rien, que seules les statistiques individuelles ont quelque valeur. Quant à la comparaison entre la symphyséotomie et l'hébotomie, il estime que, au point de vue clinique, ces deux opérations sont identiques. Elles sont le plus souvent inférieures à la césarienne, qui permet d'opérer au début du travail, alors que la pubiotomie exige qu'il y ait dilatation complète.

Pour lui, un seul point reste à l'avantage de la pubiotomie : quand on se trouve en présence d'un bassin limité, on peut espérer produire un agrandissement permanent du bassin.

— *M. Bar*. L'hébotomie à ciel ouvert est préférable à toutes les autres pubiotomies, parce qu'elle n'ouvre pas d'articulation, et met à l'abri des délabrements vésicaux et urétraux.

La césarienne lui est toujours préférable parce que, avec elle, il n'y a pas coexistence d'opérations chirurgicale et obstétricale. Mais on ne peut mettre sur le même plan la césarienne conservatrice et mutilatrice parce que, avec cette dernière, on supprime l'avenir. On devrait donc lui préférer même l'embryotomie sur l'enfant vivant.

(*A suivre.*) L. Bouchacourt.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

12 Octobre 1908.

Application à l'homme d'un sérum antituberculeux. — *MM. Lannelongue, Achard et Gaillard*, après des essais favorables sur le cobaye, ont entrepris des applications à l'homme de sérothérapie antituberculeuse avec un nouveau sérum. Les essais de traitement ont été faits par les soins de MM. Comby, Le Noir, Legry et Küss. Ils ont duré un an et ont été poursuivis sur un assez grand nombre de malades, enfants et adultes, atteints de formes diverses de tuberculose et placés dans des milieux différents.

Le nouveau sérum provient d'animaux (ânes et chevaux) soumis à l'action d'une toxine extraite du bacille tuberculeux par chauffage dans l'eau à 120°, précipitation par l'acide acétique et redissolution dans le carbonate de soude.

Les doses de sérum injectées ont varié entre 5 centimètres cubes (dose habituelle) et 10, 12 et une fois exceptionnellement 20 centimètres cubes par semaine.

Les expériences poursuivies semblent jusqu'ici favorables au nouveau sérum.

D'après M. Comby, ce sérum paraît avoir une réelle efficacité dans les cas de tuberculose pulmonaire au premier et au deuxième degré.

D'après M. Küss, l'emploi du sérum à doses moyennes prolongées semble favoriser l'évolution régressive des lésions chez des sujets dont la tendance évolutive se montrait déjà favorable, et, par suite, il semble que le sérum constitue un adjuvant heureux du traitement diététo-hygiénique.

Quant à MM. Le Noir et Legry, ils ont formulé les conclusions suivantes à leurs essais :

1° Les injections de sérum antituberculeux sont absolument inoffensives; elles n'ont jamais été suivies d'accidents sérieux. Les très rares incidents qui ont été signalés sont absolument sans importance et inhérents à toute méthode sérothérapique;

2° Jamais les injections n'ont paru précipiter la marche de la maladie; elles n'ont provoqué aucune modification de la température, ni aucune réaction fâcheuse, soit pulmonaire, soit générale; chez les malades qui avaient eu antérieurement des hémoptysies, elles n'ont provoqué aucune hémorragie pulmonaire;

3° Sur cinq malades observés par M. Le Noir, assez longtemps elles ont paru avoir une influence très heureuse: guérison par sclérose dans un cas et favorables dans deux autres cas, indifférente dans un cas et douteuse dans un autre cas (lenteur de l'évolution, mais progrès cependant de la maladie).

D'après MM. Le Noir et Legry, il conviendrait, étant donnée l'innocuité reconnue du sérum, de ne pas l'employer seulement à traiter des malades cliniquement et bactériologiquement tuberculeux, mais surtout des sujets peu atteints bien que présentant, cependant, des signes nets de tuberculose à l'auscultation.

L'orientation anatomique en radiographie. — *MM. A. Rieffel et Maxime Ménard* soumettent à l'Académie un travail accompagné de nombreuses planches radiographiques établissant l'importance extrême que présente en radiographie l'orientation anatomique, autrement dit la position précise de la région ou de l'organe à étudier vis-à-vis de la plaque sensible et de l'ampoule radiogène.

Résistance à 100° des hémolysines des sérums préparés. — *M. Albert Frouin* a étudié sur des sérums hémolytiques la température de destruction de la sensibilisatrice. L'expérience lui a montré que l'alexine et la sensibilisatrice résistent pendant cinq minutes aux températures de 85° et 90° et aussi que l'hémolysine extraite des coagulums et non dialysée peut être chauffée pendant dix minutes à 100° centigrades sans perdre son pouvoir hémolytique.

Traitement des trypanosomiases chez les chevaux par l'orpiment. — *MM. A. Thiroux et L. Teppaz* ont expérimenté sur un certain nombre de chevaux parasités par *Trypanosoma Cazalbouei* — le trypanosome de la Souma — et par *Trypanosome dimorphon* — le parasite de la trypanosomiase des chevaux de Gambie — une médication mixte par l'atoxyl et l'orpiment et une médication par l'orpiment seul.

Ces deux sortes de traitements ont donné aux auteurs des recherches des résultats heureux. Aussi MM. Thiroux et Teppaz estiment-ils que la médication nouvelle pourra pratiquement être utilisée pour lutter contre ces redoutables affections de l'espèce chevaline.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE, DE GYNÉCOLOGIE ET DE PÉDIATRIE

12 Octobre 1908.

Sur une série de 14 opérations césariennes conservatrices. — *M. Mouchotte* résume les observations de 14 opérations césariennes toutes pratiquées après l'apparition des premières douleurs.

Dans 12 cas, il y avait rétrécissement du bassin d'origine rachitique, 1 fois coxalgie suppurée; enfin, dans le dernier cas, il s'agissait d'un bassin atypique.

Le moment de choix de l'intervention est le début de la dilatation, car alors le drainage se fait aisément. Mais les circonstances ont fait que l'opération a été pratiquée 9 fois après rupture des membranes (depuis trente-six heures dans un cas), et une fois au bout de quatre jours de travail.

Comme technique, l'auteur a employé l'extériorisation de l'utérus, qu'il considère comme plus chi-

rurgicale. Son seul inconvénient est la nécessité de faire une large incision. L'incision utérine a toujours été verticale et médiane. Le placenta rencontré a été, non perforé, mais détaché. Une mèche de gaze stérilisée a toujours été laissée dans le vagin pendant quelques heures, pour faire du drainage. Les sutures utérines ont été faites par fils séparés au catgut; puis on a fait une suture séro-séreuse en surjet très profond. Un drainage abdominal a été maintenu pendant 48 heures.

En résumé, d'après M. Mouchotte, la césarienne est une opération simple, méthodique, qui se compose de deux incisions et de deux sutures.

Hémorragie rétro-placentaire suivie de mort. — *M. Lepage*. Il s'agit d'une sextipare qui ne présentait rien de spécial dans ses antécédents, et qui fut amenée en travail à terme, en état syncopal, avec 142 de pouls. Le fond de l'utérus remontait à 38 centimètres. La dilatation était de 1 franc, et du sang s'écoulait du vagin.

Une nouvelle hémorragie s'étant produite malgré la rupture des membranes, et l'utérus étant très volumineux et dur, on pensa à un décollement prématuré du placenta, et on fit rapidement la dilatation, une basiotripsie sur un enfant de 2 kilogr. 200, enfin une délivrance artificielle suivie de tamponnement. Or, cette femme mourut quelques heures après, malgré des injections de sérum et tout le traitement médical usité en pareil cas.

Présentation persistante du front avec tendance à l'enclavement : opération césarienne conservatrice. — *M. Mouchotte* pense que si, dans ces cas, on faisait autrefois la symphyséotomie, il vaut mieux recourir aujourd'hui à la césarienne, qui permet d'opérer avant la dilatation complète, dès que l'enfant souffre.

Dans l'observation qu'il rapporte, il a eu affaire à un front bloqué dans un bassin limité, avec une dilatation de 5 francs; la tête débordait et tendait à fuir dans la fosse iliaque. La césarienne permit d'extraire un enfant vivant pesant 3.720 grammes, et dont la tête était très ossifiée.

Les résultats furent excellents pour la mère et l'enfant.

Est-on autorisé à pratiquer la césarienne quand la mère désire que son enfant ne coure aucun risque dans un accident du travail? — *M. Potocki* s'est trouvé en présence d'une quartipare qui avait avorté deux fois (à trois mois et demi et à cinq mois), et qui avait eu ensuite un enfant mort à terme à la suite d'une application de forceps. Cette femme était grande, forte, à squelette bien développé, mais à ventre en obusier, ce qui fait que la tête ne s'était pas accommodée. La poche des eaux se rompit, alors que la dilatation n'était que de 1 franc, et la tête inaccessible.

Le palper montrant un utérus antéversé avec gros enfant, et cette femme ayant demandé à ce qu'on ne laissât courir aucun risque à son enfant, tous les risques devant lui être réservés, M. Potocki pratiqua une opération césarienne, qui permit l'extraction d'un enfant vivant pesant 4 kilogrammes.

M. Potocki déclare que la césarienne ne constituant aujourd'hui qu'un procédé opératoire à risques bénins, se substituant à d'autres (forceps, version, etc.), sa conduite a été légitime.

— *M. Lepage* pense que le désir d'une femme ne suffit pas à poser les indications d'une intervention aussi sérieuse que la césarienne. Autrement on arriverait à ouvrir le ventre de femmes qui désirent seulement ne pas souffrir.

Pour lui, on n'est pas autorisé à faire une césarienne sans une indication nette, formelle, d'autant plus que si on admet qu'on puisse faire une césarienne pour être agréable à une malade, il faut admettre aussi qu'on puisse s'abstenir pour le même motif.

— *M. Herrgott* se demande quel rôle peut jouer le mari dans ces circonstances d'opération non commandée par les événements, s'il y a insuccès, et que la femme meure. Il est plus que probable que le mari se considérera alors comme lésé et poursuivra le médecin, dont la défense ne sera peut-être pas facile.

L. Bouchacourt.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

14 Octobre 1908.

Sur l'épidémie de fièvre jaune qui sévit à Saint-Nazaire. — *M. Chantemesse* présente des *Stegomya* capturées sur le bateau *La France*, sur lequel on a constaté les premiers cas de fièvre jaune à Saint-Nazaire.

Contribution à l'hématologie de la lèpre. — *MM. A. et M. Léger* ont examiné, au point de vue hématologique, 40 cas de lèpre, à Madagascar. Dans la lèpre nerveuse, il y a augmentation du nombre des mononucléaires, qui peuvent atteindre le chiffre de 17 pour 100; dans la lèpre tuberculeuse ce pourcentage est normal. Dans cette dernière forme, on constate une éosinophilie marquée, laquelle est absente dans la lèpre nerveuse. Il y a lieu de se demander si l'enrichissement du sang en leucocytes oxyphiles n'est pas due à la présence de parasites intestinaux chez les lépreux.

Eosinophilie et helmintiase. — *MM. Weinberg, Alexander et Mello* affirment que l'examen du sang au point de vue de sa teneur en éosinophiles ne saurait fournir des indications précises au sujet de la quantité des parasites intestinaux. D'autre part, ils ont pu engendrer expérimentalement l'éosinophilie chez le cobaye, en injectant des extraits de ces parasites.

Fièvre spirillaire en Abyssinie. — *M. Doreau* a observé en Abyssinie une fièvre spirillaire de l'homme ayant duré un mois et ayant comporté trois paroxysmes. Les symptômes principaux étaient: une hyperthermie continue, une adynamie prononcée, des vomissements bilieux et de violentes douleurs dans la tête et les reins.

Les spirilles, décelables dans le sang phériphérique pendant les accès, offraient les caractères de ceux de la fièvre récurrente; ils montraient une tendance à s'incurver, pour former des boucles, et une grande variété de dimensions.

A propos du Pian. — *M. Ch. Nicolas* étudie au point de vue clinique le *Pian* ou *Framboesie tropique* aux îles Loyalty.

La grande majorité des habitants des îles Loyalty sont atteints de Pian. Ils peuvent acquérir la syphilis malgré leurs antécédents pianiques, et la maladie évolue alors d'une façon absolument normale.

Le Pian apparaît donc comme une maladie absolument différente de la syphilis.

Remarques à propos de la lèpre. — *M. Ch. Nicolas* a eu l'occasion d'étudier plusieurs foyers de lèpre dans l'archipel des Loyalty. Il a recherché les relations qu'il pouvait y avoir entre la topographie des foyers lépreux et la fréquence des moustiques et il a constaté qu'il y a des contrées où la lèpre est fréquente et où il n'existe pas de moustiques; mais, dans d'autres îles, où les moustiques pullulent dans des zones limitées, la fréquence des cas de lèpre coïncide avec l'abondance de ces moustiques. En ce qui concerne la transmission héréditaire de la lèpre, M. Nicolas n'y croit pas, car les ménages de lépreux sont souvent stériles, et quand parfois, il naît un enfant de procréateur infecté, il est sain.

Le paludisme cause du purpura hémorragique. — *M. W. Deaderick* a soigné une femme qui, trois ans auparavant, à Arkansas, avait eu des accès de fièvre palustre et qui fut atteinte de purpura hémorragique, se manifestant par des pétéchies cutanées et muqueuses, et par des hémorragies multiples. Ces troubles coïncidaient avec les accès de malaria et cédèrent au traitement par la quinine. Malgré l'absence d'hématozoaires, l'auteur pense qu'il s'agit d'un syndrome de Werlhoff de nature palustre.

Fièvre de Malte. Inefficacité de la quinine à doses ordinaires; guérison par la quinine à doses massives. — Chez un malade atteint de fièvre de Malte, *M. H. de Brun* n'obtint la guérison qu'après un traitement intensif par la quinine administrée en injection hypodermique : 52 grammes de chlorhydrate neutre de quinine administrés au cours d'une période de 14 jours, à raison de 1, 2 et 4 grammes de quinine par jour.

Le liquide cérébro-spinal dans la trypanosomiase humaine. — *MM. Broden et Rodhain* (de Léopoldville) ont étudié le liquide céphalo-rachidien des sujets atteints de la maladie du sommeil, au point de vue physique, chimique et cytologique. Au point de vue physique, ils ont observé que la pression avec laquelle ce liquide s'écoule par l'aiguille de Tuffier, varie d'un malade à l'autre, sans que l'on puisse établir une relation quelconque entre la gravité de la maladie et l'intensité de cette pression. En ce qui concerne la couleur, ils ont observé que le liquide cérébro-spinal est le plus souvent trouble chez les sujets dont l'infection est avancée, et que ce trouble est dû à sa richesse en éléments cellulaires. L'analyse chimique a porté sur la teneur du liquide en *globuline* et en *sérine*; ces deux principes sont augmentés chez les malades très infectés. Quant à l'examen cytologique, il a montré la richesse du liquide céphalo-rachidien en lymphocytes; ces cellules grossissent et deviennent vacuolisées chez les malades avancés.

— *M. Nattan-Larrier* n'a pas observé de parallélisme entre la gravité de l'infection et la richesse du liquide céphalo-rachidien en éléments cellulaires, ni entre ces éléments et la teneur en sucre et en albumine.

Traitement des trypanosomiases humaines par la solution arsenicale de Lœffler. — *MM. Broden et Rodhain* ont traité à Léopoldville des trypanosomiases humaines par la solution neutre d'acide arsénieux. En général, ce traitement s'est montré satisfaisant. Si l'on injecte aux malades 2 centigrammes d'acide arsénieux à deux ou trois reprises, on constate la disparition des trypanosomes de la circulation générale, mais des rechutes peuvent se produire après six jours. Une dose unique de 10 centigrammes d'acide arsénieux est également efficace. Toutefois, on ne peut pas savoir si la disparition des trypanosomes est seulement temporaire, ou bien s'il s'agit d'une guérison définitive.

La solution de Löffler, administrée par la voie buccale, à la dose de 15 milligrammes à 4 centigrammes par jour, a donné des résultats encourageants. Elle provoque cependant des troubles gastriques.

Traitement de la trypanosomiase humaine par l'atoxyl et l'orpiment (système Laveran-Thiroux). — *MM. Broden et Rodhain* ont essayé le traitement de la trypanosomiase humaine par le procédé de Laveran-Thiroux. Ce procédé consiste à faire *huit* injections d'*atoxyl* (50 centigrammes), une injection tous les cinq jours; le surlendemain de chaque injection on administre par la bouche 3 centigr. d'*orpiment*. Ils ont vu que la méthode en question amène une amélioration notable chez la grande majorité des sujets trypanosomisés. Toutefois, ils pensent que la durée du traitement est trop courte, pour qu'il soit aussi efficace qu'on le désirerait.

— *M. Laveran* insiste sur ce que la dose d'orpiment employée par les auteurs précédents est de beaucoup trop faible. Il conseille l'emploi d'une dose initiale de 30 centigrammes pouvant être augmentée dans la suite jusqu'à 60 et 80 centigrammes. D'après lui, l'orpiment donne d'excellents résultats dans le traitement des trypanosomiases animales.

Nouveaux documents sur le diagnostic microscopique de la trypanosomiase humaine. — *MM. Gustave Martin et Lebœuf*, sur 417 malades, ont décelé le *trypanosome gambiense* 152 fois à l'examen direct du sang, soit dans 36,40 pour 100 des cas. Le procédé de la centrifugation, appliqué dans 100 cas, a fourni 92 p. 100 résultats positifs. La ponction ganglionnaire a permis de découvrir le parasite de la maladie du sommeil dans 88,25 pour 100 des cas, ce pendant que celle du liquide céphalo-rachidien a fourni des indications utiles chez 120 malades sur 167 examinés.

A propos du traitement de la maladie du sommeil par l'orpiment. — *MM. Gustave Martin et Lebœuf* ont essayé, chez les indigènes du Congo, le traitement par l'orpiment, suivant les indications de M. Laveran et aussi celui par des injections intraveineuses d'émétique, conseillé par M. Mesnil. Des doses quotidiennes de 50 à 80 centigrammes d'orpiment font disparaître les parasites du torrent circulatoire et des ganglions, mais ont l'inconvénient de provoquer une légère diarrhée. Les injections intraveineuses (10 centimètres cubes d'une solution d'émétique à 1 pour 100, soit 10 centigrammes) sont bien supportées par les noirs et amènent la disparition des trypanosomes du sang.

Levaditi.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

23 Octobre 1908.

Nouvelles remarques sur le signe thyroïdien dans le rhumatisme aigu. — *M. H. Vincent*, rappelant ses précédentes communications sur le signe thyroïdien qu'il a décrit le premier, fait ressortir que l'absence de ce symptôme au cours du rhumatisme aigu, implique l'évolution souvent longue et rebelle du rhumatisme, à moins que la médication thyroïdienne et iodée ne vienne au secours de l'organe défaillant. Mais, dans ces cas, il est nécessaire de faire prendre simultanément au malade du salicylate de soude. Il importe donc de rechercher l'état

du corps thyroïde chez tous les rhumatisants. Si l'inspection et la palpation dénotent, avant tout traitement, un organe peu développé, parfois à peine perceptible et indolore, il y a lieu de recourir à la thérapeutique ci-dessus.

Presque inséparable des formes sévères du rhumatisme aigu, le signe thyroïdien demande à être recherché par la palpation méthodique de chaque lobe et par la mensuration quotidienne du cou. Il peut être fugace, incomplet; la douleur au pincement, parfois extrêmement vive, cède assez rapidement au salicylate de soude. Mais le gonflement thyroïdien est plus résistant.

Le nombre des cas de rhumatisme dans lesquels M. H. Vincent a retrouvé ce symptôme s'élève actuellement à 128, chez 191 malades. La proportion moyenne de sa fréquence oscille entre 66 et 68 p. 100 rhumatisants aigus adultes.

Sur 100 malades porteurs de signes thyroïdiens, 11 l'ont à un degré très accusé (tuméfaction du cou égale à 2-3 centimètres; vive douleur au pincement des lobes thyroïdiens; tremblement des doigts; parfois troubles du rythme cardiaque; souffles extra-cardiaques; battements visibles des vaisseaux du cou; sueurs profuses, etc.). Sur le même nombre de rhumatisants à signe thyroïdien positif, 44 fois ce dernier a revêtu une moyenne intensité : augmentation de 1 à 2 centimètres du volume du cou; douleur assez vive ou modérée au pincement; parfois léger tremblement des doigts, transitoire.

Le signe thyroïdien a été unilatéral ou à prédominance d'un côté chez 13 malades sur 100 porteurs de ce signe. Il a été léger ou très léger chez 32 d'entre ces derniers.

La constatation de ce symptôme a conduit M. Vincent à l'interprétation pathogénique de certains cas de maladie de Basedow et de sclérodermie qui peuvent compliquer ou suivre le rhumatisme.

Un cas d'hémophilie spontanée à type de grande hémophilie familiale. — *M. P. Emile-Weil* rapporte l'histoire d'un enfant atteint de grands accidents hémorragiques dont l'aspect clinique et l'évolution sont semblables à ceux de l'hémophilie familiale. Cependant, cette hémophilie est apparue comme un cas isolé dans une famille. Se fondant sur la clinique, sur l'étude des lésions sanguines, l'action du traitement par les injections de sérum, la comparaison d'autres faits où l'hémophilie, comme ici non héréditaire, se montra cependant familiale (deux frères sur trois, trois frères sur trois) dans des familles antérieurement saines, M. Emile-Weil considère que le cas rapporté appartient à l'hémophilie du type familial et qu'il assiste au début de la malformation sanguine, transmissible ou non, dans les générations ultérieures.

La petite hémophilie familiale. — *MM. P. Emile-Weil et Boyé* rapportent l'histoire d'une famille de 39 membres dont 12 présentent des accidents hémorragipares de type hémophilique; mais ces accidents sont bénins et l'on peut opposer à cette morbidité de 30 pour 100 la mortalité qui est nulle. Trois des membres ont subi l'examen hématologique.

On trouve chez tous des altérations sanguines, minimes d'ailleurs, qui n'apparaissent pas lorsqu'on examine le sang des tissus, mais sont manifestes dès qu'on examine le sang veineux : léger retard de la coagulation, sédimentation plasmatique, rétraction imparfaite, émiettement secondaire et partiel du caillot. Ces lésions sanguines sont apparemment saines dans les familles d'hémophiles.

Cette observation permet d'opposer ce type clinique de petite hémophilie familiale, qu'on rencontre assez rarement, à la forme habituelle d'hémophilie familiale, qui se manifeste sous forme de grands accidents hémorragipares et avec des lésions hématiques considérables.

Ictères hémolytiques d'origine paludéenne. — *M. Sacquépée.* Qu'il s'agisse d'ictères hémolytiques congénitaux ou acquis, la cause immédiate des altérations globulaires échappe jusqu'ici.

Dans le paludisme, on peut voir survenir des ictères aigus, tout à fait passagers, durant quelques jours seulement, nettement provoqués par les accès de fièvre intermittente, et présentant les caractéristiques cliniques et hématologiques des ictères hémolytiques ; au point de vue clinique, ictères acholuriques, peu intenses; au point de vue hématologique, anémie, présence en quantité anormale (6 et 7 p. 100) des hématies granuleuses du type Chauffard, diminution de la résistance globulaire à l'égard des solutions salées, cette diminution étant beaucoup plus marquée pour les hématies déplasmatisées que pour le sang total.

Ces faits montrent, d'une part, qu'on peut parfois préciser les causes exactes des ictères hémolytiques (ici paludisme); d'autre part, que certains d'entre eux peuvent être fugaces.

Par ailleurs, les malades ont présenté des accidents qu'il est impossible de ne pas qualifier « accès bilieux », malgré leur bénignité relative ; il faut attendre avant de se prononcer sur les caractères hématologiques d'autres syndromes voisins, en particulier de la fièvre bilieuse hémoglobinurique.

— *M. Chauffard* observe actuellement un paludéen avec accès quotidiens qui présente une splénomégalie, du subictère, de l'urobilinurie, des pigments biliaires dans le sérum. On constate dans le sang 5 à 6 pour 100 d'hématies granuleuses, et la résistance est légèrement diminuée avec les hématies déplasmatisées. Il existe donc chez ce paludéen, anémique et subictérique, une ébauche de fragilité globulaire.

Etude des différentes fonctions dans un cas de syndrome périodique. — *MM. Carnot et Descomps* rapportent l'histoire d'un malade présentant des crises périodiques, caractérisées par de la fièvre, de la leucocytose, de la rétention aqueuse et chlorurée, de l'azoturie et de l'hypersécrétion salivaire, œsophagienne, gastrique et biliaire. Ce syndrome rappelle, par beaucoup de points, les vomissements périodiques de Leyden et les vomissements acétonémiques de l'enfance. Mais l'étude de la nutrition générale de leur malade et notamment l'examen systématique des formules sanguine et urinaire leur a montré qu'il s'agissait là essentiellement d'un syndrome périodique dans lequel les phénomènes généraux dominent le tableau clinique. L'hypersécrétion des premières voies digestives ne résume donc pas à elle seule toute l'affection ; encore moins les vomissements périodiques peuvent-ils suffire à la définir. Du reste, les variations du métabolisme et notamment la déséquilibration si extrême de l'organisme en eau, en chlorures, en urée, en poids, etc., avec rétentions brutales et décharges soudaines montrent bien qu'il s'agit de crises généralisées.

La fièvre, l'hyperleucocytose, les types leucocytaires rencontrés sembleraient indiquer la nature toxi-infectieuse de ce syndrome. Mais il se rapproche d'autre part, de certains phénomènes nerveux, tels que les équivalents de la migraine, de l'épilepsie, de la tachycardie essentielle paroxystique, si bien que les auteurs estiment qu'il serait prématuré encore de tirer de cette observation autre chose que la constatation, si intéressante en elle-même, des faits chroniques.

— *M. Souques*, chez une malade qui avait présenté autrefois des crises de vomissements et de sialorrhée, observe aujourd'hui des crises de sueurs.

Urémie convulsive au cours d'une néphrite aiguë probablement post-scarlatineuse. — *MM. Nobécourt et Harvier* rapportent l'observation d'un garçon de douze ans qui, ayant eu un mois auparavant une légère angine, fut pris, en pleine santé apparente, de crises convulsives à type d'épilepsie jacksonienne; les urines étaient rares, troubles, très albumineuses; le visage était bouffi. Rapidement, l'état s'améliora, l'albumine disparut et le malade guérit. Plusieurs faits intéressants peuvent être mis en relief dans cette observation.

Pendant les crises convulsives, on constatait une exagération des réflexes et le signe de Babinski du côté gauche où prédominaient les convulsions. Après les crises, on nota le signe de Kernig et la raideur de la nuque, puis les réflexes patellaires s'affaiblirent pour disparaître complètement et ne réapparaître qu'au bout d'un mois. Le liquide céphalo-rachidien ne présentait aucun signe de réaction méningée. La pression artérielle était très élevée le troisième jour des crises, au moment de l'entrée à l'hôpital. Les jours suivants, elle s'abaissa progressivement.

C'est là un nouvel exemple d'encéphalopathie urémique convulsive liée à l'hypertension passagère. Simultanément, le volume du cœur, qui était considérable au début, diminua progressivement à mesure que s'abaissait la pression. M. Nobécourt avait déjà fait pareille constatation avec M. Darré chez un enfant de quatre ans.

L'étude des éliminations urinaires a montré une rétention passagère de l'urée et du chlorure de sodium. La proportion d'urée dans le liquide céphalo-rachidien s'élevait à 1 gr. 23 par litre. La crise uréique a été rapide et brusque vers le cinquième jour. L'élimination du chlorure de sodium a été plus lente, en même temps que le poids du malade s'abaissait progressivement.

— *M. Barié*, chez un jeune homme atteint de scarlatine a constaté, au quatrième jour de l'éruption, l'apparition d'un galop diastolique et celle d'albuminurie qui n'existaient point au début de la maladie. La scarlatine évolua normalement en tant qu'exanthème, mais, un mois après la disparition de l'éruption, le galop persistait et la plupart des signes habituels de néphrites s'étaient installés. Ce fait, ainsi que quelques autres du même genre, établissent que dans les néphrites il n'y a pas de rapport étroit entre l'ancienneté des altérations des reins et l'apparition du bruit de galop.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

24 Octobre 1908.

Action du méningocoque et des bactéries similaires sur les milieux sucrés au neutralroth. — *MM. Dopter et Koch* ont étudié, tout d'abord, l'action fermentative de ces germes en bouillon-ascite sucré au neutralroth. Les résultats sont trop tardifs pour pouvoir être utilisés à une différenciation rapide.

A l'aide de la gélose (8 p. 100 additionnée d'ascite), de divers sucres à 1 pour 100, et d'une solution très étendue de neutralroth (1 centimètre cube d'une solution à 1 p. 100 dans 100 centimètres cubes du mélange), le tout étant réparti en boîtes de Petri, les résultats peuvent être observés au bout de vingt-quatre heures.

Le milieu, préparé suivant la technique des auteurs, présente une coloration jaunâtre. Si la fermentation est positive, la culture obtenue prend une teinte carminée très nette; si elle est négative, elle prend la teinte du milieu (jaune ou jaune légèrement rosée).

Les 9 races de méningocoque étudiées à ce point de vue font fermenter le dextrose et le maltose seuls. Des pseudo-méningocoques, les uns (micr. catarrhalis) restent inactifs sur tous les sucres expérimentés; d'autres (flavus I et II) font fermenter le lévulose, le dextrose, le maltose. Le pseudo-méningocoque de Jæger fait fermenter en même temps le saccharose, le galactose, le lactose. Le gonocoque n'a d'action que sur le dextrose.

Ces résultats sont parallèles à ceux qu'ont obtenus V. Lingelsheim sur le méningocoque et Rothe sur le gonocoque à l'aide de milieux tournesolés.

Sur la résistance comparative, « in vitro », des cellules néoplasiques et des cellules normales similaires. — *M. Paul Carnot* a étudié plusieurs pièces d'autopsies relatives à divers néoplasmes et recueillies, en été, dans un mauvais état de conservation : les cellules cancéreuses y étaient bien conservées, tandis que le reste du parenchyme avait presque entièrement disparu, par autolyse et par putréfaction.

L'auteur a recherché systématiquement, *in vitro*, la résistance comparative des cellules néoplasiques en immergeant des fragments de néoplasme et de tissu sain, prélevés aussitôt après l'opération, dans des liquides cyto-nocifs divers (solutions salines, acides, alcalines, bile, suc pancréatique, suc gastrique, sérums, cultures microbiennes diverses, etc.).

Lorsque ces solutions ont un degré de nocivité convenable, qui ne soit ni trop fort, ni trop faible, on obtient effectivement des préparations dans lesquelles seuls les éléments cancéreux sont conservés, ce qui indique, de leur part, une résistance beaucoup plus grande que celle des cellules normales similaires. Cette constatation est d'accord avec ce que l'on sait de la vitalité et de l'exubérance si remarquables des cellules néoplasiques.

Action de la gélatine sur les globulins. — *MM. Achard et Aynaud.* Certains auteurs font jouer aux globulins un rôle dans la coagulation du sang ou dans la rétraction du caillot. Pourtant la lymphe, dépourvue de globulins, se coagule comme le sang; de même la sérosité péritonéale du lapin; de même aussi le liquide pleurétique. De plus, dans des recherches antérieures, MM. Achard et Aynaud ont montré que sous l'influence de la peptone, le sang reste incoagulable non seulement pendant la disparition des globulins, mais encore après leur retour.

Inversement, on peut obtenir un excès de coagulabilité du sang malgré l'absence de globulins. En injectant de la gélatine dans les veines, ce qui a pour effet de rendre le sang rapidement coagulable et le caillot rapidement rétractile, MM. Achard et Aynaud ont vu, comme avec la peptone, les globulins dispa-

raître de la circulation, puis reparaître une demi-heure après avec leurs caractères normaux.

La présence de globulins n'est donc nécessaire ni à la coagulation du sang, ni à la rétraction du caillot.

Influence des lésions nerveuses expérimentales sur la prolifération de la moelle osseuse. — *MM. L. Ribadeau-Dumas et G. Roussy.* Deux séries d'expériences ont été instituées dans le but de rechercher si les lésions du système nerveux pouvaient influer sur la fonction myélogène de la moelle des os. On a recherché, tout d'abord, à énerver l'un des membres postérieurs d'un lapin ou d'un cobaye, et on a comparé les moelles osseuses du côté intact et du côté opéré après avoir provoqué la réaction médullaire par des injections de collargol ou d'électrargol. La section isolée du crural ou du sciatique n'est suivie d'aucun effet. Une énervation plus complète, obtenue en découpant dans les parties molles de la cuisse un cylindre musculo-nerveux, les gros vaisseaux étant respectés, a montré que, dans le membre opéré, la réaction médullaire était qualitativement et quantitativement inférieure à celle des autres os. D'autre part, à la suite d'une section de la moelle faite chez un chien et ayant amené une paraplégie avec contraction plus marquée d'un côté que de l'autre, l'examen des moelles osseuses a permis de constater une prolifération médullaire uniquement cantonnée dans les os du membre où l'atrophie était le moins marquée.

La stérilisation électrique de l'air. — *M. A. Sartory* décrit un appareil qu'il nomme *stérilisateur électrique d'air*, qui est destiné à purifier l'atmosphère viciée d'une salle, etc., ou autres locaux insalubres. L'appareil consiste en un long tube vertical en métal divisé en *trois chambres*, dont une *chambre médiane* munie d'une prise de courant et comprenant des résistances électriques disposées d'une façon spéciale pour que l'air qui y est appelé soit divisé à l'infini et que toutes les molécules soient en contact avec les résistances dont la température est de 800°; cette chambre communique avec une *autre chambre* à sa partie inférieure par des orifices d'admission réglables pour l'introduction de l'air à aseptiser. Enfin, une chambre supérieure contenant des filtres d'amiante en chicane forme chambre de mélange. L'ensemble forme une cheminée d'appel de l'air froid et de distribution de celui-ci après stérilisation.

La température de l'air à la sortie de l'appareil est de 180°, et cette élévation de température est due uniquement à l'effet Joule. L'auteur fera connaître le résultat de ses nombreuses expériences dans une prochaine communication.

Hémostase opératoire sans ligatures. — *M. Chaput*, ayant été témoin à plusieurs reprises, à l'occasion d hémorragies post-opératoires, de la puissance hémostatique merveilleuse de la gélatine en injections sous-cutanées, a pensé, qu'on pourrait obtenir par ce moyen l'hémostase opératoire sans ligatures : le succès a justifié son attente. La technique consiste à injecter sous la peau de la cuisse 200 grammes de gélatine à 5 pour 100, immédiatement avant de commencer l'opération. Au cours de celle-ci les vaisseaux sont saisis avec des pinces de Kocher qu'on laisse quelques minutes en place. Au bout de ce temps, on enlève les pinces et les vaisseaux ne donnent plus.

M. Chaput a fait, sans aucune ligature, une résection du genou, une résection étendue du tarse, deux hystérectomies abdominales. Il a fait une amputation sous-trochantérienne de cuisse avec deux seules ligatures dont une pour la fémorale, liée par prudence. Aucun de ces malades n'a eu d'hémorragie. Une dernière malade (hystérectomie) a eu des hémorragies secondaires peu graves, arrêtées par la gélatine. On ne peut actuellement renoncer aux ligatures, mais il est utile d'injecter de la gélatine après les grandes opérations, comme tonique et pour prévenir les hémorragies secondaires.

Chéloïde expérimentale. — *MM. Gougerot et Laroche* communiquent un cas de chéloïde chez un cobaye tuberculeux, au niveau d'une injection sous-cutanée de tuberculine. Cette lésion rare (un seul cas), non encore obtenue expérimentalement, est la preuve de la nature bacillaire de certaines chéloïdes humaines. La présence de follicules tuberculeux au niveau de la lésion chéloïdienne montre, en effet, que la tuberculine n'a pas agi seule, mais qu'il y a appel de bacilles au point injecté.

Réaction de Bordet-Gengou dans les helminthiases. — *MM. Weinberg et Paron* ont cherché par cette méthode à faire le diagnostic des helminthiases. Leurs recherches chez le cheval, sans être complètement satisfaisantes, montrent quel'organisme des animaux infestés par les vers intestinaux élabore des anticorps spécifiques.

L'acétylanilarsinate de sodium dans la syphilis. — *M. Paul Salmon.* En acétylant l'atoxyl, on obtient une diminution de toxicité, constatable chez l'homme et chez les animaux. L'acétylatoxyl, médicament spécifique des accidents de la syphilis n'a cependant pas la puissance d'action de l'atoxyl, soit au point de vue préventif, soit au point de vue curatif.

Echinococcose primitive expérimentale. Résistance vitale des œufs du ténia échinocoque. — *M. F. Dévé* montre la très grande résistance des œufs de ténia maintenus dans l'eau ou soumis à l'action solaire et la dessiccation. Ces faits sont importants pour l'étiologie, la pathogénie et la prophylaxie de l'échinococcose.

Sur l'action phagocytaire des capsules surrénales. — *M. Schirokogoroff* conclut de ses recherches expérimentales que les capsules surrénales n'ont pas d'action phagocytaire. P. Halbron.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

24 Octobre 1908.

Centenaire de la Société de médecine et de chirurgie pratique. — La Société a nommé une Commission de dix membres choisis dans le Conseil d'administration et dans le Conseil de famille pour organiser une cérémonie officielle en vue de célébrer, d'une part, le centenaire de la Société de médecine et de chirurgie pratiques et, d'autre part, la nouvelle et grandissante autorité scientifique de la Société de médecine de Paris.

Epithélioma cutané de la région temporale. — *M. Bizard* présente un malade atteint d'une tumeur de la région temporale droite, traitée par son procédé de fulguration et en bonne voie de guérison.

Rhumatisme tuberculeux (*suite de la discussion*). — *M. Ozenne* estime que l'on ne peut accepter cette doctrine du rhumatisme tuberculeux et de l'inflammation tuberculeuse spécifique défendue par M. Poncet que le jour où celui-ci aura donné des preuves indiscutables de la nature tuberculeuse de cette inflammation.

Traitement du cancer du rectum par la fulguration. — *M. Bizard* présente l'observation d'un homme de quarante-trois ans, atteint depuis deux ans d'un cancer du rectum. Plusieurs chirurgiens consultés conseillaient l'anus artificiel, jugeant la tumeur inopérable. C'est dans ces conditions que le néoplasme fut traité par la fulguration au mois de Novembre 1907, sans établissement d'anus iliaque. Les suites opératoires furent parfaites : les troubles locaux disparurent en grande partie; le malade a engraissé, depuis l'opération chirurgico-électrique de 25 livres. Ce cas, et d'autres semblables, prouvent que la fulguration doit être considérée comme une des meilleures méthodes actuelles du traitement du cancer, permettant même d'atteindre des néoplasmes jugés jusqu'alors inopérables.

La psychothérapie graphique. — *M. Bérillon.* Dans toutes les psycho-névroses, aux aboulies, aux phénomènes d'anxiété, s'ajoutent constamment d'autres symptômes plus définis, au premier rang desquels il faut mentionner l'abolition du goût de la lecture et la dysgraphie. La cessation de la lecture a pour un esprit cultivé les conséquences les plus défavorables. Elle ne tarde pas à placer l'esprit dans un véritable état de régression mentale caractérisée par une diminution notable des facultés intellectuelles.

Le principal objectif chez les neurasthéniques, les hypocondriaques, les malades atteints d'idée fixe, doit être de favoriser le retour progressif de l'aptitude à lire et à écrire.

Cette reconstitution de l'attention ne peut être obtenue que par des exercices d'écriture appliquée. M. Bérillon a donné à cette méthode le nom de *psychothérapie* graphique, car les exercices d'écriture d'abord dictée, puis copiée auxquels succèdent enfin des exercices d'écriture volontaire, en constituent l'élément fondamental.

Prix Duparcque. — Ce prix, d'une valeur minimum de 600 francs, sera décerné en 1909.

Le concours est ouvert et le sujet est laissé au choix des candidats.

Les mémoires inédits et non encore récompensés devront parvenir au siège de la Société, 51, rue de Clichy, avant le 24 Octobre 1909, portant une devise reproduite dans une *enveloppe fermée* et sans désignation du nom de l'auteur. P. D.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

27 Octobre 1908.

L'intra-dermo-réaction à la tuberculine. — *M. Hutinel* fait une communication sur les recherches de *M. Ch. Mantoux* (de Cannes), relatives à l'intra-dermo-réaction.

Sous ce nom, M. Mantoux désigne les réactions provoquées par l'injection intradermique d'une goutte, contenant 1/100 de milligramme d'une solution de tuberculine dosée à 1/5.000, à laquelle on peut ajouter, pour rendre l'injection parfaitement indolore, une faible quantité (1/200) de cocaïne ou de stovaïne. Quand la réaction est positive, elle apparaît sous forme d'une infiltration blanche ou rosée, souvent entourée d'un hâle d'érythème. Elle atteint son acmé au bout de quarante-huit heures, régresse ensuite, mais ne disparaît que lentement. Dans les cas négatifs, on observe simplement la trace de la piqûre qui s'atténue au bout de quelques heures, et qu'on ne peut confondre avec les réactions les plus légères.

91 tuberculeux ont tous réagi, sauf 2 cachectiques et 1 moribond : de 250 sujets semblant indemnes de tuberculose, 129 ont réagi. Les réactions positives, très rares au cours de la première année, croissent en fréquence à mesure que l'enfant grandit : on en observe chez 5 adolescents sur 6. Ces réactions sont dues aux tuberculoses latentes.

Tous les malades réagissant à la cuti réagissent à l'intradermo; beaucoup de tuberculeux ne réagissant pas à la cuti réagissent à l'intradermo. Elle doit donc se substituer à celle-ci et à l'ophtalmo, dont elle ne présente pas les dangers.

L'intradermo positive signifie simplement l'existence d'un foyer tuberculeux dans l'organisme. Cette constatation a une grande valeur chez le nourrisson; son intérêt diminue à mesure que l'enfant grandit, en raison de la fréquence croissante des tuberculoses latentes. Passé le premier âge, on ne doit donc pas, en présence d'une lésion suspecte, conclure qu'elle est de nature tuberculeuse quand l'intradermo est positive; celle-ci peut être en effet causée par quelque ganglion caché dans le médiastin. Au contraire, l'intradermo négative permet de rejeter presque sûrement l'existence d'une tuberculose en évolution et acquiert par là une grande valeur. Cependant, outre les cachectiques et les moribonds, les rougeoleux, peut-être les vaccinés et les varioleux, ne réagiront pas à l'intradermo. La voie intra-dermique peut être utilisée pour le traitement de la tuberculose; la réaction cutanée révèle aussitôt la sensibilité du sujet.

— *M. G. Weiss* présente une note de *M. Pierre Bonnier*, sur l'**enseignement antiphysiologique du chant et sur le grossissement des voix**, dans laquelle celui-ci rappelle que, dans tous les instruments où le son est fourni par des cordes tendues, celles-ci doivent s'amincir du grave à l'aigu pour éviter les tensions énormes et dangereuses qu'exigerait le maintien d'une même épaisseur. Tous les constructeurs se conforment à cette règle, mais les professeurs de chant semblent en général l'ignorer. Avec des cordes minces, les sons aigus gagnent en éclat et en délicatesse ce qu'elles perdent en épaisseur de sonorité; les sons aigus sont d'ailleurs laids quand ils sont produits par des cordes épaisses fortement tendues. L'épaisseur du son varie avec celle des cordes. Chez l'homme, les sons aigus, trop grossis, fermés, poussés, serrés, restent sans éclat, ne portent pas et fatiguent.

La préoccupation absurde de *registrer* les voix, c'est-à-dire de donner la même épaisseur de cordes et de son à l'aigu qu'au grave et de tout demander à la tension, est une cause active de destruction des voix.

Sur le dosage du formène (grisou) et de l'oxyde de carbone dans les mines de houille par des procédés simplifiés. — *M. N. Gréhant* décrit ces procédés; celui qu'il préconise pour le dosage du formène est basé sur la décomposition de ce gaz par un courant continu dans un milieu clos et sur le dosage des produits de décomposition engendrés.

Rapports. — *M. H. Monod* donne lecture d'un rapport sur les travaux présentés pour le *Prix Baillarger*; *M. Moureu*, sur les travaux présentés pour le *Prix Lefort*. Ph. Pagniez.

RECHERCHE DU MÉNINGOCOQUE DANS LES FOSSES NASALES

SON IDENTIFICATION

PAR MM.

DOPTER
Professeur agrégé au Val-de-Grâce,

ET

Raymond KOCH.

L'épidémiologie et la prophylaxie de la méningite cérébro-spinale épidémique gravitent actuellement autour d'un fait soupçonné il y a quelques années, certain aujourd'hui : c'est l'existence et parfois la longue persistance du méningocoque dans les produits naso-pharyngés, qui se chargent d'expulser le méningocoque hors de l'organisme, et en assurent la propagation. Cet agent pathogène ne se rencontre pas seulement chez les malades atteints de méningite ; on le trouve encore chez certains sujets atteints de rhino-pharyngite seule, à un degré si minime même, qu'ils peuvent être considérés comme étant en parfait état de santé.

C'est à ces données importantes qu'ont abouti les patients travaux de l'Ecole allemande, à la faveur des recherches suscitées par la vaste épidémie silésienne de 1905-1906 ; elles constituent actuellement les bases essentielles de la prophylaxie.

En France, on les connaît mal ou point ; aussi n'est-il pas inutile de vulgariser ces nouvelles acquisitions permettant à l'hygiéniste de lutter contre les foyers qui se perpétuent ou se réveillent chaque année dans notre pays, et menacent de s'étendre.

Le point essentiel de la prophylaxie consiste à isoler le foyer contagieux (méningitique ou porteur de germes) pour l'empêcher de contaminer de nouveaux individus ; ce foyer, il faut tout d'abord le déceler. Or, les recherches bactériologiques seules permettent d'atteindre ce but ; seules encore elles permettent de reconnaître le moment où ce foyer, devenu stérile par suite de la disparition du germe spécifique, n'est plus à redouter pour l'entourage.

Pour les mener à bien, il convient d'utiliser une technique sûre, destinée : 1° à opérer le prélèvement du mucus véhiculant le germe ; 2° à établir l'identification du méningocoque et sa différenciation d'avec les nombreuses bactéries similaires.

Technique du prélévement du mucus naso-pharyngé.

Le prélèvement du mucus naso-pharyngé doit être pratiqué là où le germe se trouve de préférence.

Or, les constatations anatomo-pathologiques de Westenhöffer montrent que ce ne sont pas les fosses nasales antérieures, mais le rhino-pharynx, où les lésions sont le plus accusées. Dans cette région, il a observé une rougeur, une tuméfaction notables de la muqueuse et des lymphatiques de l'espace sus- et sous-choanal, alors que la muqueuse de la portion antérieure du nez ne présentait aucune altération. Bruns et Hohn ont confirmé ces données par la bactériologie : chez un porteur de méningocoques, les ensemencements du rhino-pharynx donnaient des cultures pures de ce germe ; les cultures des fosses nasales fournissaient, associées aux méningocoques, de nombreuses bactéries. Au bout de quatre semaines, les mêmes recherches ont montré que, chez le même sujet, le méningocoque n'existait que dans le rhino-pharynx.

Par conséquent, *c'est dans le rhino-pharynx que le méningocoque se cantonne de préférence, c'est là qu'il faut aller le chercher pour l'y trouver.*

Voici comment il convient d'opérer :

On fait ouvrir la bouche du sujet ; une spatule abaisse la langue ; de la main droite, on introduit derrière le voile du palais (fig. 1) un écouvillon

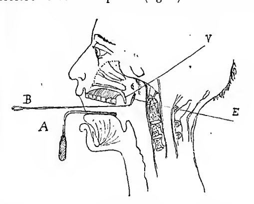


Figure 1.
Schéma destiné à montrer la région où le prélèvement du mucus doit être pratiqué.
A, abaisse-langue ; *E*, écouvillon en place ; *V*, voile du palais.

d'ouate stérile, monté sur une simple tige de métal, coudée à l'extrémité qui la porte, à angle légèrement obtus (fig. 2). Là, on imprime à l'appareil quelques mouvements d'oscillation à droite et à gauche, et on le retire, enduit de mucus.

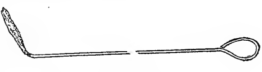


Figure 2.
Écouvillon de coton monté sur fil de fer pour le prélèvement du mucus rhino-pharyngé. (Rédaction.)

Ce mucus[1] va servir pour pratiquer :

1° Des examens par frottis sur lames ;

2° Des ensemencements pour l'isolement du germe.

I. Examen microscopique direct. — On colore les frottis par la méthode de Gram avec suraddition de Ziehl dilué.

On constate l'existence de germes en grains de café, isolés ou en diplocoques, ne prenant pas le Gram, inclus le plus souvent dans les leucocytes. On a, en un mot, l'aspect du pus céphalo-rachidien, ou encore du pus gonococcique. Mais, de l'avis de tous les auteurs qui se sont occupés de la question, cet examen microscopique direct est dénué de toute valeur diagnostique, car le rhino-pharynx normal ou pathologique donne asile à une foule de germes qui, tout en ressemblant au méningocoque, lui sont étrangers. L'aspect morphologique et la coloration sont impuissants à les différencier ; seule, l'étude des cultures et des réactions biologiques en est capable.

II. Ensemencement du mucus et recherches biologiques. — Dans trois ou quatre boîtes de Petri, on coule de la gélose-ascite[2] (agar : 3 parties ; ascite : 1 partie). Sur la première d'entre elles, on dépose une parcelle du mucus recueilli. A l'aide d'un agitateur de verre coudé, ou de préférence à l'aide d'une öse de platine de forme triangulaire (fig. 3), on l'étale sur toute la surface du milieu ; sans recharger l'öse, on opère de même successivement sur les autres boîtes. On met à l'étuve à 37° pendant vingt-quatre ou quarante-huit heures[1] ; au bout de ce temps on observe : on constate habituellement de nombreuses colonies dont il va falloir examiner les plus suspectes. (Il convient de choisir la boîte où elles sont le plus isolées.)

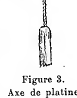


Figure 3.
Axe de platine pour l'étalement du mucus sur boîtes de Petri.

Prélèvement et examen microscopique des colonies. — On porte tout particulièrement l'attention sur les colonies rondes, un peu surélevées, transparentes, grisâtres, de 1 à 3 millimètres de diamètre. Ce sont les caractères habituels des colonies isolées de méningocoques.

A l'aide d'une öse droite très fine on prélève une parcelle de chacune d'elles : on l'émulsionne dans une gouttelette d'eau déposée sur une lame de verre[2] (on note en passant si le trouble dû à l'émulsion est homogène ou non, quelle teinte il présente, constatations qui peuvent servir à la différenciation ultérieure). Sécher, fixer, colorer par le Gram avec suraddition de Ziehl dilué ; observer au microscope.

Il s'en faut que toutes les colonies présentant l'aspect indiqué soient constituées par du méningocoque : les unes montreront des bâtonnets (Gram positif ou négatif), d'autres des cocci en amas ou chaînettes, voire même des *cocci en grains de café prenant le Gram* (il s'agit alors de *diplococcus crassus* ou pseudo-méningocoque de Jaeger que l'on sait actuellement être totalement différent du vrai méningocoque) ; quelquefois encore on peut rencontrer du *pneumocoque* dont les grains, pendant les premières heures de son développement, peuvent prendre une forme rappelant les cocci de Weichselbaum, mais ils prennent le Gram. Il va de soi que toutes ces colonies devront être éliminées sans leur faire

---

1. Le mucus, dans le cas de méningite cérébro-spinale, est habituellement purulent. Chez les porteurs de germes, il peut revêtir son aspect habituel ou être de même purulent.

2. De tous les milieux albumineux, l'ascite est le liquide de choix ; le sérum des animaux est moins favorable.

A défaut d'ascite, on peut employer le milieu de Katscher au placenta. On le prépare de la façon suivante :

A 1.000 grammes d'eau on ajoute 500 grammes de placenta finement haché. On opère comme pour la fabrication du bouillon avec la viande de bœuf ordinaire, puis on ajoute :

Gélose	2,5	pour 100
Sel marin	0,5	—
Glucose.	1,0	—
Peptone Chapoteaut. . . .	2,0	—

A 3 volumes de cette gélose, alcalinisée légèrement, on ajoute un volume de sérum de bœuf chauffé à 60°.

---

1. Au sujet de cette technique se pose une question pratique de la plus haute importance :

On a remarqué (V. Lingelsheim, Bruns et Hohn) que quand l'ensemencement était pratiqué sitôt après le prélèvement, on obtenait un pourcentage de résultats positifs bien supérieur à celui qu'on observait quand un intervalle de plus de vingt-quatre heures, même moins, séparait les deux opérations ; c'est qu'en effet, le méningocoque présente une grande fragilité à la dessiccation. On a cru remédier à ce grave inconvénient en prescrivant l'expédition de chaque écouvillon chargé de mucus dans un tube contenant une petite quantité de bouillon stérile, destiné à entretenir l'humidité ; mais, en ce cas, les germes associés au méningocoque pullulent durant le transport et entravent encore la vitalité de ce germe. Bruns et Hohn conseillent de faire les envois dans des tubes entourés de glace.

Il semble qu'il soit préférable d'opérer comme suit : le médecin praticien fait lui-même sur place les prélèvements et les ensemencements avec le matériel qui lui a été expédié : tout le matériel ainsi ensemencé est ramené, entouré de glace, directement, par les voies les plus rapides, au laboratoire de bactériologie, qui le met de suite à l'étuve. En agissant ainsi, l'intervalle entre l'ensemencement et la mise à l'étuve est aussi limité que possible, et donne les meilleures garanties désirables.

2. Il est commode, pour gagner du temps, de faire sur la lame une dizaine de ces préparations. Il est même bon d'y ajouter sur un coin de la lame une émulsion de microbes prenant le Gram (staphylocoque par exemple), servant ainsi de témoin, pour être sûr que la coloration est bien effectuée. On colore ainsi en même temps toutes ces émulsions. La figure ci-dessous montre comment on

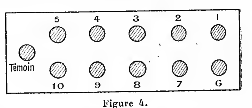


Figure 4.

peut disposer les préparations réunies sur la même lame.

Il importe que toutes présentent sensiblement la même minceur pour que les résultats du Gram soient comparables.

subir des épreuves ultérieures : à coup sûr, elles n'appartiennent pas au méningocoque.

A côté d'elles enfin, on en rencontrera dont les cocci en grains de café n'auront pas pris le Gram, seront de volume uniforme ou variable, isolés, ou en diplocoques ou en tétrades. Il peut s'agir de méningocoque vrai, mais aussi de germes qui, bien que présentant un aspect identique, s'en écartent par d'autres caractères plus importants, et lui sont complètement étrangers. Parmi ceux-ci, on connaît, en effet, le *micrococcus catarrhalis*, le *diplococcus siccus*, le *micrococcus pharyngis cinereus*, les trois variétés *diplococcus pharyngis flavus I, II et III*. A cette liste il convient d'ajouter, d'après Ghon, le *gonocoque* qu'il a rencontré dans le rhino-pharynx de nourrissons issus de mères infectées par ce même germe.

Or tous ces microbes, sans montrer, au point de vue morphologique (voir le tableau), une analogie complète avec le vrai méningocoque, présentent entre eux des différences trop minimes, trop contingentes pour permettre de les diagnostiquer. Il sera néanmoins indispensable d'en pratiquer l'examen microscopique direct pour donner une orientation aux épreuves qui doivent suivre; et l'*on poursuivra systématiquement l'étude des colonies qui montreront des cocci, décolorés par le Gram, plus ou moins volumineux, isolés en diplocoques et en tétrades*. Seules, elles devront être considérées comme *suspectes*. Leur identification complète ne pourra être effectuée qu'après un

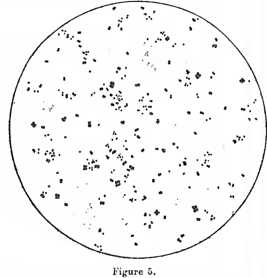


Figure 5.

Méningocoque provenant d'une colonie isolée sur agar-ascite. (Première génération après ensemencement du mucus rhino-pharyngé.)

nouvel ensemencement, pour en étudier les *caractères de cultures*, d'*agglutination*, et leur *pouvoir fermentatif sur les sucres*.

Ces colonies une fois examinées et repérées sur le verre de la boîte de Pétri (par le crayon gras par exemple) sont toutes ensemencées sur tubes inclinés d'agar-ascite[1]. Au bout de vingt-quatre ou de quarante-huit heures au plus de séjour à l'étuve à 37°, la culture a poussé, on en note les caractères (voir le tableau). Elle va servir de point de départ pour les recherches ultérieures.

Agglutination. — On procède alors à la recherche de l'agglutination. Grande est l'importance de cette épreuve pour l'identification recherchée; elle est basée sur ce fait essentiel que *le sérum d'un cheval immunisé contre le vrai méningocoque agglutine ce germe à un taux assez élevé, alors qu'il est inactif ou presque inactif sur les cocci analogues au méningocoque*.

Le diplococus crassus ou pseudo-méningocoque de Jaeger est parfois agglutiné par ce sérum[2], mais ce germe prend le Gram, ce qui a permis de l'éliminer dès la première épreuve. Il faut savoir aussi qu'avec le gonocoque l'épreuve est parfois positive.

C'est au procédé de l'agglutination macroscopique qu'il faut avoir recours. On prépare :

1° Deux tubes à essai où l'on verse 1 centimètre cube d'une dilution de sérum antiméningococcique à 1/100 et à 1/200;

2° Deux autres tubes où l'on verse 1 centimètre cube d'une dilution de sérum de cheval normal aux mêmes taux;

3° Un dernier tube, qui reçoit 1 centimètre cube d'eau physiologique à 8 gr. 5 pour 1.000.

Dans ces 5 tubes, on émulsionne d'une façon homogène une öse (2 milligr.) de la culture qu'on cherche à identifier, âgée de vingt-quatre heures.

On met à l'étuve à 37°, et l'on observe les résultats au bout de vingt-quatre heures.

Différentes modalités peuvent se produire. Voici comment, d'après les observations des divers auteurs, il convient de les interpréter pour établir d'une façon ferme la nature méningococcique vraie d'un germe suspect.

1er *cas*. Le germe étudié est agglutiné à la fois par le sérum spécifique, le sérum normal et l'eau physiologique; l'agglutination est donc spontanée; le germe n'est certainement pas un méningocoque, ce dernier n'agglutinant jamais spontanément.

Sérum spécifique		Sérum normal		Eau physiologique
1/100	1/200	1/100	1/200	
+	+	+	+	+

2e *cas*. L'agglutination s'effectue nettement avec le sérum spécifique, elle est nulle avec le sérum normal et l'eau physiologique.

Sérum spécifique		Sérum normal		Eau physiologique
1/100	1/200	1/100	1/200	
+	+	0	0	0

Il s'agit, sans hésitation, d'un vrai méningocoque.

Toutefois, il faut songer à la possibilité de la nature gonococcique du germe en question, car certains gonocoques agglutinent aux taux précédents avec le sérum antiméningococcique; toutefois, cette éventualité est rare. En ce cas, le diagnostic des deux germes se fera :

1° Par l'aspect morphologique des cultures et l'aspect microscopique des germes;

2° Par l'épreuve de l'absorption des agglutinines (Dopter et R. Koch);

3° Par l'action sur les sucres (d'après Rothe). (Voir le tableau ci-joint).

3e *cas*. L'agglutination est négative dans tous les tubes.

Le plus souvent, le germe n'est pas un méningocoque.

On en connaît cependant des races qui n'agglutinent pas à la température de 37°, mais à 55°. Quand on a de fortes raisons de supposer qu'il s'agit bien du méningocoque, il devient donc nécessaire de recommencer l'épreuve de l'agglutination à 55°; si, dans ces conditions, elle devient positive avec le sérum spécifique seul, il s'agit bien du vrai méningocoque (Kutscher).

4e *cas*. L'agglutination, nulle dans l'eau physiologique, est positive à 1/100 et à 1/200 avec le sérum spécifique et le sérum normal.

Sérum spécifique		Sérum normal		Eau physiologique
1/100	1/200	1/100	1/200	
+	+	+	+	0

Le germe n'est pas un vrai méningocoque. Il s'agit souvent, en ce cas, du diploc. pharyngis flavus III.

5e *cas*. L'agglutination, négative avec l'eau physiologique et le sérum normal, est douteuse à 1 pour 100 avec le sérum spécifique.

Sérum spécifique		Sérum normal		Eau physiologique
1/100	1/200	1/100	1/200	
±	0	0	0	0

En ce cas, il est utile de faire un deuxième examen à la température de 55°. Si, après vingt-quatre heures, le taux d'agglutination est ainsi monté à 1/500, il s'agit d'un vrai méningocoque (Bruns et Hohn). Si le taux reste identique, il s'agit seulement d'un pseudo-méningocoque[1].

Telles sont les interprétations qu'on peut donner des diverses modalités présentées par les phénomènes d'agglutination. Elles sont basées sur l'expérience de nombreux faits observés par les auteurs allemands et par nous-mêmes dans la suite.

Fermentation sur les sucres. — Cette recherche biologique, imaginée par V. Lingelsheim, présente, elle aussi, une grande importance; elle est basée sur ce fait que le vrai méningocoque fait fermenter certains sucres, à l'exclusion de certains autres. Des pseudo-méningocoques, il en est qui les font tous fermenter; d'autres n'en font fermenter aucun.

On prend 135 centimètres cubes d'un mélange de gélose à 3 pour 100, additionnée à la température de 60°, de liquide d'ascite. On y ajoute 15 centimètres cubes de teinture de tournesol contenant 10 pour 100 de lévulose, de glucose, de maltose. On coule ces milieux sucrés encore liquides dans des boîtes de Petri, où ils se solidifient après refroidissement. On ensemence sur ces milieux une öse de la culture.

On peut encore employer le procédé de Bruns et Hohn : Mélanger, à parties égales, du bouillon ordinaire et du liquide ascitique. A 100 centimètres cubes du mélange, on ajoute : 1° 15 centimètres cubes de la solution sucrée à 10 pour 100; 2° 15 centimètres cubes de tournesol. On répartit en tubes stériles et on ensemence.

Après vingt-quatre heures de séjour à l'étuve à 37°, on observe les résultats :

Le vrai méningocoque n'a aucune action sur la lévulose, et le milieu lévulosé reste bleu; la dextrose et la maltose sont réduites et les milieux virent au rouge. Avec les pseudo-méningocoques, les résultats sont différents; seul le dipl. flavus III présente des caractères presque identiques à ceux du méningocoque (ce dernier, on le sait, s'en sépare par l'agglutination). Voici, d'ailleurs, les résultats de cette épreuve, consignés dans le tableau suivant.

Microbes	Dextrose	Lévulose	Galactose	Mannite	Dulcite	Saccharose	Maltose	Lactose	Inuline
Méningocoque	+	0	0	0	0	0	+	0	0
Micrococcus catarrhalis	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Micrococcus cinereus	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Diploc. phar. flav. I	+	+	0	0	0	0	+	0	0
Diploc. phar. flav. II	+	+	0	0	0	0	+	0	0
Diploc. phar. flav. III	+	0	0	0	0	0	+	0	0
Diplococcus siccus	+	+	0	0	0	0	+	0	0
Diplococcus crassus	+	+	+	0	0	+	+	+	0
Gonocoque	+	0	0	0	0	0	0	0	0

Enfin, on peut employer encore pour cette recherche de la fermentation, les milieux sucrés

1. L'agar-ascite, ici encore, est indispensable : on sait que les premières générations de vrai méningocoque ne *poussent pas sur gélose ordinaire*. Ce fait constitue un caractère différentiel important, car plusieurs pseudo-méningocoques poussent sur ce dernier milieu.

2. D'après les recherches effectuées en Allemagne, l'agglutination du *diplococcus crassus* avec le sérum antiméningococcique paraît être la règle. Nous tenons du Prof. Kral un échantillon de ce germe, qui n'est agglutinable ni avec le sérum de Kolle et Wassermann, ni avec celui que l'un de nous prépare à l'Institut Pasteur.

1. Une cause d'erreur dans l'appréciation des résultats doit être signalée ici : quelquefois, au bout de vingt-quatre heures d'étuve, le liquide des tubes en expérience est devenu clair; les germes se sont déposés au fond. Certains auteurs admettent alors que l'agglutination est positive; ce résultat ne peut être déclaré tel que qu'on n'a pas imprimé au tube une légère agitation : on voit ainsi qu'en certains cas le trouble qui s'est produit est homogène et, par conséquent, l'agglutination est néga-

CARACTÈRES DIFFÉRENTIELS DU MÉNINGOCOQUE ET DES PSEUDO-MÉNINGOCOQUES

MICROBES	CARACTÈRES DES COLONIES ISOLÉES	CARACTÈRE DES COCCI	FERMENTATION DES SUCRES: Lévulose.	Dextrose.	Maltose.	AGGLUTINATION à 1 p. 100: Sérum spécifique.	Sérum normal.	Eau physiologique.
Vrai méningocoque.	Colonies surélevées, arrondies, gris transparent, de 1 à 3 millimètres de diamètre. Prélevées avec une aiguille, s'émulsionnent facilement dans une goutte d'eau, où elles forment un trouble homogène. En tubes inclinés, culture gris blanc. Culture négative sur gélose ordinaire.	Gram négatif. Cocci isolés ou en diplocoques. Certains sont volumineux et plus colorés. Tétrades.	0	+	+	+	—	—
Micrococcus catarrhalis.	Colonies rondes, blanches, à surface sèche et un peu inégale. Dépassent rarement 1 à 2 millimètres. Quand on les prélève avec une aiguille, paraissent sèches. Forment des grumeaux quand on les transporte dans une goutte liquide. En tubes inclinés, culture blanche, compacte. Pousse sur gélose ordinaire, mais y est peu vivace.	Gram négatif. Microcoques volumineux. Diplocoques rares. Habituellement pas de tétrades. Cependant sur les plaques de première génération on peut en observer, ce qui rend difficile le diagnostic avec le méningocoque.	0	0	0	—	—	—
Diplococcus siccus.	Colonies sèches, résistantes au prélèvement, de 3 millimètres de diamètre environ. Surface sillonnée. Impossibles à émulsionner en milieu liquide.	Gram négatif. Petits diplocoques isolés, tous de dimensions égales.	+	+	+	Les colonies de ce germe forment des grumeaux qui empêchent la recherche de l'agglutination.		
Micrococcus pharyngis cinereus.	Colonies petites de 1 millimètre, blanc grisâtre. Poussent sur gélose ordinaire et sur gélatine à la température du laboratoire, ce que ne fait aucun des germes précédents ou suivants.	Gram négatif. Gros cocci, en diplocoques ou en amas séparés.	0	0	0	—	—	—
Diplococcus pharyngis flavus I.	Colonies rondes, peu élevées, transparentes, légèrement jaunâtres. En tubes inclinés, teinte jaune clair. S'émulsionnent assez bien dans une goutte liquide qui prend la teinte précédente. Poussent bien sur gélose ordinaire.	Gram négatif. Cocci ressemblant à s'y méprendre à ceux du méningocoque. Grains de taille différente. Tétrades assez rares.	+	+	+	—	—	—
Diplococcus pharyngis flavus II.	Colonies analogues à celles du *micrococcus catarrhalis*, mais teintées en jaune clair. Cette teinte est surtout visible sur cultures inclinées. S'émulsionnent très difficilement en goutte liquide.	Gram négatif. Cocci très petits, augmentant de volume lors des générations suivantes.	+	+	+	—	—	—
Diplococcus pharyngis flavus III.	Colonies rondes, peu élevées, transparentes, analogues à celles du méningocoque, mais jaunâtres. L'émulsion dans l'eau physiologique est légèrement jaunâtre. Pousse maigrement sur gélose ordinaire.	Gram négatif. Cocci semblables à ceux du méningocoque mais sans tétrades.	0	+	+	— — — Quelques races agglutinent spontanément. Quelques autres agglutinent à 1/100 et + avec le sérum spécifique et le sérum normal.		
Diplococcus crassus ou Pseudo-méningocoque de Jaeger.	Colonies petites, gris blanc, granuleuses, ou bleu gris. En tubes inclinés, la culture est blanche, compacte, moins abondante que celle du méningocoque. Pousse sur gélose ordinaire, faiblement d'abord, puis plus abondante. Peut commencer à 20°.	*Gram positif.* Mais souvent, sur la même préparation, un certain nombre de cocci *ne prennent* pas le Gram. Cocci plus gros que ceux du méningocoque. Différences de taille, comme pour ce dernier.	+	+	+	+ — — Certaines races cependant n'agglutinent pas avec le sérum antiméningococcique. Le sérum anticrassus n'agglutine pas le méningocoque.		
Gonocoque.	Colonies isolées, transparentes, punctiformes, atteignant au bout de quelques jours le volume d'une tête d'épingle. Bords sinueux. S'émulsionnent parfois mal dans une goutte liquide. Strie mince, semi-transparente, grisâtre, plus sèche que celle du méningocoque. Pousse mal ou pas du tout sur gélose ordinaire.	Gram négatif. Cocci isolés ou en diplocoques. Les tétrades sont assez rares.	0	+	0	+ — — Certaines races cependant n'agglutinent pas avec le sérum antiméningococcique. D'autres agglutinent avec le sérum normal et l'eau physiologique.		

au neutralroth, préparés suivant la technique que nous avons indiquée [1].

Dans 75 centimètres cubes de gélose à 3 p. 100, on fait dissoudre 1 gramme de lévulose, dextrose, maltose. Après un séjour de vingt minutes à l'autoclave à 105°, on ajoute 25 centimètres cubes d'ascite et 1 centimètre cube d'une solution de neutralroth à 1 pour 100. Le milieu prend une teinte orangée. On le maintient au bain-marie à 60° pendant une heure environ; au bout de ce temps, un précipité se forme. On agite les récipients et l'on coule le milieu en boîtes de Petri; sous une faible épaisseur, il prend une teinte jaune.

Après ensemencement et séjour à l'étuve à 37° pendant vingt-quatre heures, on observe : sur les milieux qui n'ont pas fermenté, la culture est jaunâtre comme le milieu; sur ceux qui ont subi la fermentation, la culture est rouge vif (groseille ou carmin). Les résultats sont d'ailleurs superposables à ceux qu'on obtient avec les milieux sucrés tournesolés.

Pouvoir pathogène. — On a pensé que la recherche du pouvoir pathogène d'un germe isolé par la méthode précédente pourrait servir à son identification. Mais, outre qu'on n'a pu encore réaliser la méningite cérébro-spinale expérimentale, le méningocoque présente une virulence trop variable pour que celle-ci puisse servir de critérium; certains méningocoques isolés du rhino-pharynx, même des méninges, sont totalement dépourvus de pouvoir pathogène; par contre, certains pseudo-méningocoques sont très virulents pour l'animal. Cette épreuve ne saurait donc avoir la moindre valeur pour le but qu'on se propose.

Nous avons pensé qu'il était utile de réunir ici dans un tableau d'ensemble les divers caractères des germes qu'on peut être appelé à isoler et à confondre avec le vrai méningocoque.



De l'exposé qui précède, on peut déduire les conclusions suivantes :

1° La recherche du méningocoque doit être effectuée, *non dans les fosses nasales, mais dans le rhino-pharynx*, qui est son habitat électif, non seulement chez les méningitiques, mais encore chez les « porteurs de germes »;

2° L'examen microscopique direct du mucus naso-pharyngé ne peut servir à l'identification du méningocoque, car de nombreuses espèces analogues mais étrangères à ce germe peuvent s'y rencontrer chez les malades ou les sujets normaux, seules ou associées au méningocoque;

3° L'aspect morphologique seul d'un de ces germes isolés après culture du mucus rhino-pharyngé est incapable encore de faire opérer la différenciation ;

4° On ne peut aucunement compter sur la recherche du pouvoir pathogène ;

5° Deux épreuves effectuées simultanément permettent seules d'arriver au diagnostic exact ; ce sont :

a) La fermentation des sucres;

b) L'agglutination par un sérum spécifique.

Toutes deux sont indispensables; elles se contrôlent mutuellement.

---

tive; en d'autres, les amas sont bien formés et ne se dissocient plus par les secousses imprimées; l'agglutination est alors nettement positive. Notons en passant que les amas sont plus aisément perceptibles quand on tient le tube presque horizontalement, un peu au-dessus de la tête, l'observateur regardant vers la partie supérieure d'une fenêtre.

1. DOPTER et RAYMOND KOCH. — *Société de Biologie*, Octobre, 1908.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Rachianesthésie à la stovaïne et à la strychnine associées. — Il n'existe certainement pas de réquisitoire contre le chloroforme dont la sévérité égale celle qu'on trouve dans la communication du professeur Jonnesco (de Bucarest) au Congrès international de chirurgie. C'est un réquisitoire et aussi une confession.

« Voilà près de trente ans, écrit M. Jonnesco, que je fréquente les services de chirurgie, ou que je pratique moi-même; eh bien, j'ai vu et on m'a signalé un grand nombre de cas de mort par anesthésie, et aucun de ces cas n'a été publié. Je me demande alors quelle doit être la mortalité réelle par le chloroforme ou par l'éther, si moi-même j'ai pu retenir tant de faits malheureux qui sont restés inconnus.

« Et à part ces syncopes mortelles primitives, secondaires ou tardives, n'avons-nous pas journellement des syncopes moins graves, que nous appelons « alertes », et dont les malades ne reviennent qu'après la respiration artificielle ou les tractions de la langue, prolongées quelquefois pendant des heures entières? Publie-t-on ces alertes, en fait-on des statistiques? Non. Pourtant elles se chiffrent par centaines pour chacun de nous. Il faut être rudement trempé, comme nous le devenons tous au bout de quelques années de pratique, pour que ces alertes, si proches de la mort, ne nous enlèvent pas l'envie de recommencer l'anesthésie. »

Ce tableau des méfaits du chloroforme répond-il à la réalité des faits? On se le demande, quand on constate que ce réquisitoire est destiné à mettre en lumière les incomparables avantages de la rachianesthésie par la stovaïne et la strychnine associées, dont M. Jonnesco et M. Jiano, son collaborateur, sont les auteurs.

Nos lecteurs connaissent les récentes discussions qui ont eu lieu sur la rachistovaïnisation à la Société de Chirurgie et à l'Académie de Médecine. Nous n'avons donc pas à y revenir. Ce qui est intéressant dans la communication de M. Jonnesco, ce sont les faits concernant les effets sur la sensibilité générale de la stovaïne et de la strychnine associées, injectées dans le canal vertébral. Ces faits, d'ordre clinique et expérimental, sont fort curieux et méritent de nous arrêter un instant.

***

M. Jonnesco a tout d'abord voulu savoir s'il n'était pas possible d'élargir le champ d'action de la rachianesthésie, s'il n'était pas possible d'injecter les solutions anesthésiantes à tous les étages du rachis. Les expériences sur les chiens et, plus tard, sur l'homme, lui ont montré que l'injection de liquides anesthésiants était possible aussi bien dans la région dorsale que dans la région cervicale.

Ce fait une fois établi, il étudia la façon dont agissait la stovaïne pure lorsqu'on l'injectait dans la région cervicale et que, dans ces conditions, le liquide venait baigner le cerveau et le bulbe. Et voici ce qu'il constata :

Chez le chien, les injections cervicales de stovaïne (1 centigr. 1/2 pour un chien de 10 à 15 kilogrammes) amènent régulièrement la mort par arrêt de la respiration, le cœur continuant encore à battre pendant quelques minutes. Seule la respiration artificielle longtemps prolongée arrive parfois, mais non toujours, à sauver l'animal. Chez un aliéné, auquel on fit une injection cervicale de stovaïne, à la dose de 2 centigr. 1/2, la respiration s'arrêta; et pour ramener ce malade à la vie, il fallut pratiquer pendant une heure et demie la respiration artificielle.

C'est précisément pour parer à cette action paralysante de la stovaïne sur les centres nerveux que M. Jonnesco a eu l'idée d'ajouter à la stovaïne un excitant du système nerveux, l'atropine. Un centimètre cube d'eau stérilisée contenant 0,03 centigrammes de stovaïne et 1/2 milligramme de sulfate neutre d'atropine provoquait chez le chien, en injection cervicale, une anesthésie parfaite du cou, de la tête et de la moitié antérieure du thorax pendant vingt à vingt-cinq minutes; le pouls était normal, mais la respiration, tout en restant inégale et superficielle, ne montrait plus aucune tendance à s'arrêter. Les résultats étaient encore meilleurs quand on remplaçait l'atropine par la strychnine. Avec une solution contenant 0,06 centigrammes de stovaïne et 4 à 5 milligrammes de strychnine par centimètre cube d'eau, on obtenait, en injection cervicale, une analgésie aussi complète que dans les expériences précédentes; en outre, la respiration ainsi que le pouls restaient normaux; l'action excitante de la strychnine se manifestait même par du nystagmus et par des mouvements convulsifs dans les membres, nystagmus et mouvements convulsifs qui disparaissaient ordinairement tout seuls au bout d'une demi-heure.

***

Fort de ces faits, M. Jonnesco essaya ces injections de stovaïne et de strychnine associées chez l'homme.

Il se servit d'une solution contenant, pour un centimètre cube d'eau stérilisée, 0,03 à 0,04 centigrammes de stovaïne et 0,05 à 1 milligramme de strychnine. Sur les quatorze opérations qu'il rapporte dans sa communication, deux ont été faites à la stovaïne-atropine, les douze dernières à la stovaïne-strychnine.

Toutes ces opérations ont trait à des interventions sur la tête, le cou et la partie supérieure du thorax, résection du corps thyroïde, ablation d'épithélioma des lèvres, de l'orbite, du sein, suture d'une fracture de la clavicule, hémi-craniectomie pour épilepsie jacksonienne, réduction d'une luxation de l'épaule, extraction d'un corps étranger de la main. Dans tous ces cas, l'anesthésie ou l'analgésie obtenues par une injection cervicale ou dorsale étaient parfaites. Leur profondeur et leur durée étaient telles qu'on a pu, comme nous venons de le dire, exécuter des opérations aussi délicates que la craniectomie, sans qu'aucun phénomène vînt, un seul instant, troubler l'acte opératoire. « La plupart de ces opérés, écrit M. Jonnesco, quittent le lit, voire l'hôpital, dans les quelques minutes qui suivent l'opération; leur sensation de bien-être après la fin de l'opération est telle que nous ne pouvons obtenir d'eux qu'ils restent tranquilles. Rien du côté de la respiration. Le pouls, actif souvent au début de l'opération, mais toujours plein et fort, revient vite à la normale. Au reste, un de nos opérés avait une vieille myocardite avec intermittence du pouls, et cela n'a pas empêché la ponction cervicale de donner chez lui un résultat excellent. »

Si l'adjonction de strychnine imprime une telle allure à la rachistovaïnisation et confère à cette méthode une telle innocuité, on comprend que M. Jonnesco n'ait pas hésité à faire, dans des termes particulièrement vifs, le procès du chloroforme.

R. Romme.

IIe CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ INTERNATIONALE DE CHIRURGIE

(Bruxelles, 21-25 Septembre 1908).

(*Suite*)[1].

Traitement des angiocholites. — *MM. Quénu et Duval* (de Paris) n'ont envisagé dans leur rapport que les angiocholites aiguës.

Les angiocholites sont d'origine microbienne. L'infection peut suivre deux voies pour atteindre le foie : la voie canaliculaire ascendante, la voie sanguine (artère hépatique et veine porte). Alors que l'infection ascendante semblait, il y a quelques années encore, le processus d'infection le plus fréquent, de nombreux travaux récents montrent, au contraire, et spécialement pour l'infection éberthienne, que la contamination du foie se fait par la voie sanguine générale au cours de bacillémies transitoires.

On peut reconnaître deux variétés étiologiques d'angiocholites : les angiocholites primitives et les angiocholites secondaires. Les angiocholites primitives comprennent tous les ictères bénins de formes cliniques très variables, l'angiocholite éberthienne, pneumococcique, grippale, cholérique, etc. Les angiocholites secondaires sont : l'angiocholite calculeuse, l'angiocholite par pénétration de corps étrangers dans les voies biliaires, les angiocholites de la grossesse, les angiocholites qui se développent au cours des hémorroïdes, des hernies étranglées, de l'appendicite.

Le traitement chirurgical envisage séparément la cholécystite et l'angiocholite proprement dite :

a) Tantôt la cholécystite doit être opérée d'urgence, à la période aiguë, tantôt il peut y avoir intérêt à attendre le refroidissement des lésions inflammatoires et à opérer à « froid ». MM. Quénu et Duval n'adoptent pas une méthode uniforme de thérapeutique chirurgicale; la cholécystostomie et la cholécystectomie leur paraissent avoir chacune leurs indications particulières : d'une manière générale, l'ectomie doit s'appliquer aux cas de perforations réalisées ou imminentes, de par la présence d'ulcérations, de gangrène ou de ramollissement inflammatoire des parois vésiculaires; les cholécystites phlegmoneuses justifient simplement l'incision et le drainage.

b) D'une manière générale, l'angiocholite aiguë doit être traitée par le drainage des voies biliaires. Les indications opératoires sont : les phénomènes infectieux et toxiques, l'hépatomégalie, la persistance de l'ictère, le syndrome urologique, la formule sanguine. Le drainage doit, suivant les cas, s'adresser à la voie accessoire (cholécystostomie) ou à la voie principale (hépatico-drainage) : la cholécystostomie convient d'abord aux cas d'extrême urgence et pourrait être suivie, s'il est nécessaire, d'une intervention complémentaire; l'hepaticus-drainage, qui s'accompagnera de cholécystectomie si l'état de la vésicule le nécessite, semble trouver des indications de plus en plus fréquentes. MM. Quénu et Duval en décrivent la technique, de laquelle nous ne dirons rien, car elle est aujourd'hui bien connue, et ils en fixent la durée qui sera, en général, proportionnée à la durée de l'infection biliaire avant l'intervention.

Quels sont les résultats du drainage ainsi compris? Laissant de côté tous les cas de cholécystites aiguës avérées, traitées par le drainage de la vésicule ou par l'ectomie avec drainage de l'hépatique, MM. Quénu et Duval n'ont pu réunir qu'un très petit nombre d'observations d'angiocholites aiguës pures primitives.

Leur total s'élève à 22 cas dont 7 traités par la cholécystostomie seule; 10 par l'incision du cholédoque, ou d'un conduit biliaire pris pour le cholédoque (Bazy), suivie de drainage; 1 par la cholécystentérostomie; 1 par l'hépatostomie au cautère (Rotter); 1 par la cholécystotomie d'abord et par la cholédocotomie ensuite; 1 par la cholédocotomie suivie de cholécystentérostomie; 1 enfin par la cholédocotomie suivie de cholécystectomie.

Ces 22 opérations ont donné 7 morts et 15 guérisons complètes, sauf dans 2 cas : 1 malade (Riedel) conserve, en effet, des douleurs et un ictère léger et 1 autre (Kummell et Goldammer) a succombé au bout de 3 ans à de nouveaux accidents ayant entraîné des abcès multiples périangiocholitiques.

— *M. Hassler* (de Halle). La forme d'angiocholite la plus fréquente est celle qui est secondaire à la lithiase : M. Haasler a eu l'occasion de bien l'étudier — ainsi que sa complication fréquente, la cholangiohépatite — au cours des opérations et aussi des autopsies qu'il a pratiquées. Il croit que le simple hépaticus-drainage est insuffisant à assurer la guérison dans les cas d'angiocholite grave; aussi a-t-il cherché à débarrasser les conduits biliaires de leur contenu septique par un procédé plus énergique, par une « irrigation transhépatique » allant de la périphérie du foie vers l'incision du cholédoque.

A la surface du lobe hépatique droit, les canaux biliaires affectent un trajet relativement constant. Hassler recherche, tantôt sous la capsule de Glisson, tantôt par une incision d'une certaine profondeur faite dans le parenchyme hépatique, un de ces ca-

1. Voy. *La Presse Medicale*, 1908, 26 Septembre, n° 78, p. 621; 30 Septembre, n° 79, p. 629; 10 Octobre, n° 80, p. 653; 14 Octobre, n° 83. p. 660; 17 Octobre, n° 84, p. 667; 21 Octobre, n° 85, p. 675; 24 Octobre, n° 86, p. 685, et 28 Octobre, n° 87, p. 691.

naux qui lui paraît le plus dilaté; il l'incise, introduit dans sa lumière une canule à injections intra-veineuses et y pousse avec force une certaine quantité de solution salée physiologique chaude. Par cette injection, il n'a certes pas la prétention de laver tout le système biliaire, mais la chasse qu'il produit ainsi dans l'un des rameaux et dans l'hépatique amène par aspiration l'évacuation des autres rameaux tubulaires de ce dernier. On voit alors, par la plaie du cholédoque, sortir de la bile mêlée d'un liquide séro-purulent et entraînant parfois avec elle des petites concrétions, puis, peu à peu, cette bile reprendre sa coloration et sa consistance normales.

Il va de soi que l'irrigation transhépatique ne doit être appliquée qu'exceptionnellement, dans les cas d'angiocholite grave; dans ces cas, Haasler en a retiré de sérieux bénéfices.

— *M. Hartmann* (de Paris) est d'accord avec les rapporteurs pour considérer le drainage de l'hépatique comme l'opération la mieux indiquée dans les angiocholites aiguës. Malheureusement, il est quelquefois impossible de placer un tube dans un cholédoque non dilaté et, en second lieu, il est impossible de maintenir ce tube dans l'hépatique pendant un temps suffisant pour assurer la désinfection de l'arbre biliaire. Dans ces conditions, M. Hartmann croit qu'il est bon de toujours faire d'abord une cholécystostomie en lui adjoignant, toutes les fois que c'est possible, le drainage de l'hépatique.

Traitement des abcès du foie. — Les abcès du foie ont fait l'objet de deux rapports : l'un de *M. Legrand* (d'Alexandrie), consacré à l'étiologie et à la pathogénie, objet de tant de controverses aujourd'hui apaisées par la notion de spécificité morbide; l'autre de *M. Voronoff* (Le Caire) comprenant l'étude clinique et thérapeutique.

1. Étiologie et pathogénie. — *M. Legrand* montre qu'il existe une relation de cause à effet, directe et étroite, entre l'abcès du foie ou hépatite suppurée des pays chauds et la dysenterie amibienne. Dans 85 pour 100 des cas, il y a coexistence des lésions dans le foie et l'intestin (Kelsch et Kiener); dans 96 pour 100 on retrouve le commémoratif de dysenterie. Il est admis, du reste, que l'infection intestinale peut être si légère ou si peu caractérisée qu'elle peut passer inaperçue (Morehead, Buxton, etc.). Il est établi encore que l'on trouve les grands abcès seulement dans les pays où règne la dysenterie amibienne, aussi bien dans les pays chauds qu'en Europe.

La dysenterie épidémique, bacillaire, n'a pas de répercussion sur le foie en tant que formation d'abcès; dans 8 pour 100 seulement des cas, aux Philippines, on a trouvé des abcès aréolaires, de petit volume, non spécifiques, car on n'y rencontre pas le bacille caractéristique de Shiga-Krüse-Chantemesse. Par contre, dans les grands abcès tropicaux, on trouve l'amibe spécifique (*amœba dysenteriæ* de Councilman et Lafleur, *entamœba hystolitica* de Schaudinn) dans beaucoup plus de la moitié des cas (Kartulis, Manson); elle est de tous les germes visibles ou cultivables le plus constant, mais il faut savoir la chercher souvent avec patience et là où elle se trouve (Logers, Commission des Philippines).

Les grandes collections purulentes de l'hépatite des pays chauds sont des abcès dysentériques amibiens. La dénomination même d'« abcès » n'est pas exacte : la lésion élémentaire de l'amibiase, aussi bien dans le foie que dans l'intestin dysentérique, est une nécrose, mort parenchymateuse, *local death* (Kelsch, Fayrer), une hépatolyse. Le mot abcès ne sera juste qu'après l'irruption des microbes dans le foyer.

Que cette invasion soit primitive, précoce ou tardive, les bactéries n'ont qu'un rôle pathogénique secondaire, — leur diversité même le montre — mais elles ont, par leur espèce, leur virulence, leur association, une importance capitale sur la forme clinique, l'évolution et le pronostic d'un abcès donné. On les trouve toujours dans les abcès récents; elles peuvent y être représentées par des espèces anaérobies difficiles à colorer et que les cultures ordinaires ne relèvent pas. Dans les vieux abcès, mais plus rarement qu'on ne le dit en général, les bactéries peuvent disparaître et le pus est stérile.

Le foyer amibien primitif peut rester aseptique et latent des mois et des années comme un *locus minoris resistentiæ*, puis s'infecter tardivement à l'occasion d'une maladie septique; la grippe est souvent coupable.

L'alcool est, de toute les causes prédisposantes, de beaucoup la plus importante; il rend égaux devant l'amibe hommes et femmes, jeunes et vieux, Européens et indigènes, vieux colons et nouveaux résidents. En règle générale, pour faire un abcès du foie, il faut des amibes et des microbes (dysenterie) tombant sur un terrain bien arrosé d'alcool.

Après avoir évolué et grandi dans l'intérieur du foie, les abcès dysentériques tendent, comme tout abcès, à s'épancher à l'extérieur. Leurs migrations naturelles peuvent être pariétales, thoraciques ou abdominales, et il importe de bien connaître ces diverses éventualités; on s'efforcera d'aller au-devant des événements, en attaquant l'abcès aux points d'élection que l'expérience chirurgicale nous a appris à connaître et qui sont étudiés dans la seconde partie de ce rapport.

Traitement. — *M. Voronoff* pose en principe que les abcès du foie ne sont justiciables que du traitement chirurgical.

L'intervention doit être hâtive, dès les premiers symptômes de la formation de pus. Elle doit être large, avec résection d'une côte, lorsqu'on opère par le thorax.

Excepté les cas où l'abcès est superficiel, les ponctions doivent précéder l'opération.

Lorsque ces ponctions n'ont pas révélé la présence du foyer purulent malgré un ensemble de symptômes donnant une quasi-certitude de son existence, on doit recourir à une exploration large : laparotomie abdominale ou transpleurale, selon les cas. Le procédé de Lannelongue — résection du bord inférieur du thorax sans ouverture de la cavité pleurale — donnera un accès facile sur la face convexe et le bord antérieur du foie. Le procédé de Pétridis — polypleuro-diaphragmatomie, après résection des 7ᵉ, 8ᵉ, 9ᵉ et 10ᵉ côtes sur une étendue de 10 à 12 centimètres — permettra d'explorer toute la face convexe du foie et son bord postérieur proche de la colonne vertébrale et peu accessible par d'autres incisions. Enfin la laparotomie latérale découvrira la face concave et le lobe gauche.

L'opération en elle-même ne présente rien de particulier lorsque, faite par le thorax ou en dessous des côtes, on trouve le sinus costo-diaphragmatique comblé par les adhérences et le péritoine accolé au foie. Dans le cas contraire, quand les adhérences pleurales et péritonéales font défaut, l'intervention doit être conduite avec prudence, afin de préserver le péritoine et la plèvre contre l'irruption de pus.

Les sutures préventives pleuro-diaphragmatiques et du péritoine au foie constituent la meilleure garantie contre ces accidents. On ne recourra à la protection des cavités voisines par les compresses qu'en cas d'échec de ces sutures.

Après l'évacuation de la poche purulente, on procédera à son nettoyage avec des tampons montés et on la drainera à l'aide de deux gros drains. Le curettage de la cavité, préconisé par Fontan, est un perfectionnement propre à assurer une guérison plus rapide.

L'irruption du pus dans une cavité close, le péricarde, la plèvre, le péritoine, commande une opération d'urgence.

La migration vers une cavité ouverte — le rein, le tube digestif, les bronches — peut se terminer par la guérison. On n'interviendra dans ces cas qu'à l'apparition des symptômes accusant l'insuffisance d'évacuation spontanée.

La rupture de la poche purulente dans la plèvre et les bronches à la fois doit être traitée par l'ouverture simultanée de l'abcès hépatique et de la plèvre.

La complication opératoire assez fréquente — l'hémorragie provenant de blessure des vaisseaux importants du foie — sera combattue toujours avec succès par un tamponnement très serré; tous les autres moyens : thermocautère, forcipressure, sont illusoires.

— *M. Le Dentu* (de Paris) croit devoir insister sur quelques points de l'évolution et du diagnostic des abcès du foie.

En ce qui concerne la lenteur de développement de certains abcès, il en a vu apparaître un 2 ans après que le sujet eut quitté le Tonkin, où il avait résidé. — La présence de gaz au sein des abcès peut s'expliquer par une communication avec les bronches ou l'intestin; ils peuvent être dus encore à l'influence de saprophytes ou de microbes anaérobies. De toutes façons, ils aggravent le pronostic. — Au point de vue du diagnostic, M. Le Dentu signale les renseignements que peut fournir la radiographie dans les cas où il existe des déformations, des soulèvements de l'organe au niveau des collections purulentes. La ponction rend également de grands services, mais, pour éviter les hémorragies, il convient de n'employer que d'étroits trocarts.

(*A suivre.*) J. Dumont.

VINGT ET UNIÈME
CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE

Paris, 5-10 Octobre 1908.

(*Suite*)[1].

CHIRURGIE GÉNÉRALE

Sur l'anesthésie par l'éther. — *M. Ombrédanne* (de Paris) considère le chloroforme comme un agent très dangereux; l'éther, au contraire, comme un anesthésique beaucoup moins nocif et tout aussi sûr.

L'éther donne pourtant des bronchites assez fréquentes; on les évite presque complètement en administrant l'éther à doses faibles et continues, les vapeurs étant mélangées constamment et en proportions convenables avec de l'acide carbonique et de l'air frais. C'est ce que réalise l'appareil décrit et présenté, il y a quelques mois, par l'auteur à la Société de Chirurgie de Paris. Cet appareil permet d'obtenir la résolution avec une période d'excitation qui, chez les hommes, est très courte, qui manque complètement chez les femmes la plupart du temps. Les vapeurs d'éther ne se répandent pas dans la salle, et le danger d'explosion, s'il existe un foyer flambant, est supprimé. Le masque, laissant libre presque toute la face, permet de surveiller l'aspect du malade, qui jamais ne doit être cyanosé. La toux est un signe d'excès d'éther.

L'anesthésie se continue sans à-coup pendant une heure et demie sans recharger l'appareil. Les vomissements sont exceptionnels, le réveil facile; la bronchite est infiniment plus rarement observée qu'avec tous les autres modes d'administration de l'éther.

L'auteur montre que cet appareil est en somme un carburateur non automatique, mais qu'on conduit d'une manière régulière et progressive. Il admettait déjà la supériorité de l'éther sur le chloroforme : depuis qu'il a pu, avec son appareil, donner l'éther à doses faibles et continues, il estime que la comparaison n'est même plus possible.

L'anesthésie locale à la cocaïne-stovaïne; les services qu'elle rend journellement en chirurgie. — *M. Guyot* (de Bordeaux) apporte une statistique personnelle de 165 cas d'anesthésie locale à la cocaïne-stovaïne suivant la méthode de Reclus. Il n'a eu aucun incident ou accident sérieux, sauf dans une observation où le liquide injecté renfermait une dose importante d'héroïne. Il juge que cette technique est contre indiquée chez les enfants, dans les opérations abdominales et en particulier dans l'appendicite à froid, enfin dans les sutures tendineuses où les contractions intempestives s'opposent à l'opération et la rendent presque impossible et dans tous les cas très difficile. A part ces cas, cette méthode est très précieuse dans la chirurgie de tous les jours : incision d'abcès, extirpation de tumeurs cutanées et sous-cutanées, trachéotomie, anus artificiel, phimosis, amputation des doigts, etc.

L'auteur en a étendu les indications et a réalisé avec succès chez trois malades des greffes dermo-épidermiques de Reverdin qui ont très bien pris amenant en dix jours la cicatrisation complète d'ulcères étendus. Ce succès d'une intervention tout à fait indolore montre que, contrairement à ce que dit Pouchet, la cocaïne n'est pas un poison protoplasmique violent puisqu'elle laisse leur vitalité aux tissus qui ont été en contact intime avec l'anesthésique.

— *M. Walther* (de Paris) a obtenu également d'excellents résultats de l'anesthésie locale à la stovaïne dans les greffes épidermiques à la Thiersh ou à la Reverdin.

Traitement par la lumière et la chaleur électriques des vastes plaies rebelles aux traitements classiques. — En soumettant une plaie à la lumière d'une lampe de trente bougies, à verre dépoli, et munie d'un réflecteur, à une distance qui varie de 10 à 50 centimètres pendant une durée de vingt à trente-cinq minutes, *M. Dupuy* (de Paris) a provoqué une vive hyperémie de la plaie bientôt suivie d'une exsudation séreuse qui se transforme en une pellicule sur les bords, en un mince vernis au centre. Il présente la photographie d'une plaie, lon-

1. Voy. *La Presse Médicale*, 1908, 7 Octobre, n° 81, p. 643; 10 Octobre, n° 82, p. 654; 17 Octobre, n° 84, p. 670; 21 Octobre, n° 85, p. 677; 24 Octobre, n° 86, p. 686, et 28 Octobre, n° 87, p. 691.

gue de 24 centimètres, large de 4 à 5, ayant mis à nu l'aponévrose de l'avant-bras, et qui guérit en deux mois et après 30 séances.

Cette méthode de traitement employée avec une lampe trop forte, ou non munie de verre dépoli, ou avec des séances trop prolongées, donne des aggravations par élargissement de la plaie ou brûlure au deuxième degré.

Modelage par évidement des os et des articulations. — *M. Mencière* (de Reims) expose cette nouvelle technique orthopédique dont le principe consiste à laisser intacte la surface articulaire de l'astragale, par exemple, et à en évider l'intérieur, de sorte qu'il se trouve réduit à une coque plus ou moins volumineuse. Un modelage manuel fait ensuite réintégrer à l'os évidé la mortaise jadis trop étroite. Il se modèle alors comme une pâte molle sur la mortaise elle-même, d'où conservation de la portion articulaire de l'os, conservation de la longueur et de la forme du membre, restitution à l'os évidé de sa forme et de ses dimensions normales. Le procédé est applicable à d'autres os que l'astragale.

L'auteur présente une statistique de 72 observations: modelage des os du carpe (pour ankylose du poignet), du tarse (dans les cas de pieds bots congénitaux ou paralytiques ou traumatiques, suite de fractures bi-malléolaires vicieusement consolidées).

La correction anatomique des difformités et le retour de la fonction perdue auraient, dans la grande majorité des cas, été très satisfaisants.

Valeur des différents procédés dans le traitement des tumeurs blanches. — *M. Barbarin* (de Paris) adresse un référendum à ses collègues du Congrès, dans lequel il leur demande de le fixer sur les procédés de traitement qu'ils utilisent contre les tumeurs blanches et sur les résultats qu'ils en ont obtenus. M. Barbarin se propose de publier les résultats de cette enquête au prochain Congrès de Budapest.

Appareil portatif et simplifié pour la chirurgie sous pression de l'appareil cardio-respiratoire. — *M. Vidal* (d'Arras) présente un appareil pour la chirurgie endothoracique, cardiaque et pulmonaire sous pression, modification légère de celui qu'il a présenté l'an dernier. Les flacons à eau, difficilement transportables, sont remplacés aujourd'hui par un réservoir à paroi élastique très portatif et incassable, qui simplifie encore l'appareil.

L'auteur démontre, à l'aide de son appareil, quelle large voie d'accès vers le cœur nous offre, chez l'animal, l'incision large intercostale de la plèvre, sans danger lorsque la surpression se trouve établie. On récline le poumon à la compresse, comme l'intestin dans toute laparotomie; la surpression dans l'organe opposé chasse en quelque sorte le péricarde et le cœur dans la plèvre, rendant la suture très facile en cas de traumatisme. Le manuel opératoire, très facile chez le chien, s'est trouvé parfaitement applicable chez un enfant de douze ans, atteint de plaie de la pointe du cœur par balle de carabine. L'auteur ignore s'il en serait de même chez l'adulte sans aucune résection costale, très facile d'ailleurs et également rapide, une fois la plèvre largement incisée. Quoi qu'il en soit, c'est la largeur de la voie d'accès fournie par l'incision pleurale (rendue sans danger par la surpression permettant au poumon adelphe de fonctionner normalement), c'est la simplicité de la récli-naison pulmonaire à l'aide de compresse, débarrassant de tout obstacle le champ opératoire, qui font du procédé une voie nouvelle intéressante ouverte à la chirurgie cardiaque.

(*A suivre.*) J. Dumont.

XII[e] SESSION
DE
L'ASSOCIATION FRANÇAISE D'UROLOGIE

Paris, Octobre 1908.

(*Suite*). [1]

REIN ET URETÈRE

Rupture du rein par coup de pied de cheval. — *M. Moulonguet* (d'Amiens). La lésion du rein reconnaît là un double mécanisme : déchirure de la face antéro-externe par la 12[e] côte fracturée, éclatement du pôle inférieur du bord interne du rein. Guérison.

Anurie mortelle de cause inconnue. — *M. Pousson* (de Bordeaux). Un homme de cinquante ans est pris, à la suite d'un repas, de coliques violentes avec diarrhée colliquative, le tout suivi d'anurie. L'incision du rein droit ne donna issue à aucun écoulement de sang, l'incision du gauche saigna très peu. Le malade mourut sept jours et demi après le début. L'hypothèse la plus probable, c'est qu'il existait un infarctus rénal double.

Procédé exceptionnel de néphrectomie par retournement. — *M. Legueu* (de Paris), pour traiter une volumineuse hydronéphrose qui avait été marsupialisée à la paroi antérieure, imagina un procédé exceptionnel de néphrectomie par retournement.

Par la voie lombaire, il pratiqua la libération sous-péritonéale de la poche, la ligature des vaisseaux et de l'uretère, et, lorsque la poche fut ainsi complètement libérée, sauf au niveau de ses attaches avec la paroi antérieure, il refoula toute la poche à travers l'orifice de la marsupialisation. La poche sortit sur la paroi antérieure du malade en se retournant, de telle sorte que sa surface interne sécrétante était devenue extérieure. Dès lors, il n'y avait plus qu'à jeter une ligature sur la partie par laquelle la poche tenait encore à la paroi abdominale et la paroi lombaire fut fermée complètement. Ainsi, la néphrectomie fut pratiquée sans ouverture du péritoine.

Anomalie des vaisseaux rénanx. — *M. Pousson* (de Bordeaux). Chez un homme de 35 ans, atteint de néphrorragies intermittentes, l'auteur a trouvé une artère et une veine croisant la face antérieure de l'extrémité inférieure du bassinet et se rendant au pôle inférieur. La ligature de ces vaisseaux a été suivie de nouvelles hémorragies plus fortes. L'examen du rein montra une mortification complète avec ramollissement putrilagiueux de l'extrémité inférieure du rein. Si ces vaisseaux n'entraînaient pas d'hydronéphrose, ils déterminaient cependant une petite rétention du bassinet, cause de la néphrite hématurique.

Difficulté de l'appréciation du volume du rein droit dans certaines anomalies du foie. — *M. Carlier* (de Lille) a constaté une languette hépatique descendant au-devant du rein et faisant attribuer au rein un volume qu'il n'a pas.

Indications opératoires dans la néphrolithiase et, en particulier, de la pyélolithotomie. — *M. Rafin* (de Lyon). Il ne faut pas seulement tenir compte de la valeur fonctionnelle du rein, mais aussi de la dimension du calcul, de sa forme et de la difficulté de l'extraction. Dans certains cas, la néphrotomie peut devenir, surtout s'il y a de l'infection, une opération plus grave que la néphrectomie, en raison des dangers d'hémorragie et d'infection.

La néphrotomie reste indiquée quand le calcul est infecté et qu'il y a nécessité de sectionner des cloisons séparant des collections multiples.

La pyélotomie a l'avantage de laisser intacte la substance rénale et de supprimer les dangers de l'hémostase. Elle doit être précédée d'une bonne radiographie.

Volumineux calcul du rein enlevé par la néphrotomie. — *M. Jeanbrau* (de Montpellier). Ce calcul avait mis quarante ans à se développer.

La cystoscopie associée à la radiographie pour le diagnostic des lésions rénales. — *MM. Albarran et Ertzbischoff* (de Paris) présentent des radiographies d'uretères normaux et pathologiques obtenus, avec le concours de M. Contremoulin, au moyen d'injections du bassinet et de l'uretère par du collargol à 7 pour 100 à travers une sonde urétérale placée jusque dans le bassinet avant la radiographie.

Dans deux cas normaux, on peut voir distinctement les calices, le bassinet et le trajet de l'uretère.

Comme radiographies pathologiques ils présentent des cas de rétention rénale, de rétention réno-urétérale de rein tuberculeux, caverneux et de rétention, dans un cas de cancer du rein; enfin une radiographie montre l'ombre projetée par une poche péri-rénale injectée au collargol par une fistule lombaire. Ce cas permet de concevoir que la méthode pourrait avoir des applications plus générales.

Les auteurs ont obtenu d'autres radiographies en se servant de sondes urétérales n° 8 garnies d'un mince mandrin de plomb ou d'acier pour ne pas entraver le débit d'urine, placées dans les uretères avant la radiographie. Les épreuves obtenues présentent une grande netteté. L'un des cas montre la sonde urétérale repoussant un calcul urétéral rendu spontanément le lendemain par le malade.

Un second cas a permis de faire, pour la première fois sans doute, le diagnostic précis d'un rein unilatéral double dont les deux uretères superposés s'ouvrent normalement dans la vessie.

Calculs rénaux et radiographie. — *M. Paul Delbet* (de Paris) rapporte l'histoire d'une malade guérie par la néphrectomie d'une lithiase rénale unilatérale infectée qui avait vingt-sept ans de date. Il insiste sur la valeur de la radiographie qui a permis de faire le diagnostic.

Calcul de l'uretère inférieur; calcul mobile; calcul fixe à segmentation périodique. — *M. Escat* (de Marseille), dans un premier cas, débrida le méat urétéral par trois incisions rayonnantes ; le malade expulsa le gravier quinze jours après. Chez le second malade, il trouva un calcul accompagué d'une dilatation de l'uretère inférieur avec prolapsus de la muqueuse; il réséqua la dilatation. Guérison.

Calcul de l'uretère lombaire. Extraction par urétérotomie. — *M. Jeanbrau* (de Montpellier). C'est grâce à la radiographie que l'opération a pu être pratiquée d'emblée. Il faut inciser le conduit sur le canal, suivant le précepte donné par M. Albarran. La suture est préférable. M. Jeanbrau insiste sur la nécessité de cathétériser l'uretère dans les deux sens pour s'assurer qu'il ne reste pas de calculs.

Les erreurs d'interprétation des radiographies des voies urinaires. — *M. F. Arcelin* (de Lyon). Une épreuve faite avec la qualité voulue de rayons X et une bonne immobilisation de la région, donnant un résultat négatif, prouve qu'il n'y a pas de calcul, exception faite pour les calculs d'acide urique pur, très rares, d'ailleurs.

Une épreuve avec un résultat positif peut donner de suite un résultat certain dans le cas de volumineux calculs reconnaissables à leur forme et à leur situation. Lorsqu'il s'agit de petits calculs, le doute est permis, surtout au niveau de l'uretère. Dans ce cas, on obtient la certitude en radiographiant une sonde en place dans l'uretère, ou bien en radiographiant à plusieurs reprises avec plusieurs jours d'intervalle. Si l'on a un calcul réel, la sonde est à son contact; si ce calcul est mobile, les ombres se seront déplacées d'un jour à l'autre.

Divers corps peuvent, en effet, simuler un calcul; ce sont les ossifications des muscles, des tendons, des cartilages costaux, les kystes dermoïdes, les cavernes à parois calcifiées, les vaisseaux athéromateux, etc. Toutes ces ombres sont fixes. Prévenu de leur possibilité, il est possible d'éviter les erreurs de diagnostic.

A côté de ces apparences trompeuses, il faut citer des cas assez nombreux dans lesquels il y avait bien un calcul qui avait échappé à toutes les recherches du chirurgien. Dans d'autres cas, malgré la radiographie, l'opérateur laisse dans le rein un fragment de calcul qui sera le point de départ d'une récidive.

A propos d'un cas de guérison spontanée de tuberculose rénale. — *M. Oraison* (de Bordeaux) rapporte l'observation d'une malade chez laquelle une tuberculose rénale à forme caséeuse a mis 20 ans à détruire complètement le rein en respectant l'état général. Celui-ci, cependant, finit par être atteint, de même que le fonctionnement du rein adelphe et, à la néphrectomie, on trouva des follicules tuberculeux en pleine évolution dans les cloisons fibreuses limitant les poches caséeuses.

Diagnostic des kystes hydatiques du rein. — *M. Nicaise* (de Paris), se basant sur une statistique personnelle de 400 cas, dont 71 inédits et 168 étrangers, à peu près inconnus à la littérature médicale française, établit que le diagnostic de kyste hydatique du rein est extrêmement facile dans le cas de rupture dans le bassinet, attendu qu'il résulte de ses recherches que les hydatides ne pénètrent guère dans la vessie qu'amenées par l'uretère, l'ouverture directe d'un kyste du bassin dans la vessie étant absolument exceptionnelle.

Néphrolithotomie. — *M. Pillet* (de Rouen) a opéré un homme de quarante-trois ans, porteur de trois calculs dans chaque rein et de graviers dans l'uretère ainsi qu'en témoignent les radiographies.

Seuls les calculs du côté gauche ont été extirpés; les graviers urétéraux ont été refoulés.

— *M. Desnos* (de Paris) rapporte trois cas dans lesquels le cathétérisme urétéral a eu un effet curatif.

Dans les deux premiers, un calcul était engagé dans l'uretère après une colique néphrétique. L'introduction de la sonde dans l'uretère en provoqua l'issue, une heure après son retrait, sans qu'elle ait été laissée à demeure. Dans le second, même résultat,

1. Voy. *La Presse Médicale*, 1908, 21 Octobre, p. 678.

mais le surlendemain seulement, et dans un cas où le calcul, assez volumineux, résidait dans le bassinet.

Les phénomènes furent plus complexes chez la troisième malade : il s'agissait d'une femme qui avait présenté des phénomènes fébriles très aigus et les symptômes d'un phlegmon périnéphrétique. Celui-ci fut incisé en pleine fièvre et avec un état général tel qu'on dut se borner à l'évacuation d'une grande quantité de pus sans rechercher l'état du rein et de l'uretère. La malade guérit en conservant une fistule lombaire purulente et urinaire. Six mois après, on pratique le cathétérisme urétéral dans un but d'exploration ; la sonde rencontre une légère résistance au tiers moyen de l'uretère, puis progresse vers le bassinet, où l'on recueille de l'urine aseptique. Quelques heures après son retrait, issue d'un calcul urique petit, très irrégulier; dès le lendemain, aucune goutte d'urine ne s'écoulait plus par la plaie lombaire.

Sur la circulation veineuse du rein. — *MM. Jungano* et *Papin* (de Paris). Le système veineux du rein n'est pas calqué sur le système artériel ; alors que celui-ci est nettement terminal, les veines du rein s'anastomosent largement entre elles. Il suffit, en effet, de pousser une injection par une branche veineuse pour remplir tout le rein ;

Ces anastomoses sont de deux ordres : les unes sont intrasinusiennes et forment des sortes de collerettes entourant le col des calices ; les autres sont intra-parenchymateuses et forment la fameuse voûte sus-pyramidale.

Dans l'appareil veineux du rein le système antérieur propyélique est tout, la veine rétro-pyélique n'est rien : simple canal collatéral, qui d'ailleurs fait souvent défaut.

(*A suivre*). G. VILLANDRE.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

28 Octobre 1908.

Sur la nature de la tarsalgie chez les adolescents. — *M. Reynier*, à propos d'une théorie pathogénique de la tarsalgie émise par M. Poncet, qui, au cours d'une des dernières séances de cet été, avait prétendu que cette affection était fréquemment d'origine tuberculeuse, estime, au contraire, que la tarsalgie reconnaît exceptionnellement cette origine. Il n'est pas contestable qu'il y a des tarsalgies tuberculeuses, tout comme il existe des tarsalgies blennorragiques et des tarsalgies d'arthrite sèche, mais la tarsalgie des adolescents, de Gosselin, a une autre origine.

M. Reynier a observé qu'elle se rencontrait surtout, sinon exclusivement, chez les sujets ayant une tare héréditaire nerveuse (enfants d'alcooliques, d'épileptiques, d'hystériques, etc.) et présentant des troubles nerveux plus ou moins marqués (chorée, hystérie, nervosisme exagéré, etc.). Chez de tels sujets, la fatigue nerveuse arrive très vite, surtout lorsqu'ils sont soumis à la station debout prolongée (jeunes apprentis bouchers, employés de magasin, etc.) ; elle entraîne l'apparition de l'atonie de certains muscles, de contractures des muscles antagonistes ; il se produit des déviations articulaires, des déplacements osseux, et ainsi se trouve constitué le syndrome de la tarsalgie dite des adolescents. Celle-ci serait donc bien de nature neurogène.

I. Abcès sous-costal communiquant avec un foyer de gangrène pulmonaire; incision, drainage, guérison. — II. Contusion du cerveau; ponction lombaire, guérison. — *M. J.-L. Faure* fait un rapport sur ces deux observations, communiquées à la Société par *M. Lop* (de Marseille). La première est intéressante par la rareté du fait signalé : propagation d'un foyer de gangrène pulmonaire post-pneumonique à la paroi thoracique, et guérison de ce foyer par une simple incision d'abcès cutané.

La seconde observation constitue une contribution non moins intéressante à la valeur thérapeutique de la ponction lombaire dans les traumatismes craniens : deux ponctions, la première de 40 centimètres cubes d'un liquide franchement hémorragique, la seconde d'un liquide presque normal, ont suffi à assurer la guérison dans un cas de contusion grave du cerveau consécutive à une chute sur la tête.

— *M. Guinard* attire l'attention sur le danger qu'il y a, en pareil cas, à retirer par la ponction plus de 20 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien: un blessé chez qui il avait extrait une quarantaine de centimètres cubes en une fois mourut subitement à la fin de la ponction.

Suture étagée du cul-de-sac de Douglas dans les cas de prolapsus de l'utérus dans ce cul-de-sac anormalement large. — *M. J.-L. Faure* fait un second rapport sur deux observations communiquées à la Société par *M. Marion* (de Paris), et concernant deux jeunes filles d'une vingtaine d'années, vierges et atteintes d'un prolapsus de la paroi vaginale postérieure, avec entérocèle, à travers l'orifice de l'hymen. Dans les deux cas, la cause du prolapsus résidait dans la profondeur et la largeur exceptionnelles du cul-de-sac de Douglas, qui contenait également l'utérus rétroversé.

Pour traiter le prolapsus, M. Marion fit une laparotomie et supprima en grande partie le cul-de-sac de Douglas à l'aide de 4 étages de fils de catgut placés de façon à accoler ses parois en bourse. L'opération fut complétée par une ligamentopexie.

L'une des malades est opérée depuis trop peu de temps pour qu'on puisse parler de guérison, mais, chez l'autre, opérée déjà depuis 4 ans, la guérison est définitive, en ce sens qu'il ne s'est plus manifesté la moindre ébauche de prolapsus.

M. Marion croit que le procédé qu'il a employé dans ces deux cas est appelé à rendre des services dans la grande majorité des cas de prolapsus vaginal postérieur. M. Faure croit qu'il convient, en raison de la gravité que présente, malgré tout, la laparotomie, de réserver l'opération préconisée par M. Marion aux cas compliqués de prolapsus ou même de rétroversion accentués de l'utérus, et de lui adjoindre toujours, sauf dans les cas de prolapsus chez des vierges, une bonne colpopérinéorraphie.

Pince aiguille pour suture automatique. — *M. Faure*, enfin, présente au nom de *M. Coryllos*, interne des hôpitaux de Paris, une pince aiguille qui permet de placer des fils à ligature dans des régions difficilement accessibles aux doigts et qui semble surtout appelée à rendre de grands services au chirurgien qui sera obligé d'opérer seul, sans aide, ainsi que cela se produit souvent à la campagne.

Sur l'étiologie du vaginisme. — *M. Richelot* constate que les petites lésions vulvaires, vaginales ou utérines, ne suffisent pas, dans la très grande majorité des cas, à expliquer le vaginisme, non plus d'ailleurs qu'il ne s'explique par un état général névropathique, sans plus. Ce réflexe a certainement pour point de départ des lésions plus profondes qu'il est sans doute souvent difficile de déterminer, mais que nous devons d'autant plus nous attacher à dévoiler. A titre documentaire, M. Richelot croit devoir signaler un cas de vaginisme tenace qui avait résisté à tous les moyens médicaux, voire à la dilatation forcée, et qui ne disparut qu'à la suite de l'ablation d'un appendice atteint d'appendicite chronique.

— *M. Lucas-Championnière* a vu un cas de vaginisme ayant résisté à toute espèce de traitement imaginable, ayant affligé la femme pendant toute son existence, et dont il fut impossible de jamais découvrir la cause.

Ostéomyélite du fémur chez un adulte; fracture spontanée, résection de 13 centimètres du fémur; consolidation ; guérison avec un membre utile. — *M. Chaput* présente le malade en question.

Fracture bimalléolaire spontanée de nature indéterminée. — *M. Walther* présente un malade atteint de fracture bimalléolaire spontanée pour laquelle on n'est parvenu jusqu'ici à trouver aucune explication. Il n'existe, en particulier, aucun signe de tuberculose ou de syphilis. Le traitement mercuriel a cependant été mis à l'essai.

Kyste multiloculaire de l'ovaire déversant son liquide dans la cavité péritonéale; évacuation par ponctions répétées, en l'espace de 2 ans, de 683 litres de liquide; laparotomie ; extirpation du kyste ; guérison. — *M. Souligoux* présente le kyste qu'il a enlevé et qui avait le volume d'une grosse tête d'adulte.

Résultat éloigné d'une suture urétérale. — *M. Delbet* présente une femme chez qui, 14 mois auparavant, il avait sectionné l'uretère gauche au cours de l'extirpation d'un néoplasme ovarien. A la fin de l'opération, la suture termino-terminale de l'uretère avait été faite.

Actuellement, l'uretère suturé semble fonctionner aussi bien que son congénère si l'on s'en rapporte à la quantité et à la qualité de l'urine excrétée ainsi qu'aux constatations faites par la cystoscopie, le cathétérisme urétéral. J. DUMONT.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

23 Octobre 1908.

Tuberculose pleuro-péricardique. — *M. Lemaire* présente une pièce de tuberculose pleuro-péricardique chez l'enfant, avec intégrité des autres séreuses.

Kyste hydatique du poumon. — *MM. Ferrand* et *Lemaire* communiquent un cas de kyste hydatique du poumon chez l'enfant. La ponction ramena un liquide clair, alors que l'autopsie révéla du pus dans le kyste. Il est probable qu'il y avait des cloisonnements formant des poches dont l'une avait un contenu clair, les autres un contenu suppuré.

Fibro-chondrome du fémur. — *M. Picard* montre une pièce de désarticulation de la hanche pour fibro-chondrome de l'extrémité inférieure du fémur.

Sarcome de l'utérus. — *M. Sicard* communique un cas de sarcome de l'utérus.

Tumeur sus-rénale. — *M. Masson* apporte une pièce diagnostiquée tumeur du rein, observée chez l'enfant, et qui était indépendante du rein, rattachée à l'interstice entre le foie et le rein droit par un pédicule renfermant une veine de la grosseur du pouce.

L'examen histologique devra être pratiqué.

Les surrénales dans le tabes. — *M. Schmiergeld* a étudié l'état fonctionnel des glandes surrénales dans le tabes, au point de vue de l'hypertension sanguine dans cette affection. L'hypertrophie des surrénales s'observe fréquemment chez les tabétiques. L'augmentation de la pression sanguine, chez ces malades, dépend non seulement de l'action directe de la syphilis sur les vaisseaux artériels, mais aussi de la suractivité des surrénales, également provoquée par cette infection.

Kyste de la lèvre. — *M. Letulle* a étudié histologiquement la paroi d'un kyste ancien de la lèvre, à contenu séro-albumineux. Il semble s'agir d'un kyste congénital développé aux dépens du tissu conjonctif de la lèvre, sans participation des éléments épithéliaux. Dans la paroi du kyste, au contact immédiat du liquide, il n'y a pas de vaisseaux.

— *M. Brault* se demande jusqu'à quel point ces productions méritent le nom de kystes. Ce sont des lésions qui se produisent dans des fibromes, des sarcomes, au sein de tissus conjonctifs qui deviennent lâches, se laissent distendre par des exsudats résultant de modifications circulatoires.

— *M. Chevassu* a constaté, à la périphérie d'une tumeur de la sous-maxillaire, avec ramollissement central, du tissu élastique très abondant et des vaisseaux oblitérés. Il se demande si ce tissu élastique n'a pas étouffé les vaisseaux et joué ainsi un rôle indirect dans le ramollissement central et plus tard la formation d'une cavité pleine de liquide.

Tumeurs chez des cryptorchides. — *M. Petit* (d'Alfort) présente des tumeurs qu'il appelle mixtes, provenant d'animaux cryptorchides.

— *M. Chevassu* pense que les tumeurs présentées par M. Petit rentrent dans la catégorie des tératomes ; elles contiennent des tissus du type adulte : graisse, os, etc. ; ce sont des tumeurs bénignes.

Il est très difficile, à l'heure actuelle, de s'entendre sur la classification des diverses tumeurs à tissus multiples, ou tumeurs mixtes ; quelques termes nouveaux, précisant nos acquisitions récentes en cette matière, rendraient probablement de grands services. M. Chavassu propose la classification suivante.

Au point de vue pathogénique, les tumeurs à tissus multiples se diviseraient en « embryomes » (Wilms), dus à l'inclusion, en un point quelconque du corps, d'un embryon plus ou moins reconnaissable; et « enclavomes », dus à des tissus destinés à former la région dans laquelle la tumeur se développe.

Les embryomes se diviseraient en « tératomes » (Virchow), tumeurs habituellement très complexes, formées de tissus du type adulte, contenant souvent des organes reconnaissables, et à pronostic bénin, et en « polymorphomes », tumeurs habituellement plus simples, contenant des tissus du type embryonnaire, et presque toujours très malignes.

Actinobacillose de la langue. — *M. Petit* communique un cas d'actinobacillose de la langue, lésion qui n'a pas été signalée chez l'homme.

— *M. Alglave* pense que l'iodure de potassium est inefficace dans l'actinobacillose.

Epithéliome mammaire. — *M. Petit* apporte un cas d'épithéliome papillaire de la mamelle chez la chienne. V. GRIFFON.

DIÉTÉTIQUE PRATIQUE

Menu pour cancéreux de l'estomac.

1° Déjeuner. Potage au lait.
A 10 heures. Képhir.

2° Déjeuner. *a*) Jaunes d'œuf battus dans du lait ou pochés dans du bouillon;
b) 100 grammes de viande crue pulpée, ou viande gélatineuse (pied de veau), ou poisson froid.
c) Pâtes, pommes de terre;
d) Fromage blanc;
e) Pudding;
f) Képhir.

Goûter. Lait ou képhir.

Dîner. *a*) Potage farineux;
b) Pâtes;
c) Gelée de fruits ou compote;
d) Képhir.

[D'après G. Lyon. « Diagnostic et traitement des maladies de l'estomac ». Paris, 1909.]

MÉDECINE JOURNALIÈRE

Ponction lombaire et tumeurs cérébrales.

Deux observations récentes de M. De Lapersonne [1] et de MM. Sergent et Grenet [2] ont rappelé l'attention sur l'opportunité de la ponction lombaire au cours des tumeurs cérébrales et sur les dangers que cette intervention pouvait présenter dans certains cas.

A côté des résultats les plus favorables marqués par l'amendement de la céphalée, des vomissements, des vertiges, par la régression de la stase papillaire ([3] et [4]), on a noté, en effet, des insuccès, parfois une exacerbation des symptômes et même des accidents mortels.

Aussi, devant de pareils aléas, certains auteurs ont-ils demandé l'abandon définitif de ce traitement des néoplasies cérébrales.

Cet ostracisme serait justifié si le hasard ou la fatalité présidaient seuls à ces suites mortelles.

Or, il n'en est rien. Ces accidents sont imputables à une technique opératoire insuffisamment réglée.

Et, par technique opératoire, il faut entendre non seulement l'acte chirurgical, mais surtout *la préparation* du malade *dans les jours qui précèdent* la ponction, l'attitude à lui donner *au cours même* de l'intervention, et *dans les jours qui la suivent*.

La bénignité ou la gravité des suites opératoires est subordonnée à la bonne ou mauvaise application de certaines règles de conduite dont on ne saurait s'écarter.

La ponction lombaire n'est pas une opération insignifiante, et il est étonnant de la voir pratiquer parfois encore extemporanément dans les salles de consultation, le malade renvoyé, après ponction, à pied, chez lui.

Tous ceux qui ont quelque pratique de la rachicentèse ont gardé le souvenir de tels de ces sujets atteints d'une affection légère du système nerveux et chez lesquels une ponction lombaire, faite à la hâte, sans repos horizontal préalable, ou consécutif, a été suivie de céphalée pénible, de vertiges, de vomissements, d'un état de malaise général, symptômes de persistance souvent assez longue.

Il ne faut pas incriminer, dans la genèse de ce syndrome méningé réactionnel, la soustraction plus ou moins rapide des 5 ou 10 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien prélevés d'ordinaire.

L'explication pathogénique nous paraît autre. Elle est d'ordre mécanique. Après la ponction, le liquide céphalo-rachidien ne reste pas cantonné dans le sac sous-arachnoïdien. *Il va s'épancher dans l'espace épidural, cavité graisseuse semi-fluide tout à fait propice à cette infiltration, et cela grâce au pertuis dure-mérien créé par l'aiguille.* L'oblitération de ce pertuis n'est pas, en effet, immédiate.

Elle se fait de la vingtième à la trentième heure post-opératoire. Nous avons pu nous en assurer par des coupes histologiques de la dure-mère pratiquées à ce niveau chez des malades méningitiques tuberculeux ou urémiques ponctionnés dans le coma et qui ont succombé de quelques heures à deux à trois jours après l'intervention.

On comprend donc que la fuite de liquide céphalo-rachidien dans l'espace épidural soit favorisée malencontreusement par la position plus ou moins verticale du sujet, et surtout par les secousses de la marche. La perte de liquide céphalo-rachidien doit se chiffrer dans ces conditions par plusieurs dizaines de centimètres cubes. Bien plus, quand il y a forte hypertension, on peut même voir ce liquide s'écouler à l'extérieur au niveau du tégument, aussitôt après l'ablation de l'aiguille et avant la destruction du parallélisme des plans musculo-cutanés. Il a cheminé ainsi de la profondeur vers la périphérie, s'insinuant à travers le sillon extemporanément creusé par l'aiguille de ponction.

Rien d'étonnant dès lors que, privées momentanément de leur coussinet élastique liquide, les méninges ne soient partiellement entravées dans leur jeu physiologique et ne réagissent par du méningisme.

Rien d'étonnant non plus qu'une tumeur cérébrale ou cérébelleuse, voisine du bulbe, privée de son soutien liquide, vienne peser sur les régions nobles du mésocéphale. Par compression simple, ou par rupture de l'équilibre vasculaire, elle pourra ainsi déterminer des accidents graves, sinon mortels.

Nous guidant sur ces faits, nous nous sommes toujours, dans ces dernières années, conformé aux préceptes suivants :

1° *Avant toute ponction lombaire, laisser les malades au lit durant vingt-quatre heures;*

2° *Pour toute ponction lombaire, ne ponctionner qu'en décubitus latéral, la tête non soulevée;*

3° *Après toute ponction lombaire, laisser les malades au lit, dans le decubitus dorsal, la tête également non surelevée durant quarante-huit heures.*

Au cas de néoplasie cérébrale, ces principes seront encore plus strictement appliqués :

1° *Avant la ponction, repos horizontal au lit, la tête non surélevée, durant quarante-huit heures;*

2° *Ne ponctionner qu'en décubitus latéral, la tête légèrement abaissée*, dans une sorte de position à la Tredenlenburg, que l'on obtient facilement à l'aide de supports glissés sur les pieds inférieurs du lit;

3° *Après la ponction, garder cette position avec tête légèrement plus basse durant douze à vingt-quatre heures, puis repos horizontal absolu toujours au lit durant quarante-huit heures, la tête non surélevée.*

Ces règles étant rigoureusement observées, nous n'avons jamais noté, au cours des nombreuses ponctions pratiquées pour néoplasies cérébrales, le moindre incident post-opératoire.

Une dernière remarque : la ponction lombaire doit être refusée à tout malade soupçonné de néoplasie cérébrale chez lequel les troubles fonctionnels, céphalée, nausées, vertiges, s'exagèrent notablement par le décubitus horizontal.

J.-A. Sicard, agrégé,
Médecin des hôpitaux.

1. M. De Lapersonne. — *Société de Neurologie*, 1907.
2. MM. Sergent et Grenet. — *Bull. Soc. méd.*, 1908.
3. M. Moindrot. — « Ponction lombaire dans les tumeurs cérébrales ». *Thèse*, Paris, 1904.
4. M. Schneber. — « Ponction lombaire dans les tumeurs cérébrales ». *Thèse*, Bordeaux, 1908.

KINÉSITHÉRAPIE PRATIQUE

Massage et gymnastique médicale.

Les grandes indications de la gymnastique médicale résident dans le traitement des raideurs articulaires ou tendineuses et la reconstitution physiologique des muscles atrophiés.

Le massage proprement dit serait insuffisant pour rendre leur longueur et leur souplesse normale à des muscles, tendons et ligaments articulaires épaissis et rétractés. L'électricité est un excellent adjuvant; mais, pour que la réparation soit complète, il faut que les tissus subissent les déplacements que leur impriment les mouvements habituels des membres; il faut que l'influx nerveux, excitant normal de la contraction musculaire, ait repris son action sur le muscle déshabitué de travailler.

Il est indispensable pour le médecin de bien se pénétrer de cette idée que, pour rendre la vigueur à un muscle atone, rien ne vaut la répétition des contractions musculaires volontaires; le massage, l'électricité, les mouvements passifs ne sont que des moyens accessoires; la réfection d'un muscle exige des mouvements actifs.

P. Desfosses.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Absence des muscles pectoraux et atrophie du sein correspondant. — M. Viannay a observé un cas curieux d'absence des muscles pectoraux.

Une fillette de quatorze ans présentait une absence congénitale du groupe des muscles pectoraux du côté droit coïncidant avec l'atrophie du sein correspondant. Il existait, en outre, un grand pli cutané, s'étendant de la face antérieure du thorax jusqu'au bras, et limitant les incursions du membre supérieur, à la façon d'une bride cicatricielle.

En regardant la malade de face, on était frappé par l'atrophie du sein droit, réduit pour ainsi dire au seul mamelon, et contrastant avec le relief du sein gauche. La région sous-claviculaire droite était



Fig. 1.

déprimée, et les trois premières côtes faciles à sentir, presque sous-cutanées. A un premier examen, il semblait que la courbure normale de la moitié externe de la clavicule fût plus accentuée et le moignon de l'épaule, dans son ensemble, légèrement déjeté en avant (fig. 1).

Sur la verticale du mamelon droit, et à deux travers de doigt au-dessus de lui, prenait naissance une bride cutanée qui s'insérait, d'autre part, tout le



Fig. 2.

long de la face interne du bras, prolongeant en bas la paroi antérieure de l'aisselle, dont l'insertion sur le thorax se trouvait ainsi abaissée et reportée en dedans. Le bord libre de ce pli cutané qui, lorsque le bras pendait normalement le long du tronc, dessinait une demi-ogive très élancée, avait pour limites extrêmes l'épitrochlée, et le troisième cartilage costal droit; il était formé de peau normale, n'ayant en aucun point l'aspect cicatriciel.

Le mouvement d'abduction, élévation extrême du bras, développait et tendait ce pli, dont le relief, qui soulevait jusqu'au coude de la peau de la face interne du bras, donnait au creux de l'aisselle une profondeur insolite (fig. 2).

Sur cette fillette, M. Viannay pratiqua avec succès une opération plastique destinée à effacer la bride cutanée. (*Revue d'Orthopédie*, 1908, 1er Septembre, n° 5.) P. D.

LE RÉGIME DÉCALCIFIANT DANS L'ATHÉROME ARTÉRIEL

PAR

Maurice LOEPER et Xavier GOURAUD

La plupart des auteurs qui ont étudié le traitement des artérites chroniques se sont presque exclusivement occupés des manifestations et des troubles morbides qui en sont la traduction clinique et non de la lésion vasculaire qui en est la caractéristique anatomique. Un grand nombre des observations publiées entretiennent d'ailleurs une confusion regrettable, car elles manquent de ce critérium absolu qu'apporte seul un examen anatomique et microscopique précis, et, lorsqu'on veut en tirer des conclusions thérapeutiques, on confond dans une même étude toutes les lésions artérielles chroniques non spécifiques, quelles que soient leur évolution, leur étendue, et surtout leur constitution histologique.

Dans les parois vasculaires, on trouve des lésions de nécrose et de dégénérescence graisseuse, des lésions d'hyperplasie, d'inflammation et de sclérose et des foyers de calcification. Chacun de ces états anatomiques représente un processus distinct, sinon une maladie différente, qui, pour si fréquemment associés qu'ils soient, ne peuvent être confondus.

La distinction n'est pas seulement nécessaire au point de vue expérimental, elle l'est encore au point de vue de l'anatomie pathologique humaine, et le professeur Teissier, dans une étude clinique intéressante, fait avec raison remarquer que sclérose et athérome ne donnent pas naissance aux mêmes symptômes[1]; nous ajouterons: ne semblent pas ressortir à la même pathogénie et relever des mêmes méthodes thérapeutiques.

Il ne sera question dans cet article que de la calcification artérielle, qu'elle se présente dans toute sa pureté, comme l'expérimentation nous en donne parfois la preuve chez certains animaux, ou bien combinée à l'une des lésions précédentes, comme c'est chez l'homme le cas le plus habituel. Il n'est pas démontré que la calcification des parois vasculaires représente un processus de défense naturel et providentiel d'une paroi artérielle moins résistante, mais il est bien évident que la plaque calcaire constitue, par elle-même, une lésion irrémédiable et un danger dont le médecin a le devoir de limiter l'extension, et, si possible, d'empêcher l'apparition.

Devant l'impossibilité d'obtenir d'une expérimentation chez l'homme la rigoureuse précision que donne une vérification anatomique rapide, force nous est, malgré les objections que l'on peut faire à cette méthode, de demander à l'expérimentation animale la clef de certains problèmes pathologiques.

Nous connaissons déjà une grande variété de produits toxiques, alimentaires et autres, susceptibles d'impressionner le système vasculaire et d'y marquer leur empreinte indélébile (tabac, ergotine, piment rouge, acide oxalique, produits de putréfaction, champignons vénéneux, etc.[2]), mais nous ignorons s'il n'existe pas, à côté des produits vraiment toxiques de notre alimentation quotidienne, d'autres substances, réputées inoffensives, qui, par leur accumulation dans notre organisme, viendraient troubler la nutrition de nos vaisseaux et faciliter la production de la calcification.

Dans un travail récent[3] paru en collaboration avec Boveri, l'un de nous avait émis cette hypothèse que l'une de ces substances dont l'importance était si considérable dans l'édification de nos tissus et le maintien de leur tonicité et qui représente le substratum chimique des lésions athéromateuses, la *chaux*, pouvait jouer dans la production de ces lésions un rôle prédominant.

Les recherches que nous avons poursuivies depuis plus d'un an semblent confirmer cette hypothèse et nous montrent que l'élévation du coefficient calcique peut être, comme l'augmentation du chlorure de sodium dans l'œdème et l'hydrémie, une cause non de la lésion artérielle, mais de la précipitation calcaire dont elle peut être le siège.

1. J. Teissier. — « Artériosclérose et athéromasie ». *Monographies cliniques*, 1908, n° 52. (Masson et Cie, éditeurs.)

2. M. Loeper. — « Poisons alimentaires et athérome ». *IXe Congrès français de médecine*. Paris, 1907 Septembre, et *Archives des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, 1er Janvier 1908.

3. M. Loeper et P. Boveri. — « La chaux et les artères ». *Soc. de Biologie* et *La Presse Médicale*, Mai 1907. *Corriere Sanitaria Clinica medica italia*, 1907.

⁂

Il est indéniable que le tissu artériel a pour la chaux une appétence spéciale. Elle y atteint des chiffres considérables (1,20 chez le lapin, 1,40 chez la vache, 0,40 chez l'homme[1]) que seuls dépassent les os et les cartilages. Bien plus, l'accumulation de sels calcaires dans les vaisseaux est évidente chez les animaux qui se nourrissent normalement d'aliments riches en chaux, chez ceux auxquels on administre un excès de substances calcaires[2], chez ceux enfin dont l'âge a augmenté progressivement le coefficient calcique des tissus. Nous avons cru voir dans cette accumulation la raison de la calcification si aisée des artères du lapin et de la vache, et de celle relativement facile des vaisseaux chez les animaux et sujets avancés en âge[3].

Nos expériences récentes nous ont, en outre, fait voir que, parmi les substances qui provoquent si fréquemment l'athérome (adrénaline, ergotine, acide oxalique), un certain nombre déterminent avant toute lésion de calcification perceptible à l'œil nu ou même au microscope, une augmentation de la chaux du tissu cardiovasculaire.

Avec l'adrénaline, dès la deuxième injection nous avons trouvé 1,31 pour 1000 au lieu de 1,15 chez le témoin; avec l'ergotine, l'écart est encore appréciable et dépasse 10 centigrammes.

Cette rétention calcique semble encore attestée par la diminution de l'élimination fécale et urinaire de la chaux, et nous n'en voulons pour preuve chez l'homme que la diminution des pohsphates terreux (0,23 et 0,13 au lieu de 0,59 et 0,49) à la suite de l'injection de 1 milligramme d'adrénaline, ou de la chaux totale (0,035 au lieu de 0,070) après ingestion d'ergotine à assez forte dose (2 grammes).

En somme, dans le tissu artériel déjà fortement imprégné de chaux à l'état normal, l'action nocive de certaines substances irritantes se traduit au début par une élévation assez notable du coefficient calcique, à laquelle fera plus ou moins rapidement suite la précipitation de cette chaux sous une forme chimique nouvelle de sels dorénavant insolubles.

L'hypothèse, un peu simpliste en apparence, que nous avions émise du rôle joué par la chaux dans la production des lésions athéromateuses trouverait déjà dans ces constatations une base assez solide. Une preuve plus absolue de son exactitude nous semble apportée par les deux séries d'expériences suivantes : si l'on donne à des animaux, comme nous l'avons fait avec Boveri, quotidiennement une certaine quantité de sels de chaux, on obtient avec des doses de poisons artériels minimes des lésions extrêmement étendues de calcification, et si, d'autre part, comme nous avons pu le démontrer dans de plus récentes expériences, on soumet des lapins à un régime peu calcique de carottes et de son, on peut obtenir des lésions artérielles, mais on réalise l'athérome bien plus difficilement que chez les témoins, nourris de choux, de pelures et d'herbages.

1. Dans un travail récent (Congrès des médecins de Vienne), Ségil, confirmant ainsi nos recherches, a trouvé entre 30 et 44 pour 100 de chaux dans les cendres du tissu artériel.

2. Loeper et Boveri, *loc. cit.* — Dans un travail récent, MM. Etienne et Parisot ont d'ailleurs confirmé nos résultats. *Arch. de Méd. expérimentale*, n° 4, Juillet 1908, p. 423.

3. Les artères du chien donnent 0,27 pour 1000, elles ne se calcifient presque jamais ; celles de la vache donnent 1,37, du lapin, 1,20, elles se calcifient très facilement. L'homme jeune donne 0,40, l'homme âgé 0,70 en dehors de toute calcification apparente et, quoi que l'on puisse dire, l'athérome est plus fréquent après quarante ans. Il est remarquable de voir que l'aptitude à la calcification croît avec l'élévation du coefficient calcique.

Nous croyons donc indispensable, dans l'institution du régime alimentaire des candidats à l'athérome et des athéromateux, de limiter l'absorption de la chaux au strict nécessaire et d'éviter toujours la surcharge calcaire.

A toutes les étapes de la vie, l'homme a besoin de chaux ; mais, au fur et à mesure qu'il avance en âge, la ration d'entretien indispensable s'abaisse notablement. La proportion qu'un adulte absorbe quotidiennement devrait être de 1,10, son élimination intestinale et urinaire atteignant 90 centigrammes. L'élimination doit rester proportionnelle à l'absorption, et il est évident que, chez les athéromateux, chez les rénaux, les cardiaques et même chez le vieillard simplement atteint d'un ralentissement fonctionnel général, l'élimination est moins aisée et la rétention plus facile.

Au point de vue de leur teneur en chaux, les tables d'Atwater, de Balland, d'Armand Gautier, nous permettent de classer les aliments en 3 catégories :

1° Les aliments *très* riches en chaux dont le coefficient dépasse 2 pour 1.000, qui sont, en premier lieu : le lait de vache, le fromage, les œufs, les oignons, les fèves, les choux verts, les pois d'Alsace et les fraises;

2° Les aliments *moyennement* riches en chaux, dont le coefficient est entre 1 et 2 : le lait de jument, les pois ordinaires, les lentilles, les haricots, les choux-fleurs;

3° Les aliments pauvres en chaux dont le coefficient est inférieur à 1 pour 1.000, et qui sont : le pain, la viande, la cervelle, la plupart des poissons, les pommes de terre, les pois de Hollande, les asperges, les pommes, les poires, les prunes, les cerises, etc.

Parmi les boissons, la teneur en chaux dépasse rarement 30 centigrammes par litre de vin, de poiré ou de bière; elle atteint 20 centigrammes dans l'eau de la Vanne, 50 centigrammes et plus dans certaines eaux gazeuses, Saint-Galmier et Pougues.

Certes, la richesse en chaux de tel ou tel aliment ou de telle ou telle boisson ne suffit pas à les faire interdire, car il est indispensable de tenir compte, non seulement du pourcentage réel, mais de la proportion dans laquelle cet aliment ou cette boisson sont habituellement consommés. Le tableau suivant pourra, dans la pratique courante, donner à ce sujet des indications suffisamment précises :

4 à 800 grammes de pain donnent 45 à 70 centigrammes de chaux.

150 à 200 grammes de viande donnent 19 centigrammes de chaux.

3 œufs donnent 10 à 15 centigrammes de chaux.

200 grammes de lait donnent 40 centigrammes de chaux.

160 grammes de légumes secs donnent 5 centigrammes de chaux.

200 grammes de légumes verts ou d'épinards, 20 centigrammes de chaux.

500 grammes de pommes de terre, 8 à 10 centigrammes de chaux.

15 grammes de fromage, 8 centigrammes de chaux.

90 grammes de fruits, 2 centigrammes de chaux.

150 grammes de bouillon ou potage, 20 à 40 centigrammes de chaux.

Un simple coup d'œil jeté sur ce tableau montre que les grandes quantités de lait, de pain, de bouillon, de légumes verts doivent être interdites à ces malades. Rumpf et Carell et Senator avaient, assez timidement d'ailleurs, déjà frappé

quelques-unes de ces substances de cette interdiction.

Sans doute, dans l'institution de ce régime alimentaire doit-on tenir compte à la fois du degré d'absorption, d'assimilation de la chaux contenue dans les aliments, et de la facilité avec laquelle elle s'élimine ou s'accumule. Ces divers facteurs tiennent à la nature même des combinaisons calciques : les bicarbonates et les lactates de chaux s'éliminent et s'assimilent mieux que les sulfates et les phosphates; leur association à certaines substances organiques augmente à la fois leur absorption et leur assimilation (Motchanenko); enfin leur administration sous forme de solutions diluées avec de grandes quantités d'eau leur permet de traverser plus facilement la muqueuse de l'intestin et aussi la glande rénale. Cette importante question appelle de nouvelles expériences.

***

Si l'on doit s'efforcer d'instituer chez les athéromateux un régime *acalcaire*, on doit également favoriser l'élimination de cette chaux par les urines, par l'intestin et même par la peau. D'après nos dosages, l'homme normal rend quotidiennement par les *urines* de 16 à 20 centigrammes de chaux; ce chiffre s'abaisse avec un régime acalcaire (0,12), s'élève notablement par le régime lacté (0,40 à 0,61); il s'abaisse également dans presque toutes les maladies aiguës, à l'exception de la tuberculose, dans les néphrites et les cardiopathies (jusqu'à 0,03). Bien que le rein soit, même à l'état normal, peu perméable à la chaux, un certain nombre de médicaments sont susceptibles d'en faciliter l'élimination : la digitale, la théobromine, le café donnent des éliminations de 30 et 35 centigrammes; les très faibles doses d'ergotine, les petites doses d'iode et d'iodure donnent jusqu'à 61 et même 81 centigrammes; enfin l'absorption de grandes quantités d'eau et de certaines tisanes diurétiques accélère notablement l'élimination médicamenteuse.

L'*intestin* est la grande voie d'excrétion de la chaux de notre organisme : à l'état normal, quotidiennement, les matières renferment 40 à 60 centigrammes de chaux. Il est intéressant de voir combien les purgatifs augmentent cette excrétion : en tenant compte de la quantité d'eau rendue, la teneur en chaux des matières avec 30 grammes de sulfate de soude dépasse 90 centigrammes; avec les purgatifs drastiques, en particulier l'aloès, on obtient entre 80 centigrammes et 1 gramme; il est donc indiqué, chez les malades atteints de surcharge calcique, de recourir à la médication purgative.

Nous dirons peu de chose de l'élimination *cutanée*, bien que les squames renferment toujours une proportion de chaux très élevée; nous ferons pourtant remarquer que l'administration d'iodure à l'animal augmente la proportion de chaux contenue dans la peau de 0,87 à 3,28 pour 1.000.

Un dernier moyen thérapeutique d'apparence fort simpliste, et qui serait pourtant, en regard des médications préventives indiquées plus haut, un moyen vraiment curatif, s'il n'était d'application délicate et même dangereuse, consiste dans l'administration de produits capables d'entraîner la chaux accumulée dans les tissus ou de solubiliser la chaux précipitée des foyers athéromateux.

Nous avons voulu nous rendre compte de l'action des limonades acides, des iodures et du bicarbonate de soude; nous n'hésitons pas, contrairement à l'opinion de Ferrier, à prohiber les acides, même à petite dose, et surtout longtemps prolongée : il est douteux qu'ils puissent dissoudre les foyers calcifiés; bien plus, ils entraînent une dissolution de la chaux fixe contenue dans les os et les cartilages, et, par suite, l'encombrement des tissus mous par les sels calcaires solubilisés.

Nous avons, en effet, au cours de nos recherches, trouvé deux fois plus de chaux qu'à l'état normal dans les muscles de nos animaux. La thérapeutique par les acides constitue certainement un danger, car elle aboutit à un résultat diamétralement opposé à celui que l'on voulait atteindre.

Il est, d'ailleurs, remarquable de voir que ces mêmes acides lactique et citrique, qui augmentent le coefficient calcique des tissus mous (1 gr. 40 pour 1.000 dans les muscles au lieu de 0,52), facilitent la production de l'athérome chez l'animal d'expérience et peuvent même le provoquer directement.

On a beaucoup discuté sur l'influence anti-athéromateuse de l'iode et des iodures. Koranyi, Boveri semblent l'admettre. Thévenot, Ball, Hedinger, Kalambarov la nient de la façon la plus formelle. Nous avons recherché si ces médicaments exerçaient, tout au moins, cette action décalcifiante qui pourrait être une des raisons de leur efficacité.

Nous avons pris deux lots de 8 cobayes. Dans chaque lot, 4 recevaient quotidiennement 5, 10 et 20 centigr. d'iodure de potassium; les 4 autres restaient comme témoins. Après trois semaines, tous étaient sacrifiés, et leurs organes calcinés et traités par la méthode classique[1]. Voici les résultats :

A) *Iodure 0,10 centigr. et 0,20.*		*Témoins.*
Os	122 0/00	163 0/00
Muscles ..	2,9 0/00	0,52
B) *Iodure 0,05 centigr.*		*Témoins.*
Os	154,42	154,25
Muscles	1,36	0,52
Peau	3,28	0,87

Les iodures augmentent donc presque toujours le coefficient calcique des tissus mous et par conséquent des vaisseaux; à forte dose, ils sont même capables de s'attaquer à la chaux fixe des os et sans doute de la mobiliser là où elle n'a que faire.

Ce sont donc sans conteste des médicaments décalcifiants, mais, comme les acides, leur action décalcifiante n'est nullement élective, et aboutit encore à une véritable surcharge calcaire des tissus mous.

Nous ne croyons pas que le bicarbonate de soude soit passible des mêmes objections : à la dose de 10 à 15 centigrammes par jour chez l'animal, il semble provoquer une diminution notable de la chaux contenue dans le tissu cardio-vasculaire (0,90 au lieu de 1,10 chez le lapin), alors que la richesse des os en chaux ne subit aucune variation.

Dans le régime et le traitement des candidats à l'athérome et des athéromateux, il est donc important, au point de vue de leur action décalcifiante, de distinguer les médications préventives et les médications véritablement curatives. La médication préventive consiste dans l'établissement d'un régime autant que possible dépourvu de sels calcaires et d'une thérapeutique qui facilite l'élimination, surtout urinaire et intestinale, de la *chaux mobile* des tissus. La médication curative, infiniment moins efficace et quelquefois dangereuse, ne consistera jamais dans l'administration des acides et des iodures à forte dose, parce que ces substances mobilisent et transportent dans les tissus mous, dont elles augmentent le coefficient calcaire, la chaux fixe des os et des cartilages. Mieux vaut s'adresser au bicarbonate de soude, que nos expériences nous ont montré capable d'entraîner la chaux des tissus mous, sans s'attaquer à la chaux fixe contenue dans les tissus osseux et cartilagineux.

1. La plupart de ces dosages ont été faits ou vérifiés par M. Gaillard, chef du Laboratoire de chimie du professeur Lannelongue.

SÉMÉIOTIQUE DE LA FOSSE SUS-ÉPINEUSE
ZONE D'ALARME DANS LA TUBERCULOSE

Par Stephen CHAUVET
Interne provisoire des Hôpitaux.

Suivant les données de la plupart des livres classiques qui recommandent de chercher les tout premiers signes physiques de la tuberculose, en avant, dans les régions sous-claviculaire et sus-claviculaire et, en arrière, dans la fosse sus-épineuse, c'est en ces deux régions que nous avons toujours examiné soigneusement les malades, et nous avons été frappé de constater que ces régions méritaient d'être subdivisées en quelques zones, d'après les renseignements très différents qu'elles fournissent, d'une façon constante, dans la recherche de la tuberculose.

Nous ne nous occuperons que de la fosse sus-épineuse.

C'est là que, sans plus préciser, la très grande majorité des auteurs recommande de chercher en arrière les signes physiques qui nous traduisent l'état des sommets pulmonaires.

Quelques auteurs, spécifiant un peu plus, conseillent de chercher ces signes physiques dans la fosse sus-épineuse en général, dans la portion externe de cette fosse en particulier. M. Letulle a étudié cette région d'une façon toute spéciale dans une série d'articles parus dans *La Presse Médicale* en 1905, et a considéré, tant au point de vue de la percussion qu'à celui de l'auscultation, trois régions dans la fosse sus-épineuse, qu'il compare à un triangle. Partant de la colonne vertébrale, il a considéré une base, une région moyenne et un sommet lesquels donnent au médecin des renseignements physiques différents.

Nous ne connaissons pas d'autres opinions sur la topographie symptomatologique de cette région.

***

Il nous a paru que la zone qui fournissait au clinicien, de la façon la plus nette et la plus constante, les signes primordiaux de la bacillose, était une partie de la portion interne de cette fosse, et c'est elle que nous allons essayer d'étudier en nous plaçant uniquement au point de vue topographique, et sans entrer dans la description ni la discussion des symptômes que l'on constate en cette région.

C'est exclusivement en nous basant sur des constatations cliniques que nous avons déterminé la zone qui nous occupe, et ce n'est que pour donner à son étude un peu plus de valeur que nous avons demandé quelques arguments à la physique et à l'anatomie topographique. C'est dire que l'étude de cette région repose sur trois sortes de faits : les uns sont tirés de la clinique, d'autres de la physique, les derniers, enfin, de l'anatomie topographique.

***

Pour étudier avec profit la portion la plus interne de la fosse sus-épineuse et les régions avoisinantes, on a intérêt à placer le malade dans une position constante, connue et décrite depuis très longtemps.

Le malade, le thorax nu, tournera le dos au médecin; il sera assis, à cheval sur une chaise, les épaules tombantes, les avant-bras reposant sur les cuisses.

Les traités sont, en effet, unanimes à reconnaître que cette attitude est, en quelque sorte, la plus favorable, parce qu'elle découvre la face postérieure du sommet du thorax en éloignant, de par la situation du bras, l'omoplate de la colonne vertébrale.

De plus, dans cette position, on évite la contrac-

ture des muscles péri-scapulaires, contracture qui fausserait les résultats de la percussion.

L'omoplate fixée en cette situation, si l'on percute soigneusement toute la région comprise entre la colonne vertébrale au milieu, le bord supéro-externe du trapèze en haut, l'épine de l'omoplate en bas, on est frappé de constater qu'à n'importe quelle période de la tuberculose les signes physiques les plus nets sont indéniablement localisés en une *zone* répondant à la portion la plus interne de la fosse sus-épineuse.

Pratiquement, cette *zone*, d'une étendue approximative d'une pièce de cinq francs, a son centre en un point situé au milieu de la ligne droite réunissant : 1° le milieu de l'espace intermédiaire à l'apophyse épineuse de la 7e vertèbre cervicale, et à celle de la 1re vertèbre dorsale, d'une part, et 2° le tubercule assez saillant, que l'on sent à la palpation de l'épine de l'omoplate et que le professeur Poirier a proposé d'appeler le tubercule du trapèze (voir fig. 1).

Ces points extrêmes sont faciles à repérer : l'apophyse épineuse de la 7e vertèbre cervicale est très saillante, surtout si le sujet baisse la tête en avant ; le tubercule du trapèze est également bien perceptible à la palpation.

De plus, ces deux repères sont constants : le premier ne varie pas, le second varie très peu de place pour une position donnée de l'épaule et du

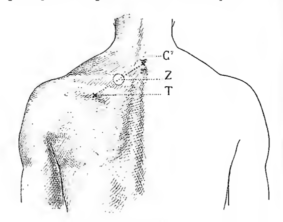


Figure 1.
C7, septième cervicale ; *T*, tubercule du trapèze ; *Z*, *zone d'alarme*.

bras ; d'où la nécessité d'adopter, pour faciliter la comparaison des résultats chez le même sujet ou chez des sujets différents, la position donnée au malade et précédemment décrite.

C'est dans la zone ci-dessus limitée que l'on obtient le plus nettement ce que l'on cherche par les moyens physiques : à la palpation, l'augmentation des vibrations ; à la percussion, l'élévation de tonalité ; à l'auscultation, les menus et si importants signes décrits dans les traités et discutés encore dernièrement.

Un peu plus bas, dans l'espace inter-scapulo-

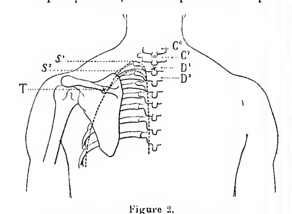


Figure 2.
C7, septième cervicale ; *S1*, projection haute du sommet (rare) ; *S2*, projection habituelle du sommet ; *T*, tubercule du trapèze.

vertébral, cette zone confine à la zone bronchique.

La localisation des signes physiques en cette région lui donne une certaine valeur, parce que :

1° Tout à fait au début de la bacillose, elle permet de chercher, en arrière, en un lieu de prédilection, les premiers signes, parfois minimes, de la tuberculose, alors qu'on les entend bien moins nettement partout ailleurs dans la fosse sus-épineuse, voire même pas du tout.

2° Parce que, plus tard, alors que le diagnostic

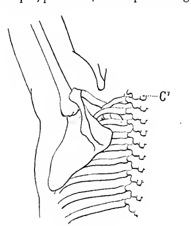


Figure 3.
Destinée à montrer la position de l'omoplate dans le mouvement d'élévation du bras. Cette position est celle que l'on a donnée aux malades à radiographier, parce que le mouvement de bascule de l'omoplate dégage le sommet sur une plus grande étendue ; il s'ensuit un déplacement notable du deuxième point de repère : le tubercule du trapèze.

de bacillose n'intéresse plus, étant évident, et qu'on cherche seulement à se renseigner sur l'étendue et l'âge des lésions, c'est là qu'on trouve en général, le plus facilement, les signes physiques correspondant à l'état des lésions.



Nous avons cherché une ou des raisons d'être de l'existence clinique de cette zone :

A). — Tout d'abord les lois physiques de la production des sons nous expliquent logiquement que cette région est la plus favorable tant à la percussion qu'à l'auscultation.

Il y a là, en effet, recouvrant la face postérieure des sommets du thorax, le minimum de parties molles sus-jacentes, et ces parties molles reposent sur un plan costo-musculaire élastique, mais non fixé (résultat obtenu par la position du malade), toutes conditions favorables à la production et à la conductibilité des sons.

La fosse sus-épineuse proprement dite — portions moyenne et externe — réunit *par contre* les conditions *inverses* de par la présence : 1° du muscle sus-épineux ; 2° de l'omoplate ; 3° de l'interposition entre cet os et la cage thoracique du muscle sous-scapulaire et de tissu cellulaire, qui empêchent la transmission au plan costal des vibrations développées au niveau de l'omoplate (F. Cassaët).

B). — La topographie anatomique pulmonaire apporte son tribut de preuves à l'existence de la zone que nous avons décrite. Il suffit de jeter les yeux sur la figure 2, imitée de Merkel, pour voir : 1° que la zone que nous envisageons répond exactement à la projection du sommet pulmonaire sur la paroi thoracique postérieure ; 2° que les régions sus-épineuses moyenne et externe ne correspondent pas à la projection des sommets.

Absence de projection pulmonaire, d'une part ; présence, par contre, de masses musculaires importantes, mauvaises conductrices du son, d'autre part, font logiquement des régions sus-épineuses moyenne et externe des zones défavorables pour la recherche des signes physiques, et l'on sait combien les signes physiques du début de la tuberculose pulmonaire demandent à être cherchés avec délicatesse et le plus de conditions favorables possible.

C). — La radiographie a corroboré ces notions (voir radiographie n° 4). Nous avons fait radiographier au laboratoire de Necker des malades présentant, dans la zone décrite, les tout premiers et très légers signes physiques de la tuberculose, alors que, dans les autres régions, ces signes étaient presque indécelables.

Nous avons collé au collodion un repère métallique au centre de cette zone, et les épreuves radiographiques nous ont confirmé :

1° Que la *zone* décrite, se projetant exactement dans le cône tronqué que forme le sommet de la cage thoracique (ce que l'anatomie nous avait déjà montré), correspondait, du côté sain, à la clarté du parenchyme pulmonaire ;

2° Que, du côté suspect, il y avait une obscurité confirmant les données cliniques.

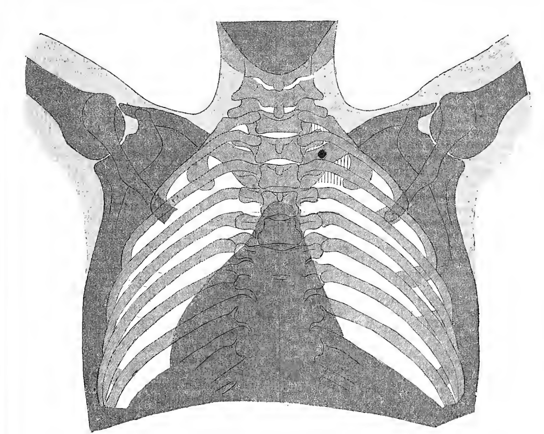


Figure 4. — Copie d'une des radiographies.

On a déterminé le centre de la zone d'alarme, le malade étant en position d'examen clinique. Il suffit de tenir compte du déplacement de l'omoplate (fig. 3) pour constater que le repère métallique est bien situé au milieu de la ligne droite réunissant les deux repères osseux. On constate sur cette copie de la radiographie : 1° la radiographie de la zone d'alarme ; 2° obscurité du sommet droit.

***

En résumé, il y a, autour du point que nous avons décrit, une petite zone où l'on doit rechercher, parce qu'on les y trouve avec prédilection, les premiers signes physiques de la tuberculose.

Le pronostic de cette affection et l'efficacité du traitement étant liés indéniablement à la précocité du diagnostic, cette région prend la valeur d'une véritable *zone d'alarme*.

A une période plus avancée de la maladie, c'est encore en cette région que l'on entend le plus nettement les signes physiques ressortissant à l'état des lésions pulmonaires.

XII[e] SESSION DE LA SOCIÉTÉ OBSTÉTRICALE DE FRANCE

(Paris, 8-10 Octobre 1908).

(*Suite*) [1].

Rapport sur la prophylaxie de l'avortement criminel. — *M. Bossi* (de Gênes) propose l'ordre du jour suivant :

« La Société obstétricale de France, considérant que l'ovule humain, dès l'instant qu'il est fécondé, constitue un organisme de la famille humaine qui a le droit à la vie et que personne ne peut supprimer;

« Considérant, en conséquence, que l'interruption de la grossesse sans indication médicale doit être envisagée comme un crime;

« Considérant que les avortements augmentant partout dans les races blanches deviennent de jour en jour un danger plus grave : pour la responsabilité et la dignité de notre profession, exposée chaque jour à être complice involontaire d'une action délictueuse; pour la santé et la vie des femmes; pour la morale publique et de famille; pour l'avenir des nations et pour l'avenir de notre race;

« Déclare la nécessité d'une agitation uniforme et combinée dans tous les pays de notre race contre l'avortement criminel;

« Et, de la même façon qu'on a institué un Comité ou Bureau international d'hygiène contre les maladies épidémiques, propose la fondation d'un Bureau international siégeant à Paris, formé par des gynécologues, des juristes et des sociologues de tous les pays, ayant pour but d'étudier, d'appliquer et de faire appliquer les remèdes moraux, sociaux et coercitifs susexposés, pour diminuer ce crime devenu une véritable épidémie physique et sociale. »

— *M. Doléris* pense que la situation est de plus en plus grave, puisque la proportion des avortements, par rapport aux accouchements, est actuellement à Paris de 25 pour 100.

Pour lui, on se trouve en présence d'un débordement de libertarisme, contre lequel le médecin est désarmé, la justice ne voulant pas condamner, surtout à Paris.

Il faut surtout dire que les dangers de l'avortement criminel sont formidables : la morbidité y est de 66 pour 100, et la mortalité de 6 pour 100.

— *M. Bar* pense qu'il faut provoquer une agitation d'ordre social contre l'avortement.

— *M. Pinard* estime que les deux grands facteurs de l'avortement criminel sont : d'une part, l'esprit de prévoyance; d'autre part, l'avènement de l'asepsie, qui a fait que le public a cru pouvoir assimiler l'avortement au ramonage d'une cheminée.

— *M. Doléris* a clôturé la discussion en donnant lecture de la proposition suivante, qui conclut à la nécessité d'une entente internationale pour limiter l'avortement criminel :

« Après la lecture et la discussion du rapport de M. Bossi (de Gênes) sur la « Prophylaxie de l'avortement criminel », vu les statistiques impressionnantes publiées en France et à l'Etranger sur la fréquence croissante de l'avortement;

« La Société obstétricale de France, réunie en Congrès international, considérant qu'elle n'a pas qualité pour prendre position, au regard des dispositions édictées par le Code pénal français, contre « l'avortement criminellement provoqué »;

« Qu'elle n'a pas davantage à se prononcer sur cette question au point de vue social, moral ou religieux, mais que, néanmoins, elle ne saurait se dérober au devoir de faire entendre un cri d'alarme et un avertissement salutaire, adopte les conclusions suivantes :

« Dans l'avortement criminellement provoqué, tel qu'il est observé, un fait est incontestable : la grande fréquence et l'extrême gravité des accidents consécutifs aux pratiques coupables, quelles que soient les précautions apportées à l'acte criminel et la technique employée.

« Les statistiques établissent que :

« Dans la grande majorité des cas, de longues et sérieuses maladies locales s'ensuivent;

« Dans les deux tiers des cas environ, les affections très graves mettent la vie en péril et occasionnent une incapacité de travail allant de plusieurs mois à plusieurs années et une incapacité fonctionnelle définitive; les survivantes restent infirmes;

« Dans 6 pour 100 des cas, enfin, la mort qui respecte les accouchées normales à terme, suit immédiatement ou à bref délai les pratiques abortives.

« La Société obstétricale de France décide la constitution d'un Comité international permanent en vue de rechercher et d'étudier les mesures prophylactiques à proposer aux Pouvoirs publics. »

La péritonite généralisée consécutive à la rupture de pyosalpinx après l'avortement. — *M. Bué* (de Lille) a observé une femme qui est venue se faire soigner dans son service pour avortement. Elle avait une température de 38°.

On lui fit un curettage, mais la salpingite s'aggrava, et bientôt survinrent des phénomènes de péritonite généralisée.

L'auteur pense qu'il y a eu probablement réveil d'une salpingite ancienne, sous l'influence d'un avortement septique, et rupture spontanée d'une poche purulente siégeant dans la trompe.

Comme traitement, il fit une colpotomie et draina; ce qui ne sauva pas la malade.

Restauration des anciennes déchirures complètes du périnée pendant les suites de couches. — *M. Potocki* s'est demandé si les femmes à périnée largement déchiré ne pouvaient pas être guéries à l'occasion d'un accouchement ultérieur. On profiterait ainsi de cet alitement forcé pour faire une opération gynécologique qui aurait nécessité un nouvel alitement.

Dans deux cas, l'auteur opéra dix jours après l'accouchement, une fois il opéra le troisième jour.

Ces opérations se firent sans incidents : l'hémorragie ne fut pas plus abondante, et la reprise se fit normalement.

Effondrement du cul-de-sac postérieur du vagin consécutif à une extraction de siège; péritonite; drainage vaginal; guérison. — *MM. Potocki et Pottet* présentent l'observation d'une femme de quarante et un ans, grande multipare, qui fut amenée à l'hôpital à la suite d'un accouchement, avec le double diagnostic de rupture utérine et de péritonite, dont les accidents, datant de vingt-quatre heures, étaient les suivants : ballonnement considérable du ventre, défense musculaire; vomissements porracés; état général grès grave. P. à 152; T. : 38°6.

En réalité, il n'y avait qu'une désinsertion du cul-de-sac postérieur du vagin, permettant d'introduire la main dans la cavité péritonéale, et de sentir les anses intestinales.

Les auteurs se contentèrent d'un simple drainage vaginal, par deux gros drains en canon de fusil placés dans la brèche vaginale. Les phénomènes péritonéaux cédèrent progressivement.

La malade sortit au bout de vingt-cinq jours sans trace de fistule.

Des renseignements ultérieurs apprirent qu'on avait pratiqué en ville une application de forceps sur le siège décompleté mode des fesses, et fait plusieurs tentatives d'abaissement du pied.

C'est sans doute l'introduction de la main dans l'utérus, sans maintien suffisant de son fond avec l'autre main, qui a produit cette désinsertion cervico-vaginale.

Considérations nouvelles sur la grossesse, l'accouchement et la direction du travail. — *M. Bouquet* (de Brest) fait trois communications dans lesquelles il expose ses idées personnelles sur la grossesse, l'accouchement et la direction du travail.

Trois observations de chirurgie obstétricale. — *M. Treub* (d'Amsterdam) rapporte trois faits dans lesquels l'accoucheur a dû céder le pas au chirurgien.

La première observation a trait à un avortement incomplet de deux mois dans un utérus myxomateux : il énucléa le fibrome par laparotomie, en ouvrant l'utérus, qu'il curetta par cette voie, puis referma le tout.

Dans le deuxième cas, il s'agit d'une grossesse extra-utérine chez une femme de quarante-trois ans, n'ayant eu qu'un enfant dix-huit ans auparavant : Il y avait eu grossesse tubaire et rupture du sac avec des phénomènes qui avaient fait croire à une sigmoïdite. L'enfant sortit de ses enveloppes et continua à vivre dans le péritoine. La laparotomie permit l'extraction d'un enfant de 1.950 grammes qui s'éleva facilement.

La troisième observation se rapporte à une ovariotomie pratiquée pendant la grossesse pour kyste dermoïde fixé dans le Douglas. L'auteur choisit la voie vaginale.

Thrombose mésentérique soudaine chez une femme enceinte. — *MM. Bar et de Kervilly* ont observé une thrombose des vaisseaux mésentériques dans un cas impossible à prévoir, chez une femme enceinte qui fut amenée agonisante à la Clinique Tarnier.

Cette femme avait accusé, brusquement, une douleur abdominale violente, siégeant à gauche, et s'accompagnant de vomissements bilieux répétés, avec pouls filiforme, ascite, et phénomènes de shock très marqué, mais sans selles sanglantes.

On dilata le col avec le Bossi, puis on fit l'extraction de l'œuf.

Cette femme étant morte, on trouva 6 à 8 litres de liquide rouge dans le péritoine, avec un mésentère épaissi, contenant des veines du volume du petit doigt.

Il s'est agi sans doute d'une péritonite larvée d'origine appendiculaire, car il y avait des amas de colibacilles dans les vaisseaux thrombosés.

Mécanisme du travail de l'accouchement, notamment en ce qui concerne la rotation interne. — *M. Demelin*. Il est très important, au point de vue des applications de forceps, de connaître le mécanisme du travail, surtout en ce qui concerne la rotation interne de la tête, dont toutes les théories explicatives contiennent une part de vérité, mais ne s'appliquent pas à tous les cas. Il en est ainsi, notamment, du rôle attribué à l'arc antérieur du bassin, et également de la théorie du compas.

Pour expliquer la rotation interne de la tête, il faut invoquer la forme de la tête, la direction de la force utérine, enfin les résistances osseuse et musculaire du bassin, et les points de contact de la tête par rapport au bassin.

L'auteur en conclut que les tractions dans l'axe sont une utopie, du moins pour la moitié supérieure de l'excavation.

Recherche sur l'hématologie pendant la grossesse. — *MM. Devraigne et Daunay* ont expérimenté sur 12 femmes enceintes normales, dont 8 multipares et 4 primipares.

Leur technique a été celle de MM. Chauffard et Rendu. Ils ont constaté que la résistance globulaire paraissait diminuée chez la femme enceinte normale, celle-ci n'étant cependant pas une anémique, mais bien une hydrémique.

— *M. Bar* pense que l'hémolyse doit jouer un rôle important dans les grandes intoxications gravidiques.

Ainsi, dans l'éclampsie, il y a une destruction globulaire considérable.

Dans la zone plasmatique qui entoure les globules, on trouve quelque chose qui doit être des pigments biliaires, et qui accentue leur résistance.

Contribution à l'étude du sang dans les vomissements incoercibles de la grossesse. — *M. Devraigne* a voulu vérifier les affirmations de Tuska, d'après lequel, dans les formes graves de vomissements incoercibles, il y a diminution des globules rouges et apparition de métablastes.

M. Devraigne a constaté au contraire chez une femme très gravement atteinte, ayant perdu le tiers de son poids, et par conséquent chez laquelle le pronostic était grave, qu'il y avait déshydratation du sang et polyglobulie par condensation. Donc la femme atteinte de vomissements graves, se cachectisant et manquant d'eau et de sel, n'est nullement une anémique, sauf cependant peut-être *in extremis*.

L'auteur en conclut que, dans les vomissements incoercibles de la grossesse, on doit toujours examiner le sang : si on constate une polyglobulie très marquée, le pronostic est grave.

1. Voy. *La Presse Médicale*, 1908, 28 Octobre, n° 87, p. 692.

Grossesse abdominale avec dégénérescence et hypertrophie du placenta et localisation dans les organes voisins. — *M. Macé* Il s'agit d'une femme de vingt-huit ans qui fut amenée à la Maternité avec le diagnostic de grossesse extra-utérine, après avoir présenté des signes de métrite hémorragique.

A la suite d'un ictus, on l'opéra. On trouva une tumeur rougeâtre du côté droit de l'abdomen, d'où du sang s'écoulait en abondance.

Cette tumeur enlevée pesait 680 grammes. C'était un placenta extrêmement malin qui adhérait à l'intestin.

L'hémorragie fut arrêtée par un tamponnement très serré à la Mickulicz, qui fut laissé à demeure un certain temps.

Vers le dixième jour, une hémorragie vaginale se produisit, due à un noyau secondaire.

Opération de Porro chez une primipare de quarante-cinq ans ayant un rétrécissement du tiers supérieur du vagin peut être d'origine congénitale.

— *M. Couvelaire* ayant été appelé à donner ses soins à une femme en travail depuis longtemps, avec enfant mort en voie de putréfaction, alors que la dilatation n'était que de 50 centimes, constata l'existence d'un anneau vaginal très serré, au niveau du col utérin, anneau qu'il était très difficile de franchir par vrillage.

En présence de ces faits, l'auteur n'hésita pas à pratiquer l'opération de Porro, l'opinion classique lui paraissant contredite par les événements.

— *M. Commandeur* a observé un état analogue chez une femme enceinte de six mois. Mais, dans les dernières semaines de la grossesse, le vagin s'est ramolli à tel point que le doigt put facilement arriver sur le col, et, au moment de l'accouchement, il se fit une double dilatation, du col d'abord, puis du rétrécissement qui éclata bientôt.

— *M. Doléris* a observé 3 faits qui se sont terminés comme celui de M. Commandeur.

— *M. Audebert* a eu l'occasion d'observer une femme dont le vagin était pour ainsi dire maçonné, à la suite d'une thérapeutique bizarre employée lors d'un accouchement antérieur : on avait traité une hémorragie grave par un tamponnement au perchlorure de fer.

L'accouchement se fit spontanément, mais produisit des délabrements considérables dans ce canal rigide. Cette femme guérit, mais son vagin en fut encore rétréci.

L'avenir obstétrical des femmes ayant subi la double décortication des reins. — *M. Chambrelent* (de Bordeaux). Il s'agit d'une femme qui était dans un coma persistant après plusieurs attaques d'éclampsie. L'accouchement étant terminé et l'oligurie persistant, on eut recours à la décapsulation des reins. A partir de ce moment, les attaques cessèrent, puis le coma disparut; enfin l'état général s'améliora rapidement jusqu'à la guérison définitive.

Cette femme étant redevenue enceinte deux ans après la décapsulation de ses reins, cette grossesse évolua normalement : pas d'albumine dans l'urine, pas d'intoxication gravidique. L'accouchement ne présenta rien de particulier, et les suites de couches furent physiologiques.

Hématome rétro-placentaire. Infection aéro-anaérobique. Physométrie et péritonite putride. Opération de Porro. Mort. — *M. Pottet.* Il s'agit d'une malade, enceinte de cinq mois, qui, après un début de grossesse normale, fut prise de douleurs abdominales violentes, sans perte de sang, et de phénomènes syncopaux. Dix jours plus tard, elle entra à l'hôpital, présentant des signes généraux d'hémorragie interne et d'infection. Localement, l'existence d'un utérus dur, irrégulier, fit penser à une hémorragie rétro-placentaire; les membranes étaient intactes, pas de péritonite.

Les membranes furent rompues artificiellement, le liquide amniotique étant normal et l'utérus évacué. Un fœtus mort et non macéré fut extrait.

Au moment où l'on pratiquait la délivrance artificielle, des caillots noirâtres très fétides et des gaz en abondance s'échappèrent de la zone rétro-placentaire.

En quelques heures éclatèrent des signes de péritonite suraiguë, et M. Brindeau, cinq heures après la rupture des membranes, dut pratiquer l'opération de Porro. A l'ouverture du ventre, on constata une péritonite putride, de l'œdème gazeux diffus des ligaments larges, un utérus énorme crépitant sous le doigt, et, point particulier, dont la paroi antérieure était fortement distendue par les gaz et bombait en avant; par une fissure de la paroi s'échappaient des gaz en abondance. L'hématome infecté siégeait, en effet, en avant. La mort survint au quatrième jour.

L'examen bactériologique du sang du caillot et du placenta montra qu'il s'agissait d'une infection mixte aéro-anaérobique par le bacillus perfringens et le colibacille, sans streptocoque ni staphylocoque, ce qui est classique en pareil cas.

Le point intéressant de cette observation est offert par l'infection directe, d'emblée, et isolément, du caillot rétro-placentaire, sans infection de l'œuf; il est vraisemblable qu'elle est due à une ascension des microbes vaginaux le long de la paroi utérine, entre elle et les membranes ovulaires.

(*A suivre.*) L. Bouchacourt.

XII[e] SESSION

DE

L'ASSOCIATION FRANÇAISE D'UROLOGIE

Paris, Octobre 1908.

(*Fin*)[1].

PROSTATE ET VESSIE

Prostatectomie transvésicale d'urgence. — *M. Escat* (de Marseille) a préféré jusqu'ici recourir au cathétérisme préparateur chez les grands distendus trop faibles, quand ce cathétérisme peut être parfaitement appliqué. Dans les autres cas, il est partisan de la prostatectomie d'emblée qui évite les hématuries *ex vacuo*; ces dernières ne sont graves que parce qu'elles deviennent septiques (hématuries secondaires) sous l'influence du cathétérisme.

La prostatectomie supprime les dangers du cathétérisme et guérit le malade. Il est très difficile de juger de la résistance de ces malades pour l'anesthésie et l'opération. De plus, le traitement post-opératoire qu'on peut appliquer à ces dyspeptiques polyuriques, qui urinent plusieurs litres jusqu'à la fin et meurent d'urémie ou d'asthénie cardiaque, n'est pas encore fixé. Jusqu'à quel point peut-on user du sérum pour réparer leurs pertes de liquide énormes ?

L'électisme thérapeutique s'imposera encore longtemps pour ces malades.

— *M. Michon.* La prostatectomie semble trouver une indication nette dans la rétention incomplète chronique aseptique avec grande distension. Chez ces prostatiques, le cathétérisme est très grave; une opération sanglante ne l'est pas plus : l'auteur a pu le constater dans deux cas suivis de très bons résultats.

— *M. Legueu* pense qu'il y a de grandes différences au point de vue des lésions profondes et de la résistance à l'opération; il y aurait grand intérêt à pouvoir étudier les malades avant de se lancer dans une opération hasardeuse. Peut-être la prostatectomie en deux temps donnerait-elle la sécurité d'une étude minutieuse du malade et la garantie d'une opération faite en de bonnes conditions.

Calculs intra-prostatiques. — *M. Tédenat* (de Montpellier). Ces calculs sont le plus souvent autochtones; ils proviennent de la pénétration par les sels calcaires (phosphates et carbonates) des corpora amylacea de Morgagni, des sympexions de Robin agglomérés et trouvés plus ou moins volumineux (amande, œuf). L'auteur n'a vu que deux cas de calculs autochtones; il en présente un cas.

Indications de la prostatectomie chez les prostatiques jeunes. — *M. R. Le Fur* (de Paris) insiste sur la catégorie de malades de quarante à soixante ans, les prostatiques jeunes, qui sont sujets aux crises de rétention à répétition, à une infection précoce gagnant la vessie, puis les reins, et aussi à la transformation néoplasique. L'évolution est rapide. Dans ces cas, la prostatectomie périnéale sera réservée aux prostatiques jeunes à prostate dure et scléreuse s'accompagnant d'infection rebelle. Dans tous les autres cas, c'est la prostatectomie transvésicale qu'il faut pratiquer; elle donne de meilleurs résultats et conserve la génitalité. Si l'on soupçonne la transformation néoplasique, la prostatectomie transvésicale devra être extracapsulaire.

Traitement des blennorragies rebelles et récidivantes. — *M. Le Fur* (de Paris). La cause de ces blennorragies est une modification de calibre du canal, dont on peut se rendre compte, soit par l'exploration prudente après lavage, soit par l'urétroscopie. Le vrai traitement, c'est la dilatation sous toutes ses formes, car elle guérit à la fois les rétrécissements et toutes les infections glandulaires. Mais, cette dilatation doit être précoce, et on doit lui associer le lavage, soit en passant les béniqués après un grand lavage urétro-vésical, soit avec les dilatateurs laveurs de Kollmann ou autres. Sur 82 cas, il y a eu 65 guérisons en une à quatre semaines. Il ne faut pas craindre de pousser haut la dilatation. En cas d'échec, il faut recourir à l'urétroscopie, qui permet toujours alors d'obtenir la guérison.

Calculs vésicaux enchatonnés au-dessus du col de la vessie. — *M. Moran* (de Brest). L'auteur présente l'observation d'un malade atteint de diverticule vésical situé immédiatement au-dessus et à droite du col de la vessie, et renfermant deux volumineux calculs de 25 grammes chacun. Le diagnostic ne fut établi que, lorsque l'un des calculs faisant saillie dans la vessie, on put sentir le contact dur caractéristique de l'affection. A ce moment, une lithotritie fut tentée, mais, en raison de l'enchatonnement des calculs, on ne réussit à broyer que la moitié de l'un des calculs.

Ce fut l'ouverture de la vessie qui permit d'extraire ces calculs de la poche où ils se trouvaient.

Traitement des cystites par l'ionisation intravésicale. — *M. Denis Courtade* (de Paris). L'avantage de la méthode est de faire pénétrer les médicaments employés dans l'intérieur de la muqueuse et à dose non caustique.

L'auteur a traité cinq cas de cystite par l'ionisation du salicylate de soude, trois séances par semaine, solution à 5 pour 100, durée dix minutes, intensité de 5 milliampères.

C. Villandre.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

19 Octobre 1908.

Influence du chauffage des urines sur la toxicité urinaire. — *MM. Charles Bouchard, Balthazard et Jean Camus* ont constaté qu'il existe dans l'urine des substances toxiques que détruit l'action de la chaleur à 57°, ou qui, du moins, sont rendues inactives après ce chauffage.

D'après les expériences des trois auteurs, la part de la toxicité qui revient aux substances thermolabiles (au moins lorsque les urines sont émises après le repas de midi et proviennent de sujets normaux) est égale presque au tiers de la toxicité totale.

Les auteurs font observer à ce propos qu'il est peut-être excessif d'invoquer seulement l'influence du chauffage pour expliquer la diminution de la toxicité, l'expérience ayant montré qu'un autre facteur intervient : l'oxydation de certaines substances urinaires, à haute et même à basse température.

L'affection connue sous le nom de Botryomycose et son parasite. — *MM. Gustave Bureau et Alphonse Labbé*, conformément à l'opinion récemment exprimée par M. M. Letulle, ont reconnu que la botryomycose humaine est due à la présence d'un amibe parasite dont le stade d'agglutination, sous le nom de *Botryomyces*, était seul connu jusqu'ici.

Il s'en suit donc de ces observations que la botryomycose redevient une maladie cliniquement et histologiquement spécifique ; elle n'est point une mycose, mais une amœbiose dont l'ancien *botryomyces* n'est qu'un stade plastogamique.

La radioactivité des sources goitrigènes. — *M. Répin* a constaté que les eaux goitrigènes des Alpes présentent constamment une radio-activité notable et que cette radio-activité est attribuable, au moins pour une grande part, au radiothorium.

Ce résultat, rapproché des constatations analogues faites chaque jour sur des eaux plus ou moins minéralisées, conduit à se demander si la radio-activité n'est pas un attribut commun à toutes les eaux remontant d'une grande profondeur et qui se sont trouvées en contact prolongé avec des roches éruptives, dans lesquelles le radium et le thorium sont disséminés à l'état de traces.

S'il en est réellement ainsi et si cette radioactivité, comme le suppose M. Répin, est pour quelque chose dans la pathogénie du goitre endémique, on s'explique parfaitement pourquoi l'endémie goitreuse, dans toutes les parties du monde, sévit avec une

---

1. Voy. *La Presse Médicale*, 1908, 21 Octobre, p. 678, et 31 Octobre, n° 88, p. 702.

intensité toute particulière dans les contrées montagneuses et disloquées, tandis qu'elles ne se montrent que discrètement dans les plaines aux stratifications d'allure tranquille et s'arrête net à la limite des zones cristallines homogènes. On s'explique aussi les succès récemment obtenus dans le traitement du goitre par plusieurs médecins anglais, rien qu'en soumettant les malades à l'usage exclusif de l'eau distillée.

La présure des crustacés décapodes. — *M. C. Gerber* a constaté que le suc digestif des crustacés décapodes possède une action présurante. La présure de ces crustacés se distingue des autres présures animales connues par sa résistance à la chaleur et l'action particulière des acides. Elle se rapproche des présures végétales et obéit beaucoup mieux que toutes les présures étudiées jusqu'ici aux lois des actions diastasiques. Elle constitue donc un matériel de choix pour l'étude des actions présurantes.

La tonalité du son de percussion. — *M. Gabriel Arthaud* a procédé à des recherches expérimentales dont voici les conclusions : 1° La tonalité du son pulmonaire est fonction linéaire de la taille et dépend uniquement de la longueur du tuyau bronchique; 2° cette tonalité correspond à un son moyen d'environ 900 vibrations doubles chez l'adulte, c'est-à-dire au *la* de la troisième octave et assez voisine du *si* bémol qui représente le vocable de la voyelle *a*; 3° cette tonalité, contrairement à une opinion courante, est la même pour toute l'étendue du thorax. Des différences légères d'intensité et de timbre expliquent les divergences qui se sont produites dans l'appréciation auriculaire de cette tonalité. Des lésions légères ou graves du sommet, dont la fréquence anatomo-pathologique est de 50 pour 100 à l'âge moyen, augmentent encore la cause d'erreur.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

20 Octobre 1908.

Corps étranger des voies respiratoires rendu dans une quinte de toux après un séjour de quinze jours dans les bronches. — *M. Goldenstein* Il s'agit d'un sifflet en métal qui avait été brusquement aspiré par l'enfant. Celui-ci ne paraissait pas gêné par ce corps étranger, mais, à l'auscultation, on percevait un son musical à chaque mouvement respiratoire. Un vomitif ne donna aucun résultat. La radiographie montra sur le côté droit de la colonne vertébrale une image très confuse. Quinze jours plus tard, le sifflet fut craché dans un effort de toux. L'enfant ne présenta aucune complication.

Un cas de rachitisme congénital. — *MM. Méry et Parturier*. Enfant, âgé d'un mois, ayant présenté dès sa naissance les lésions suivantes : nodosités costales en chapelet, incurvation des avant-bras et des tibias, raccourcissement des fémurs et des humérus. Retards de l'ossification de certains os très visibles sur la radiographie. Foie volumineux, rate perceptible. Pas de cranio-tabes. L'hypertrophie du foie et de la rate peuvent faire soupçonner l'hérédo-syphilis, bien qu'on n'en trouve pas trace dans les antécédents.

L'arrêt de développement des humeurs et des fémurs peut conduire au diagnostic d'achondroplasie. Mais quelles que soient les lésions associées, on ne peut nier dans le cas présent l'existence de lésions rachitiques bien caractérisées.

— *M. Marfan*. Le rachitisme ne paraît pas douteux, il est encore affirmé par la forme en cupule des extrémités inférieures du radius et du cubitus. D'ailleurs, on trouve toujours des traits de rachitisme chez les achondroplasiques âgés de moins de trois ans. D'autre part, le rachitisme congénital pur sans achondroplasie existe certainement, M. Marfan en a observé un cas typique chez un enfant mis au monde par M. Rudaux. Le cranio-tabes lui-même existe bien dès la naissance et non pas seulement trois mois au moins après la naissance, ainsi qu'on l'on dit en Allemagne.

Sclérodermie localisée. — *M. Boulloche*. Cette lésion occupe tout le membre inférieur gauche et est limitée au-dessus de la hanche par un bourrelet. Le corps thyroïde n'a donné aucun résultat.

Cyphose à crête épineuse. — *Mme Nageotte-Wilbouchewitch*. Cette déformation est intéressante parce qu'elle peut être confondue avec un mal de Pott. Elle est due à des altérations du tissu osseux des vertèbres. On l'observe d'ailleurs chez des sujets jeunes.

De l'emploi des injections de morphine dans le traitement de la coqueluche. — *MM. Triboulet et Boyé*. La tolérance des enfants pour la morphine, si bien mise en évidence par les recherches de Lesage et Cléret, l'action si efficace de ce médicament sur certaines affections spasmodiques des voies respiratoires (croup), a engagé les auteurs, après contrôle des faits énoncés, à étendre les bienfaits de cette médication à l'affection catarrhale spasmodique la plus rebelle : la coqueluche.

En justification des principes posés par Trousseau dans ses Cliniques : — « Si l'on veut juger de l'efficacité d'un traitement, quel qu'il soit, dans la coqueluche, il ne sera possible de conclure à l'utilité réelle d'une médication, qu'autant qu'après l'avoir expérimentée sur un assez grand nombre de malades, elle aura amené la guérison en *moins de six semaines*, ou tout au moins aura diminué la *fréquence* et la *force* des quintes... » — les auteurs apportent une série de 26 observations, dans lesquelles dix-huit fois (huit observations nulles concernant granulie et fièvres éruptives concomitantes) le traitement par les injections de morphine a terminé l'affection en *moins de six semaines* (0 quinte). Ils ont observé en même temps pour ces 18 cas, la *diminution de fréquence* des quintes dans des proportions de un tiers, de moitié, des deux tiers même, dans un délai variant de deux à quinze jours; et enfin, pour ces 18 cas aussi, ils ont vu les quintes s'atténuer *en intensité* (diminution ou disparition des vomissements et de la cyanose) et *en durée* (suppression des *reprises*).

Maniée à la dose initiale de 1/4 à 1/3, puis progressivement à celles de 1/2, puis de 2/3 de centigramme et 1 centigramme même, la morphine n'a jamais donné d'accidents, quel que soit l'âge des sujets (de trois mois à dix ans). Il est indiqué toutefois d'examiner les urines au point de vue de l'albumine.

Dans ces conditions, la méthode des injections de morphine dans la coqueluche est réellement sans danger, et nous paraît présenter une utilité incontestable : diminution de l'intensité et de la durée dans une affection encore incurable par la thérapeutique, et d'autant plus exposée aux complications que la durée en est plus longue.

Réchauffement des nourrissons hypothermiques prématurés et débiles, par l'enveloppement dans le taffetas gommé. — *M. Henri Dufour*. Un certain nombre de prématurés et de débiles descendent parfois à des températures très basses variant de 31° à 36°.

L'emploi des couveuses ne suffit pas à relever leur température, et, d'autre part, la couveuse est un instrument peu pratique, parce qu'elle est close et difficile à garder chaude.

J'ai tourné la difficulté en mettant les hypothermiques, soit jour et nuit, soit le jour ou la nuit, soit quelques heures seulement, dans un enveloppement de taffetas gommé, placé par-dessus leurs vêtements habituels. Seule la tête émerge du taffetas.

Dans ces conditions, l'enfant, dont le rayonnement extérieur est réduit au minimum, se réchauffe, sa température monte, redevient normale ou presque. Rarement, il dépasse la normale, il suffit de le surveiller. La peau est légèrement humide, sans que j'aie jamais observé de complications de ce côté.

Enfin, le taffetas se prête à tous les degrés d'enveloppement, car, en le perforant plus ou moins, on modère à volonté les échanges d'air entre la peau de l'enfant et l'atmosphère environnante.

M. Bize.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

28 Octobre 1908.

L'esprit scientifique médical. — *M. P. Gallois*. L'auteur appelle esprit scientifique ce que M. Rénon désigne sous le nom de pragmatisme. L'esprit scientifique ne doit pas être confondu avec l'esprit mathématique.

Dans les sciences mathématiques, on procède par déduction. L'esprit part de vérités démontrées et en déduit les conséquences. Dans les sciences naturelles, l'esprit part d'un fait d'observation et, par induction, cherche à remonter à la cause. Dans les mathématiques, la démonstration est demandée à un raisonnement; dans les sciences naturelles, c'est l'expérience qui doit prouver la justesse d'une hypothèse. Aussi, quand M. Rénon demande que nous fassions du pragmatisme, c'est-à-dire que nous attachions une importance plus grande aux résultats d'une expérience qu'à la théorie elle-même, il demande simplement que les médecins se conforment à l'esprit inductif, qui est la caractéristique de leur science et qui est leur véritable esprit scientifique.

Il pourrait sembler bien inutile de rappeler ainsi aux médecins ce qui devrait être leur mentalité particulière, si nous ne voyions continuellement des maîtres eux-mêmes se lancer dans des théories extrêmement séduisantes, sans s'apercevoir que la moindre expérience les contredit.

Un médecin n'a vraiment l'esprit scientifique que lorsqu'il doit donner à l'observation et à l'expérience la place qui leur convient, c'est-à-dire le rôle d'arbitre suprême de nos théories et de nos systèmes.

Les résultats actuels de notre expérimentation au moyen de la douche d'air chaud. — *MM. Laquerrière et Dausset*. Les auteurs insistent sur les qualités particulières de la douche d'air chaud à courant d'air rapide qui permet l'application d'un degré thermométrique plus élevé et détermine une hyperhémie s'étendant plus profondément qu'aucun autre procédé thermique.

Leur expérience porte actuellement sur 70 cas; ils confirment les bons résultats, déjà signalés par d'autres auteurs de la douche dans les *névralgies*, le *rhumatisme chronique*, l'*hydarthrose*, l'*eczéma*; ils essayent de préciser les indications dans chaque maladie et étudient l'adjonction d'autres procédés physiques.

Ils croient être les premiers à apporter des observations de traitement par la douche d'air chaud : de plaies suppurées, où ils ont obtenu l'arrêt de la suppuration et une cicatrisation rapide; de raideurs articulaires, dans lesquelles l'air chaud fait disparaître l'œdème et permet, grâce à son action analgésique, une mobilisation rapide; dans les radiodermites chroniques, où ils ont fait cesser le prurit et ont diminué ou ont fait disparaître l'état atrophique de la peau et les télangiectasies.

La cure de « plein large ». — *M. Laumonier*. L'action marine est différente sur les côtes de ce qu'elle est au « plein large », c'est-à-dire à 20 ou 30 milles marins de la terre ferme. Sur les côtes, elle est excitante, congestive, irrégulière; au large, elle est tonique et équilibrante; à cela s'ajoutent le calme, le silence, la vie régulière et le bain continu de plein air. Naturellement, ces avantages se rencontrent, non à bord des grands paquebots, qui sont de véritables casinos flottants, mais à bord des voiliers qui font encore les ports de l'Atlantique sud et du Pacifique, et où n'existent ni le bruit ni l'odeur des machines.

Comme preuve de l'efficacité de la cure de « plein large », M. Laumonier cite l'observation d'un jeune homme de dix sept ans, à croissance exagérée, névropathe et psychasthénique, qui fut guéri par un voyage de quatorze mois en mer, et celle d'un tuberculeux de trente-six ans, obligé par son métier de faire deux fois par an le voyage d'Europe dans l'Amérique du Sud, et qui est sensiblement amélioré pendant les traversées.

Il est malheureusement difficile de recueillir des observations bien concluantes, parce que les médecins de marine et de paquebots sont dans de mauvaises conditions pour étudier les effets du large. Il faudrait avoir un bateau de cure, un voilier capable de faire de longues et lentes croisières. C'est le vœu que M. Laumonier formule en terminant.

M. Bize.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

30 Octobre 1908.

Néphrites aiguës d'origine amygdalienne. — *M. Léon Bernard*, à propos de l'observation rapportée par MM. Nobécourt et Harvier, conteste l'origine scarlatineuse attribuée *a priori* par ces auteurs au cas de néphrite aiguë qu'ils ont publié, et appelle l'attention sur les néphrites aiguës d'origine amygdalienne. Deux caractères leur sont particuliers : l'hématurie et l'évolution bénigne; ils se retrouvent dans l'observation en question.

Quant aux phénomènes cardio-vasculaires d'hypertension, ils paraissent dus à la diminution de la perméabilité rénale conformément à la théorie défendue par M. Léon Bernard.

Ictères hémolytiques. — *M. Chauffard*, à propos de l'observation rapportée par M. Œttinger, fait remarquer que ce cas montre toute l'évolution du processus hémolytique dans lequel reste encore seule-

ment obscur le point initial, la cause de la fragilité de l'hématie. Les lésions spléniques analogues à celles rapportées déjà par MM. Vaquez et Giroux prouvent que la destruction des globules rouges se fait dans la rate.

L'auteur rapporte deux faits nouveaux d'ictère hémolytique observés avec M. Jean Troisier.

Le premier est un cas intermédiaire à l'ictère congénital et à l'ictère acquis. Il s'agit d'un malade depuis longtemps déjà anémique devenu brusquement ictérique à la suite d'une colère, sans que l'enquête décelât de tare appréciable. Le sujet est depuis resté ictérique avec de légères variations d'intensité occasionnées par les fatigues et toutes les causes passagères de diminution de la résistance vitale. L'anémie se mit à progresser dès le début de l'ictère. Le malade fit à trois reprises des crises d'hémoglobinurie paroxystique et fut opéré au bout de quatre ans, en Suisse. L'ouverture de ce diverticule ne montra que l'existence de boue biliaire sans aucun calcul; ultérieurement le traitement antisyphilitique institué par Murri ne donna aucun résultat appréciable.

Actuellement le malade présente un ictère modéré; les urines, légèrement albumineuses, renferment de l'urobiline et de l'hémoglobine décelable à l'examen spectroscopique.

L'examen hématologique montre une anémie notable: 1.480.000 globules rouges avec un peu d'anisocytose, de polychromatophilie, une diminution légère de la résistance globulaire et 12 pour 100 d'hématies granuleuses. Il y a 4.600 globules blancs sans anomalies dans leur pourcentage. L'auteur relève les particularités intéressantes qui caractérisent ce cas: l'anémie pré-ictérique, les crises hémoglobinuriques, la persistance de l'ictère après l'intervention chirurgicale, malgré l'existence d'une fistule biliaire et après quelques jours seulement d'atténuation, les résultats nuls du traitement spécifique.

La deuxième observation concerne un cas d'ictère congénital, très probablement familial, un fils ayant succombé à l'âge de vingt-six ans à un processus hémorragique mal déterminé, après avoir présenté le même syndrome. L'auteur a reconnu la nature hémolytique de cet ictère, considéré plusieurs années auparavant par MM. Lortat-Jacob et Sabaréanu comme un ictère congénital splénomégalique.

— *M. Widal* se demande si l'hémoglobinurie présentée par le premier de ces malades n'est pas due à la fragilité globulaire.

Ces sujets ne font pas habituellement de crises hémoglobinuriques, parce que la mise en liberté de l'hémoglobine est très lente, et non pas subite et massive comme dans l hémoglobinurie paroxystique.

— *M. Vincent* a observé les mêmes variations dans l hémoglobinurie paroxystique paludéenne; il y a une légère exagération de la résistance globulaire après les accès.

Une famille d'ictériques. Ictère hémolytique. — Le travail de *M. Gade* (de Lyon) rapporté par *M. Caussade* concerne plusieurs cas d ictère survenus dans une même famille où la résistance globulaire était normale dans les uns, diminuée dans les autres. L'auteur se demande s'il ne s'agit pas de formes de passage entre la cholémie familiale et l'ictère hémolytique.

Corps thyroïde et poids corporel. Obésité thyroïdienne. — *MM. Léopold Lévi et H. de Rothschild.* La médication thyroïdienne employée dans les états thyroïdiens détermine une *diminution* de poids, en accroissant les processus métaboliques. Inversement, elle produit une *augmentation* de poids chez les enfants, les adultes, même dans certains cas spéciaux de tuberculose pulmonaire. Ce résultat est la conséquence de l'augmentation de l'effort alimentaire par exagération de l'appétit.

Il y a là deux influences opposées, l'une endogène, l'autre exogène, qu'on retrouve exerçant leur influence sur le poids du corps dans le myxœdème et la maladie de Basedow.

En ce qui concerne l'obésité, on est conduit à admettre théoriquement qu'il existe une obésité thyroïdienne; en entendant par là une *orientation nutritive* qui favorise l'obésité, mais celle-ci reste subordonnée à ses autres causes habituelles ou particulières.

Au point de vue pratique, le traitement peut aller contre le but, être inutile, entraîner des troubles plus ou moins sérieux de thyroïdisme alimentaire. Il doit être rejeté en général. Tout au plus, à petites doses et sous surveillance médicale, pourrait-il être un adjuvant du régime alimentaire.

Pneumonie conjugale simultanée. — *MM. Chauffard et Widal* présentent la double observation d'un mari et d'une femme qu'ils ont soignés simultanément dans leurs deux services, pour une pneumonie singulièrement identique chez l'un et chez l'autre.

Le 2 Juin, ils avaient bu tous deux en abondance de l'eau d'un puits, au lieu de l'eau de la fontaine, comme ils en avaient l'habitude. Le lendemain, la maladie commence presque simultanément chez les deux époux à quelques heures d'intervalle.

Chez le mari et la femme, l'infection pneumonique a suivi, à quelques légères dissemblances près, une évolution identique. On a noté chez la femme une prédominance des phénomènes gastro-intestinaux. La défervescence s'est faite presque en même temps et la similitude des deux tracés thermiques est telle qu'ils sont presque superposables.

Il est embarrassant d'expliquer cette apparition simultanée des deux pneumonies. Une telle coïncidence n'est pas fortuite, mais la difficulté est de préciser la nature de cette connexion pathogénique.

On ne peut supposer que de ces deux pneumonies qui ont débuté à si peu d'heures d'intervalle, l'une ait engendré l'autre par contagion pneumococcique. Il ne s'agit pas, en un mot, d'une de ces épidémies familiales de pneumonies dans lesquelles les cas se succèdent et s'engendrent les uns les autres.

Il est difficile d'incriminer l'action d'influences communes, relevant de la fatigue, de la mauvaise hygiène, du défaut d'acclimatement. On ne comprendrait guère comment ces divers facteurs auraient pu, juste à la même heure, faire entrer en virulence les pneumocoques saprophytes dont étaient porteurs ces deux malades.

Dans une dernière hypothèse, on peut se demander si l'eau du puits ne peut pas être incriminée comme agent de contamination et si son ingestion n'a pas servi à l'inoculation synchrone du pneumocoque infectant.

Bien qu'aucune de ces conceptions pathogéniques ne permette de fixer avec certitude l origine de ces deux cas, il nous a paru intéressant de mettre en relief ce fait très net de pneumonie conjugale.

— *M. Faisans* se demande si la durée de l'incubation de la pneumonie est assez déterminée pour qu'on ne puisse admettre que quelques heures aient suffi à la contagion.

— *M. Widal.* Ce temps paraît insuffisant si on admet, comme on tend généralement à le faire actuellement, l'invasion sanguine de l'infection pneumococcique.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

31 Octobre 1908.

Rôle des phosphates dans la saccharification. — *M. Roger.* De même que les sels de calcium sont indispensables à l'action du ferment qui provoque la coagulation du sang, de même les phosphates sont indispensables à l'action du ferment amylolytique que renferme la salive.

A de la salive humaine, j'ajoute des quantités progressivement croissantes d'acétate d'urane. A mesure que les phosphates précipitent, l'action de la salive diminue. Quand la totalité des phosphates est précipitée, la salive cesse d'agir sur l'amidon; quelle que soit la durée du contact, il ne se produit pas de sucre. C'est ce qu'on obtient en ajoutant de 3 à 4 milligrammes d'acétate d'urane à 1 centimètre cube de salive.

Pour rendre à la salive la propriété dont on l'a dépouillée, il suffit de lui ajouter une certaine quantité de phosphate de soude. Le pouvoir amylolytique réapparaîtra, et, si la dose de phosphate est insuffisante, la quantité de sucre produite est sensiblement la même qu'avec la salive normale.

Ces expériences très simples semblent bien mettre en évidence le rôle des phosphates dans la saccharification.

Dosages de l'iode contenu dans le corps thyroïde des tuberculeux. — *MM. Labbé, G. Vitry et G. Giraud.* La quantité d iode contenue dans le corps thyroïde des tuberculeux est des plus variables. Les auteurs ont trouvé parfois des augmentations énormes (26, 19, 17, 12 milligrammes); parfois, au contraire, des diminutions considérables (0 milligr. 61, 0 milligr. 3, 0 milligr. 27). L'étude clinique de chacun de ces cas permet, dans une certaine mesure, d'expliquer ces différences. L'augmentation d'iode s'observe surtout dans les cas de tuberculose à marche rapide; dans ces cas, il y a hypersécrétion de substances actives dans le corps thyroïde pour lutter contre l'infection. La diminution de l'iode est surtout marquée dans le cas où la tuberculose a une marche très lente; dans ce cas, le corps thyroïde est depuis longtemps vaincu par l'action des poisons tuberculeux et ne sécrète plus de substance active.

Déviation du complément par les sérums antitoxiques en présence des toxines correspondantes. — *M. P. Armand-Delille*, appliquant avec une technique minutieusement déterminée la méthode de Bordet-Gengou à l'étude du sérum antitétanique, a montré qu'on peut obtenir facilement la déviation du complément en présence des toxines correspondantes et que, par conséquent, il existe dans les immunsérums, à côté des antitoxines vraies (coagulines de Nicolle), des substances nécessitant, pour agir, l'adjonction d'alexine, et appartenant, par conséquent, à la catégorie des lysines (de Nicolle).

Si, au lieu d'étudier un sérum global, on étudie individuellement le sérum des différents chevaux soumis à l'immunisation, on constate que les uns dévient fortement, d'autres faiblement, et d'autres nullement.

L'observation des premiers montre que certains d'entre eux ont présenté des œdèmes et des accidents d'anaphylaxie qui ont manqué chez les derniers. Il semble donc qu'il y ait un rapport direct entre la déviation du complément et l'état d anaphylaxie.

Petites cellules surrénales (microcytes surrénaux). — *M. A. Sézary* décrit dans la corticale des surrénales provenant de sujets morts d'une maladie chronique, un état particulier des cellules, assez fréquent et caractérisé uniquement par leurs dimensions réduites. Ces éléments, qu'il dénomme microcytes, égalent le quart ou la moitié des cellules normales. Ils peuvent occuper la corticale entière ou se trouver localisés dans une région, sans systématisation. A plus d'un titre, ils se rapprochent des cellules de la glomérulaire. Sézary les considère, dans une surrénale en hyperfonction, comme caractérisant une hyperépinéphrie incomplète, dans laquelle l'hyperplasie seule est réalisée, et non l'hypertrophie cellulaire. Dans l'hypoépinéphrie, s'ils ne sont pas le vestige d'une hyperépinéphrie incomplète antérieure, ils paraissent relever de la seule incapacité qu'ont les cellules germinatives de s'accroître pour former les gros spongiocytes. Les microcytes ont été à peu près méconnus jusqu'ici, malgré leur fréquence relative, parce qu'on a étudié surtout l'hyperépinéphrie, beaucoup moins l'hypoépinéphrie chronique.

Effets des injections d'acides gras dans le péritoine. — *MM. Jean Camus et Ph. Pagniez*, dans des recherches antérieures, ont étudié le rôle des acides gras du bacille tuberculeux dans sa colorabilité spéciale et dans les lésions qu'il détermine; ils ont depuis injecté des acides gras dans le péritoine de différents animaux et réalisé des lésions diverses de cette séreuse. Ces lésions varient suivant la dose injectée et la durée de la survie: on observe des péritonites irritatives généralisées ou enkystées; de larges fausses membranes se développent autour des organes, surtout du foie; le grand épiploon présente le maximum de lésions, les anses intestinales sont adhérentes, souvent rétractées et pelotonnées près de la colonne vertébrale.

Les auteurs ont recherché si, en injectant à plusieurs reprises de petites doses d'acides gras dans le péritoine d'animaux, on ne leur conférerait pas une certaine immunité locale contre la tuberculose. Les animaux ainsi préparés ont succombé comme les témoins, après l inoculation intrapéritonéale de bacilles tuberculeux, mais ils présentèrent presque tous d'énormes lésions abdominales et peu de lésions thoraciques, alors que le contraire fut observé chez les témoins. La différence remarquée entre les deux groupes d'animaux peut tenir à ce que la réaction provoquée par l'injection préalable d'acides gras a été assez forte pour arrêter les bacilles tuberculeux, mais pas assez pour les détruire.

Transmission de la rage à la souris par ingestion. — *M. Remlinger.* Pour une raison d'ordre anatomique ou physiologique non encore élucidée, le tube digestif de la souris se comporte vis-à-vis du virus rabique d'une façon différente du tube digestif des autres animaux. Il est possible, en effet, de communiquer la rage à la souris en lui faisant ingérer certains virus fixes spécialement adaptés à l'organisme des muridés et aussi des virus de rue naturellement renforcés. Le fait peut être rapproché de la façon différente dont se comporte vis-à-vis du même virus rabique le système vasculaire des herbivores et des carnivores. Il est de nature à faire sup-

poser que, dans la nature, les rats et les souris peuvent contracter la rage lorsqu'ils viennent à manger les parties virulentes du cadavre d'un animal enragé.

Stérilisation électrique de l'eau. — *M. Sartory* donne les résultats de ses expériences avec le dispositif qu'il a décrit dans une précédente séance. Il a suivi la technique de M. Miquel. Le stérilisateur placé dans une chambre de 100 mètres cubes, dont l'atmosphère contient 40 à 50.000 bactéries par mètre cube, possède un pouvoir bactéricide tel que le nombre des bactéries tombe à 10.000 au bout d'une heure et à 1.000 au bout de deux heures.

La stérilisation est complète en trois heures, et même dans la plupart des cas est terminée en deux heures.

Sur le follicule de Graaf mûr et la formation du corps jaune chez la chienne. — *MM. Bouin et Amel.* L'histogenèse du corps jaune débute quelque temps avant la ponte ovarique; le rut apparaît en même temps. Les cellules du corps jaune se différencient aux dépens de l'épithélium folliculaire, et non de la thèque interne.

Echinococcose primitive expérimentale de l'écureuil. — *M. F. Dévé.* Les kystes qui succèdent à l'ingestion d'œuf de ténia échinocoque se développent presque exclusivement dans le poumon, exceptionnellement dans le foie.

P. Halbron.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

30 Octobre 1908.

Tuberculose iléo-cæcale. — *M. Lecène* communique un cas de tuberculose iléo-cæcale chez l'enfant, terminé par la guérison après opération en deux temps.

Thrombose de l'artère humérale: intervention chirurgicale. — *M. Lecène* rapporte une observation de thrombose de l'artère humérale gauche chez un tuberculeux, avec début de sphacèle au niveau du pouce et de l'index, traitée chirurgicalement. Après mise à nu du vaisseau au-dessus de la thrombose, on fit une incision de 3 centimètres; on enleva les caillots facilement et presque totalement; puis on sutura l'artère à la soie. Récidive de la thrombose. Mort au bout de dix jours. Il s'agissait d'un tuberculeux cavitaire.

Hernie de l'ovaire. — *M. Lecène* présente l'ovaire d'une petite fille d'un mois, qui était tordu dans un sac herniaire. L'enfant portait au niveau de l'aine une tumeur irréductible, sans offrir de symptômes d'étranglement. L'extirpation a montré qu'il y avait torsion à la fois de la trompe et de l'ovaire.

Foie appendiculaire. — *MM. Français et Josset Moure* apportent un foie volumineux, pesant 2.500 gr., parsemé d'îlots purulents et provenant de l'autopsie d'un cas d'appendicite avec abcès pelvien, opéré d'urgence et terminé par la mort, sans ictère, avec hémorragie intestinale terminale.

Salpingite avec torsion. — *M. Français* communique un cas de salpingite kystique avec torsion du pédicule. On notait une hémorragie abondante dans la paroi tubaire, et la présence d'un liquide citrin hémorragique dans la cavité kystique. L'autre trompe était indemne.

Maladie bleue; persistance du canal artériel et du trou de Botal. — *M. Reubsaët* présente le cœur d'un enfant mort à l'âge de six semaines, dans une crise paroxystique de cyanose au cours d'une maladie bleue. A l'autopsie, on trouva le canal artériel non oblitéré, et une communication inter-auriculaire. Mieux qu'une des malformations considérées isolément, l'association des deux anomalies explique la cyanose congénitale. Cliniquement, il n'y avait pas de signes physiques qui permît de faire le diagnostic précis des lésions.

Ostéome de l'humérus. — *M. G. Naudascher* présente un cas d'ostéome para-huméral développé au niveau de l'insertion commune des muscles épitrochléens, chez un malade ayant subi une suture osseuse de l'extrémité inférieure de l'humérus.

Persistance du thymus. — *M. Naudascher* communique un cas de persistance du thymus chez un sujet de quarante-sept ans; les préparations histologiques permettent de retrouver, au milieu de nombreuses vésicules graisseuses, des amas lymphoïdes et des corpuscules de Hassall.

Occlusion intestinale. — *M. Phelip* présente une observation d'occlusion intestinale par volvulus de l'anse mésentérique primitive par suite de la persistance d'un *mesenterium commune* jusqu'à la partie moyenne du côlon transverse. Il s'agit d'une occlusion à marche lente. La torsion était de deux tours et demi. On notait de plus le non-accolement de l'extrémité gauche du mésoduodénum au péritoine pariétal. L'angle splénique du côlon était en forme d'S. Il s'agit donc là d'anomalies ayant permis un tel volvulus.

Rupture du cœur; coronarite oblitérante. — *M. Ménard* communique un cas de rupture spontanée du cœur au niveau de la paroi antérieure du ventricule gauche. La coronaire antérienre est trouvée oblitérée.

Actinobacillose. — *M. Petit* (d'Alfort) montre des préparations d'actinobacilles de Lignières et une langue de bœuf atteinte d'actinobacillose Il insiste sur les caractères différentiels de cette affection avec l'actinomycose.

Sarcome tibial à myéloplaxes. — *MM. Decloux et Labey* apportent un sarcome de l'extrémité supérieure du tibia, qui nécessita l'amputation de la cuisse. La tumeur était pulsatile et donnait une crépitation parcheminée. Histologiquement, c'est un sarcome à myéloplaxes typiques.

— *M. Chevassu* rappelle que ces tumeurs sont *parfois* d'un pronostic relativement bénin, et qu'alors un simple curettage suffit à les guérir.

— *M. Bender* a observé de ces tumeurs au niveau des doigts, qui n'ont pas récidivé après la simple ablation.

— *M. Brault* considère que *certains* sarcomes à myéloplaxes, qui au premier abord pourraient passer pour dangereux, sont curables par le simple curettage.

Cancer du testicule. — *M. Guibé* communique un cas de cancer du testicule avec généralisation. Il s'agit d'une tumeur mixte dégénérée.

Tumeur mixte du testicule. — *M. Chevassu* présente une pièce de tumeur mixte du testicule avec dégénérescence maligne.

Tumeur mixte de la lèvre. — *M. Letulle* communique un cas de tumeur mixte de la lèvre à prédominance œdémateuse.

Syphilome labial. — *M. Letulle* montre les coupes d'un cas de tumeur de la lèvre inférieure qui fut considérée comme un cancer. En réalité, c'est un énorme syphilome diffus, très caractéristique au microscope (endartérite et endophlébite végétantes et, par places, oblitérantes).

V. Griffon.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

3 Novembre 1908.

Discussion du rapport de M. Widal sur le service des épidémies. — (V. *La Presse Médicale* du 17 Juin 1908, p. 392). *M. Landouzy* votera volontiers les conclusions du rapport de M. Widal. Cependant, les sanctions pénales actuelles seraient suffisantes, si on était décidé à les appliquer, car on a pu dire que la valeur d'une loi pénale dépend moins de sa sévérité que de la certitude qu'ont les délinquants de se la voir appliquer.

En ce qui concerne l'utilité de faire entrer dans les programmes d'étude et d'examen les notions d'hygiène individuelle, M. Landouzy est absolument d'accord avec M. Widal.

Les progrès de l'éducation préviendront, atténueront et guériront la *phobie du microbe*, tout en faisant pénétrer dans les masses, au moyen de *leçons de choses*, les notions indispensables à la prophylaxie des maladies contagieuses.

Ces progrès dans l'éducation scolaire et postscolaire donnent déjà à l'étranger, en certains pays (Scandinavie, Etats-Unis), des résultats étonnants, dont profitent non seulement la prophylaxie des maladies évitables, mais encore le développement de la vigueur morale et physique, le développement du caractère et de l'endurance.

M. Landouzy s'associe aux autres conclusions formulées par M. Widal, touchant aussi bien à la création d'inspecteurs régionaux qu'au développement de l'enseignement scientifique et pratique de l'hygiène dans les Facultés de médecine.

Ce dernier point nécessitera des ressources nouvelles; aujourd'hui, l'orientation des sciences et de la pratique fait des médecins, en plus des guérisseurs de maladies qu'ils étaient, des *empêcheurs* de maladies. Pour éduquer ces empêcheurs, il faut un apprentissage chaque jour plus affiné de l'hygiène, que seule une organisation nouvelle appropriée permettra de réaliser.

— *M. Kelsch* critique la suppression du secret professionnel; ce secret est la consécration du sentiment immanent à la conscience médicale, une des conditions fondamentales de son consciencieux exercice. La prescription législative sera impuissante à la rayer avant longtemps de notre for intérieur.

La désinfection, en attendant qu'elle se fasse par la municipalité comme suite de la déclaration obligatoire, doit être effectuée par l'entourage du malade, sous la direction du médecin.

Quoique, au fond, les épidémies qui naissent sans contagion d'origine, par genèse autochtone, échappent et échapperont aux effets de la déclaration obligatoire.

Rôle biologique de la dissociation des carbonophosphates. — *M. Barillé*, sous ce nom, a désigné les combinaisons que l'acide carbonique peut former avec les phosphates dont les métaux sont susceptibles de donner des bicarbonates. Ces composés jouent un rôle important dans les processus vitaux : production de certains calculs, tension de l'acide carbonique du sang, etc.

Abcès du foie chez un colonial. — *M. Routier* a observé un cas d'abcès du foie survenu un an après une violente attaque de dysenterie. L'abcès, difficile à localiser malgré la douleur, l'hypertrophie hépatique et l'image radiographique, fut opéré par laparotomie avec drainage consécutif.

Ultérieurement survint une pleurésie purulente secondaire qui nécessita une ponction suivie d'une nouvelle intervention plus large.

Traitement des fractures du col du fémur par l'enchevillement sans arthrotomie. — *M. Pierre Delbet* présente à l'Académie quatre malades qu'il a soignés pour des fractures du col du fémur par l'enchevillement métallique.

L'une de ces malades, de soixante-cinq ans, s'est fracturé le col du fémur le 22 Septembre; l'opération de l'enchevillement a été faite le 7 Octobre. La malade s'est levée au neuvième jour et, aujourd'hui, vingt-sept jours après l'enchevillement, elle marche en s'aidant d'une seule canne.

L'enchevillement des fractures du col a l'immense avantage d'assurer la contention des fragments tout en permettant aux malades de se lever. Faite après arthrotomie, suivant la méthode de Lambotte, c'est une opération considérable qui offre des dangers.

M. Delbet réalise l'enchevillement sans pratiquer l'arthrotomie. Grâce aux points de repère qu'il a établis sur le cadavre et au moyen d'un appareil spécial qu'il a fait construire, il introduit facilement un clou ou une vis à travers le col du fémur et l'enfonce dans la tête. L'opération se fait sans anesthésie générale, après injection de stovaïne dans le foyer de la fracture et anesthésie superficielle de la ligne d'incision.

Les vis, malgré leur longueur et leur volume, sont parfaitement tolérées; chez un des malades elle est en place depuis quinze mois sans inconvénients.

Le procédé que préconise M. Delbet a donc tous les avantages de l'enchevillement après arthrotomie; il a sur ce procédé la supériorité de l'innocuité de l'opération et paraît susceptible de rendre de grands services chez les vieillards.

Observations d'un nouveau-né atteint d'obstruction du rectum et d'atrésie de l'iléon. — *M. Moreau* (de Sens).

Ph. Pagniez.

ANALYSES

BACTÉRIOLOGIE

Delarbre. *Recherches expérimentales sur l'antagonisme du bacille pyocyanique et du bacille charbonneux* (*Thèse*, Paris, Juillet 1906, 46 pages). — L'auteur conclut de ses expériences que les cultures mixtes de charbon et de pyocyanique présentent une virulence atténuée au point de vue du charbon. Les lapins vaccinés contre le pyocyanique sont réfractaires au charbon. La toxine pyocyanique serait curative du charbon chez les animaux et, étant donnée la faible toxicité des produits du bacille pyocyanique, on pourrait l'essayer en cas de charbon spontané de l'animal.

S.-I. De Jong.

CLINIQUE MÉDICALE LAENNEC

ENDOCARDITES BACILLAIRES INFANTILES

ENDOCARDITES SECONDAIRES
ENDOCARDITES PRIMITIVES SEPTICÉMIQUES NON FOLLICULAIRES

Par **L. LANDOUZY** et **H. GOUGEROT**

Les endocardites bacillaires considérées il y a peu d'années encore comme des curiosités pathologiques, nous apparaissent relativement fréquentes, depuis que maints travaux nous ont appris à reconnaître l'origine tuberculeuse de bien des valvulites d'aspect banal.

Les variétés d'endocardite bacillaire chez l'adulte sont nombreuses : G. Lion (1892), Londe et Petit (1894), Leyden (1896), Cornil et Aguerre (1899), Ferrand et Rathery (1903), ont pu colorer le bacille de Koch dans les végétations d'endocardite *secondaire* aiguë *des phtisiques* pulmonaires. Londe et Petit (1894), Etienne (1898), Poncet et Dor (1901), en ont donné la preuve de l'inoculation au cobaye. Michaëlis et Blum l'ont reproduite en traumatisant les valvules cardiaques; Poncet et Dor en ont observé un cas chez un animal inoculé avec des végétations endocarditiques.

Braillon, avec Jousset en 1903; puis avec Œttinger en 1904, individualise l'endocardite bacillaire *primitive* aiguë : il la démontre par la constatation du bacille circulant pendant la vie; puis par l'inoculation des fragments de valvules à l'autopsie. Vaquez cite un fait semblable.

Léon Bernard et Salomon, au laboratoire de la Clinique Laënnec, reproduisent les premiers cette forme d'endocardite primitive, la plus intéressante de toutes, en injectant des bacilles dans les artères, et sans traumatismes valvulaires.

Lortat-Jacob et Sabaréanu mettent en évidence le bacille de Koch dans le tissu d'endocardite mitrale chronique à processus fibrocalcaire intense, chez un « phtisique fibreux » de la Clinique Laënnec[1].

La démonstration bactériologique des endocardites bacillaires de l'adulte est donc maintenant complète. Leur fréquence semble grande puisque, entre autres preuves, en l'espace d'un an, à la Clinique, nous avons pu en observer trois cas; l'un d'eux, étudié avec Lœderich, nous a permis d'individualiser tout récemment une forme nouvelle de bacillose : la septicémie subaiguë[2].

Chez le bébé, l'endocardite bacillaire est moins connue, quoique nous inclinions à la croire plus fréquente. Depuis de longues années l'un de nous, dans ses Cliniques, a coutume d'insister sur la fréquence des endocardites bacillaires chez le nourrisson. M. Barbier, en 1903, et il y a quelques mois encore, à la Société de la Tuberculose, attirait à nouveau l'attention sur ces faits. En l'espace d'un an, nous avons pu en découvrir quatre cas aux autopsies des nourrissons de notre Crèche. Dans deux de ces cas, les valvules inoculées sous la peau des cobayes les tuberculisèrent, amenant la mort des animaux avec des tubercules généralisés. Ces deux faits apportent donc la preuve bactériologique, jusqu'ici non encore donnée, des endocardites bacillaires du premier âge.



La première observation a trait à une endocardite aiguë secondaire à une phtisie pulmonaire :

Observation I. Endocardite bacillaire secondaire aiguë. — *Tuberculose pulmonaire bronchopneumonique chronique avec cavernes (phtisie pulmonaire); granulie péritonéale et méningite séreuse congestive avec exceptionnelles granulations : endocardite granuleuse fibrineuse non folliculaire.* — L..., couturière, âgée de trente-deux ans, entre à la Crèche de la Clinique le 14 Septembre 1907, parce qu'elle tousse. Elle apparaît phtisique, le facies est pâle et amaigri, la fièvre à 38-39°; le poumon droit est excavé au sommet. Enfant, elle a eu des adénites cervicales et sa mère est morte de la poitrine à l'âge de vingt-neuf ans; son mari est tousseur.

Elle n'a eu qu'une petite fille, morte à l'âge de deux mois, de méningite tuberculeuse, et le bébé qu'elle amène avec elle.

Cet enfant, âgé de douze mois, semble assez bien portant, quoiqu'il soit pâle et un peu maigre. Il ne présente aucune malformation. Venu à terme, il pesait à la naissance 3 kilogr. 250; il a été nourri au sein par sa mère, tuberculeuse cavitaire, jusqu'au 16 Septembre 1907; il pesait alors 7 kilogr. 900. L'ophtalmo-réaction faite deux fois, et deux fois négative, semble indiquer que l'enfant n'a pas encore été contamiué par sa mère. En Octobre, son poids oscille entre 7 kilog. 600 et 8 kilog. 100. Malgré les conseils les plus pressants, la mère refuse de se séparer de son enfant, elle le garde constamment dans ses bras et dans son lit, exposé à une contagion continue.

Le 18 Octobre 1907, l'enfant, malaise depuis plusieurs jours, est abattu, inerte ; la température est à 39°8; il tousse; l'auscultation révèle des deux côtés des râles de bronchopneumonie disséminés ; les troubles gastro-intestinaux, la diarrhée aggravent encore l'état général. Pendant quatre jours la température reste à 40°, puis elle baisse lentement en revenant à la normale le dix-huitième jour de cette poussée ; de 8 kilog. 100, le poids est tombé à 7 kilog. 500. L'enfant semble se remettre, il est plus gai et plus vif; son poids, de 7 kilog. 500 le 4 Novembre, remonte assez rapidement, atteignant 8 k. 200 le 12 Novembre.

Mais il persiste de la micropolyadénopathie, le visage reste pâle, le poids reste stationnaire, augmentant par oscillations irrégulières pour décroître ensuite. Il est de 8 kilog. 200 le 16 Novembre et ne dépasse pas 8 kilogr. 300 le 20 Décembre. Certains soirs la température monte à 38° (18 et 23 Novembre), bien que l'auscultation ne révèle pas de lésions nouvelles.

Le 1er Décembre, l'enfant, très incomplètement remis, retombe malade, la température s'élève lentement, présentant de grandes oscillations : elle atteint 39°6, le 9 Novembre; la respiration est accélérée et difficile, à 38 par minute; on entend dans les deux poumons des râles disséminés et nombreux ; au sommet gauche existe un foyer submat prédominant. Le palper et l'auscultation comme l'habitus ne décèlent rien du côté de l'appareil circulatoire.

L'état général s'aggrave peu à peu, l'enfant reste assis, la tête renversée en arrière, pâle et amaigri, les lèvres cyanosées; la température oscille autour de 39°5. Les signes pulmonaires semblent régresser, ou plutôt ils se localisent au sommet gauche : matité, râles sous-crépitants moyens et fins, souffle. La température s'abaisse lentement de 39°4 le 14 Décembre à 36° le 22 Décembre; le poids reste à 8 kilog. 200, 8 kilog. 300.

Mais les lésions pulmonaires continuent d'évoluer, et l'état général s'aggrave. Une nouvelle localisation surgit dans la nuit du 23 au 24 Décembre; l'enfant est agité de convulsions; le 24, au matin, il est couché dans son berceau, inerte, plongé dans une demi-torpeur, le facies est pâle, les yeux grands ouverts et les pupilles dilatées; la fontanelle antérieure n'est pas tendue et ne semble pas douloureuse. Avec cette torpeur, le phénomène le plus frappant est la respiration irrégulière, entrecoupée de pauses et revêtant souvent le rythme de Cheyne-Stokes. La température est à 37°2, 37°8, le pouls à 130. La courbe de poids brusquement subit une baisse continue : de 8 kil. 300 le 20 Décembre, elle tombe à 7 kilog. 600 le 25 Décembre. Le 25 et le 26 Décembre, la torpeur s'accentue, entrecoupée de crises convulsives non systématisées; les joues sont marbrées de grandes taches rouges. Le 27, 28, 29, le coma succède à la torpeur, la température oscille entre 37-38°, le pouls est à 140-160, la respiration devient de plus en plus irrégulière, le poids est tombé à 7 kilog. 400. L'enfant s'éteint le 30 Décembre.

Autopsie : A l'ouverture du thorax, petite quantité de liquide sérofibrineux dans les deux plèvres, et adhérences du sommet gauche. Le poumon droit est congestionné, sans tubercules nets; le poumon gauche au contraire est parsemé de gros tubercules caséeux, et creusé de plusieurs petites cavernes; le pus de ces cavernes est riche en bacilles.

La bacillose est généralisée : granulie péritonéale avec adhérences lâches, périhépatite et périsplénite parsemées de granulations. Le foie et la rate sont volumineux et congestionnés, sans tubercules apparents à la coupe. Les reins sont pâles, semblant atteints de néphrite, mais sans tubercules visibles. Les méninges sont rouges et infiltrées ; à l'incision de la pie-mère s'écoule un liquide abondant, séro-louche, qui contient surtout des mononucléaires et d'exceptionnels bacilles ; on ne trouve quelques rares granulations méningées qu'à la base.

Les lésions les plus intéressantes sont les lésions d'endocardite : le cœur est gros, le péricarde est sain et ne contient pas de liquide, le myocarde est pâle et les cavités paraissent dilatées. Les deux valvules auriculaires, mais surtout la mitrale, sont épaissies, laiteuses; leurs bords semblent boursouflés, ils sont ourlés de petits granules roses transparents, qui, à la palpation, donnent une sensation à la fois de mollesse et de rénitence. Les lésions histologiques sont celles des endocardites fibrineuses non folliculaires décrites par Braillon, par Léon Bernard et Salomon. On ne peut, dans les coupes, arriver à colorer les bacilles ; mais un gros fragment de valvule mitrale tuberculise le cobaye.

En résumé : Tuberculose pulmonaire antécédente bronchopneumonique avec cavernes (fait rare chez le nourrisson)[1] ; poussée bacillémique terminale, revêtant la forme granulique sur le péritoine, et la forme congestive infiltrée sur les méninges, déterminant une endocardite granuleuse fibrineuse non folliculaire, tricuspidienne et mitrale.

La nature bacillaire de l'endocardite, rendue très probable par les coexistences de tuberculoses viscérales, est démontrée par l'inoculation positive au cobaye ; de même que la nature bacillaire de la méningite séreuse et congestive était affirmée par la constatation du bacille dans le liquide d'œdème souspie-mérien.

Ce sont donc là encore des lésions de méningite et d'endocardite non folliculaires concomitantes des lésions tuberculeuses folliculaires du poumon et du péritoine.



La seconde observation, plus intéressante encore, est une endocardite primitive.

Observation II. *Endocardite nodulaire fibrineuse mitrale et septicémie bacillaire, sans tubercules ni granulations miliaires.* — S..., trente-huit ans, entre à la Crèche le 11 Octobre 1907, parce qu'elle souffre d'une coxalgie; son père et sa mère sont morts de tuberculose pulmonaire. Elle amène son enfant, âgé

1. Lortat-Jacob et Sabaréanu. — « Présence de bacilles de Koch dans une endocardite mitrale à processus fibrocalcaire intense chez un phtisique fibreux ». *Soc. anat.*, 1904, 11 Mars, et *La Presse Médicale*, 1908, 3 Octobre.

2. L. Landouzy et Lœderich. — « Sur une forme subaiguë de phtisie septicémique avec déterminations pulmonaires et pleurales; cutanées (érythème noueux, érythème polymorphe); périostées (nodosités fibreuses du crâne et des coudes); articulaires et périarticulaires (hygromas prérotuliens); endo et péricardiques ». *Académie de Médecine*, 1908, 28 Juillet, et *Revue de Médecine*, 1908, 10 Septembre.

1. Pourtant, l'un de nous en a observé quelques exemples, entre autres celui d'un bébé de trois mois dont le dessin a figuré à l'Exposition de la Tuberculose en 1905, dont l'histoire a fait l'objet d'une Clinique en 1906, et qui a été rapporté par MM. Lortat-Jacob et Vitry au Congrès de la Tuberculose, Paris, 1905 : « Caverne pulmonaire chez un nourrisson, rôle de la compression du pneumogastrique par un ganglion dans l'évolution des lésions ». *Comptes rendus*, t. III, p. 350.

de quatre semaines. Le père est sujet à des bronchites répétées.

Ce bébé, né à terme, pesait à sa naissance 3 kil. 500; nourri au biberon, il profite mal et a l'aspect malingre; à son entrée, il ne pèse que 3 kil. 600; il est pâle et maigre, athrepsique, il boit mal, vomit, et a des selles verdâtres. Grâce à la diète aqueuse momentanée et à des lavages intestinaux; grâce à des tétées régulières coupées d'eau alcaline et de benzoate de soude, les troubles digestifs cessent, l'enfant semble se remettre, il dort mieux, boit bien; la température reste à 37°, montant parfois pourtant à 38°; le poids augmente, et de 3 kilog. 600 le 11 Octobre, atteint, le 31 Octobre, 3 kilog. 950; on croit à une convalescence, pourtant l'enfant reste pâle et amaigri. A partir du 1er Novembre l'état redevient mauvais; l'enfant boit mal, dort peu, maigrit et baisse régulièrement de poids : de 3 kilog. 950 le 31 Octobre, il tombe à 2 kilog. 700 le 27 Novembre; la température oscille entre 36°4 et 38° très irrégulièrement; on ne peut déceler aucune localisation viscérale. Ici non plus rien dans l'examen de l'appareil vasculaire ne fait pressentir un état lésionnel. Le 2 Décembre, la situation s'aggrave, l'enfant est très agité et jette un cri continu; la température monte peu à peu et atteint 40° le 9 Décembre. L'examen des poumons révèle quelques râles de congestion à droite, la dyspnée augmente, le visage devient blanc et les lèvres sont cyanosées, bien que les signes pulmonaires restent peu marqués (toxémie). Torpeur et mort le 9 Décembre, à 11 heures du matin.

Autopsie : Le 10 Décembre, vingt-quatre heures après la mort. — Les plèvres sont indemnes. Le poumon droit est congestionné, parsemé de plusieurs nodules bronchopneumoniques rougeâtres; l'un d'eux, au sommet, est le centre d'un petit placard grisâtre translucide de 3 à 4 millimètres. Il serait difficile d'affirmer un tubercule sur cet aspect et pourtant les frottis montreront nettement des bacilles. Le poumon gauche est gros, pâle et emphysémateux, sans lésions à la coupe.

Le péricarde est sain; le cœur est nettement plus gros que sur un enfant du même âge; le myocarde est pâle et semble dilaté, le ventricule droit ne paraît pas lésé; au contraire, les valvules aortiques et mitrales sont atteintes. Les valvules sigmoïdes infiltrées, rougeâtres et boursouflées, tranchent vivement sur le fond blanc laiteux de l'aorte, leurs bords épaissis sont lisses, sans granules. Les valvules mitrales ne sont atteintes que sur leur surface auriculaire, comme le montre la figure : là, leurs bords sont ourlés de très nombreux petits nodules de 1 à 2 millimètres, grisâtres, translucides, un peu orangés et lisses, qui forment une traînée continue; les bords des valvules, hérissés de ces petits mamelons et boursouflés, ont une épaisseur de 2 et 3 millimètres, et même 4 millimètres (mitralite marginale fibrineuse nodulaire) (fig. 1).

Le péritoine est hyperémié, le foie est congestionné, sans avoir l'aspect du foie cardiaque. La rate est grosse, congestionnée et ferme. Les reins

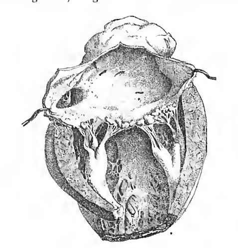


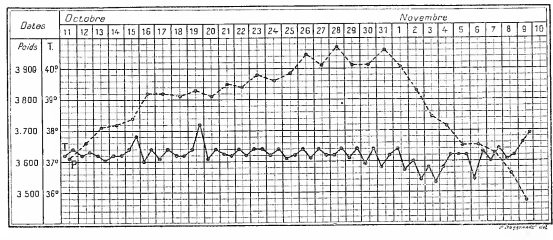
Figure 1.
Endocardite bacillaire primitive aiguë (obs. II).
Cœur gros et ventricules dilatés, mitralite granuleuse et fibrineuse *non folliculaire*, localisée aux bords des valvules mitrales et sur leurs faces auriculaires.

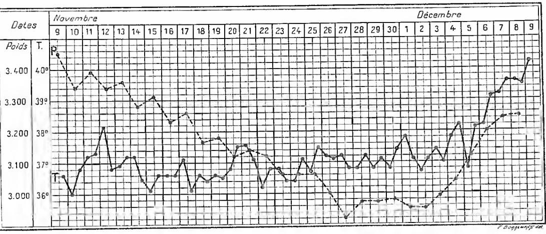
sont pâles; les surrénales ne semblent pas touchées. Les ganglions thoraciques et mésentériques sont gros et tuméfiés, mais sans rien présenter à la coupe. Les méninges sont rouges et infiltrées de sérosité; sur les méninges de la base, entre les pédoncules cérébraux, on remarque quatre petits placards opaques d'infiltration qui ne sont pas des granulations. L'examen le plus minutieux de tous les tissus n'a révélé ni tubercules, ni granulations miliaires.

En résumé : Infection fébrile aiguë à début insidieux, sans localisation nette pendant la vie. Le diagnostic reste hésitant et, n'étaient les antécédents tuberculeux de la mère, rien ne pouvait affirmer une septicémie bacillaire. A l'autopsie, rien non plus ne rappelle la tuberculose vulgaire ni la granulie, on ne trouve que les lésions diffuses congestives des toxi-infections. Quelques nodules rougeâtres de bronchopneumonie et l'endocardite feraient plutôt penser à une infection coccienne pulmonaire peut-être d'origine gastro-intestinale, en raison des troubles présentés par le bébé à son entrée à l'hôpital.

A l'examen histologique rien n'indique la tuberculose; les lésions du foie et de la rate sont des réactions congestives, les nodules bronchopneumoniques sont des alvéolites congestives, sans rien de caractéristique : lésions récentes et légères; le point translucide du sommet n'a pas la structure du tubercule, c'est un point de pneumonie alvéolaire mononucléaire; les végétations de l'endocarde n'ont rien de folliculaire, c'est une inflammation mononucléaire et fibrineuse identique à celles des observations de Braillon, Léon Bernard et Salomon; les lésions de méningite ne montrent aucun follicule.

Ni l'autopsie ni l'histologie ne peuvent éclairer le diagnostic étiologique, et, sans les inoculations et recherches de bacille, on n'aurait pu conclure que cette infection était d'origine bacillaire. Les recherches bactérioscopiques au contraire affirment la bacillose. Les frottis et coupes des nodules bronchopneumoniques et de la valvule mitrale ne montrent pas de cocci, les frottis du point translucide pulmonaire révèlent des bacilles nets, mais rares; dans les nodules d'endocardite nous n'avons pu colorer de bacilles, mais un fragment de valvule inoculé sous la peau d'un cobaye a déterminé un chancre tuberculeux et une adénite caséeuse, puis une tuberculose viscérale généralisée mortelle en trois mois; le raclage de l'ulcère pendant la vie, les frottis de tubercules spléniques à l'autopsie, montraient des bacilles de Koch typiques.





Observation II. — *Endocardite bacillaire primitive aiguë.*

Malgré l'apparence clinique d'une infection banale, malgré l'absence de tout tubercule et de granulations miliaires, à l'autopsie, malgré le défaut de follicules à l'examen histologique, cette septicémie est bacillaire. C'est une bacillémie sans localisations nettes, autre que l'endocardite, car les nodules de bronchopneumonie à droite paraissent tardifs, sont peu nombreux et ne sont que des lésions légères.

Cette forme paraît être l'homologue, chez le bébé, de la septicémie décrite par l'un de nous chez l'adulte : c'est une bacillose aiguë primitive, sans foyer tuberculeux ancien décelable, l'endocardite en est la lésion prédominante. De rares bacilles, amenés sans doute par la voie digestive, se sont fixés sur la mitrale, et c'est de là qu'ont essaimé les bacilles pour provoquer la septicémie généralisée et la toxémie bacillaires; il s'agit donc, dans cette forme de bacillose aiguë, d'une endocardite bacillaire primitive septicémique, non folliculaire.



Ces deux observations prouvent — ce à quoi on devait bien s'attendre d'après les données de la phtisiologie moderne — qu'il existe chez le bébé, aussi bien que chez l'adolescent, chez l'adulte et le vieillard, des lésions bacillaires non folliculaires.

Notre première observation est un exemple d'endocardite secondaire à une infection tuberculeuse pulmonaire et à une granulie.

Notre deuxième observation est un exemple d'endocardite bacillaire aiguë primitive avec

septicémie bacillaire sans tubercules ni granulations miliaires. A l'autopsie, elle ne ressemble en rien aux tuberculoses aiguës des classiques, elle s'homologue à la typho-bacillose et à la septicémie subaiguë, formes individualisées par l'un de nous. Seule la bactériologie (constatation de bacille et inoculation) vient en révéler la nature. Ces faits sont importants à retenir, car ils témoignent de la bacillose à l'origine de maintes infections d'étiologie indéterminée et mal classées de la première enfance : rien, cliniquement, sauf dans certains cas la micro-polyadénopathie et le contact permanent avec une mère-nourrice tuberculeuse, n'en fait soupçonner la nature; aucune localisation nette ne retient l'attention. Rien, à l'autopsie, ne fait songer à la tuberculose, puisqu'il n'y a que des lésions banales, puisqu'on ne découvre ni tubercules, ni granulations miliaires. Rien, histologiquement, ne rappelle la tuberculose classique, puisque les lésions sont non folliculaires. Seule la recherche des bacilles éclaire le diagnostic resté en suspens, mais trop souvent cette recherche ingrate reste sans résultat; il faut systématiquement pratiquer les inoculations qui affirmeront la bacillose, quelques semaines plus tard.



Les endocardites bacillaires de nos bébés servent à éclairer la pathogénie de certaines cardiopathies datant de l'enfance. En effet, à côté des endocardites aiguës, arrêtées dans leur évolution par une bacillose rapidement mortelle, il en est d'autres qui ont le temps de devenir chroniques, lorsque s'apaise la poussée bacillémique qui les avait provoquées. Ces endocardites bacillaires aiguës semblent être à l'origine de maintes lésions valvulaires chroniques; les dépôts fibrineux de la mitralite marginale du nourrisson s'organisent, les bords de la valvule se sclérosent et les angles valvulaires se soudent, l'orifice devient étroit, inextensible ; un rétrécissement mitral se constitue qui pourra ne se révéler que de longues années plus tard, lorsque l'orifice sera devenu trop étroit pour le ventricule qui s'accroît. Souvent la poussée aiguë qui l'a provoquée est depuis longtemps oubliée, aussi admet-on la sténose mitrale héréditaire ou congénitale, et on donne comme argument que la cardiopathie remonte aux premiers mois de la vie. D'autres fois, on se souvient d'une maladie aiguë pulmonaire grave de la première enfance, mais cette infection est restée mal déterminée ; on a cru à une gastro-entérite, on n'a pas pensé à la bacillose, tant on est peu habitué à reconnaître dans ces poussées aiguës chez le nourrisson, une bacillose septicémique; après guérison, on y songe encore moins, tant paraîtrait invraisemblable une bacillose aiguë qui guérit; aussi, chez certains de ces bébés, l'origine bacillaire du rétrécissement mitral, séquelle d'endocardite bacillaire aiguë guérie, reste-t-elle méconnue! En réalité, maintes endocardites datant de la première enfance ou paraissant congénitales semblent être le reliquat de valvulites bacillaires oubliées ou méconnues.

Déjà les relations entre les lésions valvulaires de la seconde enfance et la tuberculose avaient attiré l'attention des cliniciens ; Potain et Teissier surtout y ont très justement insisté, depuis de longues années. Mais beaucoup d'auteurs ne connaissant pas les endocardites bacillaires aiguës plus ou moins latentes du nourrisson, supposent que les lésions scléreuses du rétrécissement mitral sont dues à une lente intoxication tuberculinique. En faveur de cette hypothèse, aucune preuve n'a été donnée ; les expériences si bien conduites de Pierre Teissier (injectant aux animaux des doses répétées de tuberculine) n'ont pu produire de lésions valvulaires. Au contraire, les travaux de ces dernières années, surtout les observations de Braillon et les expériences de Léon Bernard et Salomon, nous démontrant l'origine locale bacillaire des endocardites aiguës, nous autorisent à penser que les endocardites chroniques qui leur font suite sont aussi d'origine locale bacillaire.

Les deux faits que nous apportons semblent démontrer : que l'endocardite est le résultat de la fixation des bacilles circulants sur l'endothélium valvulaire; que la réaction des cellules endothéliales, le dépôt de fibrine, l'infiltration cellulaire sont bien dus à l'action locale des bacilles agissant à la fois par leurs toxines adhérentes et par leurs toxines solubles diffusant localement.

En résumé, la bacillose permet d'expliquer l'étiologie de certaines cardiopathies dont on ne peut accuser ni la fièvre rhumatismale, ni la fièvre typhoïde, ni la diphtérie, ni la syphilis, et si les cardiopathies nous apparaissent si fréquentes chez l'enfant en dehors des localisations articulaires du rhumatisme de Bouillaud, c'est sans doute parce qu'elles relèvent de la bacillose plus souvent qu'on était en droit d'y songer. Ces cardiopathies semblent être le plus souvent des séquelles d'endocardites aiguës bacillaires, parfois des endocardites chroniques bacillaires en évolution. Ainsi s'explique l'origine obscure de nombreuses valvulites et sténoses du cœur droit et du cœur gauche que l'on a cru longtemps héréditaires ou congénitales, parce qu'elles se révélaient dans l'enfance; ce ne sont souvent que des séquelles d'endocardites bacillaires écloses dans le premier âge.



Endocardites aiguës secondaires non folliculaires, endocardites aiguës primitives septicémiques non folliculaires, sans tubercules ni granulations miliaires à l'autopsie, lésions valvulaires, reliquats d'endocardites aiguës ou témoins d'endocardite chronique, se retrouvent donc chez les bébés au même titre que les endocardites les mieux individualisées chez l'adulte. Grâce à la bactérioscopie et à la médecine expérimentale, la démonstration des unes et des autres est complète.

Ces faits nouveaux, où la bacillose se cache sous un polymorphisme clinique et anatomique, viennent témoigner encore de la fréquence de la tuberculose du premier âge. C'était autrefois un dogme que la tuberculose était exceptionnelle chez les bébés, parce qu'on s'imaginait que la tuberculose du premier âge devait s'appareiller à la phtisie de la seconde enfance.

Il y a plus de vingt ans, l'un de nous montrait par la seule constatation des lésions macroscopiques, à l'autopsie, que la tuberculose des bébés était d'une singulière fréquence , contrairement aux errements de l'époque. Il citait, comme preuves, à la Société médicale des Hôpitaux, le 9 Avril 1886, la statistique d'une année. Sur 35 autopsies de la crèche de l'hôpital Tenon, 11 des petits malades étaient tuberculeux, et, rien que dans le premier trimestre de 1887, il pouvait rassembler « sept observations avec nécropsie de bébés tuberculeux de six semaines à un an, sur une population de 127 enfants qui ont passé par notre Crèche ». Il résumait ces notions dans un article de la *Revue de Médecine*, 1887 : De la fréquence de la tuberculose du premier âge, et il inspirait les thèses de Queyrat et d'Aviragnet, aujourd'hui classiques.

« Depuis quelques années, disions-nous, en 1887, il se fait, au nom de la clinique, une réaction contre cette opinion partout acceptée et partout reproduite de la rareté de la tuberculose du premier âge; depuis trois ans que, dirigeant la Crèche de médecine de l'hôpital Tenon, et faisant les autopsies de tous les bébés qui y succombent, nous avons été frappé de la fréquence de la tuberculose chez les enfants de un jour à deux ans. Bon nombre de ces bébés, envoyés à l'hôpital avec le diagnostic athrepsie, sont trouvés manifestement tuberculeux. C'est là une chose tellement patente et commune, que la conviction s'est imposée aux élèves qui passent par notre service; pour eux, la certitude en la fréquence remplace la croyance en la rareté de la tuberculose du premier âge », p. 383; et nous ajoutions : « Nous sommes persuadé que, quand on y regardera partout, mieux et de plus près, les choses apparaîtront tout autres qu'on ne les a crues jusqu'à aujourd'hui, et que la tuberculose figurera parmi les principales, sinon parmi la première, des causes de mortalité des deux premières années. »

Cette opinion, de prime abord, ne trouva guère créance; contraire à l'enseignement de l'Ecole, elle fut plusieurs années avant de s'imposer; elle est aujourd'hui admise par tous et devenue classique.

Cette fréquence de la tuberculose du premier âge paraît universelle, à en juger par la récente communication de Martha Wollstein[1], qui, hier, à Washington, publiant les résultats de 1.131 autopsies, constatait 12 pour 100 de tuberculeux sur les nourrissons de sept semaines à un an, 33 pour 100 sur les bébés de un à deux ans, et 34 pour 100 sur les enfants de plus de deux ans.

A ces faits anciens de tuberculose où les tubercules éclatent aux yeux dès l'autopsie, s'ajoutent maintenant les faits nouveaux de bacillose non folliculaire que rien ne révèle cliniquement ou anatomiquement, et que seules la bactérioscopie et la médecine expérimentale viennent affirmer. Aussi, combien ne devons-nous pas renchérir sur l'opinion que nous émettions en 1886-1887 et qui n'alla pas sans surprendre : ce n'est pas seulement la tuberculose avec tubercules et granulations miliaires que l'on observe chez le nourrisson, mais encore des bacilloses larvées non folliculaires : typho-bacilloses, septicémies, endocardites... faits importants au point de vue de l'interprétation possible de cardiopathies que l'on imputait à une dystrophie héréditaire ou à quelque autre infection. La fréquence de la bacillose du premier

1. MARTHA WOLLSTEIN, *Pathologist to the Babies Hospital, New-York City* : « La distribution des lésions tuberculeuses chez les bébés et chez les petits enfants ». *IIe Congrès international de la Tuberculose*, Washington, 1908, Septembre-Octobre, section IV, pédiatrie.

âge apparaît donc de plus en plus grande si, prévenu, nous savons la rechercher sous toutes ses formes folliculaires et non folliculaires.

La moralité des travaux anciens et récents est que, décidément, la tuberculose est singulièrement plus commune que l'on ne pouvait le soupçonner, chez le bébé, l'enfant, l'adulte, le vieillard. Comme l'un de nous le disait encore hier, « pendant que le domaine clinique de la tuberculose s'enrichit des formes frustes et larvées, le chapitre anatomo-pathologique de la maladie s'accroît de la connaissance de ces lésions non folliculaires dont la nature est attestée, à l'origine des unes et des autres, par la présence du bacille[1] ».

Pour finir par des conclusions pratiques, ces faits permettent d'appliquer aux cardiopathies bacillaires ce que l'un de nous disait naguère « sur le rôle pathogénique prolongé qu'occupe la septicémie éberthienne dans nombre d'affections éloignées (myocardiopathies, insuffisances valvulaires, artério-sclérose, etc.)[2] ». Autrefois, alors qu'on voyait dans les cardiopathies des entités morbides et non des séquelles de localisations infectieuses ou toxiques, on n'aurait guère pensé à parler de prophylaxie des cardiopathies. Aujourd'hui que les cardiopathies apparaissent *fonctions* de maladies infectieuses ou toxiques, on songe, lorsque la prévention aura raison des pandémies éberthienne, bacillaire, etc., que les cardiopathies déterminations de ces maladies diminueront d'autant. Il appartient à l'hygiène d'empêcher bon nombre de cardiopathies évitables, puisque sont évitables les maladies dont elles ne sont que des localisations.

LES TRAVAUX DU CONGRÈS DE WASHINGTON

Par Léon BERNARD
Médecin des hôpitaux de Paris.

I. — *PHTISIOLOGIE PATHOLOGIQUE* (*humaine et animale*).

Plutôt que d'analyser les communications du Congrès en suivant l'ordre des séances des sections, nous rendrons compte des travaux les plus importants, en les classant selon les principales questions qui en sont l'objet. A cet égard, une première division s'impose : l'activité des congressistes s'est, en effet, portée sur les problèmes médicaux, comme aussi sur les problèmes économiques et sociaux, qui se partagent à l'heure actuelle les préoccupations des phtisiologues. Nous exposerons d'abord les travaux concernant la pathologie.

A. — Le bacille de Koch. Coloration. Cultures. Virulence.

On sait combien, dans ces dernières années, les caractères de coloration, de culture et de virulence du bacille de Koch ont été soumis à la critique. Plusieurs communications concernent ces questions.

J. Camus et Pagniez rapportent leurs recherches sur les acides gras du bacille, auxquels ils attribuent son acido-résistance, ainsi que les lésions provoquées par les poisons locaux bacillaires. Rappelons que ces résultats, déjà publiés en France, y ont été contestés par Auclair.

P. Teissier montre que le glycogène altère l'acido-résistance du bacille, et voit, dans ce fait, une des raisons qui rendent difficile la coloration du bacille dans le parenchyme hépatique.

Von Szaboky (de Budapest) a recherché les milieux les plus favorables de culture ; Weinzirl (de Washington) a contrôlé les effets de la lumière diffuse. La viabilité du bacille est le sujet d'un travail important de Rosenau (de Washington), qui passe en revue toutes nos connaissances sur ses conditions d'existence.

Mais ce sont surtout les variations biologiques du bacille qui ont suscité les communications les plus écoutées. S. Arloing et P. Courmont ont présenté une étude complète des cultures homogènes. Reprenant toute l'histoire de leur découverte, les auteurs lyonnais confirment les caractères de culture, de végétabilité, de coloration, d'agglutination, de virulence qu'ils ont assignés aux bacilles modifiés par leur procédé. En outre, ils ont obtenu, depuis leurs travaux originels, de nouvelles cultures semblables, qui leur ont permis de vérifier leurs premières constatations : ils possèdent actuellement huit échantillons provenant de sources différentes ; cette pluralité de cultures pareilles jointe aux résultats identiques des recherches de Ferran, d'Auclair, de Ferré et Mongour, démontrent que l'homogénisation n'est pas un fait d'exception et que le bacille modifié est bien un bacille tuberculeux.

Ce n'est pas seulement le type de culture des bacilles qui peut être modifié. La virulence est également variable. Rodet et Delanoë ont fait des expériences comparatives sur des bacilles retirés des lésions pulmonaires de cas tantôt graves, tantôt légers ; ils ont constaté un certain parallélisme entre l'allure clinique et l'activité du bacille.

A un point de vue plus général, le professeur Arloing a appelé une fois de plus l'attention sur les variations de virulence du bacille de la tuberculose. On connaît toutes les recherches de ce savant, poursuivies depuis 1884, sur cette question d'une si haute portée ; les faits qu'il a observés et rassemblés prouvent que le bacille est un, que les divers types de morphologie, de culture ou de virulence décrits, n'ont pas de fixité suffisante pour permettre de leur attribuer le caractère d'espèces ; ces types représentent de simples variétés, transformables suivant les conditions d'existence naturelles ou artificielles, qui leur sont temporairement imposées. Ces notions n'ont pas seulement une importance théorique ; elles sont encore justiciables d'applications pratiques : au point de vue médical, elles éclairent la variabilité évolutive de la tuberculose, en expliquent l'échelle de gravité ; enfin, elles doivent dominer les préoccupations des hygiénistes dans la lutte antituberculeuse, qui ne doit épargner aucune des variétés biologiques, comme aucun des habitats organiques du bacille, et ne négliger aucune des sources du contage.

Une communication de Ch. W. Duval (de Montréal) vient servir d'illustration à la doctrine défendue par S. Arloing. Isolés du pus de 4 cas d'adénites cervicales, identiques entre elles cliniquement, les bacilles ressortissent, par leurs caractères, un au type humain, un au type bovin, deux à des types intermédiaires, incertains, ressemblant, le troisième à un bovin modifié, le quatrième à un aviaire modifié. Voilà donc des bacilles nettement atypiques, de provenance humaine.

Confirmatif encore le travail de N. Jancso et A. Elfer (de Kolozsvar), qui, étudiant les bacilles tirés d'un très grand nombre de patients et d'animaux tuberculeux, ont une fois rencontré un type aviaire chez l'homme, et concluent de l'ensemble de leurs recherches à l'infinie variabilité du bacille de la tuberculose, à la possibilité de sa modification par les moyens naturels ou artificiels.

B. — Le problème de la tuberculose humaine et de la tuberculose bovine.

Ces divers travaux posent et tendent à solutionner le problème des rapports de la tuberculose de l'homme avec celle du bœuf. Mais la question ne fut véritablement et directement abordée que par la communication de Koch, qui, reproduisant la doctrine exposée à Londres en 1901 et à Berlin en 1902, eut le même retentissement que ses deux aînées.

Nous analyserons ici ce travail, d'après la publication en anglais distribuée par Koch lui-même.

Koch veut se renfermer dans le côté pratique de la question, qui vise la prophylaxie de la tuberculose. Après avoir rappelé ses premières conclusions formulées avec Schütz, à savoir que les bacilles humains et bovins sont très différents, et que, la contamination de l'homme par le bacille bovin étant extrêmement rare, la lutte antituberculeuse doit être dirigée en première ligne contre la propagation du bacille humain, Koch signale les causes d'erreur qui doivent être écartées dans toute expérimentation sur ce sujet, et que n'ont pas toujours su éviter ses adversaires.

Les expériences doivent porter sur un grand nombre d'animaux et être prolongées un très long temps ; en effet, ceux-ci doivent être au préalable reconnus indemnes de tuberculose, et chez les bovidés la maladie ne peut être décelée dès le début. Les animaux doivent être rigoureusement isolés. Les inoculations doivent être faites sous la peau, avec des poids mesurés de cultures pures. Il est bon d'employer des cultures jeunes, après un passage sur le cobaye ; et pour déterminer leur virulence, il convient de tenir compte du caractère progressif ou régressif des lésions provoquées. Il faut se méfier des infections mixtes, bovine et humaine ; du mélange aux crachats de l'homme de débris alimentaires, contenant du lait ou du beurre contaminé de bacilles bovins. Koch exige que chaque animal ne reçoive, en plusieurs temps, que les crachats d'un seul malade, privé rigoureusement de lait et de beurre. Il attache une grande importance à cette cause d'erreur ; si grande même qu'il lui attribue, sans aucune preuve, le résultat positif observé par la Commission britannique chez une vache, nourrie pendant deux cent neuf jours avec des crachats de phtisiques ; de même qu'il récuse les quatre cas de veaux, ayant reçu de 21 à 30 litres de crachats en quatre-vingt-onze à cent vingt jours, sous prétexte qu'à l'autopsie les animaux ne présentaient que des nodules calcifiés et non pas des lésions progressives.

En fin de compte, Koch proclame que les expériences qu'il a poursuivies au Keiserlich-gesundheitsamt, à Berlin, sont les seules qui satisfassent à ces conditions indispensables, et qu'il n'accorde aucune valeur à celles des autres auteurs, non plus qu'à celles de la Commission britannique, au moins en ce qui regarde l'existence de la tuberculose bovine chez l'homme.

Passant ensuite à l'examen des objections qui lui ont été faites, Koch repousse l'opinion, qu'il prétend lui avoir été faussement attribuée, à savoir que les bacilles bovins et humains constituent deux espèces distinctes ; il accepte le terme de « types », proposé par Kossel, et se contente de rechercher l'intérêt pratique des différences qui séparent les deux types. De même, on lui a opposé que, par des artifices de culture ou par des passages successifs chez les animaux, les deux types peuvent être transformés l'un dans l'autre ; cela importe peu à Koch ; chose

---

1. L. Landouzy. — « *Lecture* au Congrès de la Tuberculose ». Washington, 1908, Septembre. « Cent ans de Phtisiologie », p. 34.

2. Landouzy et Siredey. — « Etude des localisations angio-cardiaques thyphoïdiques. Leurs conséquences immédiates, prochaines et éloignées ». *Revue de Médecine*, 1887, p. 804, 919.

extraordinaire! cela ne lui paraît qu'un fait théorique, insuffisant à constituer un argument sur le terrain pratique, en faveur de l'opinion opposée. Koch reste indifférent aux variations expérimentales du bacille; il ne veut envisager que le bacille à l'état naturel, à l'état « frais ». Dans cet esprit, il se contente de consigner à nouveau les caractères différentiels bien connus des deux types, d'une manière qui, pour les décrire dans leur état naturel, n'en paraît pas moins schématique.

D'après Koch, on n'a jamais démontré la présence du bacille humain chez des bovidés; on a bien rencontré des bacilles bovins dans des lésions humaines; mais ce sont des cas exceptionnels et qui manifestent la faible virulence des bacilles; Koch conteste formellement l'authenticité des faits allégués où une tuberculose humaine à lésions généralisées serait d'origine bovine.

Et Koch conclut que tous ces résultats confirment ses déclarations du Congrès de Londres.

Il remarque, en terminant, qu'il est extraordinaire que la plupart des investigations, faites en dehors de lui dans cette étude, aient porté sur les tuberculoses de l'intestin et des ganglions et non sur la tuberculose pulmonaire, alors que celle-ci représente les 11/12 de la mortalité globale par tuberculose. A sa connaissance, il n'est pas actuellement un cas de tuberculose pulmonaire où l'on ait décelé le bacille bovin. Si des recherches poursuivies dans ce sens (et auxquelles Koch invite tous les savants) confirmaient cette assertion, la conviction serait établie « que nous devons diriger nos réglementations pour combattre la tuberculose avant tout et par tous les moyens contre les bacilles tuberculeux du type humain ».

On voit combien ce raisonnement est tendancieux : la conclusion pratique, légale, devance artificieusement les résultats des recherches qui doivent l'étayer; ces résultats, on les prévoit d'après une assertion qui n'est pas fondée, car on connaît au moins un fait, apporté par S. Arloing, de tuberculose pulmonaire à bacille bovin; enfin, le point de départ de ce raisonnement est une appréciation des dangers sociaux de la tuberculose basée non sur la morbidité de la maladie, mais sur sa léthalité, d'ailleurs estimée d'une manière discutable; mais de quel droit juger ainsi? Tous les cas de tuberculose, qui ne tuent pas les malades et disséminent les bacilles, doivent-ils donc être négligés? Et, à tout prendre, le douzième que Koch accorde à tout ce qui n'est pas la tuberculose pulmonaire, ne doit il pas entrer en ligne de compte?

La communication de Koch, très attendue, soulève des protestations presque unanimes.

Woodhead (de Cambridge) vient énergiquement défendre l'œuvre accomplie par la Commission britannique. Celle-ci s'est, dans ses expériences, exactement conformée aux conditions réclamées par Koch; toutes les précautions visant la séparation des animaux, la récolte du matériel provenant de patients tuberculeux, ont été observées; le bétail provenait de Jersey, où la tuberculose ne sévit pour ainsi dire pas, et son intégrité préalable a toujours été vérifiée. Tous les aliments donnés aux malades étaient stérilisés avec soin.

Si l'on a surtout étudié des cas de tuberculose intestinale, c'est parce que Koch avait dit, en 1901, qu'il y en a très peu en Allemagne, et qu'il avait paru intéressant de poursuivre cette recherche là où elle est possible. Dans les lésions de la tuberculose intestinale, on a trouvé le bacille type humain, pouvant expérimentalement infecter le bœuf; d'où l'on doit conclure qu'il s'agissait là ou d'un bacille bovin capable d'infecter l'homme, ou d'un bacille humain capable d'infecter le bœuf.

Les expériences de la Commission britannique ne peuvent donc être suspectées. D'ailleurs les travaux de la Commission allemande aboutissent aux mêmes résultats. D'après eux, 7 pour 100 des tuberculoses mortelles seraient dues au bacille type bovin. A s'en tenir à ce chiffre, on n'a pas le droit, en pratique, de négliger la tuberculose bovine.

Enfin, les expériences de laboratoire qui réalisent la transformation du type bovin en type humain doivent être prises en considération; car ce que peuvent faire les méthodes artificielles, les moyens naturels peuvent également le réaliser; rien ne prouve que les variations de la virulence du bacille ne peuvent se produire dans la nature.

Après Woodhead, le professeur Arloing repousse la doctrine défendue par Koch. Evoquant l'histoire de cette question, les premiers et remarquables travaux de Th. Smith, l'émotion soulevée chez les médecins et les hygiénistes par la retentissante communication de Koch à Londres, S. Arloing rappelle l'ensemble des arguments et des expériences qui s'opposent à l'opinion de l'illustre savant. Celle-ci, primitivement, était que l'homme n'a rien à redouter de la tuberculose bovine; Schütz a dit que l'homme et le bœuf ont chacun leur tuberculose, qui n'est pas transmissible de l'un à l'autre. Il semble, qu'aujourd'hui, Koch soit moins absolu.

Les raisons sur lesquelles cette doctrine a été fondée ne sont nullement démonstratives.

La difficulté de tuberculiser le bœuf par le bacille humain est certaine; mais on trouve des bacilles humains très virulents et des bovins peu actifs pour le bœuf; sur le terrain de la virulence, comme sur les autres, la variabilité du bacille n'est pas douteuse, la limite entre les deux types ne peut guère être tracée. Cela tient à leur mutabilité; ce n'est pas seulement dans les cultures qu'on peut transformer les deux types; cette transformation se fait aussi dans les organismes vivants, et c'est ce qui explique les variations de leur virulence.

Il est très rare de trouver réunis, sur un échantillon tiré d'un organisme tuberculeux, tous les caractères assignés au type bovin ou au type humain. C'est cette séparation rigoureuse des deux types qui est artificielle, et non pas la transformation de l'un en l'autre obtenue expérimentalement. En réalité, leurs caractères sont mobiles, changeants, inconstants; et cette instabilité des deux types empêche d'accepter une différenciation tranchée entre les tuberculoses humaine et bovine.

On a aussi prétendu que les lésions provoquées par les deux types sont différentes; cela est vrai des altérations à l'état adulte, mais leur genèse est identique et, dans les deux formes, on peut trouver des dispositions atypiques.

S. Arloing rappelle les cas connus de contamination du bœuf à l'homme et en cite un nouveau. On a refusé toute valeur à ces cas de contamination, sous prétexte qu'ils n'ont jamais abouti qu'à des lésions locales, témoignant d'une virulence très affaiblie. Mais n'en est-il pas de même, souvent, des lésions dues à des contagions d'homme à homme.

Enfin, il rapporte un fait où il a tiré du thorax d'un homme, non porteur de lésions intestinales, un bacille virulent pour le bœuf.

C'est encore un mauvais argument que la rareté, souvent invoquée, des lésions intestinales primitives. Celle-ci, d'une part, n'est pas telle qu'on l'a affirmé. D'autre part, Cornil a démontré que le bacille peut pénétrer dans l'organisme par l'intestin sans y laisser de traces, comme, inoculé sous la peau du lapin, il peut atteindre les poumons sans léser les lymphatiques; on a donné à des bœufs, par ingestion de bacilles humains ou bovins, des lésions pulmonaires sans lésions intestinales (Chauveau, Arloing, Calmette, Nicolas et Descos).

Il paraît impossible d'apprécier actuellement la part de l'origine bovine et de l'origine humaine dans la tuberculisation de l'homme. Les chiffres de la Commission anglaise paraissent à S. Arloing inférieurs, pour l'origine bovine, à la réalité; cela tient à ce que le critérium accepté pour définir le type bovin a été la généralisation des lésions créées chez le veau par les bacilles étudiés; or, il existe des bacilles de type bovin, tirés de lésions bovines, qui ne provoquent que des lésions localisées.

En résumé, la question, au point de vue scientifique, n'est pas épuisée; mais, en attendant, le devoir de l'hygiéniste est nettement tracé : puisque la tuberculose peut se transmettre du bœuf à l'homme, il faut combattre la maladie chez l'animal autant que chez l'homme. Cette lutte se heurte, il est vrai, à des considérations économiques du plus grand intérêt; mais le savant doit proclamer la vérité scientifique, sans rien concéder à d'autres préoccupations.

Les deux thèses extrêmes étaient ainsi posées : Th. Smith est venu confirmer les différences qui séparent le bacille bovin et le bacille humain; Fibiger et Yensen (de Copenhague), Dawson (de Delaware), N. Raw (de Liverpool), Ravenel (de Madison) confirment au contraire, par leurs observations ou leurs expériences personnelles, les faits avancés par S. Arloing, et, se fondant sur la transmissibilité de la tuberculose bovine à l'homme, concluent à la nécessité de mesures énergiques contre la tuberculose bovine.

Il y avait grand intérêt à essayer d'établir l'accord sur cette question si importante; dans cet espoir, les personnalités compétentes furent — en dehors de tous les usages et règlements — convoquées à une réunion spéciale et privée, où la discussion fut reprise sous la présidence de Biggs (de New-York). Là Koch exigea qu'elle fût limitée aux deux questions suivantes : la fréquence de la tuberculose intestinale chez l'enfant; la constatation de bacilles bovins dans des poumons tuberculeux d'homme. Pour la tuberculose intestinale de l'enfant, Koch, s'appuyant sur des statistiques anciennes, en proclame la rareté. Mais Fibiger, Pearson, montrent que la fréquence en a beaucoup augmenté, depuis qu'on la recherche mieux, peut-être aussi depuis que l'opinion de Koch a affaibli les mesures prophylactiques destinées à éviter la tuberculose par ingestion.

Quant à la constatation de bacilles bovins dans la tuberculose pulmonaire de l'homme, Koch n'en connaît pas un cas, et repousse, comme issus de causes d'erreur, les faits, pourtant incontestables, qu'apportent Arloing et Woodhead. Toutefois Koch ne prétend pas que cela soit impossible; il affirme seulement la rareté, non l'impossibilité de la contamination de l'homme par le bœuf; d'ailleurs n'a-t il pas annoncé, remarque malicieusement Woodhead, qu'il va consacrer deux ans à rechercher le bacille bovin dans des poumons humains?

Dans ces conditions, il semblait que l'entente fût possible : puisqu'il est admis, même par Koch, que la contagion de l'animal à l'homme est réalisable, il faut la combattre, quelle que soit sa fréquence, encore indéterminée; et c'est là le vœu qu'avec une insistance chaleureuse Arloing, Adami, Eastwood demandent à Koch de signer avec eux. Mais la majorité de l'assemblée se heurte à la volonté du savant allemand, qui, aujourd'hui, entendant se maintenir dans une discussion purement scientifique, refuse de porter la question sur le terrain pratique des résolutions antituberculeuses, et s'abrite derrière les affirmations de Flick et de Biggs que cette réunion privée ne peut être suivie d'aucun ordre du jour ni vœu. Et l'on se sépara peu satisfait; il fallut attendre la fin du Congrès pour que fût voté le vœu de la délégation française, dont nous avons parlé dans notre précédent article[1].

(*A suivre.*)

1. Léon Bernard. — « Autour du Congrès de Washington ». *La Presse Médicale*, 21 Octobre 1908.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

La bactériothérapie et l'index opsonique dans la vulvo vaginite des petites filles. — Tous les médecins d'enfants connaissent la ténacité de la vulvo-vaginite des petites filles, la façon dont elle résiste le plus souvent au traitement local. Les essais de sérothérapie spécifique ayant à leur tour échoué, on vient d'essayer contre cette affection la bactériothérapie proprement dite. Cet essai a été tenté à New-York, et les faits communiqués récemment par MM. Churchill et Soper[1], d'un côté, par MM. Buttler et Long[2], de l'autre, ont paru suffisamment probants pour être discutés à la dernière session de l'*American medical Association*.

***

La bactériothérapie en question était réalisée chez ces enfants au moyen d'injections d'une émulsion de gonocoques morts. On débutait généralement par une dose contenant environ 15 millions de gonocoques, pour arriver ensuite, progressivement, à la dose de 50 ou 60 millions chez les fillettes âgées de moins de cinq ans, à celle de 80 à 100 millions chez les enfants plus âgées.

En ce qui concerne le nombre des injections, on s'est guidé sur les indications que fournissait l'étude, dans chaque cas, de l'index opsonique d'après la méthode. MM. Churchill et Soper ainsi que MM. Buttler et Long l'ont fait chez leurs malades et nous verrons, dans un instant, les conclusions qu'ils tirent de leur étude. Toutefois, dans la pratique, quand on n'est pas outillé pour cette recherche de laboratoire, on peut accepter comme règle générale l'intervalle de cinq ou six jours entre deux injections. Celles-ci sont continuées jusqu'au moment de la guérison, celle-ci étant considérée comme atteinte lorsque, l'écoulement ayant cessé, un examen microscopique, pratiqué à quatre reprises différentes, montre l'absence de gonocoques.

Le vaccin, injecté ordinairement sous la peau de la face externe de la cuisse, provoquait généralement une réaction locale insignifiante, sous forme d'un nodule plus ou moins inflammatoire qui disparaissait ordinairement au bout de vingt-quatre heures. Cependant, dans un cas, chez une fillette de onze ans, qui avait reçu la dose de 50 millions de gonocoques morts, la température monta à 103° F. et le nodule au point d'inoculation s'étendit et atteignit bientôt les dimensions d'un dollar. Comme de coutume, les phénomènes locaux et les phénomènes généraux n'ont pas duré plus de vingt-quatre heures.

***

Les résultats de cette bactériothérapie, sans être brillants, ont été assez encourageants, surtout quand on les compare à ceux qu'on obtient par le traitement local classique.

Sur 41 malades de MM. Churchill et Soper qui ont été soumises à ce traitement à *Cook County Hospital*, 18 seulement l'ont suivi jusqu'au bout. Sur ce nombre, on n'a pu revoir, après leur guérison, que 9; six d'entre elles restaient encore guéries trois semaines à cinq mois et demi après la cessation de l'écoulement et après le dernier examen microscopique qui avait montré l'absence de gonocoques. Le temps que les malades guéries ont passé à l'hôpital a varié entre deux et soixante-dix-sept jours; il a été en moyenne de vingt-trois jours. Ajoutons que MM. Churchill et Soper ont préparé leur vaccin avec des cultures gonococciques vieillies.

La statistique de MM. Buttler et Long porte sur 25 cas de vulvo-vaginite des petites filles. Chez 12 d'entre elles, atteintes de vulvo-vaginite aiguë, 9 ont guéri au bout de quarante-trois jours en moyenne. Sur 13 cas chroniques, on a noté 11 guérisons avec un traitement qui a duré en moyenne trente-neuf jours. MM. Buttler et Long ont utilisé un vaccin préparé avec des cultures gonococciques jeunes; chez leurs malades, comme chez celles de MM. Churchill et Soper, on a supprimé tout traitement local.

Ce qui est encore à noter, c'est que la façon dont l'injection de vaccin agit sur l'écoulement vaginal est très variable. Il est des cas où, après l'injection de vaccin, l'écoulement disparaît en quelques jours; il en est d'autres où il semble, au contraire, augmenter; le plus souvent, il ne paraît influencé d'une façon appréciable ni dans un sens ni dans un autre.

***

Nous avons dit qu'en principe ce traitement spécifique doit se guider sur les données que fournit l'index opsonique étudié chez chaque malade. MM. Buttler et Long font notamment observer que l'immunité passagère que crée l'injection de vaccin peut être troublée par une nouvelle injection, quand celle-ci est faite avant que l'index opsonique ait descendu à la normale. La chute de l'index opsonique (qui mesure, comme on sait, le pouvoir phagocytaire du malade) s'observe encore quand la dose employée n'est pas celle qui convient au malade; vient-on, par tâtonnement, à arriver à la dose convenable, on voit alors chaque injection augmenter la valeur de l'index opsonique (fig. 1).

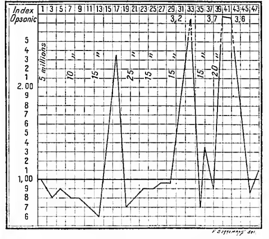


Figure 1. — L'index opsonique ne se relève que lorsqu'on atteint la dose convenable.

Cependant, si nous nous en rapportons aux recherches de MM. Churchill et Soper, nous voyons que la courbe d'immunisation, d'après les modifications de l'index opsonique, n'offre pas cette régularité. Ces courbes montrent que, d'une façon générale, l'injection de vaccin provoque une chute de l'index opsonique suivie d'une ascension au bout de peu de jours (fig. 2).

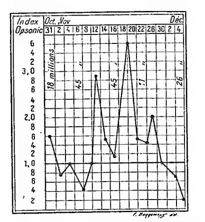


Figure 2. — Chaque injection provoque une ascension de l'index opsonique après une chute passagère.

Mais il est des cas où cette période de descente fait défaut, où l'injection de vaccin amène presque tout de suite une ascension de l'index opsonique (fig. 3). Au reste, dès le début du traitement, l'index opsonique n'offre rien de caractéristique. Chez les malades de MM. Churchill et Soper, il a été 4 fois au-dessous de la normale et 5 fois au-dessus de la normale chez les fillettes qui ont guéri, 3 fois au-dessous de la normale et 4 fois au-dessus de la normale chez les fillettes qui n'ont pas guéri. Au cours du traitement, il est resté généralement au-dessus de la normale chez 6 malades et au-dessous de la normale chez 4 malades dans le groupe des guéries; dans le groupe des non guéries, il a été au-dessus de la normale chez 6 malades, au-dessous de la normale chez 1 malade. De même encore, si, d'une façon générale, il se relevait à mesure que l'écoulement diminuait, d'innombrables exceptions empêchent de faire de cette relation une règle.

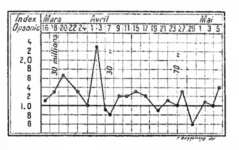


Figure 3. — Chaque injection provoque d'emblée une ascension de l'index opsonique.

Tels sont les faits qui découlent des recherches de MM. Buttler et Long, ainsi que de celles de MM. Churchill et Soper. Si leur intérêt, au point de vue thérapeutique, reste médiocre, ils constituent une contribution intéressante à l'étude des opsonines, à l'ordre du jour.

R. Romme.

1. Frank Spooner Churchill et Alex. Soper. — *The Journ. of the Amer. med. Associat.*, 1908, vol. LI, n° 16, p. 1298.
2. William J. Buttler et J. P. Long. — *Ibid.*

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

26 Octobre 1908.

L'azotate mercureux réactif microchimique pour l'arsenic. — *M. G. Denigès* annonce que l'on peut utiliser l'azotate mercureux comme réactif microchimique de l'arsenic. A cet effet, le produit arsenical transformé en une solution aqueuse ou hydro-nitrique d'acide arsénique est disposé par gouttelettes sur une lame de verre et évaporé, puis traité par une goutte d'ammoniaque et évaporé à nouveau. Le résidu obtenu ainsi est traité une fois refroidi par une gouttelette de réactif mercureux. Dans le cas d'existence de l'arsenic, l'examen au microscope de la préparation ainsi traitée permet d'apercevoir, outre des macles épaisses et des cristallites souvent disposées en double éventail et de teinte brunâtre, des groupements se présentant sous l'aspect de tables presque incolores et dont les deux extrémités seraient arrondies.

La dissémination des poussières infectantes dues au balayage de crachats tuberculeux desséchés. — *M. G. Küss*, afin de déterminer l'importance du degré de contagion que les poussières tuberculeuses sèches peuvent faire courir, a entrepris une série d'expériences en vue de reconnaître si les poussières sèches bacillifères sont, comme le dit Flügge, des poussières peu mobilisables qui retombent immédiatement sur le sol dès la fin du balayage, ou si elles possèdent, au contraire, comme le pense Cornet, une grande puissance de dissémination.

Voici les conclusions des recherches effectuées par les soins de M. Küss :

1° Quand un tapis est contaminé par des crachats tuberculeux desséchés restés virulents, un seul balayage de quelques minutes, suivi de battage, produit des poussières infectantes pour le cobaye qui les respire;

2° La quantité de ces fines poussières infectantes est très minime par rapport à la quantité des crachats;

3° Ces poussières sont projetées par le balayage et le battage à une faible distance du tapis, mais elles sont suffisamment légères pour rester en suspension dans l'air pendant un certain temps (dix à quinze

minutes), et, pendant ce temps, elles peuvent être transportées à distance par les courants d'air et les remous aériens.

Sur une infection à corps de Leishman du gondi. — *MM. C. Nicolle et L. Manceaux* ont constaté la présence fréquente dans le sang du gondi, rongeur habitant le nord de l'Afrique, d'un hématozoaire endoglobulaire décrit sous le nom de *Piroplasma quadrigeminum*.

Ce piroplasma se caractérise par son mode de multiplication (quadripartition) et par la présence fréquente de deux corps chromatiques : grand et petit karyosomes. Il semble constituer un intermédiaire entre les piroplasmes proprement dits et les corps de Leishman.

D'autre part, dans le sang de deux gondis, les auteurs du travail ont encore constaté l'existence d'un parasite endoglobulaire qu'ils ne peuvent identifier au *Piroplasma quadrigeminum*, mais qui paraît présenter de grandes analogies avec les *Leishmania*, dont il ne diffère que par l'absence d'un centrosome.

MM. Nicolle et Manceaux proposent de désigner provisoirement ce nouveau protozoaire sous le nom de *Leishmania gondii*.

Le rôle prépondérant de la géométrie dans les examens topographiques — *M. Contremoulins* présente une note dans laquelle il établit que l'absence de définition en ce qui concerne les conditions opératoires pouvant causer les plus graves erreurs dans l'interprétation des résultats, il y a lieu de se conformer toujours aux règles suivantes pour l'exécution des radiographies :

1° La distance du foyer radiogène à la plaque sensible doit être constant pour tous les examens.

M. Contremoulins propose d adopter la distance de soixante-quinze centimètres, à cette distance le sujet ne courant aucun risque d'érythème ou autre ;

2° L'incidence normale doit être inscrite automatiquement au cours de l examen sur la plaque ;

3° L'attitude suivant laquelle le sujet a été radiographié doit être mentionnée sur l'épreuve ;

4° Toutes les fois que cela est possible, deux radiographies, suivant deux plans de projections formant entre eux un angle de 90°, doivent être exécutées (membres et tête).

Election d'un secrétaire perpétuel. — En cours de séance, l'Académie a désigné M. Van Tieghem secrétaire perpétuel pour les sciences physiques, en remplacement de M. H. Becquerel, décédé.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

4 Novembre 1908.

Sur l'étiologie de la tarsalgie des adolescents. — *M. Kirmisson* déclare qu il ne peut accepter la théorie émise dans la dernière séance par M. Reynier relativement à l origine de la tarsalgie dite des adolescents. Sans doute, parmi les jeunes gens — et surtout parmi les jeunes filles — atteints de cette affection, il y a des sujets nerveux qui en souffrent particulièrement, mais, d'une façon générale, il n'a pas semblé à M. Kirmisson que les tarsalgiques, qui défilent par centaines tous les ans à sa consultation privée et hospitalière, se distinguent par des caractères névropathiques spéciaux des autres sujets. Aussi, après comme avant la communication de M. Reynier, continuera-t-il à regarder la théorie ancienne, mécanique, de la tarsalgie dite des « adolescents » comme la seule vraie : affaissement primitif de la voûte plantaire, contractures musculaires et lésions articulaires secondaires.

Sur les ictères post-chloroformiques. — *MM. Quénu et Küss* divisent les ictères post-chloroformiques en deux groupes :

1° Les *ictères chloroformiques hépatogènes* qui sont dus aux altérations de la cellule hépatique déterminées par le chloroforme en dissolution dans le sang, et agissant en tant que substance hépato-toxique particulièrement puissante (ces ictères ont déjà été décrits).

2° Les *ictères chloroformiques hématogènes* qui relèvent de l'action hémolytique du poison chloroformique.

Les auteurs se basent, pour justifier la création de ce nouveau groupe d'ictères chloroformiques, sur les faits suivants ; l'action hémolytique puissante du chloroforme *in vitro* ; l'apparition d'ictères légers, après la narcose chloroformique, chez des sujets qui n'ont aucune affection hépatique appréciable ; enfin, résultats fournis directement par l'examen du sang. Dans la majorité des cas, on ne trouve pas que le sérum soit devenu hémolytique après narcose, et cela tient aux conditions mêmes de l'élimination normale du chloroforme ; mais, dans un cas favorable, l'action hémolytique puissante du sérum chloroformisé a pu être notée ainsi que le mode de réparation consécutive du sang.

Ces ictères chloroformiques hémolytiques par action plasmatique sont donc à rattacher au groupe d'ictères nouvellement décrits par Widal, Abrami et Brulé, Chauffard et Fiessinger.

Il convient d'insister sur le caratère un peu schématique d'une division aussi tranchée ; en fait, dans les ictères hépatogènes, l'acte hémolytique peut jouer également un rôle et le chloroforme se comporterait alors comme la toluilène-diamine ; inversement, l'action hépatotoxique du chloroforme peut favoriser l'apparition d'un ictère hématogène. On peut donc envisager la possibilité d'un troisième groupe d'ictères post-chloroformiques :

3° Les *ictères à pathogénie mixte hépatico-hématogènes*. Il est inutile d insister sur le rôle tout à fait capital que jouent dans la production de ces ictères chloroformiques, d'une part l'insuffisance *des voies d'élimination du chloroforme* : poumons, reins, peau ; d'autre part, la toxicité plus ou moins grande du chloroforme employé et la durée de la narcose.

Sur un moyen d augmenter la quantité d'oxygène naissant à la surface des plaies. — *M. Claret* (du Havre) préconise dans ce but l'emploi d'un mélange d'eau oxygénée et de permanganate de potasse. Sous l'action des traces d acide sulfurique encore contenues dans l'eau oxygénée, le permanganate dégagerait une quantité notable d'oxygène qui viendrait s'ajouter au gaz dégagé par l'eau oxygénée elle-même. M. Claret a imaginé une canule double spéciale qui assure le mélange des deux liquides au moment même où ils arrivent à la surface de la plaie.

A part cette canule, déclare *M. Villemin*, chargé de faire un rapport sur la communication de M. Claret, ce dernier n'a rien imaginé de nouveau et il y a longtemps que le mélange ou l'emploi successif d eau oxygénée et de permanganate de potasse a été préconisé en thérapeutique chirurgicale.

— *M. Quénu* ajoute aux critiques de M. Villemeuve qu'il ne voit pas bien l'utilité de ce mélange : pourquoi chercher à obtenir un dégagement encore plus considérable d'oxygène, alors que l'eau oxygénée ordinaire paraît déjà trop irritante pour les tissus, puisqu'on l'emploie le plus souvent largement étendue d'eau ?

Sigmoïdo-périsigmoïdite de nature tuberculeuse. — *M. Schwartz* fait un rapport sur une observation communiquée à la Société par *M. Mériel* (de Toulouse) et concernant une jeune femme qui avait présenté des phénomènes abdominaux simulant une appendicite, phénomènes suivis, au bout de peu de temps, de l'expulsion de pus par le rectum, ce qui avait semblé devoir confirmer le diagnostic d'abcès appendiculaire pelvien. Malgré cette évacuation, il persistait cependant une tuméfaction dans la fosse iliaque gauche qu'on prit pour une tumeur ovarienne. Au toucher rectal, on sentait une plaque indurée occupant la paroi antérieure du rectum sur une certaine hauteur.

La laparotomie fit découvrir, en effet, et permit d'extirper un kyste ovarique gauche auquel était accolée une trompe tuméfiée, rouge, remplie d un liquide caséeux, qu'on extirpa en même temps. On put alors se rendre compte de la nature des lésions qui englobaient le rectum. Celui-ci, ainsi que l'S iliaque, était englobé dans une masse de tissu scléreux qui le fixait en avant aux annexes enlevées et en arrière à la paroi pelvienne. Les parois intestinales étaient également épaissies et friables, et M. Mériel pensa qu'il se trouvait en présence d'une recto-sigmoïdite tuberculeuse. Craignant d'aggraver l'état de sa malade par une opération aussi sérieuse, il renonça à faire la résection de l'intestin malade et il referma le ventre après avoir suturé la perforation rectale.

La malade guérit, mais, quelques mois plus tard, des accidents d'occlusion obligèrent à une nouvelle intervention qui consista dans l'établissement d'un anus cæcal. Quelques nouveaux mois se passèrent et on fit alors une tentative d'extirpation des lésions, mais qui ne put être menée à bonne fin. La malade succomba peu de temps après à une pneumonie. L'autopsie ne fut pas faite.

M. Mériel croit, et M. Schwartz partage son avis, qu'il s'est très probablement, agi dans ce cas, d'une propagation d'une tuberculose tubaire à l'intestin voisin. M. Schwartz approuve d'ailleurs pleinement la ligne de conduite thérapeutique suivie par son collègue de Toulouse : en pareils cas, la résection primitive de l'intestin est une opération très grave et, personnellement, il a observé 3 faits dans lesquels la simple libération des adhérences a suffi à rétablir la perméabilité de l'intestin. En tout cas une entéro-anastomose lui apparaîtrait toujours préférable à une résection.

Intervention pour névralgies faciales rebelles. — *M. Morestin* présente deux malades chez qui il est intervenu opératoirement pour des névralgies faciales restées rebelles à tous les moyens thérapeutiques médicaux, voire aux injections d'alcool.

Chez le premier, il est arrivé à obtenir la cessation des douleurs en associant diverses opérations : résection du ganglion cervical supérieur et d'une grande partie du sympathique cervical, arrachement de nerf dentaire, ligature de l'artère carotide externe et de ses branches linguale et dentaire (pour anémier la région). Dès le jour même, les douleurs disparurent. Elles n'ont pas reparu depuis plusieurs mois.

Le second malade souffrait de névralgies atroces qui le poussaient au suicide. Après avoir épuisé tous les moyens médicaux, M. Morestin lui fit successivement sans plus de résultat, la résection du nerf dentaire inférieur, la résection du nerf maxillaire inférieur par voie intracranienne, la résection du sympathique, la résection du ganglion de Gasser. En fin de compte, il songea à recourir à la trépanation au niveau de la zone psycho-motrice du côté opposé, méthode récemment préconisée par M. Jaboulay, et depuis, c'est-à-dire depuis plusieurs mois, son malade ne souffre pour ainsi dire plus.

— *M. Sebileau* a employé contre les névralgies faciales toutes les opérations possibles, et toujours il a vu la récidive survenir à plus ou moins bref délai. La méthode thérapeutique qui lui a donné jusqu'ici les succès les plus durables, c'est la méthode des injections d'alcool.

— *M. Quénu* a également obtenu de très beaux succès à l aide de ces injections.

— *M. Reclus* a vu de petites résections périphériques donner des guérisons durables, persistant au delà de 3, 4 et 5 ans.

Cancer inopérable du sein traité par la fulguration. — *M. Tuffier* présente une malade qui était atteinte d'un vaste épithélioma du sein, adhérant à la paroi thoracique, épithélioma inextirpable et qu'il a traité par la fulguration après ablation aussi large que possible des masses néoplasiques. Or la cicatrisation de la vaste plaie résultant de cette ablation s'est faite rapidement et elle est aujourd'hui complète. La malade ne peut cependant pas être considérée comme guérie car elle présente encore des noyaux cutanés.

— *M. Ricard* croit devoir attirer l'attention sur les dangers de cette méthode thérapeutique qui, appliquée à de vastes surfaces cruentées, peut occasionner un shock considérable, ainsi qu'il a pu s'en rendre compte précisément dans un cas de cancer du sein en cuirasse qu'il avait traité de cette façon. En outre, il se produit à la suite de la fulguration une exsudation énorme qui s'oppose à toute réunion de la plaie et peut être l'origine d'accidents infectieux graves.

— *M. Delbet* confirme ce que vient de dire M. Ricard. Chez une malade fulgurée pour cancer du sein, il a vu survenir, en même temps qu'une exsudation très abondante, une élévation de température qui dura 3 jours, et finalement la malade succomba au 6e jour. M. Delbet est persuadé que cette mort est le fait de produits extrêmement toxiques contenus dans les sécrétions résultant de la fulguration et résorbés au niveau de la plaie.

— *M. Pozzi* partage pleinement l avis de MM. Ricard et Delbet. Aussi est-il d'avis de laisser les plaies fulgurées largement béantes et de ne jamais en tenter la suture, si lâche fût-elle. Car le drainage le plus large ne suffit pas, dans ces cas, à assurer une élimination suffisamment rapide au dehors des sécrétions extrêmement toxiques engendrées par la fulguration. M. Pozzi a vu mourir, en quelques jours, une de ses malades chez qui il avait essayé une pareille réunion, et cela malgré un drainage des plus larges.

Election. — Au cours de cette séance, la Société a procédé à l'élection d'un *Membre titulaire* : *M. Auvray* a été élu par 34 voix sur 38 votants.

J. Dumont.

MÉDECINE JOURNALIÈRE

Traitement de la chlorose.

Dans les chloroses graves : séjour au lit, dans une chambre ensoleillée, avec la fenêtre grande ouverte ; dans les chloroses plus bénignes : repos prolongé, mais sans aller jusqu'à l'alitement.

Diététique : insister sur les aliments riches en fer (crèmes de lentilles et avoine, épinards, œufs). Viandes rôties ou grillées; poisson bouilli sauce mousseline ou frit, *sans la peau*; purées de légumes, légumes verts, lait, yogourt, crèmes renversées, biscottes, beurre frais.

Boire aux repas de l'eau pure et abstention formelle de thé, café, vin et liqueurs.

Combattre la constipation par des lavements à l'huile de ricin ou glycérinés.

Médicaments : La chlorose, sans l'administration du fer, serait un paradoxe ; le fer est en vérité indispensable, mais le problème devient plus complexe quand il s'agit de son assimilation.

Longue est la liste des composés ferrugineux, mais de préférence on doit recourir aux injections hypodermiques de cacodylate de fer.

Voici les sels de fer plus préconisés : protoxalate de fer, peptonate de fer et iodure de fer.

Le fer doit toujours être pris au milieu du repas, afin d'éviter son action agressive envers l'estomac, toujours en souffrance dans la chlorose.

Alterner la cure ferrugineuse avec la médication arsenicale (liqueur de Fowler).

Après le repas, prendre 10 gouttes d'acide chlorhydrique, diluées dans de l'eau sucrée, afin de corriger l hypopepsie.

Agents physiques : hydrothérapie tiède ou écossaise, bains de chaleur lumineuse.

Les stations comme Bussang, La Bauche, Orezza, Spa et autres, où se joignent le climat d altitude et la cure ferrugineuse, sont très à conseiller afin de fouetter la globulisation sanguine.

Les chlorotiques doivent fuir le climat marin, qui leur est très nuisible.

Jayme Ferreira (de Lisbonne).

DIÉTÉTIQUE PRATIQUE

Le régime normal mixte.

L'étude de la quantité optima d'aliments constituant les diverses rations normales de repos ou de travail et celle des rapports respectifs desdits aliments a fait l'objet de travaux nombreux et très discordants.

En ce qui concerne la *quantité totale optima d'aliments* constituant les diverses rations de repos ou de travail évaluées en calories, les écarts sont considérables d'un expérimentateur à l'autre, d'une méthode à l'autre, d'un individu à l'autre; c'est ainsi, pour ne prendre que deux exemples, que, pour un travail très fatigant dans un même métier (carriers), Goudekow évalue la ration à 5.600 calories, Atwater à 7.800; pour le repos relatif, Rübner donne 2.600 calories, Pettenkofer et Voit, 2.900. Il est bien évident que ce chiffre est fonction de l'âge, de la taille, du poids, du climat, de la saison, de la race, pour ne parler que des facteurs les plus connus; l'observation journalière montre, par ailleurs, et l'expérience confirme, que, dans des conditions identiques d'âge, de taille, de poids, de climat, de saison et de race, les individus ont besoin, pour vivre en état d'équilibre nutritif, de quantités différentes d'aliments, et c'est précisément une des caractéristiques les plus spécifiques des tempéraments; d'aucuns doivent, pour vivre en équilibre, désintégrer des quantités relativement considérables d'aliments, d'autres des quantités relativement restreintes; bref, ici comme dans toute la diététique, il est nécessaire d'individualiser les cas et de n'établir un régime que par approximation, examen direct, tâtonnement et pesées régulières.

Au surplus, dans l'évaluation des chiffres précédents, une seconde cause d'erreur intervient, savoir, l'insuffisante connaissance de nos aliments, les écarts de composition relativement considérables pour un même aliment, pain, par exemple, suivant la variété boulangère du pain, la qualité de la farine employée, le mode de fabrication et surtout l'état de sécheresse.

Ajoutons enfin que les termes repos relatif, travail modéré, travail fatigant, etc., sont mal définis et prêtent à des interprétations souvent variables.

On ne peut donc viser qu'à une évaluation très approximative dans le calcul de la ration alimentaire.

On peut toutefois, dans la pratique, accepter les chiffres suivants, relatifs à un adulte de 60 kilos :

Ration évaluée en calories.

Repos absolu.	2.000, soit	33 calories par kilogr.		
Repos relatif.	2.400 —	40	—	—
Travail modéré . . .	3.000 —	50	—	—
Travail fatigant . . .	4.000 —	66	—	—
Trav. intense tr. fat.	6.000 —	100	—	—

Étant bien entendu :

1° Que ces chiffres, tout approximatifs peuvent osciller et oscillent certainement d'un individu à l'autre de quelques centaines de calories en plus ou en moins ;

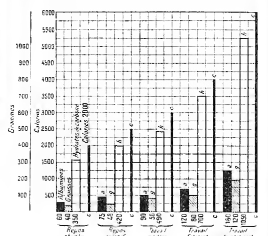
2° Que l'établissement théorique d'une ration doit être toujours subordonné à l'étude directe de l'individu considéré, de la courbe des poids en particulier.

Sous ces réserves, les chiffres précédents et les calculs théoriques dont ils sont la base fournissent des indications toujours utiles, quelquefois précieuses, en ce qu'ils évitent les erreurs grossières de posologie diététique, erreurs qui peuvent être tout aussi désastreuses que les erreurs de posologie pharmacologique. Que de dyspeptiques se cachectisent par suite d'erreurs de ce genre!

Nous avons vérifié maintes fois, et sur un assez grand nombre d'individus, l'exactitude relative des chiffres ci-dessus. Personnellement, avec un poids moyen d'environ 75 kilogrammes et un travail modéré, nous nous maintenons depuis plusieurs années en état d'équilibre nutritif avec une ration qui oscille de 2.900 à 3.200 calories, chiffres légèrement plus faibles (38 à 42 calories) que ceux donnés ci-dessus (50 calories) si on les rapporte au kilogramme, engraissant légèrement pendant les périodes de repos relatif, maigrissant un peu (quelques centaines de grammes) pendant les périodes de travail fatigant.

Nous suivons depuis plus de douze ans un homme actuellement âgé de soixante-huit ans, d'un poids moyen de 60 kilogrammes, se livrant à un travail modéré, qui se maintient en parfait état d équilibre nutritif, avec un régime exclusivement composé de lait, d'œufs et de sucre, d'une valeur constante de 2.840 calories. Le régime a été suivi, dans ce dernier cas, dans des conditions de rigueur absolue, de vérification personnelle ne laissant place à aucune cause d'erreur sérieuse, et ce, pendant plus de douze ans.

Ces chiffres nous paraissent donc, sous les réserves précédentes, pratiquement valables.



Les mêmes remarques s'appliquent exactement au *taux optimum d'albumine* à introduire dans un régime donné. Ici encore, il faut admettre une large marge. A une période à tendances hyperalbumineuses a succédé une période à tendances hypoalbumineuses qui bat actuellement son plein. On peut penser sans grandes craintes d'erreur, on doit penser que la vérité est moyenne entre ces deux tendances extrêmes et excessives l'une et l'autre.

Le professeur Gautier, qui, dans son livre sur l'alimentation, a fait une étude très attentive de cette question, donne comme taux optima quotidien, chez l'adulte au repos relatif, au travail restreint, 78 grammes. Si, se basant sur les chiffres calorimétriques sus-rappelés, on réduit d'un cinquième ce chiffre, qui, pratiquement, paraît fort acceptable, on obtient la ration de repos absolu, soit environ 60 grammes, soit *grosso modo* 1 gramme par jour et par kilogramme. En sorte que si nous ramenons au kilogramme d'individu la ration albuminoïde quotidienne et que nous fassions le tableau proportionnel précédemment établi pour les calories, nous obtenons ;

Ration albuminoïde par kilogramme et par jour :

Repos absolu	1 gr.
Repos relatif	1 gr. 25
Travail modéré	1 gr. 50
Travail fatigant	2 gr.
Travail intense très fatigant. .	3 gr.

Toutefois, nous devons faire remarquer que, pour l'établissement de ce tableau, nous admettons une proportionnalité entre le taux des albumines alimentaires et le taux des calories des rations progressivement croissantes, et que nous ignorons si cette proportionnalité correspond à la réalité. Il est possible, il est même probable, que la consommation des hydrates de carbone et des graisses croît plus rapidement que celle des albumines.

Au cours de certaines expériences chez certains individus, on a pu abaisser sans dommage le taux de l'albumine sensiblement au-dessous des chiffres précédents; c'est ainsi que, dans une expérience de cinquante jours chez un sujet de trente-huit ans pesant 66 kilogrammes, le professeur Fauvel a pu maintenir une ration renfermant 38 gr. 3 d albumine.

Mais de nombreuses observations quotidiennes prouvent que, chez certains autres, ces chiffres sont plutôt faibles; on peut donc *pratiquement* les accepter, comme toujours, sous bénéfice d'inventaire, en admettant une oscillation possible d'au moins 1/6, en plus ou en moins, suivant les individus.

On peut admettre que 1/8 *au moins* de la ration calorimétrique doit être fournie par les albumines.

En ce qui concerne les *rapports respectifs des diverses variétés chimiques d'aliments* constitutives de la ration, les considérations précédentes en facilitent singulièrement l'établissement.

Si, des 2.000 calories représentant la ration de repos, on défalque les 240 calories fournies par les 60 grammes d albumine, il reste 1.760 calories qui doivent être fournies par les graisses et les hydrates de carbone. Ces deux éléments, graisses et hydrates de carbone, sont, ainsi que l'enseignent l'expérience et l observation, dans une large mesure interchangeables; il y a donc une grande latitude dans le taux respectif de ces deux espèces d'aliments; toutefois, les hydrates de carbone doivent, en général, au moins dans nos climats, l'emporter de beaucoup sur les graisses, et on peut adopter, dans la pratique, un rapport moyen de 1/5 à 1/9 en poids entre ces deux éléments, en sorte qu'un calcul très simple montre que les 1.760 calories peuvent être rationnellement fournies par :

40 grammes de graisses et 350 grammes d'hydrates de carbone;

Ou 50 grammes de graisses et 320 grammes d'hydrates de carbone;

Ou 60 grammes de graisses et 300 grammes d'hydrates de carbone.

Si nous acceptons la première formule, nous arrivons donc à établir les tableaux schématiques suivants des rations théoriques, pour un homme adulte de 60 kilogrammes :

	Albumines.	Graisses.	Hydrates de carbone.	Calories.
Repos absolu.	60	40	350	2.000
Repos relatif.	75	50	420	2.500
Travail modéré . . .	90	56	490	3.000
Travail fatigant . . .	120	80	700	4.000
Trav. intense tr. fat.	180	120	1.050	6.000

Dans un prochain article, nous montrerons comment on peut, dans la pratique alimentaire, réaliser ces rations théoriques. Alfred Martinet.

NOTES DE LABORATOIRE

Milieu de culture pour l'isolement du bacille de Lœffler. — M. Cappellani (de Naples) recommande le milieu suivant dont les qualités égaleraient celles des milieux usuels à base de sérum, et qui présente la supériorité d'être très facile à préparer :

On prépare de la gélose à réaction franchement alcaline. Celle-ci est ensuite additionnée de lactose et de glycérine, dans la proportion de 3 de lactose et de 5 de glycérine pour 100. La gélose est répartie en tubes, stérilisée et solidifiée dans la position inclinée. Les produits ensemencés donnent en dix-huit à vingt-quatre heures des cultures de bacille diphtérique Colonies blanc grisâtre, légèrement opaques, de la grosseur d'une tête d'épingle. Les microbes associés donnent des colonies plus petites, ponctiformes. (*La Riforma medica*, 1908, 21 Sept., n° 39, p. 1070.)

Polioencéphalite syphilitique. — Ophtalmoplégie totale et bilatérale, accompagnée de symptômes bulbaires. — Efficacité du traitement spécifique.

Par M. le Professeur **DIEULAFOY**[1]

Le 10 Novembre 1907, un jeune homme de vingt-neuf ans m'était envoyé à l'Hôtel-Dieu par mon collègue et ancien élève M. Caussade. D'emblée, on était frappé de la physionomie et de l'attitude de cet homme. Les paupières supérieures étaient tombantes et cachaient en partie le globe de l'œil (paralysie de la 3e paire). Par moment, le malade cherchait à remédier à cette blépharoptose en contractant son muscle frontal; le front se plissait, les sourcils s'élevaient en forme d'arc, mais les paupières restaient abaissées et à peu près inertes.

Instinctivement cet homme tenait la tête renversée en arrière, afin de permettre aux rayons lumineux de pénétrer par en bas dans la partie de l'œil restée découverte.

Quand on soulevait les paupières paralysées, on constatait que les globes oculaires étaient immobiles, incapables de faire le moindre mouvement, et figés dans la position du strabisme externe. Le muscle droit supérieur qui élève le globe de l'œil, le droit inférieur qui l'abaisse, le droit interne qui le porte en dedans, tous ces muscles innervés par le moteur oculaire commun étaient paralysés.

Le muscle grand oblique qui est innervé par le nerf pathétique était également paralysé. Seul, le muscle droit externe innervé par la 6e paire était à peu près indemne; c'est lui qui attirait et qui maintenait en strabisme externe le globe oculaire dont les mouvements étaient complètement abolis.

Bref, cet homme présentait le syndrome auquel Brunner, en 1850, a donné le nom d'ophtalmoplégie. Mais outre cette variété d'*ophtalmoplégie*, nommée extérieure parce qu'elle concerne les muscles moteurs du globe oculaire, notre malade était également atteint de la variété d'ophtalmoplégie à laquelle Hutchinson, en 1879, a donné le nom d'ophtalmoplégie intérieure. Cette ophtalmoplégie intérieure est due à la paralysie des deux muscles à fibres lisses qui composent la musculature intérieure de l'œil, à savoir : le sphincter de l'iris qui préside aux mouvements de la pupille et le muscle ciliaire qui préside à l'accommodation.

Peut-être n'est-il pas inutile de rappeler à ce sujet quelques notions courantes :

A l'état normal, la pupille se dilate dans l'ombre et elle se contracte à la lumière. Sa contraction est due à l'action de fibres musculaires qui sont innervées par le moteur oculaire commun. Sa dilatation est due à l'action de fibres musculaires qui sont innervées par le grand sympathique. Aussi, quand le moteur oculaire commun est paralysé, la pupille n'obéit plus qu'au grand sympathique, elle se dilate, elle reste dilatée (mydriase), et elle ne se contracte pas à la lumière.

Quant à l'accommodation, on sait que le muscle ciliaire, grâce à son action sur le cristallin, est le muscle accommodateur; il permet à la vue de s'accommoder à toute distance, proche ou éloignée. Prenons un exemple, et voyons ce qui se passe au moment où l'appareil accommodateur entre en jeu : Le muscle ciliaire se contracte, l'œil accommode, la pupille se rétrécit et, en même temps, des deux côtés, le muscle droit interne se contracte et fait converger les globules oculaires (réflexe de convergence). Il y a donc dans l'acte de l'accommodation une synergie d'action qui porte sur trois muscles : le muscle ciliaire, le sphincter de l'iris et le droit interne, tous trois innervés par le nerf moteur oculaire commun.

Eh bien, chez notre malade, les pupilles ne réagissaient ni à la lumière ni à l'accommodation, parce que les fibres du nerf moteur oculaire commun destinées au sphincter de l'iris et au muscle ciliaire étaient paralysées, comme étaient paralysés les filets nerveux qui se rendent aux releveurs de la paupière supérieure et aux muscles oculo-moteurs. En somme, l'ophtalmoplégie de notre homme était totale; musculature intérieure et musculature extérieure (sauf le droit externe), tout était paralysé des deux côtés.

Cette ophtalmoplégie totale et bilatérale n'était pas survenue brusquement; elle avait évolué progressivement de la façon suivante : Huit mois avant, la paralysie s'était d'abord localisée au releveur de la paupière gauche; trois semaines plus tard, elle avait atteint le releveur de la paupière droite et, finalement, elle avait envahi la musculature extérieure et la musculature intérieure des deux yeux.

L'examen à l'ophtalmoscope ne décelait rien d'anormal. Bien qu'il y eût strabisme externe, notre malade n'avait pas de diplopie, et, du reste, l'absence de diplopie a été plusieurs fois signalée dans les cas d'ophtalmoplégie[1]. Sur la cornée gauche existait une taie, reliquat d'une ancienne kératite; cette taie gêne un peu la vision de l'œil gauche, mais elle n'avait rien à voir avec l'ophtalmoplégie actuelle.

Tels sont les faits et il s'agissait de les interpréter. Une double question était à résoudre : quelle est la cause de cette ophtalmoplégie? et en quelle région peut-on localiser la lésion qui lui a donné naissance? C'est ce que nous allons examiner.

S'agissait-il ici d'une ophtalmoplégie *tabétique*? On sait combien sont fréquentes les paralysies oculaires associées au tabes; elles peuvent apparaître à toutes les phases de la maladie, à la période préataxique (Fournier) et à la période confirmée. Les paralysies précoces sont habituellement parcellaires et fugaces; elles se contentent d'effleurer le releveur de la paupière ou l'un des muscles oculo-moteurs; elles peuvent survenir des mois et des années avant les grands symptômes tabétiques. Les paralysies tardives sont plus tenaces, plus intenses; peut-être ont-elles une origine nucléaire (Dejerine); elles peuvent aboutir à l'ophtalmoplégie.

Or, notre malade n'était certainement pas tabétique. Voilà huit mois que son ophtalmoplégie s'était déclarée, et on ne trouvait chez lui aucun stigmate, aucun symptôme de tabes : ni douleurs fulgurantes, ni crises viscérales, ni signe de Romberg, ni signe de Robertson. on ne constatait aucun trouble de sensibilité, aucune modification dans la démarche; enfin, chose essentielle, tous les réflexes : réflexes rotuliens, achilléens, crémastériens, étaient intégralement conservés. On était donc en droit de conclure que l'ophtalmoplégie de notre malade n'était pas de nature tabétique.

Cette ophtalmoplegie était-elle d'origine *diabétique*? Peut-être n'a-t-on pas oublié les travaux que j'ai consacrés, il y a quelques années, aux paralysies oculaires des diabétiques[1]. Règle générale : quand on recherche les causes d'une paralysie oculaire, il faut toujours penser au diabète sucré. En additionnant les observations de paralysies des nerfs oculomoteurs chez les diabétiques, je suis arrivé à un total de 74 cas qui se répartissent de la façon suivante : 45 cas de paralysie de la 6e paire; 17 cas de paralysie de la 3e paire; 6 cas de paralysie de la 4e paire; 5 cas d'ophtalmoplégie extérieure et un cas d'ophtalmoplégie progressive avec symptômes bulbaires mortels. On voit donc qu'en fait de paralysies oculaires le diabète a une importance réelle. Mais il n'y avait pas lieu d'incriminer ici le diabète; notre malade n'est pas diabétique, il est polyurique, mais on n'a jamais constaté de sucre dans ses urines.

Au nombre des causes qui donnent naissance aux paralysies oculaires, la *syphilis* tient le premier rang. Elle a une prédilection pour les nerfs oculo-moteurs, surtout pour le moteur oculaire commun. De plus, outre les paralysies parcellaires ou isolées des nerfs de la 3e, de la 4e et de la 6e paire, elle peut, par des mécanismes divers, provoquer des paralysies oculaires associées, qui rentrent, jusqu'à un certain point, dans le cadre de l'ophtalmoplégie.

Or, notre homme est justement syphilitique. Il a eu, il y a six ans, un chancre syphilitique suivi d'accidents secondaires, et, peu de temps avant son ophtalmoplégie, il a été atteint d'une ulcération tertiaire du voile du palais.

Logiquement, on peut donc supposer que l'ophtalmoplégie de notre homme a une origine syphilitique, mais en quelle région peut-on localiser la lésion?

On a cité des cas d'ophtalmoplégie consécutifs à une ostéo-périostite de la fente sphénoïdale. A travers cette fente passent les trois nerfs moteurs du globe oculaire, et l'on comprend que la lésion de ces nerfs par un ostéosyphilome de l'orbite puisse créer l'ophtalmoplégie. Mais à travers la fente sphénoïdale passe également un nerf sensitif, la branche ophtalmique du trijumeau, qui, elle aussi, peut être atteinte par l'ostéo-syphilome de la région sphénoïdale[2]. En pareille circonstance, à l'ophtalmoplégie s'associent des troubles sensitifs, tels que l'anesthésie de la cornée et de la conjonctive ainsi que l'anesthésie des régions frontale et nasale. Tel n'est pas le cas de notre homme, qui ne présente aucun trouble de sensibilité dans la sphère de la branche ophtalmique; de plus, son ophtalmoplégie est totale et bilatérale, ce qui est tout différent.

Ne peut-on pas du moins mettre cette ophtalmoplégie sur le compte d'une lésion syphilitique de la base de l'encéphale? Les paralysies oculaires consécutives à des lésions syphilitiques de la région basilaire ne sont pas

1. Communication faite par M. Dieulafoy à l'Académie de Médecine, séance du 10 Novembre 1908.

1. Sauvineau. — « Paralysies des muscles de l'œil ». *Encyclopedie française d'Ophtalmoplegie*, 1908, p. 672.

1. Dieulafoy. — *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 1906, Ve volume, huitième leçon.
2. Rochon-Duvigneaud. — *Archives d'Ophtalmologie*, 1896, p. 746.

rares. La syphilis aime la région basilaire; elle y engendre des lésions diverses telles que pachy-méningite, foyers de ramollissement, tumeurs vasculaires, plaques gommeuses et tumeurs gommeuses, variables comme nombre et comme dimension. Si le syphilome se cantonne à la partie antérieure de l'espace interpédonculaire, il peut provoquer l'hémianopsie ou la cécité, suivant qu'il atteint une bandelette optique ou le chiasma. Si le syphilome se développe à la partie postérieure de l'espace interpédonculaire, ou dans les parages de la protubérance et du bulbe rachidien, et surtout si les foyers gommeux sont multiples, plusieurs nerfs oculo-moteurs peuvent être atteints, d'un côté ou des deux côtés, et il en résulte des paralysies oculaires associées qui rentrent dans le cadre de l'ophtalmoplégie.

Est-ce le cas de notre malade? Avons-nous des raisons pour localiser à la base de l'encéphale les lésions qui ont engendré son ophtalmoplégie? Et les ophtalmoplégies qui ont pour origine des lésions syphilitiques basilaires sont-elles comparables à l'ophtalmoplégie de cet homme?

Pour répondre à ces questions, nous n'avons qu'à analyser un certain nombre d'observations relatives aux lésions syphilitiques de la base de l'encéphale, et nous verrons en quoi les paralysies oculaires engendrées par ces lésions, sont ou ne sont pas comparables aux paralysies oculaires du malade qui fait l'objet de cette étude :

I. — Une observation de Ballet[1] concerne une femme syphilitique qui fut atteinte de paralysie de la 6e paire à l'œil droit et de paralysie du muscle droit interne à l'œil gauche. En outre, une hémiplégie s'adjoignit aux paralysies oculaires. La malade succomba, et, à l'autopsie, on trouva à la protubérance des gommes multiples qui expliquaient à la fois les paralysies oculaires et l'hémiplégie qui les accompagnait.

II. — Une observation de Lancereaux est relative à un homme syphilitique qui fut atteint de double strabisme convergent auquel s'adjoignit une contracture des quatre membres. Le malade succomba, et, à l'autopsie, on trouva une gomme volumineuse de la protubérance qui expliquait à la fois les paralysies oculaires et la contracture des membres.

III. — Dans une observation de Pick, il est question d'une femme syphilitique qui fut atteinte de paralysie de la 3e et de la 6e paires gauches. En outre, une hémiplégie gauche s'adjoignit à ces paralysies oculaires. La malade succomba, et, à l'autopsie, on trouva au pédoncule cérébral et au bulbe plusieurs gommes qui expliquaient les paralysies oculaires ainsi que l'hémiplégie qui les accompagnait.

IV. — Une observation de Charcot et Gombault concerne une femme syphilitique qui fut atteinte de paralysies multiples intéressant à droite les nerfs des 3e, 5e, 6e et 7e paires et à gauche le nerf de la 3e paire. La multiplicité de ces paralysies méritait bien le nom d'ophtalmoplégie. Une névrite optique double s'adjoignit à ces paralysies oculaires qui avaient été précédées du syndrome de Brown-Séquard. La malade succomba, et, à l'autopsie, on constata des placards de méningite gommeuse disséminés en différents points de la région basilaire, placards gommeux qui expliquaient à la fois les paralysies oculaires, le syndrome de Brown-Séquard et la névrite optique.

En somme, en analysant un certain nombre d'observations relatives aux lésions syphilitiques de la base de l'encéphale (lésions constatées à l'autopsie), on voit que les paralysies oculaires qui y sont signalées affectent bien rarement le groupement qui mérite le nom d'ophtalmoplégie. De plus, et c'est là le point essentiel, ces paralysies oculaires sont presque toujours associées à autre chose; ainsi les membres sont atteints de paralysie, d'hémiplégie, de contracture, etc., ce qui prouve que la lésion basilaire qui a engendré les paralysies oculaires était située de telle sorte qu'elle avait également compromis le faisceau pyramidal dans son trajet à travers le pédoncule, la protubérance ou le bulbe.

Tout autre est le cas de notre malade. D'abord, il s'agit chez lui d'une ophtalmoplégie vraie, à la fois extérieure et intérieure, ophtalmoplégie bilatérale telle qu'on n'en trouverait pas d'exemple à l'actif des lésions syphilitiques basilaires. De plus, quand nous avons examiné cet homme pour la première fois, l'ophtalmoplégie persistait depuis neuf mois sans aucune trace d'hémiplégie, sans contracture, sans signe de Babinski, sans le moindre indice qui eût pu faire supposer une lésion du faisceau pyramidal. Ces considérations nous avaient déjà engagé à ne pas admettre une localisation basilaire.

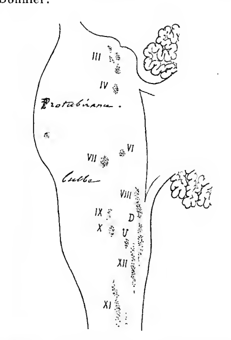
Il est d'ailleurs d'autres raisons qui nous avaient fait repousser cette hypothèse. Il suffit, en effet, de voir comment a évolué l'ophtalmoplégie de notre malade. Elle a débuté par la paralysie isolée de la paupière gauche et ce n'est que trois semaines plus tard que la paupière droite a été paralysée. Comment une lésion basilaire aurait-elle pu choisir dans le tronc du nerf moteur oculaire gauche celui des filets nerveux qui est destiné à la paupière gauche, et, à supposer qu'une telle sélection soit réalisable[1], comment admettre que la lésion basilaire ait encore choisi, quelques semaines plus tard, dans le tronc du moteur oculaire droit, celui des filets nerveux qui est destiné à la paupière supérieure droite? Pareille sélection, deux fois répétée, est une hypothèse bien peu favorable à l'idée d'une localisation basilaire.

Quant à la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien constatée chez notre malade, elle n'est nullement l'indice d'une lésion basilaire; elle est ici, comme chez un grand nombre de syphilitiques, le témoin d'une réaction méningée dont le mécanisme nous échappe; elle accuse la susceptibilité des centres nerveux pour la syphilis (Widal), elle peut exister à toutes les périodes de l'infection syphilitique[2]; on peut même la déceler chez des syphilitiques en l'absence de tout autre symptôme[3]; mais, encore une fois, elle ne suffit pas, il s'en faut, à faire admettre l'hypothèse d'une lésion basilaire.

Pour les raisons que je viens d'énumérer, et pour d'autres raisons que je donnerai plus loin, j'éliminai l'hypothèse d'une lésion de la base de l'encéphale et j'attribuai l'ophtalmoplégie de notre homme à une lésion des noyaux gris de la protubérance, origine réelle des nerfs oculo-moteurs. Bref, je portai le diagnostic de *polioencéphalite*.

Je viens de prononcer le mot de polioencéphalite, et à ce sujet une explication me paraît nécessaire. Wernicke a proposé de nommer polioencéphalite (πολιος, gris) la lésion des noyaux gris bulbo-protubérantiels. Il en distingue deux variétés : la polioencéphalite inférieure qui correspond à la lésion des noyaux bulbaires, dont la principale expression symptomatique est la paralysie glosso-labio-laryngée, et la polioencéphalite supérieure, qui correspond à la lésion des noyaux protubérantiels dont l'expression symptomatique est l'ophtalmoplégie.

Pour faciliter la description qui va suivre, il est utile de rappeler la disposition des noyaux gris bulbo-protubérantiels. Ils sont indiqués sur la planche ci-dessous, due à M. Bonnier.



III. Moteur oculaire commun avec ses noyaux multiples — IV. Pathétique. — VI. Moteur oculaire externe. — VII. Facial. — VIII. Noyau vestibulaire de Deiters. — IX. Glossopharyngien. — X. Pneumogastrique. — V. Centres urinaires. — XI. Spinal. — XII. Grand hypoglosse.

Le noyau du moteur oculaire commun est situé à la partie supérieure de la protubérance, à l'angle supérieur du plancher du 4e ventricule. Il est formé lui-même de plusieurs noyaux secondaires; cinq de ces noyaux animent séparément les muscles moteurs de l'œil et le releveur palpébral; les deux noyaux les plus élevés animent séparément le sphincter de l'iris et le muscle ciliaire. L'indépendance de ces noyaux secondaires fait comprendre comment une paralysie d'origine nucléaire peut atteindre isolément le releveur palpébral, ou l'un des muscles oculomoteurs, ou encore le sphincter de l'iris et le muscle ciliaire.

Le noyau du pathétique est situé immédiatement au-dessous de l'amas nucléaire de la 3e paire. Le noyau du moteur oculaire externe est situé beaucoup plus bas, à l'union de la protubérance et du bulbe rachidien. Ces noyaux peuvent être atteints isolément. Quand la polioencéphalite protubérantielle atteint tous les noyaux, l'ophtalmoplégie est totale ; musculature extérieure et musculature intérieure, tout est pris. Si les noyaux de la musculature intérieure sont respectés, ce

1. Les observations suivantes sont relatées dans l'article de M. Lamy : « Syphilis bulbo-protubérantielle ». *La Tribune médicale*, 1903, t. II, p. 373.

1. Sauvineau. — Encyclopédie française d'ophtalmologie. « Paralysie des muscles de l'œil », p. 676.
2. Jeanselme et Barbé. — *Société de Biologie*, 1907, p. 938.
3. Sézary. — *Gazette des Hôpitaux*, 1907, 26 Janvier.

qui est assez fréquent, l'ophtalmoplégie n'est qu'extérieure. Si les noyaux qui animent les moteurs oculaires externes sont seuls indemnes, ce qui n'est pas rare, les yeux sont immobilisés en strabisme externe comme chez notre malade.

Munis de ces documents, il nous est facile de suivre l'évolution de l'ophtalmoplégie chez ce jeune homme. Ceux des amas nucléaires de la 3e paire qui animent les releveurs des paupières ont été atteints les premiers, l'un après l'autre, à quelques semaines de distance. Puis, les amas nucléaires qui animent la musculature intérieure et la musculature extérieure de l'œil ont été pris à leur tour (3e et 4e paires). Quant aux noyaux de la 6e paire, ils n'ont pas été atteints, ou du moins ils n'ont été qu'effleurés, aussi les globes oculaires de notre malade ont-ils été immobilisés en strabisme externe.

Jusqu'ici, je n'ai étudié chez notre jeune homme que le syndrome ophtalmoplégique. Mais ce n'est là qu'un des côtés de la question, et nous avons encore bien d'autres symptômes à mettre en évidence, car chez cet homme la polioencéphalite ne s'est pas uniquement cantonnée aux noyaux de la protubérance, elle a également envahi plusieurs noyaux du bulbe rachidien; elle a été bulbaire et protubérantielle, et il en est résulté un état morbide dont nous allons étudier maintenant l'évolution.

Avant l'entrée en scène des paralysies oculaires, étaient apparues une polyurie et une polydipsie fort intenses, ce qui permet de supposer que le noyau bulbaire qui préside à l'urination avait été atteint avant les noyaux protubérantiels qui président aux mouvements des yeux. C'est vers la fin de Décembre 1906 que, soudainement, sans cause apparente, s'était déclarée la polydipsie. La soif était inextinguible; le malade buvait par vingt-quatre heures 12 à 15 litres de liquide, et il urinait en proportion. Il dormait mal, il se réveillait pour boire et pour uriner. C'était une polyurie simple, sans glycosurie, ni phosphaturie, ni azoturie.

Vers la même époque était survenue une dysphagie des plus pénibles, la déglutition était si douloureuse que le patient ne se nourrissait que de soupes et de lait. Il consulta alors M. Lermoyez, qui découvrit sur le pilier droit du voile du palais une gomme syphilitique ulcérée. Le traitement mercuriel fut prescrit, et, pendant trois semaines, on pratiqua tous les huit jours une injection d'huile grise. Les douleurs cédèrent au traitement et l'ulcération fut guérie.

Mais polydipsie et polyurie persistèrent, et il s'y joignit une céphalée des plus pénibles avec perte des forces, insomnie, anorexie et amaigrissement. Le malade entra à l'hôpital Saint-Louis dans le service de M. Balzer, qui fit pratiquer de nouvelles injections d'huile grise.

Néanmoins, la situation s'aggravait, et le patient, en proie à de cruelles douleurs de tête, fut reçu au mois de Mai 1907 dans le service de M. Caussade. C'est à ce moment qu'apparut l'épisode oculaire dont j'ai parlé au début de cette communication. On prescrivit de nouveau le traitement mercuriel et on eut recours aux injections de benzoate d'hydrargyre.

Mais en dépit de la médication, tous les symptômes persistèrent, et, vers la fin du mois de Juin, survint un épisode palato-pharyngé qui témoignait de l'envahissement des noyaux bulbaires du facial et du glosso-pharyngien.

A ce moment, le voile du palais se paralyse, il est flasque et tombant, surtout du côté gauche; la voix devient nasillarde, et, au moment de la déglutition, des liquides et des parcelles alimentaires remontent dans le nez parce que les pharyngo-staphylins, muscles des piliers postérieurs, sont presque paralysés et ne ferment qu'incomplètement l'orifice postérieur des fosses nasales.

De plus, le bol alimentaire chemine mal; il s'arrête en partie dans le pharynx à cause de la paralysie des muscles constricteurs, et il y détermine une sensation de strangulation des plus pénibles. Bientôt la dysphagie est telle qu'on est obligé de recourir à la sonde œsophagienne pour alimenter le malade.

Cet état se complique de tendance à la syncope, de vertiges, de vomissements, autant de symptômes qui peuvent faire supposer que le noyau de Deiters est compromis. Le malade ne quitte plus le lit; il est si affaibli qu'il peut à peine redresser la tête; la parésie des sphincters détermine l'incontinence de l'urine et des matières; l'amaigrissement est considérable, le pronostic devient des plus graves. On pratique toutes les semaines une injection de calomel.

Cependant, vers le 25 Juillet, on constate un temps d'arrêt dans l'évolution du mal; l'amélioration se dessine, les vertiges, les vomissements et la céphalée sont moindres; la déglutition se fait plus facilement, les forces reviennent peu à peu, mais l'ophtalmoplégie et la polyurie persistent sans aucune modification.

Se sentant mieux, le malade demande à quitter l'hôpital, et, pendant six semaines, en Août et Septembre, on lui fait une vingtaine de frictions mercurielles.

Enfin, le 10 Novembre, M. Caussade nous envoie cet homme à l'Hôtel-Dieu : les paupières sont tombantes, l'ophtalmoplégie n'est en rien améliorée, la soif est toujours très vive, les urines atteignent 6 ou 7 litres par vingt-quatre heures; la paralysie palato-pharyngée est loin d'avoir disparu, la voix est nasillarde, le bol alimentaire traverse péniblement le pharynx, et, par moments, liquides et aliments reviennent par le nez.

Ce n'est pas tout. En poursuivant l'examen du malade, je constate les signes d'une paralysie glosso-labiée. La langue, tirée hors de la bouche, se dévie très fortement à droite, et sa moitié droite est notablement atrophiée (lésion du noyau de l'hypoglosse). La commissure labiale est déviée à gauche, surtout quand cet homme sourit ou montre ses dents; il est incapable de siffler, lui qui sifflait fort bien.

Enfin, l'examen complet du malade me révèle une légère atrophie du muscle sterno-cléido-mastoïdien droit et une forte atrophie du faisceau supérieur du muscle trapèze du même côté (lésion du noyau du spinal). L'épaule droite a perdu son relief et sa consistance, elle est aplatie. L'exploration des muscles, faite par M. Lacaille, révèle une diminution des contractions dues aux excitations galvaniques et faradiques (sans variation de la formule ni secousse torpide).

Tel était l'état du malade à son entrée dans notre service. Pour toutes les raisons que j'ai développées au cours de cette étude, je m'étais arrêté, je le répète, au diagnostic de polioencéphalite bulbo-protubérantielle, et j'avais écarté le diagnostic de lésions basilaires parce que les lésions basilaires ne sont pas capables de provoquer le syndrome que nous venons d'analyser[1].

Mais il ne suffisait pas de faire un diagnostic, il fallait aussi faire un pronostic, car la polioencéphalite n'est pas, il s'en faut, exempte de dangers et de complications. Notre malade allait-il, comme tant d'autres, évoluer vers le tabes ; était-il sous le coup de nouvelles amyotrophies ou d'atrophie musculaire progressive ; n'avait il pas à redouter un retour offensif et terrible de paralysie glosso-labio-laryngée ? Autant de questions que nous avions à examiner.

Premièrement, notre homme était-il menacé d'amyotrophie progressive ? On sait que la polioencéphalite est parfois associée à la *poliomyélite*, dénomination donnée par Kusmaul à la lésion des noyaux gris des cornes antérieures de la moelle épinière, lésion dont l'expression clinique est l'atrophie musculaire avec ses types divers : atrophies musculaires disséminées, atrophie musculaire progressive (type Duchenne-Aran) atrophie scapulo-humérale (type Vulpian), etc.

Tantôt la polioencéphalite protubérantielle avec ses paralysies oculaires se montre la première, et la poliomyélite avec ses atrophies musculaires vient plus tard, à la façon d'une lésion descendante. Tantôt, c'est la poliomyélite qui commence et la polioencéphalite lui fait suite à la façon d'une lésion ascendante.

Quand le début se fait par ophtalmoplégie (polioencéphalite protubérantielle), ce qui est le cas le plus fréquent, l'attention du malade est attirée par la chute de la paupière, par du strabisme, etc., et, à la longue, les paralysies oculaires aboutissent à l'ophtalmoplégie. Cette première étape a une évolution qui peut varier de quelques mois à plusieurs années. Après un temps d'arrêt parfois très long, l'affection reprend sa marche progressive et gagne la colonne grise antérieure de la moelle (poliomyélite). Les atrophies musculaires apparaissent alors à la main, au bras, à l'épaule, à la jambe, d'un seul côté ou des deux côtés à la fois[2].

Quand le début se fait par amyotrophie (poliomyélite), l'atrophie musculaire affecte

---

1. Je résume ce syndrome en quelques mots :
a) Polyurie et polydipsie intenses;
b) Blèphnroptose et ophtalmoplégie bilatérales;
c) Paralysie glosso-labio-paluto-pharyngée, avec hémintrophie droite de la langue;
d) Atrophie du faisceau supérieur du muscle trapèze droit;
e) Troubles rappelant le syndrome de Deiters.

Les noyaux bulbo-protubérantiels qui ont été compromis ou effleurés sont les suivants : noyau de la sécrétion urinaire, noyau de Deiters, noyaux des nerfs oculo-moteurs, facial, hypoglosse glosso-pharyngien et spinal.

Je rappelle quelles sont les lésions des noyaux gris bulbo-protubérantiels dans la polioencéphalite. D'après les examens histologiques de Gowers, Buzzard, Westphal, Marie, etc., les noyaux gris sont diminués de volume; les cellules nerveuses qui les composent ont en partie disparu et celles qui persistent sont atrophiées et ont perdu leurs prolongements Les nerfs auxquels ces noyaux donnent naissance sont atrophiés, et parfois les muscles correspondants (langue, trapèze) dégénèrent et s'atrophient.

2. GUINON et PARMENTIER. — « De l'ophtalmoplégie externe combinée à la paralysie labio-glosso-laryngée et à l'atrophie musculaire progressive ». *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1890 et 1891.

différents types : tantôt elle débute par les éminences thénar et hypothénar et elle s'étend progressivement comme dans le type Duchenne-Aran, tantôt elle envahit les muscles des membres inférieurs ou les muscles d'autres régions. Au bout d'un an, un an et demi, la poliomyélite se complique de polioencéphalite (Guinon et Parmentier).

Rien de semblable n'existait chez notre malade. Cependant, nous avions constaté chez lui une hémiatrophie droite de la langue et une atrophie du faisceau supérieur du trapèze droit, atrophies d'origine bulbaire consécutives aux altérations de noyaux de l'hypoglosse et du spinal, mais les noyaux des cornes antérieures de la moelle étaient respectés, en un mot, la polioencéphalite n'était pas ici compliquée de poliomyélite. Toutefois, nul ne pouvait savoir si la moelle resterait indemne, car on connaît des cas où la poliomyélite n'est apparue que longtemps après la polioencéphalite.

Notre malade était-il menacé de tabes? L'association du tabes et de l'ophtalmoplégie (myélite des cordons postérieurs de la moelle et polioencéphalite)[1] a été assez souvent signalée. Tantôt ce sont les symptômes tabétiques qui ouvrent la scène, et les paralysies oculaires viennent plus tard (Parinaud, Dupagnet, Buzzard), tantôt c'est l'ophtalmoplégie qui commence et les symptômes tabétiques apparaissent ensuite (Sauvineau, Bernardt). Ces deux épisodes peuvent être séparés l'un de l'autre par des mois et même par des années. Or, rien ne permettait d'admettre pareille complication chez notre malade; l'examen le plus attentif ne nous avait permis de découvrir chez lui aucun signe, aucun stigmate de tabes. Cette complication tabétique est-elle à redouter pour l'avenir? Espérons que non, mais c'est une question à laquelle il n'est pas possible de répondre d'une façon certaine.

Reste encore, au point de vue du pronostic, une discussion intéressante. Chez certains sujets, l'ophtalmoplégie (polioencéphalite protubérantielle) se complique de paralysie glosso-labio-laryngée (polioencéphalite bulbaire) ce qui est d'une excessive gravité. L'ophtalmoplégie s'installe d'abord; elle met plusieurs mois, un an, et même davantage à se compléter, puis survient un temps d'arrêt qui peut durer des années (Guinon et Parmentier) et enfin apparaît la phase bulbaire avec son cortège de symptômes : paralysies du voile du palais et de la langue, dysphagie, troubles de la parole, complications cardiaques, menaces d'asphyxie et de syncope. La durée de cette phase bulbaire ne dépasse généralement pas une année et la mort en est la conséquence habituelle.

Eh bien, chez notre malade, le bulbe a été atteint, c'est indéniable. En effet, presque en même temps que l'ophtalmoplégie sont survenus des symptômes bulbaires tels que: polyurie, paralysie du voile du palais, rejet des boissons et des aliments par le nez, paralysie du pharynx avec arrêt du bol alimentaire, paralysie de la langue et des lèvres, hémi-atrophie linguale, atrophie du faisceau supérieur du trapèze. Tout cela est imputable à une lésion bulbaire. Mais, heureusement, cette lésion n'a pas abouti à la paralysie classique glosso-labio-laryngée, les symptômes bulbaires se sont arrêtés à temps et le noyau du pneumogastrique est resté indemne, ou peu s'en faut.

Peut-être cette circonstance favorable est-elle due à l'efficacité du traitement antisyphilitique; peut-être est-elle due à la variété de polioencéphalite qui chez cet homme a évolué un peu à la façon de certaines poliomyélites qui rétrocèdent en partie après avoir été assez étendues à leur début.

Discutons cette question de pathogénie : La polioencéphalite de notre malade est-elle de nature syphilitique? Que cet homme soit syphilique, c'est certain. Il a eu, il y a six ans, un chancre infectant suivi d'accidents secondaires, et, plus tard, à l'époque où allait apparaître son ophtalmoplégie, il a eu, au voile du palais, une ulcération syphilitique tertiaire constatée et traitée avec succès par M. Lermoyez.

Mais de ce que cet homme était sous le coup d'accidents syphilitiques au moment où sont survenus les premiers symptômes de sa polioencéphalite (ptosis, paralysies oculaires, polyurie), cela ne suffit pas pour affirmer que la lésion bulbo-protubérantielle fût de nature syphilitique. On pourrait se demander, à la rigueur, s'il n'y a pas eu là simple coïncidence. Mais en considérant les résultats vraiment remarquables qui ont été obtenus par la médication anti-syphilitique, on arrive à la conviction (c'est du moins mon opinion) qu'il s'agissait bien ici d'une lésion de nature syphilitique.

En effet, pour qui veut bien se rappeler la marche habituelle et pour ainsi dire fatale de la banale paralysie glosso-labio-laryngée, telle qu'on la décrit dans les ouvrages classiques, il y a lieu d'être un peu surpris qu'à un moment donné la lésion bulbo-protubérantielle de notre homme se soit arrêtée et ait rétrocédé d'une façon saisissante et il paraît logique de mettre ce beau résultat sur le compte du traitement.

Il est vrai que, pendant les sept premiers mois de la maladie, de fin Décembre 1906 à Juillet 1907, le traitement mercuriel n'eut aucun succès. On pratiqua à diverses reprises des injections d'huile grise, des injections de calomel et de benzoate de mercure, et, malgré cette médication largement employée, le mal continua son évolution progressive sans la moindre amélioration. Il fut même un moment où la partie semblait perdue, et le malade, cachectisé et confiné au lit, paraissait être à la veille des grands accidents bulbaires.

Néanmoins, la médication mercurielle fut continuée par M. Caussade. On pratiqua de nouvelles injections de calomel, et, vers la fin de Juillet, on put constater l'amélioration de quelques symptômes : la céphalée diminuait, la dysphagie était moindre, les vomissements étaient moins fréquents et les forces revenaient peu à peu. Bientôt le malade put quitter son lit, et, le 23 Août, se sentant mieux, il demanda à quitter l'hôpital.

Pendant les mois de Septembre et Octobre, on fit vingt frictions mercurielles; l'état général s'améliora si bien que le poids monta de 42 kilogrammes à 56 kilogrammes; mais l'amélioration du syndrome bulbo-protubérantiel ne suivit pas, il s'en faut, la même progression.

Quand le malade nous arriva à l'Hôtel-Dieu, en Novembre 1907, la situation n'était pas brillante, la plupart des symptômes subsistaient encore ou étaient peu atténués. La blépharoptose et l'ophtalmoplégie persistaient sans aucune modification, la soif était toujours très vive et les urines atteignaient 5 à 6 litres par vingt-quatre heures; la céphalée reparaissait par instants, la paralysie palato-pharyngée était loin d'avoir disparu, les boissons revenaient fréquemment par le nez, les aliments avalés avec de grandes précautions cheminaient mal dans le pharynx et provoquaient une sensation de constriction, la langue était atrophiée et fortement déviée à droite, la commissure labiale gauche était attirée en dehors, le faisceau supérieur du muscle trapèze était atrophié; bref, rien ne permettait encore d'espérer la guérison de la polioencéphalite et rien ne nous autorisait à éloigner la crainte d'un retour offensif.

Convaincu de la nature syphilitique de la lésion, je prescrivis à mon tour le traitement mercuriel et je fis pratiquer, avec de courtes interruptions, quarante-sept injections de un centigramme et demi à deux centigrammes de biiodure d'hydrargyre. Bientôt nous eûmes la satisfaction de constater une amélioration réelle. Dans les premiers jours de Décembre, l'ophtalmoplégie, jusque-là si tenace, commença à céder et les yeux, qui depuis dix mois étaient comme figés dans l'orbite, ébauchaient maintenant quelques mouvements. Les paupières commençaient à se relever, et le malade nous faisait remarquer que, pour voir les becs de gaz qui sont au milieu de la salle, il n'avait pas besoin de renverser la tête en arrière. La céphalée avait disparu. La déglutition devenait plus facile. La soif était moins vive et la quantité des urines était descendue à quatre litres par vingt-quatre heures.

Dans le courant de Janvier 1908, quand je présentai le malade à l'amphithéâtre, lors de mes leçons sur ce cas de polioencéphalite, l'amélioration était étonnante, et ceux qui n'avaient pas revu cet homme depuis quelques semaines éprouvaient l'agréable surprise que nous réserve parfois le traitement mercuriel. La paralysie du voile du palais et du pharynx avait disparu, la voix n'était plus nasonnée, la déglutition était normale et le malade mangeait de fort bon appétit; il pouvait siffler facilement, car les lèvres n'étaient plus paralysées, la langue n'était plus déviée, les paupières se relevaient presque complètement et l'ophtalmoplégie avait diminué dans de fortes proportions.

Quand cet homme quitta notre service, je lui conseillai de ne pas interrompre le traitement mercuriel, et il eut encore six injections d'huile grise dans le service de M. Caussade.

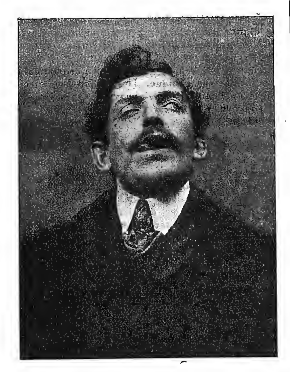
Aujourd'hui, 11 Novembre 1908, on peut dire que cette polioencéphalite syphilitique est guérie, ou peu s'en faut. La polyurie et la polydipsie qui avaient éclaté avec intensité à titre de symptôme initial sont aujourd'hui réduites à de très faibles proportions. Chose remarquable, les atrophies musculaires ont complètement disparu. Il n'y a plus d'hémiatrophie linguale. La moitié droite de la langue qui était plissée et amincie, a maintenant repris son apparence et sa consistance normales. Il n'y a plus d'atrophie de la portion supérieure du trapèze. La partie de l'épaule droite, qui était aplatie et comme décharnée, a retrouvé sa forme et son relief; la contractilité musculaire est égale des deux côtés. L'électrothérapie n'a été pour rien dans ce beau

1. Sauvineau. — « Pathogénie et diagnostic des ophtalmoplégies ». *Thèse de Paris*, 1892.

résultat, car on n'en a pas fait usage; tout l'honneur revient au traitement mercuriel.

Les photographies ci-dessous faites par l'un de mes chefs de clinique, M. Crouzon, donnent une idée de l'attitude et de la physionomie de notre homme, pendant sa maladie et après sa guérison.

Sur la première photographie, la tête est renversée en arrière. Les paupières sont tombantes. Les yeux sont immobilisés et déviés en strabisme externe. La langue est fortement déviée à droite.



Sur la deuxième photographie, la tête a repris son attitude normale. Les paupières ne sont plus tombantes et les globes oculaires sont découverts. La langue n'a plus la moindre déviation, les yeux qui se meuvent facilement dans toutes les directions, ne sont plus fixés en dehors, sauf un léger strabisme qui n'a pas encore tout à fait disparu à l'œil gauche.



En résumé, ce qui ressort de cette observation, c'est que la polioencéphalite de notre malade a été enrayée à un moment où la situation paraissait désespérée et elle a marché vers la guérison sous l'influence du traitement mercuriel. C'est du moins la conclusion thérapeutique à laquelle nous arrivons par l'examen des faits. Je sais bien que pareille conclusion est un peu en désaccord avec ce que nous savons sur l'inefficacité presque constante du traitement spécifique dans certaines affections syphilitiques des centres nerveux et, à ce sujet, il me suffit de rappeler ce que chacun de nous a observé :

Quand la syphilis revêt aux centres nerveux la forme de gommes ou de lésions scléro-gommeuses, les résultats de la médication spécifique sont souvent merveilleux. Que de gens, en effet, à la suite de lésions scléro-gommeuses de la région rolandique, ont été frappés d'épilepsie jacksonienne, de monoplégie, d'hémiplégie, de contractures, etc., et ont été guéris par le traitement spécifique! Que de gens, à la suite de lésions scléro-gommeuses de la région basilaire, ont été atteints de vomissements, de paralysie des nerfs oculo-moteurs ou autres nerfs craniens, de paralysie des membres avec ou sans contracture, etc., et ont été guéris par le traitement spécifique! J'ai en ce moment dans mon service une femme chez laquelle j'ai fait le diagnostic de lésions gommeuses de la base de l'encéphale; depuis cinq ans, cette femme était en proie à la terrible céphalée, aux grandes attaques d'épilepsie, aux paralysies oculaires, à l'hémiplégie faciale, à l'œdème des papilles; je l'ai soumise à un traitement intense et prolongé par injections de biodure d'hydrargyre, et elle est aujourd'hui en pleine voie de guérison.

Tels sont les succès que l'on obtient assez souvent, quand les lésions, je le répète, revêtent la forme gommeuse ou scléro-gommeuse. Mais il n'en est pas de même quand d'autres lésions des centres nerveux, ayant, elles aussi, la syphilis à leur origine, affectent les types anatomiques de la paralysie générale et du tabes. Nous savons, en effet, combien la paralysie générale résiste au traitement spécifique le mieux conduit. Nous savons également combien le traitement spécifique le mieux combiné a peu de prise sur le tabes.

Aussi, il y a lieu d'être un peu étonné que le traitement mercuriel ait eu autant d'efficacité sur des lésions de polioencéphalite. Mais il n'y a qu'à s'incliner devant les faits sans se préoccuper outre mesure de la morphologie de la lésion. Peut-être les cellules nerveuses sont-elles directement influencées par les toxines syphilitiques. Peut-être, étant donné le mode d'irrigation de la protubérance et du bulbe, les cellules nerveuses subissent-elles le contre-coup d'artériolites syphilitiques à tendance oblitérante.

Ce qui est certain, c'est que la polioencéphalite de notre malade est apparue six ans après le chancre, à un moment où la syphilis était chez lui en pleine évolution; elle est apparue, un peu comme apparaissent la paralysie générale et le tabes. Et puisqu'on admet, avec raison, l'origine syphilitique presque constante de la paralysie générale et du tabes, pourquoi ne pas admettre l'origine syphilitique de certaines polioencéphalites?

J'ai pour ma part la conviction que, sans un traitement mercuriel intense et prolongé, la polioencéphalite de cet homme se fût terminée par la mort. J'ai la conviction qu'ici, comme dans bien d'autres cas de syphilis qui nous réservent des surprises[1], la guérison a été due au traitement spécifique.

Peut-être la pathogénie de certaines polioencéphalites est-elle sujette à revision, la syphilis acquise ou héréditaire n'étant pas toujours très facile à dépister. Peut-être la pathogénie de la paralysie glosso-labio-laryngée, maladie progressive et mortelle, est-elle parfois de nature syphilitique, et accessible elle aussi au traitement spécifique.

Notre cas de polioencéphalite syphilitique guérie par le traitement spécifique n'est pas unique. M. Achard a publié l'observation d'une femme qui avait une syphilis viscérale (foie et reins) et une ophtalmoplégie externe, partielle, bilatérale et symétrique[1]. La paralysie avait atteint des deux côtés le releveur de la paupière supérieure, le droit interne et, à des degrés moindres, les droits supérieur et inférieur, le petit et le grand oblique. M. Achard fit le diagnostic de polioencéphalite protubérantielle syphilitique et il institua le traitement mercuriel sous forme d'injections intra-veineuses de cyanure de mercure à la dose de 1 centigramme.

Voici quels furent les résultats du traitement : « L'amélioration s'est promptement dessinée, le ptosis a diminué et les mouvements des globes oculaires ont gagné en étendue. Cet effet rapide du traitement ne peut laisser subsister aucun doute sur l'origine syphilitique des accidents. Après une interruption de quinze jours, on a pratiqué 11 nouvelles piqûres et l'iodure a été donné à la dose quotidienne de 2 grammes. Le ptosis a disparu complètement, les globes oculaires ont retrouvé leurs mouvements et, quand la malade a quitté l'hôpital, il ne restait plus qu'un peu de paresse de l'adduction. »

Conclusions. — 1° *Il y a une polioencéphalite syphilitique.* Cette polioencéphalite peut se traduire par de l'ophtalmoplégie et par des symptômes bulbaires.

2° Les symptômes bulbaires et l'ophtalmoplégie peuvent être associés ou isolés, mais du moment qu'elle est de nature syphilitique, la polioencéphalite est accessible au traitement spécifique, à la condition que ce traitement soit appliqué à temps et soit suffisamment intense et prolongé.

---

1. En fait de syphilis, il faut s'attendre à tous les étonnements. J'aime à citer le cas d'une de mes malades de l'Hôtel-Dieu qui était venue se faire soigner d'une névralgie trifaciale des plus douloureuses. Cette femme était aveugle, elle distinguait à peine le jour de la nuit. Les oculistes, qui sur ma demande l'avaient examinée, m'avaient remis une note dans laquelle ils déclaraient *« que la névrite optique de cette pauvre femme était irrémédiable »*. Cette femme étant syphilitique, je supposai que sa névralgie faciale était d'origine spécifique. J'instituai donc un traitement intense par injections de biiodure d'hydrargyre. Les douleurs névralgiques de la face se calmèrent et finirent par disparaître, ce qui fut une joie pour la patiente. Mais sa joie fut encore plus grande quand elle m'annonça qu'elle commençait à y voir. Et, en effet, la vue revint peu à peu, si bien qu'au bout de quelques mois elle était redevenue normale; cette femme lisait, elle pouvait enfiler ses aiguilles et se livrer à des travaux de couture. Ce qui prouve, qu'en fait de syphilis, il faut y regarder à deux fois avant de déclarer qu'une lésion est irrémédiable.

1. Achard. — Le *Bulletin médical*, 11 Avril 1906.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

6 Novembre 1908.

Pneumonies simultanées. — *M. Netter*, à propos de l'observation de MM. Chauffard et Widal, pense aussi avec eux qu'on peut écarter, dans les cas semblables, la contagion, en raison de la simultanéité du début. En outre de la contamination commune, on pourrait, d'après l'auteur, invoquer l'influence du refroidissement par ingestion d'une grande quantité d'eau froide; l'action du refroidissement est démontrée par des faits comme celui observé par Weill, où l'on trouve du pneumocoque dans la bouche d'un sujet tombé dans l'eau et chez lequel la pneumonie éclate vingt-quatre heures après.

L'auteur, pour expliquer l'apparition d'une pneumonie conjugale simultanée, avait invoqué autrefois l'intervention de la grippe exaltant la virulence du pneumocoque; cette explication garde sa valeur dans certaines conditions d'épidimicité.

Néphrites aiguës d'origine amygdallenne. — *M. Comby* rappelle, à propos des communications de MM. Nobécourt, Harvier et Léon Bernard, qu'il s'est occupé depuis longtemps des néphrites aiguës bénignes des enfants d'origine pharyngée. Elles peuvent débuter brusquement par des hématuries, ou de la bouffissure de la face, ou par des signes uniquement urinaires. Quelle que soit leur intensité, même dans les cas où elles se compliquent d'accidents éclamptiques, comme l'auteur en a observé, elles guérissent toujours, soit rapidement, soit lentement, après une phase plus ou moins prolongée d'albuminurie résiduale; cette guérison est solide et l'auteur en a constaté la persistance au bout de longues années.

L'auteur ne pense pas non plus, avec Léon Bernard, qu'il s'agisse de néphrites scarlatineuses méconnues où les néphrites sont plus graves, mais il a été frappé de la fréquence des maux de gorge, des rhinopharyngites, des adénoïdites grippales précédant ces néphrites, et il admet que ces néphrites aiguës sont extrêmement fréquentes chez l'enfant, où tout le pharynx peut être la porte d'entrée d'infections; elles sont encore caractérisées par leur bénignité.

Ictère hémolytique développé au cours d'une anémie post-hémorragique — *MM. Widal et Joltrain*, chez un sujet anémique et souffrant depuis trois ans d'hémorragies consécutives à une tumeur de la vessie, ont observé une jaunisse présentant les deux caractères propres aux ictères hémolytiques : la diminution de la résistance globulaire et la présence d'hématies granuleuses. Il leur a paru intéressant de rapporter cette nouvelle observation, dont l'origine post-hémorragique paraît bien précise; elle rentre dans le groupe des ictères hémolytiques acquis.

La déglobulisation était considérable (2.080.000 hématies) et la leucocytose était très marquée; la présence de myélocytes et d'hématies nucléées témoignait d'une forte réaction myéloïde.

L'ictère s'était développé avec splénomégalie, sans décoloration des matières fécales, sans bradycardie, ni xanthélasma, ni prurit. La fragilité des érythrocytes était telle qu'avec les globules déplasmatisés l'hémolyse commençait au tube 60. Les hématies granuleuses se trouvaient dans la proportion de 8 pour 100. Le lien étroit qui, dans cette observation, paraît bien unir l'ictère à l'anémie préalable en est une des particularités les plus intéresssntes. Une telle filiation est exceptionnelle. Les auteurs ont cherché, en effet, la fragilité globulaire au cours de divers autres états post-hémorragiques sans jamais la rencontrer. Le fait que chez leur malade actuel, les pertes sanguines revenaient fréquemment et en abondance depuis trois années, explique peut-être pourquoi les globules rouges, sans cesse en voie de rénovation intensive, avaient fini par acquérir une fragilité anormale.

Note sur l'action du radium dans le traitement des néoplasies. — *MM. de Beurmann, Wickham et Degrais* montrent l'action du radium dans les néoplasies épithéliomateuses étendues.

Un épithélioma trabéculaire à petites cellules polyédriques répondant au type sarcome épithélioïde mesurant 5 centimètres de diamètre et en voie d'extension en surface et en profondeur, s'est arrêté dans son évolution, et la grande cavité qu'il avait creusée s'est comblée.

Chez la même malade, un autre petit épithélioma ulcéro-croûteux a guéri rapidement sous l'action du radium.

Une autre malade, qui présentait un épithélioma ulcéro-croûteux de 5 cent. 1/2 de long sur 3 centimètres de large, a guéri rapidement sous l'action massive des rayons β, et une énorme tumeur rétro-auriculaire a fondu sous l'action lente des β et γ atténués.

Enfin, un vaste épithélioma mesurant 15 centimètres de long sur 8 centimètres de large à fond bourgeonnant et bardé de grosses perles a cédé à l'action des rayons β et γ du radium.

Emploi du radium dans le traitement des cancers épithéliomateux de la peau et des muqueuses. — *MM. Wickham et Degrais* établissent leurs conclusions sur l'observation de 100 cas traités au cours de ces quatre dernières années.

On sait que les petits épithéliomas, les cancroïdes ulcérées ou non de la peau, guérissent avec une facilité et une régularité remarquables; mais le radium s'adresse aussi à des épithéliomas plus graves. Les auteurs montrent à l'appui plusieurs malades à la Société.

L'un de ces malades avait à la joue une tumeur à caractères histologiques malins, de dimensions énormes, et d'origine parotidienne. Le traitement a amené une régression rapide.

MM. Wickham et Degrais présentent, d'autre part, pour mettre en évidence la valeur esthétique et la résistance des cicatrices des malades traités et guéris depuis plus de deux années, dont plusieurs étaient porteurs d'ulcérations de grande surface.

Ces conclusions confirment et amplifient celles qu'ils ont établies depuis deux ans, à savoir que le radium a une action particulièrement élective sur les cellules épithéliomateuses. Elles justifient l'emploi du radium dans le traitement de nombre de tumeurs épithéliomateuses.

Récidive et généralisation d'un cancer de l'utérus enlevé quatre ans auparavant. Cancer du canal thoracique et lymphangites cancereuses disséminées Linitis pleurale cancéreuse. — *MM. P. Menetrier et R. Mallet* rapportent l'observation d'une femme de quarante-quatre ans qui a présenté un œdème généralisé de tout le corps moins la tête et la moitié droite du thorax et chez laquelle on a constaté une pleurésie hémorragique gauche. La pleurésie a été ponctionnée à diverses reprises sans modification bien notable des signes fonctionnels; quoique chaque ponction ait ramené plus d'un litre de liquide; l'examen histologique de celui-ci n'a toujours décelé que des globules sanguins sans aucun élément néoplasique. L'asphyxie et la cachexie progressives entraînèrent rapidement la mort de la malade.

A l'autopsie, on a trouvé une récidive de cancer utérin au niveau de la cicatrice opératoire vaginale. Le canal thoracique était oblitéré par des masses cancéreuses à sa terminaison dans la jugulaire, et l'examen histologique des tissus et des organes a montré l'envahissement de tous les réseaux lymphatiques par les cellules cancéreuses. Ce qui domine, c'est une sclérose intense des parties cancérisées, sclérose qui se présente à son maximum au niveau de la plèvre, réalisant une forme morbide qu'on peut dénommer linitis cancéreuse de la plèvre par analogie avec la forme similaire de sclérose cancéreuse de l'estomac.

Un cas de méningite à bacilles acido-résistants guérie. — *MM. Rist et Boudet* présentent un malade qui avait accusé des accidents méningés très nets caractérisés par des troubles du caractère et de l'intelligence, des contractures, des vomissements, de la constipation et des troubles parétiques limités au bras droit. La ponction lombaire fournit un liquide clair sortant en jet, mais contenant en suspension de très fines particules; la centrifugation ne donna pas de sédiment, mais la goutte du culot contenait des bactéries incolores non colorées par le Gram, sans éléments figurés. Les méthodes habituelles de coloration montrèrent que ces éléments possédaient les propriétés tinctoriales des bacilles acido-résistants; ils se présentent sur les préparations sous l'aspect d'amas abondants; les inoculations au cobaye restèrent négatives.

Lors d'une deuxième ponction lombaire, il n'y avait plus de bacilles, mais des lymphocytes étaient apparus dans le liquide.

Après une reprise passagère des accidents le malade guérit à peu près complètement.

— *M. Widal* ne croit pas non plus qu'il puisse s'agir de bacilles tuberculeux en raison de l'absence de réaction cellulaire, de la quantité considérable de bacilles dans le liquide céphalo-rachidien, alors qu'on n'arrive à retrouver dans les liquides de méningite tuberculeuse que de très rares éléments bacillaires. Ce résultat négatif des inoculations en est encore une autre preuve, les liquides méningés étant habituellement des plus virulents.

— *M. Martin* rappelle que le moyen le plus sûr d'obtenir des inoculations positives est l'injection dans le liquide céphalo-rachidien du lapin par la membrane occipito-atlantoïdienne.

— *M. Widal*, qui se contente de pratiquer des injections sous la peau ou dans le péritoine du cobaye, obtient toujours des résultats positifs avec le liquide céphalo-rachidien, même lorsque les bacilles y sont très rares.

Quelques particularités bactériologiques et cytologiques dans un cas de méningite cérébro-spinale. — *MM. Guillemot et Ribadeau-Dumas*. Dans un cas de méningite suppurée n'ayant rien de particulier au point de vue clinique, la ponction lombaire a ramené un liquide jaune donnant, à l'agitation, des ondes soyeuses telles qu'on peut les produire dans une culture de bacille d'Eberth. En examinant une goutte du liquide, on a pu constater d'abondants microbes fourmillant sur la lame, alors qu'il n'y avait pas de leucocytes. A l'autopsie, méningite suppurée diffuse du cerveau, et, sur la moelle, quelques traînées purulentes au niveau du sillon antérieur. Le liquide en cause était assimilable au pneumocoque.

— *M. Triboulet* vient d'observer un cas de méningite analogue : les préparations faites avec le liquide céphalo-rachidien étaient pleines de pneumocoques, et on n'y rencontrait que de très rares éléments figurés.

— *M. Vincent*. Ces faits démontrent que l'étude bactériologique des méningites n'est pas close et que les microbes ne déterminent pas nécessairement de réaction leucocytaire.

M. Vincent a observé le même fait dans un cas de méningite terminé par guérison, où le liquide louche ne contenait que de rares éléments cellulaires et un microbe qu'il reconnut être le tétragène.

— *M. Dopter* a observé des cas analogues à pneumocoque.

— *M. Widal* ne pense pas qu'il puisse y avoir infection méningée sans réaction leucocytaire; il se demande si, dans ces cas où il y a balancement entre l'apparition des microbes et des éléments figurés, il n'y a pas, soit sédimentation des éléments figurés, soit englobement dans les mailles d'un réticulum fibrineux. On peut d'autant mieux admettre que les microbes échappent à cet englobement qu'on sait qu'il est électif et que les leucocytes polynucléaires restent plus facilement englobés que les lymphocytes par les coagulums fibrineux.

Séro-diagnostic de la lèpre. — *MM. Gaucher et Abrami*, grâce à l'utilisation biopsique de nodules lépreux prelevés dans un but thérapeutique, ont pu réaliser le séro-diagnostic de la lèpre. En raison de leur richesse extrême en bacilles, ces productions peuvent fournir par trituration et broyage une émulsion homogène de bacilles de Hansen, grâce à laquelle MM. Gaucher et Abrami ont pu remédier à l'absence des cultures et observer le phénomène de l'agglutination. L'agglutination est positive dans les lèpres atypiques, mais est restée négative dans les cas de syringomyélie et de maladie de Morvan observés par les auteurs.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

6 Novembre 1908.

Fracture isolée de la cupule radiale. — *MM. J. Mock et Infroit* montrent l'épreuve radiographique du coude d'un malade qui, à la suite d'une chute, offre un fragment osseux prismatique quadrangulaire détaché de la cupule radiale. Pas d'autres lésions osseuses.

La lésion de l'extrémité supérieure du radius était restée non diagnostiquée durant un mois après examens répétés.

Adénome de l'aisselle. — *MM. Letulle et Lagasse* communiquent un cas d'adénome des glandes sudoripares de l'aisselle.

— *M. Brault* a observé un cas analogue, un adénome de même type, dans la région mammaire, au voisinage d'un adéno-fibrome du sein.

Cancer d'origine sudoripare. — *M. Letulle* pré-

sente un cas de cancer primitif des glandes sudoripares.

Cancer de la vessie chez le chien. — *M. Petit* (d'Alfort) communique un fait de cancer de la vessie observé chez le chien. L'épiploon adhérait à la vessie, qui offrait une grosse tumeur saillante dans sa cavité. Il existait des thromboses veineuses multiples du petit bassin, avec éléments néoplasiques dans les caillots.

— *M. Brault* fait remarquer l'état vésiculeux de beaucoup de cellules des préparations de la tumeur, et le grand nombre de veines thrombosées et envahies par le néoplasme.

Anomalie du foie; lobe aberrant. — *M. R. d'Heucqueville* présente le foie d'une malade chez laquelle on avait d'abord porté le diagnostic de rein flottant. Il s'agit d'un lobe aberrant du foie, développé au niveau de la face inférieure du lobe droit, bombant dans la cavité abdominale, et doué à la palpation d'une réductibilité apparente.

Il y a trois mois, sur l'affirmation de la malade de la brusque apparition de cette masse à la suite d'un effort, les chirurgiens pensent à un rein ectopié, irréductible, dégénéré. Le principal argument en faveur de cette hypothèse repose sur la présence d'une zone sonore séparant la matité hépatique de celle de la tumeur. L'autopsie a montré que cette zone de sonorité était due au côlon transverse, qui était situé entre le foie et le lobe aberrant. Le foie était d'autre part aberrant.

Il résulte de cette observation que la constatation d'une bande de sonorité sous-hépatique ne doit pas faire éliminer dans tous les cas de tumeurs abdominales l'idée d'une tumeur dépendant du foie.

V. Griffon.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

7 Novembre 1908.

Toxicité des matières fécales. — *MM. Roger et Garnier* ont trouvé que la dose de matières fécales de chien nécessaire pour tuer un kilogramme de lapin était égale à 8,56 dans un cas, 5 68 dans un autre. Ces résultats représentant la moyenne de 9 et de 10 expériences; en dehors de toute action coagulante et en ne tenant compte que des résultats obtenus avec des matières fraîchement émises, la dose toxique est, en effet, assez variable suivant les jours. Si on appelle *coprotoxie* la quantité de matières nécessaires pour tuer un kilogramme de lapin, on voit que ces chiens émettaient en moyenne 12 et 37 coprotoxies par selle.

Cette toxicité n'est pas uniquement fonction de la putréfaction des aliments. En effet, si l'on ensemence un ballon contenant une bouillie de viande avec une trace de matières fécales, on obtient un liquide extrêmement toxique, puisqu'il tue à la dose de 1 c. c. 14 par kilogramme; de même, si l'on ensemence une semblable bouillie avec un échantillon de *B. perfringens* venant des selles du chien, on voit se développer dans les cultures un poison violent tuant le lapin à la dose de 2 à 3 centimètres cubes par kilogramme, et ayant, à l'encontre des autres toxines microbiennes connues une action immédiate. Mais ces poisons résistent à l'action d'une température de 100° et se retrouvent dans l'extrait alcoolique. Au contraire, le poison de matières fécales est détruit au moins en grande partie par la chaleur de 100° et disparaît sous l'action de l'alcool.

Il y a donc, dans les matières fécales, à côté de poisons putrides, d'autres substances qui semblent avoir un rôle important.

Action de l'acétate d'urane sur les ferments saccharifiants. — *M. Roger.* La salive humaine traitée par l'acetate d'urane perd son pouvoir amylolytique et le retrouve quand on lui ajoute un excès de phosphate de soude. La maltine, dans les mêmes conditions, subit des changements semblables. Au contraire, l'amylase contenue dans le sérum sanguin et l'amylase contenue dans le jaune d'œuf ne sont pas influencées par les sels d'urane. Voilà donc une différence assez curieuse entre des ferments exerçant une action semblable et notamment entre deux ferments semblant très voisins, sinon identiques : l'amylase du sang et l'amylase de la salive.

Ces différences tiennent, semble-t-il, plutôt à une action inhibitrice des sels uraniques sur certains ferments qu'à une précipitation des phosphates.

Nouvelles recherches sur le rôle des plaquettes dans la rétraction du caillot sanguin. — *MM. L. Le Sourd et Ph. Pagniez* apportent le résultat de quelques expériences qui s'ajoutent à toutes celles qu'ils ont déjà fait connaître pour établir le rôle des plaquettes ou hématoblastes dans la rétraction du caillot sanguin.

Ces expériences ont eu pour objet d'étudier comparativement l'influence sur les plaquettes et la rétraction de l'injection au lapin de sérum de cobaye normal, de sérum hémolytique et de sérum anti-plaquettes. L'injection de sérum normal ne modifie pas le nombre des plaquettes et n'influe pas sur la rétractilité du caillot sanguin. L'injection de sérum hémolytique provoqua une chute brusque, mais éphémère, du nombre des plaquettes, chute qui est suivie d'un retour à la normale en une demi-heure environ. La rétraction est diminuée pendant les premiers instants seulement.

L'injection de sérum anti-plaquettes entraîne une disparition durable des plaquettes du sang circulant qui peut persister pendant vingt-quatre heures et plus. Pendant tout le temps de l'absence de plaquettes consécutive à l'injection de sérum anti-plaquettes, le caillot est irrétractile.

Il y a donc une différence complète dans les phénomènes consécutifs à l'injection de ces divers sérums, et l'ensemble de ces résultats vient à l'appui de l'opinion soutenue par MM. Le Sourd et Pagniez, suivant laquelle la rétraction est fonction des plaquettes, ou, comme l'ont formulé récemment Arthus et Chapuis, des plaquettes ou des produits qui en dérivent.

Lésions histologiques du corps thyroïde des tuberculeux, leurs rapports avec la teneur en iode. — *MM. G. Vitry et G. Giraud* dans une note précédente, ont montré avec M. H. Labbé que l'iode thyroïdien était augmenté dans les cas de tuberculose rapide, et qu'il était diminué dans les cas de tuberculose à marche lente. Les données histologiques viennent se superposer à ces résultats : d'une façon générale, la sclérose est intense quand l'évolution a été lente et que l'iode est peu abondant, et la sclérose manque quand l'évolution a été rapide et que l'iode est augmenté. Il existe cependant quelques exceptions; en particulier, dans les cas d'infection suraiguë, il y a peu de sclérose et cependant diminution de l'iode; dans ces cas, on peut penser que la sécrétion thyroïdienne a été normale comme quantité, mais peut-être anormale comme qualité; il y aurait non pas hypothyroïdie, mais dysthyroïdie.

Rut et corps jaune chez la chienne. — *MM. Ancel et Bouin* concluent que tout se passe comme si le corps jaune conditionnait le rut chez la chienne, et comme si cet organe déversait dans le sang un principe qui déterminerait tous les phénomènes du rut.

Injections d'eaux minérales. — *M. Roger Trémolières* a essayé l'action de diverses eaux minérales injectées sous la peau, le péritoine ou les veines. Il conclut que ces injections pourraient être utilisées en thérapeutique.

P. Halbron.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

3 Novembre 1908.

Cataracte par décharge électrique. — *M. F. Terrien* présente un jeune homme de vingt-six ans qui, en travaillant à la réparation d'une machine électrique, fut traversé par un courant de 550 volts, au mois de Mai 1908. Relevé sans connaissance, il revint à lui deux heures plus tard et fut soigné pendant cinq jours pour des brûlures de la face. Du côté des yeux, on constatait seulement un peu d'injection conjonctivale avec phénomènes réactionnels peu accentués, qui disparurent quelques jours plus tard. Mais un peu moins de trois mois après l'accident, survint, à droite, une cataracte limitée d'abord aux couches sous-corticales, et qui se compléta peu à peu pour devenir totale au bout de six semaines. Cette observation porte à quatre le nombre des cas connus de cataracte par décharge électrique. L'opacité survient, en général, plusieurs mois après le traumatisme, et toujours d'un seul côté. Au point de vue de la pathogénie de cette affection, l'hypothèse la plus admissible semble être celle d'une action à la fois mécanique et électrolytique du courant électrique sur le cristallin.

Stase papillaire chez un sujet porteur d'anévrismes multiples. — *MM. Cantonnet et Velter* présentent une femme de trente ans, sans antécédents syphilitiques, dont la vision baisse progressivement depuis dix-huit mois. Ces troubles étaient produits par une stase bilatérale des papilles avec hémorragies rétiniennes. Malgré le traitement mercuriel, la cécité devint presque complète à gauche et la vision très mauvaise à droite. L'examen général ayant montré l'existence de troubles circulatoires, on trouva à la radiographie une aorte élargie et bosselée. De plus, il existe une ectasie carotidienne gauche, et la malade sent dans la région pétreuse gauche des roulements à renforcement systolique qui cessent par la compression de la carotide. Les troubles oculaires sont, vraisemblablement, consécutifs à une tumeur intra-cranienne, d'origine anévrismale, et contre laquelle la méthode de Lancereaux-Paulesco devra être essayée.

Amblyopie consécutive à une intoxication par l'iodoforme. — *M. Rochon-Duvigneaud* présente un jeune homme chez qui il pratiqua, en Mai dernier, une ponction d'un abcès froid inguinal, ponction suivie d'une injection de glycérine iodoformée. Six à 7 grammes d'iodoforme furent absorbés. Pendant une dizaine de jours, il y eut des signes d'intoxication générale. Ce fut seulement six semaines après l'injection de l'iodoforme que les troubles de la vision apparurent. L'examen du fond de l'œil montre, à cette époque, l'existence d'une névrite optique ayant les caractères d'une névrite infectieuse. Actuellement, bien que les papilles aient l'aspect presque normal, la vision est très diminuée, et le champ visuel présente un scoliome central par le rouge et par le vert. Il est probable que ces troubles sont dus à l'intoxication par l'iodoforme qu'a subie le malade.

Plaie pénétrante de la cornée suivie de l'envahissement épithélial de la chambre antérieure. Glaucome secondaire. — *MM. Morax et Duverger* montrent les préparations anatomiques d'un globe oculaire énucléé pour des accidents irritatifs et glaucomateux, ayant débuté un an après une plaie pénétrante de la cornée, avec synéchie antérieure et cataracte traumatique. Les coupes en série ont permis de retrouver le point correspondant à la cicatrice ancienne, au niveau duquel on voit l'épithélium cornéen s'invaginer dans la chambre antérieure et recouvrir l'iris et la membrane de Descemet. Pendant plusieurs mois, cette invagination ne se traduisit par aucun symptôme objectif, mais par des phénomènes irritatifs très accusés : photophobie, larmoiement, blépharospasme. Ces phénomènes existèrent bien avant l'hypertonie. L'apparition de volumineux kystes de la chambre antérieure permit d'établir le diagnostic un an environ après le début des symptômes irritatifs. L'examen histologique montra l'absence des lésions de l'uvée qui caractérisent les inflammations sympathiques.

Lampe ophtalmoscopique, à usages multiples, avec échelle chromatométrique. — *M. Sauvineau* présente une lampe qu'il a fait construire pour supporter son échelle chromatométrique; elle comporte également d'autres dispositifs qui la rendent applicable à de multiples usages : étude de la diplopie et de la convergence, skiascopie, examen ophtalmoscopique.

J. Chaillous.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

5 Novembre 1908.

Cure d'altitude et cure solaire de la tuberculose cutanée. — *M. Hallopeau* communique à la Société les résultats obtenus par M. Rollier dans diverses affections tuberculeuses et en particulier dans le traitement du lupus par la cure d'altitude et par la cure solaire. Les malades sont exposés à peu près nus au rayonnement du soleil, Les effets sont excellents. Il semble que la pigmentation qui résulte de l'exposition au soleil ait une grande importance en rendant plus complète la pénétration des rayons.

— *M. Balzer.* On peut pratiquer cette cure au bord de la mer : un lupus du nez a guéri de cette façon.

— *M. de Beurmann.* La cure donne de bons résultats dans les gommes, la tuberculose infiltrée en nappes.

L'altitude paraît préférable parce que les rayons chimiques, en l'espèce les plus puissants, augmentent avec elle, tandis que diminuent les rayons caloriques, qui sont plutôt nuisibles.

Sporotrichose chez un diabétique. — *MM. Gaucher et Fouquet.* Le cas est remarquable par l'apparition, à la suite de la guérison des gommes sous

l'influence de l'iodure, d'un placard inflammatoire occupant le dos de la main et ayant absolument l'aspect de la tuberculose verruqueuse. Dans cette lésion, on trouva cependant du sporotrichum. Le malade, diabétique, a maigri de 15 kilogrammes depuis le début de sa maladie.

— *M. Brocq*. Cette lésion est, par l'aspect clinique, de la tuberculose verruqueuse. Elle rappelle aussi la blastomycose des Américains et il serait intéressant de savoir quelles relations peut avoir la blastomycose avec la sporotrichose.

Psoriasis de la langue. — *M. Balzer* a vu évoluer chez une psoriasique, au cours d'une première grossesse, une plaque qu'il n'a pu identifier avec aucune affection connue et qu'il a regardée comme étant probablement du psoriasis de cet organe. La malade a guéri après l'accouchement, mais, à la fin d'une seconde grossesse, la lésion s'est reproduite et elle a, cette fois, pris nettement l'aspect de glossite exfoliatrice marginée.

— *M. de Beurmann*. Il existe une observation d'Oppenheimer qui semble justifier l'existence du psoriasis de la langue.

Epithélioma traité par fulguration. — *M. Bizard* présente un malade atteint d'épithélioma qui avait résisté à l'action des rayons X et que n'avaient pas voulu opérer les chirurgiens. Par la fulguration, il est actuellement en voie de disparition.

Eléphantiasis nostras de la verge. — *MM Courtois-Suffit et Brun* présentent un malade qui a eu plusieurs poussées œdémateuses n'ayant d'abord laissé aucune trace, en 1892, 1902 et 1903. A partir de cette époque, le gonflement de la verge a persisté et s'est accru. Le malade est légèrement albuminurique, peut-être syphilitique.

— *M. Brocq* a vu se produire des éléphantiasis analogues à la suite de poussées érysipéloïdes fébriles d'abord fugaces, puis s'installant peu à peu de façon définitive, avec des recrudescences à l'occasion de refroidissement ou de fatigue.

— *M. Sabouraud*. Ces poussées correspondent à la lymphangite streptococcique, qui est le premier stade de l'éléphantiasis nostras.

— *M. Darier* La pathogénie de ces cas est univoque : c'est l obstruction des voies lymphatiques, la sclérose ou même la disparition totale du ganglion, la phlébite. Or, ces termes anatomo-pathologiques caractérisent l infection streptococcique. Cette atrophie ganglionnaire produit le même résultat que l'extirpation des ganglions.

— *M. Jacquet* pense qu'un tel état doit guérir par le régime, la compression et les scarifications bien conduits.

— *M. de Beurmann*. Castellani, à Colombo, a obtenu de bons résultats par les injections de fibrolysine, en même temps que par la compression.

— *M. Brocq*. L'électrolyse négative est également un excellent moyen à opposer à ces états.

— *M. Fournier* a vu l'éléphantiasis succéder à des opérations de phimosis telles qu'on les pratiquait autrefois. Ricord connaissait très bien ces cas.

— *M. Verchère*. Les œdèmes incurables à la suite de la circoncision ont une sorte de parallèle dans les œdèmes qui se produisent parfois chez la femme, après ablation des végétations des petites lèvres ou après excision de celles-ci.

Myiase et phthiriase du cuir chevelu (Lucilia Cesar). — *M. Balzer* rapporte le cas d une phthiriase du cuir chevelu accompagnée de myiase. Les larves abondaient dans la chevelure et la malade était suivie à la consultation par un essaim de mouches dont on ne put la délivrer qu'en lui coupant les cheveux. Cette mouche était la *Lucilia Cesar*. Malgré l'intensité du parasitisme, le cuir chevelu était intact.

Modification de l'appareil de Finsen. — *MM. de Beurmann et Degrais* décrivent certaines modifications qu'ils ont fait subir à l'appareil photothérapique de Finsen pour le rendre plus maniable.

Transmission de la syphilis par les verres, etc. — *MM. Gastou et Comandon* ont pu mettre en évidence l'existence du spirochète sur le bord des verres. Ils ne précisent pas la durée de la vitalité du microbe, mais ils la croient suffisante pour expliquer les contagions au cabaret, au restaurant et dans tous les endroits analogues où la plus élémentaire hygiène est foulée aux pieds.

— *M. Fournier*. Des expériences précises ont prouvé que, chez les protestants et les orthodoxes, qui pratiquent la communion sous les espèces du pain et du vin, le vase sacré était fréquemment la cause de contaminations diverses, en particulier la tuberculose.

— *M. Renault*. La contagion par le verre est prodigieusement rare; la coupe de communion doit être infiniment plus dangereuse.

— *M. Lévi Bing* pense, d'après les travaux de l'Institut Pasteur, que la vie du spirochète hors de son habitat normal est extrêmement brève : huit à dix minutes.

— *M. Gaston*. Le spirochète conserve ses mouvements jusqu'à vingt-quatre heures lorsqu'il est dans la sérosité des plaques muqueuses entre deux plaques de verre, mais sa virulence est peut-être perdue.

— *M. Sabouraud* fait remarquer que toute contamination nécessite non seulement la vie du contage, mais aussi l apport d une assez grande quantité de virus en un même point. Quand le virus est entièrement dilué, il cesse d'être actif. C'est peut-être ce qui arrive pour les verres même mal lavés.

E. Lenglet.

ACADÉMIE DES SCIENCES

2 Novembre 1908.

L'acide glycocholique. — *M. Maurice Piettre*, après avoir indiqué une méthode nouvelle grâce à laquelle il arrive aisément à isoler 60 pour 100 de l'acide glycocholique renfermé dans la bile, indique les résultats de ses recherches poursuivies en collaboration avec *M. G. Levêque* sur le pouvoir toxique du glycocholate de soude.

Chez les animaux supérieurs, cette toxicité varie suivant la voie d'introduction. La dose toxique est, par exemple, chez le cobaye, de 0,14 pour 100 grammes d animal après injection intra-péritonéale et de 0,18 pour 100 grammes par la voie sous-cutanée. Enfin, les deux auteurs ont reconnu que les êtres inférieurs sont très sensibles à l'action du glycocholate de soude.

Georges Vitoux.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

10 Novembre 1908.

Discussion du rapport de M. Widal sur le service des épidémies (suite). — *M. Widal* répond aux critiques de M. Chauvel, qui est opposé à la déclaration obligatoire des maladies transmissibles et à la désinfection forcée. L'expérience de l'hygiène par persuasion est faite, et on sait que, par ce procédé, jusqu'à présent les règlements sont restés trop souvent inobservés.

M. Widal réfute les autres objections de M. Chauvel touchant la violation du secret professionnel par la déclaration, et défend à nouveau le texte qu'il propose et suivant lequel la responsabilité de la déclaration ne pèsera plus uniquement sur le médecin; l'obligation de la déclaration incombera au chef de famille, mis par le médecin en possession du diagnostic.

Les conclusions du rapport de M. Widal sont mises aux voix. Une longue discussion s'engage sur la rédaction de la première de ces conclusions, à laquelle prennent part *MM. Netter, Lereboullet, Chantemesse, H. Monod, Pinard, Widal, Vaillard, Barié*. Finalement, l'Académie adopte le texte suivant :

1° La déclaration des maladies transmissibles mentionnées dans l'article 4 de la loi de 1902 et dont l'Académie a dressé la liste, est obligatoire, solidairement pour le chef de famille, le logeur, le chef d'établissement et pour le médecin.

L'Académie vote ensuite à l'unanimité les autres articles :

2° Poursuite rigoureuse de toute infraction et application des peines prévues par la loi; peines dont la sévérité sera augmentée si l'expérience les montre insuffisantes;

3° Désinfection effectuée par des gens de métier, pourvus de moyen de locomotion leur permettant de se rendre immédiatement au foyer infecté;

4° Obligation formelle de mettre en vigueur des règlements sanitaires communaux prévus par l'article 1er de la loi;

5° Inspection sanitaire obligatoire pour chaque département et confiée à des fonctionnaires largement appointés;

6° Création d'un enseignement pratique de l'hygiène dans les facultés de médecine, où puissent être éduqués et tenus au courant des méthodes nouvelles les agents chargés de la protection de la santé publique.

7° Des notions d'hygiène publique entreront non seulement dans le programme des études, mais encore dans le programme des examens des écoles, lycées et collèges.

Que vaut la consultation de nourrissons dans la lutte actuelle contre la mortalité infantile? — *M. Rameau Saint Philippe* (de Bordeaux) passe en revue les avantages de ces consultations, qu'il est d'avis de propager, mais dans des conditions déterminées. Ces consultations devraient être étendues aux enfants plus âgés; elles seraient susceptibles de servir de centres d'enseignement.

Polioencéphalite syphilitique; efficacité du traitement spécifique. — *M. Dieulafoy*. (Paraît *in extenso* dans ce numéro de *La Presse Médicale*.)

Rapport. — M. Henriot donne lecture d'un rapport sur les *Eaux minérales*.

Ph. Pagniez.

ANALYSES

VOIES URINAIRES
ORGANES GÉNITAUX DE L'HOMME

L. Imbert (Marseille). *Un cas de fibrinurie* (Communication à la *Société de Chirurgie de Marseille*, séance du 7 Mai 1908, in *Marseille médical*, 1908, n° 16, 15 Août, p. 489 à 492). — L'auteur, après avoir rappelé qu'il a déjà publié en 1905, dans les *Annales des Maladies des organes génito-urinaires*, 3 cas de fibrinurie, rapporte un nouveau cas de cette curieuse affection A la vérité, il n'a pas constaté lui-même la fibrinurie, mais le malade, homme intelligent et instruit, a été très affirmatif dans ses déclarations.

Agé de trente-huit ans, il a été atteint de grippe, il y a un an environ; au cours de cette maladie, il a été pris de crises de cystite; il eut successivement trois rechutes de grippe et trois crises de cystite ayant duré chacune une douzaine de jours. Or, à chaque poussée de cystite, il voyait son urine se coaguler en quelques minutes dans le récipient où elle était émise; cela se produisait en dehors de toute hématurie et alors que les urines n'étaient que modérément troubles; le phénomène n'était pas assez net pour que l'on pût retourner le vase sans verser les urines. Depuis cette époque, le malade conserva des urines légèrement troubles, avec un peu de fréquence.

M. Imbert, quoique n'ayant pas constaté lui-même le phénomène, ni exploré la vessie de son malade, pense qu'il s'agissait bien de fibrinurie et que ce cas mérite d'être classé à côté des trois autres déjà publiés par lui et dans lesquels il a pu suivre lui-même le phénomène dans son évolution.

Il rappelle que, dans tous ces cas, il s'agissait d'urines contenant soit de la fibrine, soit du fibrinogène, en dehors de toute hématurie, la présence de ces albuminoïdes ne pouvant être, comme celle de l'albumine ordinaire, que le fait d'un trouble de la fonction rénale. La seule différence réside dans la coagulation. Celle-ci peut se produire soit dans le rein — ce qui paraît rare, — soit dans la vessie, soit *in vitro*.

J. Dumont.

MÉDECINE

Jean Baur. *L'ophtalmo-diagnostic de la tuberculose* (*Revue de la Tuberculose*, 1908 Juin, p. 216). — L'auteur, médecin militaire à l'hôpital de Bourges, se trouvant dans un excellent milieu pour étudier la réaction prônée par Calmette, rapporte, après quelques remarques sur l'angine et le coryza survenant par continuité, les résultats de ses recherches. Elles semblent prouver que l'on s'est peut-être trop enthousiasmé au début.

Sur 11 tuberculeux notoires (vérification par la radioscopie, l'examen des crachats), 8 seulement réagirent positivement. Sur 21 anciens pleurétiques, 10 seulement réagirent positivement. Fait plus intéressant, sur 14 malades cliniquement non tuberculeux, l'auteur a observé 8 réactions positives, dont 5 chez des ictériques. Il rapproche ces résultats de la communication récente où F. Arloing montrait que la réaction positive s'obtenait chez l'animal avec d'autres toxines vaso-dilatatrices.

S.-I. De Jong.

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

COURS DE PATHOLOGIE EXPÉRIMENTALE ET COMPARÉE

LES FERMENTS DU TUBE DIGESTIF

Par le Professeur ROGER

Les différentes modifications que les substances alimentaires subissent soit dans le tube digestif, soit au contact des cellules ou dans leur intérieur, sont dues à des substances fort complexes, désignées sous les noms de ferment, diastase, enzyme, zymase.

L'être unicellulaire fabrique des ferments dont une partie diffuse autour de lui et rend le milieu ambiant propice à son développement et à son existence. L'étude des bactéries, des levures, des champignons inférieurs, est, à ce point de vue, tout à fait démonstrative. Dans un ballon de culture où s'est développé un de ces microorganismes, vous pourrez trouver les ferments les plus divers, agissant sur les hydrates de carbone, les graisses ou les albumines, possédant un pouvoir oxydant ou un pouvoir réducteur; et si vous parvenez à briser ces éléments figurés, vous en trouverez également dans leur protoplasma. Des ferments analogues se produisent dans les cellules des organismes élevés, dans les cellules libres comme les leucocytes ou dans les cellules agglomérées en masses glandulaires. Et ces ferments sont produits en quantité si considérable qu'ils se répandent dans le sang, passent dans les sécrétions et même dans les excrétions comme l'urine.

Plus on pénètre dans l'étude intime des phénomènes nutritifs, c'est-à-dire plus on étudie les manifestations véritablement caractéristiques de la vie, plus on comprend l'importance des ferments solubles, plus on trouve d'intérêt à préciser leurs caractères et leur rôle.

Qu'est-ce donc qu'un ferment ?

Il est absolument impossible de donner des ferments une définition chimique. Jusque dans ces derniers temps on les faisait rentrer dans le groupe des albuminoïdes. Les travaux les plus récents n'ont pas confirmé cette conclusion. On est arrivé à préparer des ferments ne donnant plus aucune des réactions qui caractérisent les albumines; on en a même décrit qui sont solubles dans l'éther[1]. Ce qui complique le problème, c'est que les ferments adhèrent intimement aux différentes substances avec lesquelles ils sont en contact. C'est ainsi qu'ils s'unissent aux albumines et aux lipoïdes. Dans le premier cas, ils sont, comme les albumines, précipités par l'alcool; ils sont coagulés par la chaleur; ils ne traversent pas les membranes dialysantes. Dans le second cas, ils se comportent comme les lipoïdes auxquels ils se sont accolés, et, comme eux, se dissolvent dans l'éther. C'est ce qu'on met facilement en évidence par l'étude de l'amylase contenue dans le jaune d'œuf.

Dans l'impossibilité de trouver une définition tirée de la chimie, il nous faut essayer de caractériser les ferments par leurs propriétés fondamentales.

1. Roger. — « L'amylase du jaune d'œuf; sa solubilité dans l'éther ». *Soc. de Biol.*, 1908, 27 Juin. — « L'amylase des œufs de poule ». *Journal de physiologie et de pathologie générale*, 1908, Septembre.

Je vous ferai remarquer tout d'abord qu'un grand nombre de phénomènes produits par les ferments peuvent s'accomplir sans leur intervention, parfois sous la seule influence des agents cosmiques, notamment des rayons solaires, ou bien sous l'influence d'une élévation de température ou d'une modification dans la réaction du milieu. Ce qui caractérise essentiellement leur rôle, c'est d'accélérer les réactions chimiques et d'en permettre l'accomplissement à la température de l'organisme et dans des milieux dont le degré d'acidité ou d'alcalinité est compris dans les limites que l'on observe chez les êtres vivants.

Un deuxième caractère des ferments, c'est qu'ils agissent à des doses minimes. Sous un très petit volume, ils exercent des actions d'une puissance considérable et rentrent ainsi dans le groupe des corps appelés par Berzelius des catalyseurs.

Pendant leur fonctionnement, les ferments ne s'usent pas, au moins d'une façon appréciable. Mais ne vous étonnez pas trop de ce résultat. Vous savez que certains corps peuvent, par leur présence, amener des combinaisons chimiques : l'oxygène et l'hydrogène se combinent avec explosion au contact de la mousse de platine. D'autres fois, le corps actif contracte des combinaisons passagères et, par suite de réactions secondes, revient à son état primitif. Ainsi se comporte l'acide sulfurique quand il transforme l'alcool en oxyde d'éthyle.

Nous pouvons donc, modifiant la formule proposée par Ostwald, définir le ferment « une substance qui, par sa seule présence, ou par suite de réactions intermédiaires, peut accomplir un processus chimique qui, sans son intervention, n'aurait pas eu lieu ou ne se serait produit qu'avec une très grande lenteur ».

Pour que les ferments agissent, ils doivent se trouver dans des conditions définies de température et de milieu; ils doivent être associés à certaines substances organiques et anorganiques et, notamment, à certains sels. C'est ainsi que les phénomènes de coagulation exigent la présence du calcium, les phénomènes d'oxydation la présence du manganèse ou du fer. Il s'agit là, je pense, d'une loi générale. On peut même se demander si la partie active du ferment n'est pas le métal, métal dont on ne décèle souvent que des traces, mais qui se trouve dans un état spécial, incorporé à une molécule complexe. Les travaux de Bredig sur les métaux colloïdaux semblent donner à cette idée un appui expérimental.

Je reviendrai, à plusieurs reprises, sur les caractères et les propriétés des ferments, sur leur classification, sur leur rôle et leurs variations. Le sujet est complexe, entouré de difficultés et d'obscurités, mais il offre pour le médecin un intérêt considérable. C'est ce que vous saisirez mieux au cours de ces leçons qui seront consacrées à l'étude de la digestion et de la nutrition.

***

Il y a trois ans, je vous ai déjà exposé différentes questions relatives à la digestion[1].

1. Roger. — « Alimentation et digestion (cours de pathologie expérimentale et comparée) ». 1 vol. de 524 pages, Masson et Cie, éditeurs, Paris, 1907.

Si je reviens aujourd'hui sur le même sujet, c'est que, depuis cette époque, de nombreuses recherches ont été poursuivies qui nous ont fourni des résultats nouveaux et intéressants. Voyez, par exemple, comment se sont modifiées nos idées sur les ferments du tube digestif.

On admettait autrefois que chaque sécrétion possédait une action propre et particulière. C'était une conception extrêmement simple; la salive transformait l'amidon en maltose; le suc gastrique peptonifiait les albumines; le suc intestinal dédoublait les disaccharides, saccharose, maltose, lactose; seul le suc pancréatique renfermait trois ferments différents, une trypsine, une lipase et une amylase.

Les recherches modernes nous ont appris un certain nombre de faits nouveaux.

Elles nous ont montré, d'abord, que chaque sécrétion agit, plus ou moins, sur la plupart des aliments organiques.

Ainsi, la salive peut intervertir le sucre de canne; quand on ingère ce sucre, au bout de quelques minutes, de l'invertine apparaît dans la sécrétion buccale. Les expériences de Hufner et Munk semblent démontrer que le même liquide commence la digestion de la fibrine; c'est du moins ce qui a lieu chez le porc.

L'estomac, à côté de la pepsine, produit une pseudo-pepsine, découverte par Glässner, agissant également bien dans les milieux neutres, légèrement acides ou légèrement alcalins. C'est un ferment qui se rapproche de la trypsine; il est sécrété par les glandes de la région pylorique.

L'estomac sécrète encore un ferment lipolytique, comme l'avait indiqué Marcet dès 1858, et comme l'ont démontré les recherches plus récentes de Cash, Ogata, Müller, Klemperer, Scheuerlen, Benech et Guyot. Les graisses neutres sont dédoublées et ce résultat est important; dans les cas de stase gastrique, une assez grande quantité d'acides gras se produit ainsi dans l'estomac. Le lait, d'après Vaughan Harley, subit une modification analogue; quand il a séjourné sept heures dans l'estomac, les matières grasses sont également acidifiées. Tous ces faits ont été confirmés et complétés par Volhard et par Falloise; c'est surtout dans la région du grand cul-de-sac que se produit le ferment lipolytique.

Les féculents subissent aussi dans la cavité gastrique d'importantes modifications. Il résulte des recherches de Ellenberger et Hofmeister, Edelmann, Bengen et Gunnar, Haasse que certaines glandes occupant la région cardiaque produisent un ferment saccharifiant, agissant également bien dans les milieux alcalins, neutres ou acides. Son action continue dans des liquides contenant jusqu'à 2 pour 1.000 d'acide chlorhydrique ou 4 pour 1.000 d'acide lactique.

Le suc gastrique lui-même, s'il n'est pas capable de saccharifier les féculents, c'est-à-dire de donner naissance à un sucre réducteur, agit sur les grains d'amidon. Il leur fait subir des modifications physiques que le microscope met en évidence, et continue ainsi l'action sensibilisatrice commencée par la coction; il donne naissance à de l'amidon soluble et à des dextrines, et prépare par conséquent les transformations ultimes qui se produiront dans l'intestin[1].

1. Roger et Simon. — « Action du suc gastrique sur les féculents ». *La Presse Médicale*, 1907, 26 Octobre.

Je vous ai déjà rappelé que le suc pancréatique agit sur les trois sortes d'aliments. Quant au suc intestinal, son importance tend chaque jour à s'accroître. A côté de l'amylase et de l'invertine, on y a décrit un ferment capable de dédoubler les polypeptides et de les amener à l'état d'acides aminés. C'est l'erepsine de Cohnheim qui, soit dit en passant, est surtout abondante dans les parois de l'intestin.

Mais un autre fait a été découvert, qui devait nous ouvrir des horizons nouveaux sur la physiologie des ferments. C'est que le suc pancréatique, quand il est recueilli à l'état de pureté, reste sans influence sur les albumines; pour agir, il doit être activé par un ferment spécial contenu dans le suc intestinal, l'entérokinase de Pawlow. Voilà un premier exemple de l'action synergique de deux sécrétions. Je vous en rapporterai d'autres, et tous ces faits établiront de mieux en mieux la continuité d'action des sucs digestifs et leur association fréquente.

Si certaines sécrétions peuvent s'entr'aider, il en est d'autres qui s'annihilent.

La salive perd son action au contact du suc gastrique. Si on neutralise le mélange et si on le fait agir sur de l'empois d'amidon, la saccharification sera nulle ou peu marquée. Si vous employez simplement une dilution d'acide chlorhydrique, le résultat est analogue. C'est à partir de 2,5 HCl pour 1.000 que la ptyaline est détruite. Au-dessous de cette dose, son action est simplement affaiblie. Elle reste à peu près intacte quand la teneur en acide ne dépasse pas 0,6 pour 1.000. Pour une même teneur en acide, le suc gastrique artificiel agit plus énergiquement : une dose d'acide de 0,4 pour 1.000 altère déjà le ferment.

Il est bien certain que ces chiffres n'ont pas une valeur absolue; ce sont des moyennes qui, suivant l'échantillon de salive, subissent de nombreuses variations.

Cependant, la salive qui a été ainsi à tout jamais annihilée par le suc gastrique, qui ne peut plus exercer une action zymotique, peut encore jouer un rôle dans la digestion. Elle conserve une propriété que j'ai désignée sous le nom de zymosthénique; elle reste capable de renforcer l'action des ferments amylolytiques[1]. A ce liquide rendu inactif, ajoutez une trace de salive fraîche, une abondante saccharification se produira. Ainsi, dans une de mes expériences, je mets dans 10 centimètres cubes d'empois d'amidon une goutte de salive. J'obtiens, au bout d'une demi-heure, 6 milligrammes de sucre. Mais si, à l'empois d'amidon, j'ajoute 1 centimètre cube de salive inactivée par le suc gastrique, la quantité de sucre sera de 6 à 7 fois plus considérable, elle atteindra de 35 à 44 milligrammes.

On peut supposer que, dans les conditions physiologiques, une petite quantité de salive échappe à l'action du suc gastrique et sert, dans le milieu alcalin du duodénum, à réactiver la salive altérée. Ce n'est là qu'une hypothèse. Mais on est conduit à se demander si le suc pancréatique ne peut pas exercer une influence analogue. Les recherches que j'ai poursuivies avec M. Simon[2] établissent la réalité de cette conception. La production du sucre sous l'influence du suc pancréatique est deux fois plus considérable quand, à l'empois d'amidon, on a ajouté de la salive inactive. Ainsi, la salive annihilée par le suc gastrique est capable dans le duodénum, au contact du suc pancréatique, de collaborer activement à la saccharification de l'amidon. Voilà un nouvel exemple de ces synergies fonctionnelles qu'on rencontre si fréquemment dans l'organisme.

1. Roger. — « Action du suc gastrique sur la salive ». *Soc. de Biologie*, 1907, 1er Juin.

2. Roger et Simon. — « Action synergique de la salive et du suc pancréatique ». *Soc. de Biol.*, 1907, 8 Juin.

Je crois que le pouvoir zymosthénique des sécrétions est une propriété assez générale. C'est ainsi que le suc gastrique, devenu inactif dans le milieu alcalin du duodénum, vient aussi renforcer l'action amylolytique du suc pancréatique[1]. La pepsine agit à peu près comme le suc gastrique total; le ferment lab exerce une influence analogue et ces actions zymosthéniques ne dépendent pas des propriétés fermentatives. Elles en sont bien distinctes, car, après un chauffage à 100°, la pepsine, le lab, la salive conservent le pouvoir de renforcer l'action des ferments amylolytiques. Il est difficile de déterminer à quels corps est due l'action que j'étudie. Contrairement à ce qu'on aurait pu penser, ce ne sont pas les sels minéraux qui interviennent, car, après incinération des matières organiques, les résidus sont inactifs ou à peu près inactifs.

Concluons donc que les diverses sécrétions du tube digestif, alors même qu'elles ont perdu leur pouvoir zymotique, conservent l'importante propriété d'augmenter l'action des ferments déversés dans les départements sous-jacents. C'est du moins ce qui a lieu pour la digestion des féculents.

Nous avons raisonné jusqu'ici comme si l'on se nourrissait d'amidon pur. En réalité, l'amidon qui sert à notre alimentation est mélangé à diverses substances, à des sels, à des matières azotées, à des graisses, à du sucre. Il serait très important de déterminer quelle influence ces différentes matières exercent sur la saccharification.

Les recherches que j'ai entreprises sur cette question[2] font pressentir quel intérêt pratique s'attache à une pareille étude.

Si nous mâchons 5 grammes de pain sec, l'amidon qui y est contenu est très rapidement transformé en un sucre réducteur. Au bout de trois minutes, nous trouvons 3 centigrammes de sucre compté en glycose. Recommençons l'expérience, mais, au lieu de pain sec, mâchons un mélange de 5 grammes de pain et de 5 grammes de blanc d'œuf cuit; la quantité de sucre atteindra 45 centigrammes. Si nous utilisons le jaune d'œuf, nous trouverons dans les mêmes conditions 54 centigrammes. Si vous attendez quinze minutes, les quantités de sucre seront respectivement de 54 centigrammes pour le pain sec, 65 centigrammes pour le mélange pain et blanc d'œuf, 1 gramme pour le mélange pain et jaune.

Cette action des aliments dépend surtout des matières organiques qui y sont contenues, car les sels obtenus après incinération n'exercent qu'une action fort légère.

1. Roger et Simon. — « Action synergique des sucs gastrique et pancréatique sur les féculents ». *La Presse Médicale*, 1907, 21 Décembre.

2. Roger. — « Recherches expérimentales sur la digestion des féculents ». *Archives de médecine expérimentale*, 1908, Mars.

Ne croyez pas qu'il s'agisse dans tous ces faits d'actions banales exercées par n'importe quelle substance. Il y a des aliments qui, au lieu d'activer la saccharification, peuvent la retarder. C'est le cas du beurre. Le pain beurré est moins facilement saccharifié dans la cavité buccale que le pain ordinaire. Les différences sont légères, mais suffisamment nettes. Aussi, dans une de mes expériences, la mastication de 5 grammes de pain fournit 34 centigrammes de sucre en trois minutes et 48 centigrammes en un quart d'heure. Si on mâche la même quantité de pain avec 4 grammes de beurre, les quantités de sucre dans les mêmes temps ne sont que de 28 et de 43 centigrammes. Ce sont, je le répète, des différences légères. Mais, comme elles se reproduisent constamment, elles méritent d'être signalées.

Une deuxième question se pose. Les aliments qui renforcent l'action de la salive agissent-ils également dans l'intestin, sur le suc pancréatique ?

Opérant comme pour la salive, j'ai ajouté à de l'empois d'amidon du blanc ou du jaune d'œuf, puis j'ai versé une goutte de suc pancréatique de chien. L'action du blanc d'œuf a été à peu près nulle. Le jaune a favorisé le rendement en sucre, mais son action, quoique fort nette, a été bien moins énergique qu'avec la salive.

Il est vrai que, dans les conditions physiologiques, les substances qui viennent en contact avec le suc pancréatique ont subi dans l'estomac des modifications préalables. Il était donc intéressant de reprendre la question en faisant agir les produits de la digestion gastrique du blanc et du jaune d'œuf, mais l'expérience devient fort complexe. Vous vous rappelez, en effet, que le suc gastrique neutralisé favorise, dans des proportions considérables, l'action saccharifiante du suc pancréatique. Si l'on prend un mélange d'œuf, blanc ou jaune, et de suc gastrique; si, après un contact de plusieurs heures, on neutralise; si on ajoute de l'empois d'amidon et si on fait agir du suc pancréatique, on obtient toujours plus de sucre que dans les tubes témoins, déduction faite, cela va sans dire, du sucre contenu dans les œufs. Mais si l'on recherche en même temps l'influence du suc gastrique, on arrive à des conclusions bien différentes. Le suc gastrique neutralisé, ajouté dans les mêmes proportions, exerce une action sensiblement pareille. Le jaune d'œuf lui-même a perdu son pouvoir favorisant.

En additionnant les résultats fournis par 40 dosages, je trouve, en effet, les moyennes suivantes :

Témoin (suc pancréatique pur)	0 gr. 011	de sucre.
Suc pancréatique et suc gastrique neutralisé . .	0 gr. 031	—
Suc pancréatique et blanc d'œuf digéré	0 gr. 028	—
Suc pancréatique et jaune d'œuf digéré	0 gr. 029	—

Vous le voyez, une différence curieuse est mise en évidence par l'étude comparative de la salive et du suc pancréatique. Dans la cavité buccale, ce sont les aliments ou du moins certains aliments qui favorisent la saccharification. Dans l'intestin, l'influence des aliments est à peu près nulle : ce sont les sécrétions déversées dans les départements supérieurs, c'est la salive, c'est le suc gastrique qui, par

leur pouvoir zymosthénique, renforcent l'action du suc pancréatique.

Ces faits expérimentaux comportent un certain nombre de déductions pratiques. Ils mettent en évidence le rôle des associations alimentaires dans la digestion de certaines substances. Je ne me suis occupé que des féculents. Il faudrait poursuivre des recherches analogues avec les autres aliments, avec les graisses, avec les albumines. Les résultats pourraient avoir une certaine importance et serviraient de guide dans l'ordonnance des régimes.

Nos expériences sur le rôle zymosthénique de la salive n'ont pas non plus un simple intérêt spéculatif. M. L. Meunier en a tiré des déductions thérapeutiques. Il a montré qu'en stimulant la sécrétion salivaire simplement par un régime d'aliments amylacés secs, on améliore la digestion pancréatico-duodénale[1].

Je reviendrai sur ces diverses questions et, suivant la méthode que j'ai adoptée dans les cours précédents, j'essayerai constamment dans les leçons de cette année de vous montrer les nombreuses déductions pratiques qu'on peut tirer des enseignements de la pathologie expérimentale et comparée.

Le cours de cette année, vous ai-je dit, sera consacré à l'étude de la digestion et de la nutrition. J'ai l'intention de vous exposer d'abord quelques notions fondamentales sur les propriétés et le rôle des ferments. Puis j'étudierai les ferments qui agissent sur les hydrates de carbone, passant successivement en revue ceux qui se déversent dans le tube digestif, ceux qui se trouvent dans le sang, les organes, les tissus et les excrétions. Je serai ainsi conduit à l'étude des états morbides résultant d'un trouble dans l'action de ces ferments, ce qui m'amènera à vous présenter l'histoire des glycosuries et du diabète. J'envisagerai ensuite les ferments agissant sur les graisses, ce qui m'amènera à vous parler de l'obésité. Puis nous aborderons l'étude des ferments qui modifient les albumines, de ceux qui servent aux coagulations, aux oxydations et aux réductions, de ceux qui sont produits par les parasites et les bactéries, et constamment nous ferons à la clinique l'application des données fournies par l'expérimentation.

Le programme, vous le voyez, est vaste. A chaque instant nous devrons faire des incursions sur le terrain de la physiologie et de la chimie biologique. Mais ce sera seulement pour demander à ces sciences de nous fournir les éclaircissements indispensables à qui veut comprendre et interpréter les faits pathologiques.

1. Léon Meunier. — « Pouvoir amylolytique du contenu gastrique et digestion intestinale ». *La Presse Médicale*, 1908, 16 Septembre.

LA FIÈVRE JAUNE

Par **E. BRUMPT**
Professeur agrégé de Parasitologie à la Faculté de médecine de Paris.

La récente épidémie de fièvre jaune de Saint-Nazaire met tout à fait à l'ordre du jour cette curieuse maladie exotique. De Saint-Nazaire pourra-t-elle envahir d'autres points de notre pays? Pourra-t-elle, comme autrefois, faire de terribles ravages, même dans les pays septentrionaux? Nous pouvons, dès maintenant, répondre : non. Grâce à la méthode expérimentale, peu de maladies sont aussi bien connues à l'heure actuelle, et, pour bien peu aussi, la prophylaxie possède des moyens plus efficaces et plus simples à mettre en jeu pour en arrêter l'extension.

Nous nous proposons, dans cet article, de mettre surtout en relief les facteurs qui permettent à la fièvre jaune de se propager; nous montrerons comment le rôle joué par certains Moustiques permet d'expliquer toute l'épidémiologie parfois si complexe de cette maladie, et, après avoir montré les pays où la fièvre jaune existe, nous ferons un rapide exposé de ceux qu'elle envahira fatalement un jour ou l'autre si, dès maintenant, d'énergiques mesures prophylactiques ne sont prises dans les divers pays tropicaux ou tempérés menacés.

⁂

Pathologie. — La fièvre jaune est une maladie parasitaire à germe invisible filtrant, inoculé par un Moustique, le *Stegomyia calopus*. La maladie dure peu de temps chez l'homme ; le germe en est conservé très longtemps par le Moustique, qui n'en souffre pas le moins du monde. Ce germe peut, dans certains cas, ainsi que l'ont démontré Marchoux et Simond, être transmis par le Moustique à sa progéniture; il est donc possible de concevoir la conservation du germe en dehors de l'homme, et celui-ci ne devient, en contractant la maladie, qu'un hôte accidentel, excellent terrain de culture dans lequel s'acclimate le parasite de la fièvre jaune.

Il est bien probable que pour cette maladie comme pour le paludisme, les Trypanosomoses ou les Spirochétoses, l'homme n'est que le terrain de culture accidentel d'un parasite intestinal ou viscéral banal pour les Moustiques, les Glossines ou Tsé-tsés, les Ixodes et les Argas : cette hypothèse me semble démontrée par ce fait que, pour beaucoup de ces maladies, leur perpétuité est assurée même en l'absence de l'homme.

Lorsque le germe de la fièvre jaune est arrivé dans l'organisme, il provoque chez les individus sensibles et adultes des symptômes qui se succèdent avec une assez grande régularité. On peut diviser la marche de la maladie en trois périodes : 1° la fièvre initiale; 2° la période de calme ; 3° dans les cas graves, la période de réaction.

La fièvre initiale dure ordinairement trois ou quatre jours. La température maxima de 39°5 ou de 40° est atteinte dans les premières vingt-quatre heures. Après cette période, la température baisse progressivement et, en trois ou quatre jours, tombe à 37°.

En même temps que le frisson initial, survient une violente céphalalgie souvent accompagnée de photophobie. La douleur lombaire ou « coup de barre » ainsi que les douleurs dans les membres inférieurs font atrocement souffrir les malades. La face est congestionnée et tuméfiée, les yeux injectés et la peau sèche. Le malade, sous l'influence de la fièvre et des douleurs qu'il endure, s'agite continuellement.

Le pouls, durant cette première période, est plein et vigoureux et bat 100 à 120 fois par minute ; pendant la seconde période, il est, au contraire, remarquablement lent et dépressible ; il donne à peine 30 à 40 pulsations.

La langue, couverte d'un enduit blanchâtre, est plutôt petite et pointue au début; plus tard, elle se dessèche ; le palais et les gencives sont congestionnés, la soif est intolérable.

Vers le troisième jour de la maladie, les premiers signes de l'intense destruction sanguine qui s'effectue se manifestent ; les sclérotiques et très souvent toute la surface du corps prennent une teinte jaunâtre. La teinte fonce, et, dans certains cas, devient couleur acajou. Des ecchymoses peuvent se produire en divers points. L'albumine se rencontre alors d'une façon constante chez les malades, et, en même temps, surtout dans les cas graves, l'anurie est plus ou moins prononcée. L'hématurie est assez fréquente.

Un symptôme caractéristique, qui, cependant, n'existe pas toujours, c'est le « vomito negro », le vomissement noir.

Au début de la maladie, les patients vomissent de la bile ; peu à peu ces vomissements se foncent et prennent une couleur marc de café. Ces vomissements proviennent en majeure partie du sang transsudé à travers les capillaires de l'estomac. D'ailleurs des hémorragies peuvent se produire simultanément dans diverses parties du corps.

La mort peut survenir dès le début de cette première période; elle est précédée d'un accroissement rapide de la température.

Dans les cas légers, la « période de calme », qui s'établit après la rémission de la fièvre initiale, peut durer plusieurs jours avant que la convalescence s'établisse. Dans ces cas, la guérison est ordinairement très rapide et une semaine après le début de la fièvre le malade peut être sur pied.

Dans les cas graves, la période de calme est suivie d'un troisième stade, le stade de réaction, dans lequel la température s'élève de nouveau sans toutefois atteindre le même point que dans la fièvre initiale, et une sorte de fièvre rémittente à type adynamique s'établit pour plusieurs jours ou plusieurs semaines. L'ictère est alors très prononcé ; le « vomito negro » peut apparaître pour la première ou la seconde fois ; une diarrhée profuse peut conduire au collapsus ou bien il se produit de l'anurie entraînant à sa suite la stupeur, le coma, d'autres symptômes nerveux et le plus souvent la mort. Dans quelques cas, la fièvre secondaire se termine par une crise de sueurs profuses et une longue convalescence lui succède.

Il peut se produire des rechutes à n'importe quel moment à partir du deuxième ou du troisième jour qui suit la disparition de la fièvre initiale. Il s'en produit surtout si le malade a commis des écarts de régime durant la période de calme. Ces rechutes sont très dangereuses.

En temps d'épidémie, on observe chez les enfants et chez les adultes ayant déjà eu la fièvre jaune des formes ambulatoires de la maladie qui n'ont aucune gravité pour les patients, mais qui n'en présentent pas moins un gros danger public; en effet, des Moustiques peuvent, en piquant de semblables malades, communiquer ensuite aux sujets sensibles une maladie mortelle.

C'est probablement chez les Noirs en Afrique et chez les individus acclimatés en Amérique que le virus se conserve à l'état latent. Qu'une entreprise quelconque attire en un pareil lieu des sujets sensibles et une épidé-

mie plus ou moins meurtrière apparaîtra et semblera spontanée.

⁂

Distribution géographique. — La fièvre jaune est une maladie originaire des Antilles et du golfe du Mexique. Les troupes espagnoles de Christophe Colomb eurent à en souffrir dès leur arrivée en Amérique. La carte ci-jointe, que nous avons empruntée à l'excellente revue de Marchoux et Simond[1], nous permettra de suivre plus facilement la marche envahissante de la maladie.

Longtemps confinée dans le golfe du Mexique, la maladie ne tarda pas à être transportée par les Européens vers le nord et vers le sud de cette région. Les nouvelles villes du littoral, depuis la Floride jusqu'au Canada, lui payaient de lourds tributs. De la Nouvelle-Orléans la fièvre jaune a souvent remonté le cours du Missisipi et du Missouri, atteignant Gallipolis et Cincinnati sur l'Ohio. Sur la côte occidentale, on l'a vue jusqu'à San-Francisco. New-York, depuis 1668, où elle fut atteinte pour la première fois, a eu à subir une vingtaine de grandes épidémies. La fièvre jaune y est même restée à l'état endémique de 1740 à 1860, de même qu'à Philadelphie, à Charlestown et à la Nouvelle-Orléans. Toutes les villes de la Louisiane, Mobile, Pensacola, Key-West, Saint-Augustin, Savannah, Baltimore, Norfolk, Boston, furent aussi fortement éprouvées.

Dans l'Amérique du Sud, elle a gagné rapidement les Guyanes et le Brésil, où nous la voyons dès 1640. Les côtes de ce vaste pays, depuis l'Amazone jusqu'à Rio-de-Janeiro, constituent même un foyer endémique encore persistant. De cette région la fièvre jaune a fait de fréquentes excursions à Santos, gagnant parfois les Etats du Sud, Sainte-Catherine, Rio-Grande, atteignant Montevideo et Buenos-Ayres, et même, en remontant le fleuve, La Plata, Assomption et le Paraguay. Sur la côte ouest, elle s'est étendue de Panama au Pérou et jusqu'au Chili.

Figure 1.
Distribution géographique de la fièvre jaune (d'après Marchoux et Simond).

Les navires de négriers ou des navires de commerce semblent avoir introduit de bonne heure la fièvre jaune en Afrique. On la signale aux Canaries depuis 1701 et peut-être même depuis 1510. En outre, des Canaries elle a frappé Madère, les îles du Cap-Vert, le Sénégal, la Gambie, les Bisoagos, Sierra-Leone, la côte d'Ivoire, la côte d'Or, le Benin, Fernando-Pô, l'embouchure du Congo et l'Angola avec Saint-Paul de Loanda. Elle a causé plusieurs épidémies dans l'île de l'Ascension.

Actuellement, il persiste un foyer d'endémicité dans la région soudanaise comprise entre la côte d'Or, la côte d'Ivoire, le Haut Sénégal et le Haut Niger.

La fièvre jaune apparait en Europe au début du XIXe siècle, elle frappe Cadix en 1701 et devient endémique dans cette ville; de 1730 à 1830, elle y occasionne environ 80.000 victimes. La maladie s'est répandue de là à Gibraltar, Séville, Cordoue, Malaga, Carthagène, Valence. Elle a atteint les Iles-Baléares. En 1821, à Barcelone, elle frappe 70.000 personnes et cause 20.000 décès. Plusieurs fois apportée au lazaret de Marseille, la maladie ne se propagea pas en ville. Il en fut de même à Gênes et à Trieste, mais à Livourne, en 1804, elle frappe 2.000 personnes et occasionne 711 décès.

Au Portugal, Lisbonne est atteinte à diverses reprises et la maladie occasionne des centaines de décès. De 1840 à 1860 la fièvre jaune reste endémique à Porto. Signalons encore les épidémies de Vigo, du Ferrol et du port de Passages dans le nord de l'Espagne.

En France, Bordeaux et Rochefort, en 1811, Pauillac, en 1881, eurent quelques cas à signaler.

Durant les mois de Juillet et Août derniers, une petite épidémie fort bien étudiée par Mélier éclata à Saint-Nazaire. Le navire sucrier *Anne-Marie* était en rade. Sur 17 déchargeurs, 13 furent atteints et 9 moururent. Un tailleur de pierres, qui travaillait sur le quai en face de l'*Anne-Marie*, fut atteint et succomba le 10 Août. Quelques cas, dont deux mortels, se déclarèrent en ville, d'autres également parmi les équipages des bateaux qui étaient auprès de l'*Anne-Marie*. L'un de ces derniers bateaux, le *Chastang*, ayant cinq hommes à bord, les perd tous de la fièvre jaune du 3 au 10 Août.

Saint-Nazaire est le seul port de France où la maladie ait semblé se communiquer. A Brest, au Havre, à Dunkerque, où la maladie a été quelquefois importée, il n'y a jamais eu de contagion en ville.

En Angleterre, l'île de Wight est frappée en 1845, Southampton en 1852, 1866, 1867, Falmouth en 1862, Londres en 1713. En 1850, une petite épidémie frappe 50 personnes à Swansea.

L'histoire des diverses épidémies de fièvre jaune montre que le virus peut être transporté d'un point à un autre et que, pour son développement sous forme épidémique, il a besoin d'une température d'au moins 24°. L'humidité favorise la fièvre jaune, d'où sa particulière fréquence dans les régions humides littorales ou encore dans d'autres régions chaudes pendant la saison des pluies.

Les recherches épidémiologiques de Finlay et expérimentales des missions américaines avec Redd, Carrol, Agramonte et Lazear, française avec Marchoux, Salimbeni et Simond, brésilienne avec Barreto, Barros et Rodriguez[1] ont montré que la fièvre jaune est transmise par la piqûre des *Stegomyia calopus* et par ces Moustiques seulement. La maladie n'a jamais pu être contractée par des individus sensibles ayant vécu avec des malades et ayant couché au milieu de linges couverts de leurs déjections ou de leurs vomissements.

D'ailleurs, l'étude des *Stegomyia*, dont nous allons parler dans un instant, va nous montrer que les mœurs de ces insectes permettent d'expliquer toute l'épidémiologie de la fièvre jaune. La disparition locale de ces Moustiques sous l'influence des mesures sanitaires fait disparaître en même temps la maladie; c'est ce que l'on a pu obtenir très rapidement à Cuba et à Panama et, dans une certaine mesure, à Rio-de-Janeiro.



Les Stegomyia. — Les espèces de ce genre de Moustique appartiennent à la sous-famille des *Culicinæ*. Les insectes de cette sous-famille se distinguent de ceux de la famille, très importante au point de vue médical, des *Anophelinæ*, par l'existence, chez les femelles tout au moins, de palpes labiaux beaucoup plus courts que la trompe. Les figures *b* et *d* (fig. 2 et 3) montrent nettement ces caractères distinctifs. Les mâles, toujours pourvus d'antennes plumeuses, sont plus difficiles à distinguer entre eux à première vue, car, chez eux (fig. 2 et 3, *a* et *c*), les palpes sont toujours au moins aussi longs que la trompe; il faut, pour les déterminer généri-

1. *Bulletin de l'Institut Pasteur*, 1904, II, n° 1, p. 1.

1. Pour de plus amples détails sur les expériences de ces diverses missions, consulter : R. Blanchard. « Les Moustiques », Paris, 1905, et Marchoux et Simond. *Bulletin de l'Institut Pasteur*, 1904, t. II.

quement, faire intervenir d'autres caractères sur lesquels nous ne saurions insister.

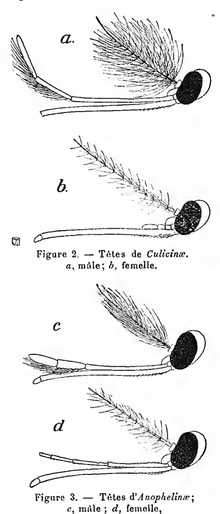


Figure 2. — Têtes de *Culicinæ*. *a*, mâle; *b*, femelle.

Figure 3. — Têtes d'*Anophelinæ*; *c*, mâle; *d*, femelle,

Les *Stegomyia* se distinguent à première vue des *Culex* par leur couleur noire maculée de taches blanches; ces taches blanches, variables suivant les espèces et formées par l'accumulation d'écailles de forme élégante, servent à la classification de ces animaux. L'espèce dans laquelle les taches blanches se rencontrent avec le plus de netteté est celle que nous avons découverte en Abyssinie (fig. 4) et dont notre collègue Neveu-Lemaire a fait l'étude.

Voici, d'ailleurs, la diagnose scientifique que donne le professeur R. Blanchard dans son « Traité des Moustiques »[1]:

« Insectes noirs marqués de blanc. Tête ornée d'écailles en bêche et de quelques écailles en vis. Palpes courts et à 4 articles chez la femelle, n'ayant pas plus du tiers de la longueur de la trompe; longs et à 5 articles chez le mâle, souvent plus longs que la trompe et généralement nus. *Mésothorax* orné soit d'écailles en faucille, soit d'écailles fusiformes. *Scutellum* revêtu d'écailles en bêche, tout au moins sur le lobe moyen. *Abdomen* entièrement couvert d'écailles en bêche, cerclé ou non de blanc, mais marqué de taches blanches sur les côtés. *Ailes* à écailles longues et étroites. Nervation conforme à celles des *Culex*, mais fourchettes plus petites. Œufs ordinairement pondus isolément, non agglutinés en nacelle. Larve pourvue d'un siphon respiratoire court et large, de teinte noirâtre. »

En 1905, R. Blanchard signalait 30 espèces répandues dans les régions chaudes et tempérées; on peut porter leur nombre environ à 35 à l'heure actuelle.

Une seule espèce a un rôle pathogène nettement établi aujourd'hui: c'est le redoutable *Stegomyia calopus* (Meigen, 1818) qui transmet et la fièvre jaune et la filariose.

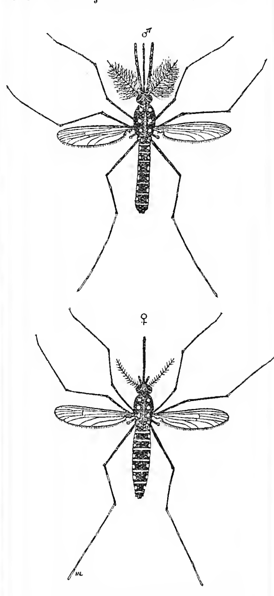


Figure 4. — *Stegomyia Brumpti*, d'après Neveu-Lemaire (*Arch. de Parasitologie*, 1906).

Le *Stegomyia calopus* (fig. 5) est un Moustique d'assez petite taille, facile à reconnaître grâce aux dessins blancs tout à fait caractéristiques qu'il possède sur son corps. Il présente, bien entendu, tous les caractères du genre que nous avons énumérés plus haut. En tant qu'espèce, il se distingue de ses congénères surtout par son thorax, qui porte deux étroites lignes blanches sub-médianes et une large bande en fer à cheval à convexité antérieure, suivant le bord du thorax et s'étendant jusqu'à son milieu; de là, chaque branche se continue jusqu'à son bord postérieur.

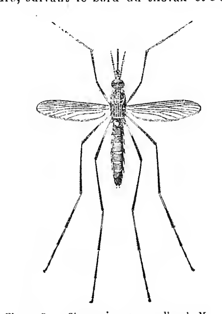


Figure 5. — *Stegomyia calopus*, d'après Manson (*Maladies des pays chauds*).



Figure 6. — *Stegomyia calopus*, profil, d'après Goeldi (Stephens et Christophers).

L'abdomen présente un cercle blanc à la base et une tache triangulaire blanche sur les côtés de chaque segment.

Cette espèce est l'une des plus largement répandues dans le monde. La carte ci-jointe (fig. 7) sur laquelle les lignes noires indiquent son habitat nous montre qu'à l'heure actuelle le *Stegomyia calopus* n'a été signalé qu'entre le quarantième degré de latitude nord et le quarantième degré de latitude sud. Il est probable, d'ailleurs, qu'il existe également dans beaucoup de points compris entre ces limites extrêmes, où il n'a pas encore été recherché.

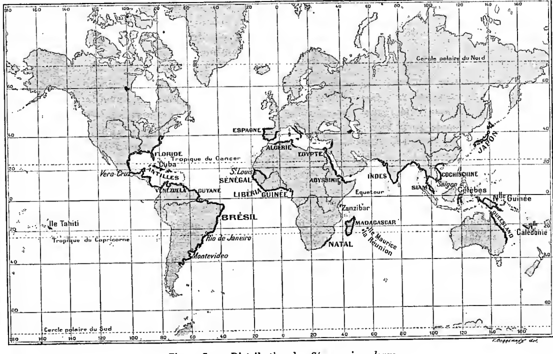


Figure 7. — Distribution des *Stegomyia calopus*.

1. Blanchard. — « Les Moustiques ». 1903, Paris.

Les *Stegomyia* aiment l'humidité, c'est ce qui explique leur abondance au bord de la mer et le long des grands fleuves. J'en ai capturé sur moi un grand nombre à 11 heures du matin dans la salle de chauffe d'un bain maure d'Algérie à Perrégaux. Il n'existe certainement dans la nature aucune région aussi saturée d'humidité et aussi chaude en même temps qu'un bain maure indigène: il est manifeste que l'homme serait incapable de vivre si de semblables conditions étaient réalisées.

Les *Stegomyia*, ainsi que l'ont démontré Marchoux et Simond, ne piquent le jour que lorsqu'ils viennent d'éclore; dès leur première succion, ils deviennent franchement nocturnes. Ce fait a une très grande importance et explique parfaitement certains points obscurs de l'épidémiologie de la fièvre jaune. Nous devons cependant ajouter que presque tous les Moustiques, Culex ou Anopheles, troublés dans leur repos diurne, sont parfaitement capables de piquer l'homme : nous l'avons maintes fois constaté en Afrique et pendant les heures les plus chaudes de la journée. L'expérience était facile à faire : il suffisait de remuer les vêtements ou le campement sous lesquels digéraient les Anopheles et les Culex pour voir des animaux ayant encore du sang dans l'abdomen venir se

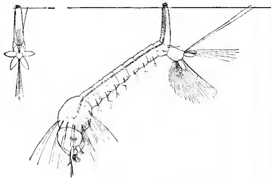


Figure 8. — Larves de *Culex*.

poser sur diverses parties du corps et se gorger aussitôt.

Expérimentalement, on peut, dans les laboratoires, faire piquer des Moustiques déjà nourris, à un moment quelconque de la journée, à condition de les avoir conservés assez longtemps à jeun.

Les œufs de *Stegomyia calopus* peuvent se développer sur de la terre ou du papier simplement humides; les larves, qui diffèrent à peine de celles des Culex (fig. 8), sont noires et très résistantes. Cependant, au dire d'Otto et Neumann[1], une salure de 1 pour 100 les fait périr. Les nymphes (fig. 9) sont plus résistantes et peuvent donner des adultes, même dans une salure de 5 pour 100. Ce fait a une grande importance pratique, car il montre que ces animaux ne peuvent pas se développer dans la cale des navires en bois, où l'eau est toujours assez fortement salée. Dans la cale des navires en fer, leur développement est possible. D'ailleurs, les larves peuvent se développer à bord ou dans beaucoup d'autres endroits que la cale. On en a trouvé, par



Figure 9.
Nymphes de *Culex*.

exemple, dans des récipients d'eau où l'on faisait pousser des tubercules de patate douce.

M. Bouffard, médecin des troupes coloniales, a constaté, que dans le Soudan français, les Moustiques éclos s'éloignent en général peu de leur lieu d'éclosion, ce qui permet d'expliquer, à certains égards, leur localisation. Malheureusement, le *Stegomyia* à l'état larvaire et à l'état adulte peut compter parmi les plus résistants; il est le plus facile à élever dans les laboratoires et il peut effectuer de longs voyages dans des récipients de fortune, à la condition de pouvoir se nourrir sur des fruits.

Les *Stegomyia* trouvés à bord des bateaux peuvent provenir de la cale, mais le plus souvent ils sont amenés à bord par les vents de terre ou encore pendant l'embarquement des vivres, des fruits. Les Moustiques provenant d'une ville infestée de fièvre jaune sont descendus dans les soutes avec les fruits, le sucre, et les divers produits d'exportation.

Arrivées à destination, ces marchandises sont déchargées; les Moustiques, à jeun depuis longtemps et vivant dans la chaude et humide atmosphère des bateaux à vapeur, seront à même de piquer et de transmettre le virus qu'ils peuvent conserver plus de deux mois.

Le *Stegomyia*, d'après Finlay et d'autres auteurs, est incapable de piquer quand la température est inférieure à 23°. Ce fait a une grande importance, car il nous explique ce fait épidémiologique bien connu que la maladie est endémique seulement dans les régions très chaudes comme la Havane, Rio-de-Janeiro, tandis qu'elle est estivale seulement dans les régions tempérées.



Prophylaxie. — Les *Stegomyia calopus* transmettant le virus, il faut les détruire aussi bien à l'état adulte qu'à l'état larvaire.

Les moyens à employer sont les mêmes que pour le paludisme et la filariose. D'autre part, comme il est impossible de détruire tous les Moustiques, le mieux est de les empêcher de s'infecter, et, pour cela, de mettre tous les malades à l'abri de leurs piqûres. Ce qui rend la prophylaxie difficile dans les pays où les Moustiques abondent, c'est, comme nous l'avons déjà dit, l'existence de fièvres ambulatoires bénignes que le médecin ne peut diagnostiquer et qui vont semer le virus de tous côtés.

A bord des bateaux, on devra exiger une destruction complète des Moustiques, ce qui n'est pas toujours aisé, ou n'autoriser le débarquement du bateau qu'à une saison froide pendant laquelle les Moustiques ne peuvent piquer et ont beaucoup de chances de périr.

Nous avons montré, aussi complètement que possible, dans cet article, la distribution géographique de la fièvre jaune, et celle des *Stegomyia calopus*, cette dernière représentant en somme le terrain réservé à l'heure actuelle où des circonstances fortuites pourront faire acclimater la maladie. Plusieurs auteurs ont déjà signalé le danger que pourrait courir l'Asie, où les Stegomyies abondent, le jour où le canal de Panama serait percé; ce danger n'est pas illusoire. Quand on pense à l'abondance toute particulière des Stegomyies sur la côte algérienne, on se demande comment ce beau pays n'a pas été ravagé entièrement par la fièvre jaune au temps où celle-ci sévissait en Espagne.

De notre temps, avec les communications rapides qui existent entre l'Espagne et l'Algérie, il est certain que ce dernier pays serait contaminé.

D'ailleurs, le *Stegomyia calopus* est la seule espèce du genre qui ait été étudiée expérimentalement; si les autres espèces du même genre sont également capables de transmettre la fièvre jaune, ce que seule la méthode expérimentale pourra établir, je crois être au-dessous de la vérité en disant que l'aire géographique que la maladie pourrait envahir serait certainement doublée, peut-être même triplée.

Ce danger menaçant pour toutes les régions chaudes de l'ancien monde doit être connu de tous et les Gouvernements intéressés devront prendre dès maintenant des mesures sous peine de voir un jour ce fléau s'installer à l'état endémique en beaucoup de points indemnes aujourd'hui et ravager peut-être bientôt certains pays, comme la maladie du sommeil le fait de nos jours en Afrique tropicale.

LES TRAVAUX

DU

CONGRÈS DE WASHINGTON

Par Léon BERNARD

Médecin des hôpitaux de Paris.

I. — *PHTISIOLOGIE PATHOLOGIQUE*

(*humaine et animale*).

(*Suite*)[1].

C. — Les voies et les sources de l'infection bacillaire.

Je n'ai pas à rappeler la controverse ouverte depuis quelques années sur cette question, et les deux opinions contraires qui se sont fait jour sur la prépondérance de la voie intestinale et de la voie respiratoire. Aucun fait nouveau n'est venu définitivement entraîner la conviction.

Dans une communication très intéressante, présentée par Landouzy, Küss expose le résultat d'expériences très ingénieuses, qui démontrent la possibilité de tuberculiser le cobaye par des crachats desséchés. Ceux-ci conservent leur virulence pendant une durée variable, plus longue dans l'obscurité que dans la lumière diffuse et ils se réduisent rapidement en une poussière virulente. Cette donnée est confirmée par Lenoir et J. Camus dans un travail déposé par P. Teissier, dont les conclusions montrent que l'air atmosphérique, souillé par la poussière virulente de crachats desséchés, est un des agents de transmission de la tuberculose.

Calmette, objectant à Küss le caractère artificiel du mode de contamination réalisé par ses expériences, rappelle qu'il n'a jamais nié la possibilité de la tuberculisation par inhalation, mais seulement affirmé la plus grande fréquence de l'infection entérogène. C'est, d'après lui, la voie naturelle de l'infection bacillaire; la voie respiratoire ne représente qu'une voie d'exception, exigeant des circonstances favorisantes.

Cette opinion est appuyée par Bartel (de Vienne); celui-ci rappelle qu'il ne faut pas juger des voies de l'infection par le siège des lésions adultes et manifestes; il y a un stade lymphatique initial dans la tuberculisation de l'organisme, qui ne se traduit que par une hyperplasie simple des ganglions; ceux-ci contiennent des bacilles, qui ne se disséminent et ne provoquent les tubercules que plus tard.

1. *Bulletin de l'Institut Pasteur*, 1906, IV, p. 46.

1. Voy. *La Presse Médicale*, 1908, 7 Novembre, n° 90, p. 716.

A côté de tels faits anatomiques, Landouzy cite une série de faits cliniques qui témoignent de l'importance des causes prédisposantes locales (catarrhes morbilleux, trachéotomie, syphilis laryngée) dans la tuberculisation d'origine respiratoire, et de la multiplicité des moyens, évidents ou méconnus, de contamination par les voies digestives[1]. Une observation de Triboulet illustre le rôle de ces causes prédisposantes locales, bien que cet auteur l'apporte à l'appui de la thèse de Küss : c'est celle d'un homme mort de tuberculose pulmonaire fibreuse avec pneumoconiose, chez lequel le bacille semble avoir suivi les voies respiratoires; celles-ci portent la trace du passage des particules minérales, tandis que les ganglions mésentériques sont indemnes.

Une communication d'André (de Lyon) met en évidence le rôle des mouches, comme agents de dissémination du bacille, par des expériences très concluantes. Celles de Mateju (de Budapest), de Woods Price (de Saranac Lake), destinées à rechercher la valeur des diverses sources possibles d'infection résidant dans la constitution d'un sanatorium, paraissent établir que la lumière et les précautions prises suffisent à empêcher la transmission des bacilles à l'intérieur d'un sanatorium, dont les divers ustensiles ne représentent qu'un danger possible, mais faible.

Willson et Rosenberger (de Philadelphie) trouvent le bacille dans les urines et les fèces des tuberculeux, quelle que soit la forme de la maladie, dans tous les cas examinés. Ces constatations, quelque peu excessives, nous paraissent suspectes.

Quelques communications intéressantes ont remis en honneur le rôle de l'hérédité si contesté chez nous depuis quelques années, sauf par Landouzy. Von Unterberger (de Saint-Pétersbourg), von Szaboky (de Budapest) dénoncent l'importance de la prédisposition héréditaire ; A. Scott Warthin (de Ann Arbor, Michigan) étudie la tuberculisation du placenta et le mode de transmission placentaire du bacille. Espérons que cette question si discutée pourra tirer quelques éclaircissements de la Conférence de Bruxelles, où elle est mise à l'ordre du jour, dans deux ans.

Enfin, la voie cutanée a donné lieu aux mémoires contradictoires de J. Courmont et Lesieur, dont les expériences attestent la possibilité pour la peau saine de se laisser traverser par le bacille, et de Spitzstein (de Budapest), dont les animaux inoculés par ce moyen n'ont pas été tuberculisés.

D. — L'immunité.

Citons deux mémoires de chimie biologique, qui peuvent avoir une certaine répercussion sur le problème de l'immunisation antituberculeuse : celui de Noguchi (de l'Institut Rockefeller), montrant l'action bactéricide des savons oléiques, et l'atténuation des bacilles traités par ces substances ; celui de Vaughan (de Ann Arbor, Michigan), séparant des bacilles, par un procédé compliqué, une substance non toxique, mais prédisposante à l'action du bacille.

Les deux travaux les plus importants sur cette question sont celui de Calmette et Guérin, et celui de Webb, William et Barber (de Kansas). Les auteurs lillois rapportent leurs expériences d'immunisation des bovidés par ingestion de bacilles; elles sont trop connues pour que j'en rappelle ici le détail; ils ont obtenu la même résistance des animaux par l'injection intraveineuse de fortes doses de tuberculine.

Barber a imaginé une méthode tout à fait remarquable d'ingéniosité, qui permet de compter des bacilles un à un. Webb, appliquant cette méthode, dont il a montré au Congrès le mode d'emploi, a pu ainsi inoculer à des animaux des doses progressives de bacilles calculées très exactement, et a obtenu des immunités évidentes ; il s'est autorisé de ces résultats pour tenter quelques essais sur l'homme, à l'aide d'un tout petit nombre de bacilles.

A la suite de ces communications, Koch appuie les résultats de Calmette ; il pense, comme lui, qu'on peut arriver à une immunité relative, mais de courte durée; l'application à l'homme, malgré la très belle méthode de Webb et Barber, lui paraît encore illusoire.

L'atténuation de la virulence du bacille par l'action des tissus vivants est encore confirmée par Bartel (de Vienne) ; les résultats négatifs des réinoculations transcutanées sont attestés par J. Courmont et Lesieur.

Il n'est pas indifférent de signaler que toutes ces expériences, si concordantes dans leurs conclusions comme dans les espérances qu'elles font naître, s'inspirent du même fait clinique, qui a été pour la première fois mis en lumière par Marfan, il y a déjà longtemps ; c'est qu'une première atteinte de tuberculose peut augmenter la résistance, voire même conférer l'immunité contre une seconde invasion du bacille ; et l'exemple, étudié par lui, des lupiques et des écrouelleux, guéris et mis à l'abri de toute attaque ultérieure, est aujourd'hui classique.

E. — Anatomie pathologique.

On sait combien depuis quelque temps les idées se sont modifiées sur les caractères des lésions provoquées par le bacille de Koch : autrefois le tubercule, le follicule tuberculeux, avec ses diverses variétés, résumait toute l'histoire anatomique de la maladie ; notre conception s'est bien élargie aujourd'hui. Tout le travail de l'Ecole française de ces dernières années tend à montrer le polymorphisme des altérations bacillaires, à établir que le bacille de Koch est capable de reproduire, au niveau de tous les organes, des lésions identiques à celles que provoquent les autres microbes.

C'est le tableau de ces faits nouveaux et de ces conceptions neuves qui est présenté dans le mémoire de Léon Bernard. Reprenant l'ensemble de cette question, il classe et étudie les diverses réactions générales des tissus au bacille de Koch; elles aboutissent à la formation des lésions qu'il a appelées *non folliculaires* par opposition au follicule.

L'origine de ces lésions est démontrée par la présence à leur niveau du bacille de Koch, seul critérium spécifique de leur nature; ainsi légitimées par l'existence du bacille, elles ont été rencontrées dans presque tous les organes.

Avec Salomon, cet auteur a pu les reproduire expérimentalement au niveau des reins et du cœur, comme d'autres l'ont fait dans d'autres organes ou tissus, et établir qu'elles étaient dues à l'action toxique locale des bacilles, comme les lésions folliculaires ; avec Gougerot, il a étudié le déterminisme de ces deux catégories de lésions.

Le professeur S. Arloing apporte une série de faits qui témoignent de la variabilité des lésions provoquées par le bacille ; elles peuvent être minimes, échapper à l'examen macroscopique, et ne se révéler que sous le microscope ; dans ce dernier cas, elles ne relèvent pas toujours du follicule classique, elles peuvent être non folliculaires. Enfin elles peuvent être nulles, le bacille végétant dans l'économie sans provoquer de réactions locales, ainsi qu'on le voit dans les septicémies (typho-bacillose). Mais, dans tous ces cas, des réactions humorales sont sollicitées : le sang acquiert le pouvoir agglutinant ; les épreuves à la tuberculine sont positives.

Nous avons été heureux d'entendre le savant lyonnais apporter l'appui de son autorité et de ses constatations à notre conception des lésions non folliculaires ; mais, pour des raisons qui ont été développées ailleurs[1], nous ne pensons pas comme lui que les modalités de virulence des bacilles commandent les variétés lésionnelles observées.

Nous devons encore mentionner quelques travaux anatomo-pathologiques : celui de Opie (de New-York), qui a étudié les enzymes des tissus tuberculeux, et leurs rapports avec la caséification ; celui de Rist, qui a montré les coupes d'un cas très curieux de tumeur tuberculeuse de la plèvre.

F. — Formes cliniques. Localisations diverses.

Un mémoire important du professeur Landouzy appelle l'attention des phtisiologues sur une forme de tuberculose, qu'il a découverte en 1883, et qui « ne paraît pas avoir été suffisamment retenue par les nosographes » : c'est la typho-bacillose. Ce travail ayant récemment paru ici même[2], nous nous permettrons de ne pas en donner une analyse aussi complète qu'il le mérite ; rappelant les diverses variétés que peut affecter ce type morbide, tant dans la période de typhisation, qui est l'objet d'une fine analyse clinique, que dans la période secondaire, de tuberculisation, Landouzy illustre ces modalités d'exemples choisis parmi les nombreux malades qu'il a observés. Les objections qui ont été longtemps faites à la conception de Landouzy tombent devant les résultats des nouveaux procédés de diagnostic de la fièvre typhoïde et de la tuberculose, devant la reproduction expérimentale de la maladie par Gougerot ; les uns comme les autres ont imposé définitivement à la typhobacillose la place que notre maître avait su lui créer, par les seules méthodes cliniques, à côté des types classiques de la tuberculose aiguë ou subaiguë.

De plus en plus nombreux sont les faits, observés par d'autres auteurs, qui confirment cette découverte. Au Congrès même, Williams et Minor ont rapporté des cas de cette forme morbide. Calléja mentionne un cas de « forme pseudo-typhoïde » de tuberculose qui rentre dans le cadre de la typho-bacillose.

Le professeur Poncet avait envoyé un mémoire sur le rhumatisme tuberculeux et la tuberculose inflammatoire; les idées du chirurgien lyonnais, qui n'en reçoivent d'ailleurs aucune démonstration nouvelle, sont trop connues des lecteurs français pour que j'aie besoin de les exposer ici.

Quelques déterminations de la tuberculose ont été l'objet d'études particulières : dans une revue de Walsh (de Philadelphie), sur les lésions du rein dans la tuberculose pulmonaire, nous remarquons la fréquence signalée par lui des néphrites interstitielles. Ullom (de Philadelphie), observant le foie des phtisiques, y note la fréquence des tubercules miliaires, et conteste presque l'existence des cirrhoses de nature tuberculeuse.

Mac Carthy (de Philadelphie) analyse d'une manière très fouillée les variétés de méningite tuberculeuse, et Altschul (de Prague) apporte des idées nouvelles sur la pathogénie de la péritonite tuberculeuse, qu'il croit être souvent d'origine thoraco-lymphatique. La prédisposition à la mort subite créée par les adhérences pleurales est démontrée dans une note de Lacassagne et Martin (de Lyon). Lortat-Jacob et Sabaréanu rappellent leur cas d'endocardite tuberculeuse secondaire à lésions non folliculaires, fibro-calcaires. Signalons encore une étude clinique du pneumothorax secondaire, par von Schrotter (de Vienne) ; des remarques intéressantes de Mauclaire sur les relations entre les végétations adénoïdes et les

1. Cette démonstration est développée dans le rapport de Landouzy sur les voies de pénétration de la tuberculose présenté à la Conférence de Vienne, en 1907.

1. Léon Bernard et Gougerot. — « Pathogénie des lésions non folliculaires de la tuberculose ». *Soc. d'ét. scient. sur la tuberc.*, 1908, Juin.

2. Landouzy. — « La typhobacillose ». *La Presse Médicale*, 1908, 24 Octobre.

arthrites tuberculeuses; une observation d'adipose douloureuse d'origine tuberculeuse, publiée par Amrein (d'Arosa), améliorée par le sérum de Marmoreck.

G. — Méthodes de diagnostic.

Avec le problème des tuberculoses bovine et humaine, c'est la question qui a le plus retenu l'attention.

Déjà, à Philadelphie, dans une conférence lumineuse, Calmette avait passé en revue tous les procédés de diagnostic connus, et accordé la préférence à l'emploi de la tuberculine, principalement par la cuti-réaction, et surtout l'oculo-réaction. La discussion fut ouverte à Washington; voyons quelles conclusions pratiques elle peut nous fournir.

On sait qu'actuellement plusieurs procédés sont préconisés; si on met à part ceux qui ne peuvent renseigner que sur des déterminations particulières de tuberculose (cyto-diagnostic, rayons X, bactérioscopie des exsudats, etc.), les principales méthodes qui jouissent d'une application générale sont : la sous-cuti-réaction, la cuti-réaction de von Pirquet, l'ophtalmo-réaction de Wolff-Eissener et de Calmette, la séro-réaction d'Arloing-Courmont, et la recherche de l'index opsonique.

Cette dernière a été la moins vantée au Congrès de Washington. Th. Wood Hastings (de New-York) constate de telles variations dans l'index opsonique des tuberculeux qu'on ne peut pas l'employer comme moyen de diagnostic, ni même comme guide dans les injections de tuberculine. C'est également l'opinion de Denys (de Louvain), qui insiste, en outre, sur le peu d'importance jouée par les leucocytes dans la défense de l'organisme contre l'infection tuberculeuse. C'est cette même variabilité de l'index se modifiant sous des influences légères, telles que l'exercice, les mêmes sources d'erreur, que nous constatons dans les notes, pourtant favorables, de Sanborn (de Boston), et des médecins du laboratoire de Saranac, qui ont travaillé sous la direction de Trudeau.

P. Courmont est venu défendre les avantages de la séro-réaction, dont avec S. Arloing il a poursuivi l'étude si complète. Très judicieusement, il délimite la portée de toutes les réactions utilisées aujourd'hui en clinique, et montre qu'elles n'ont que la valeur de symptômes, devant être interprétés et estimés comme des symptômes à côté des autres, et non comme des signes pathognomoniques absolus. A cet égard, la séro-réaction constitue à ses yeux un des symptômes les plus importants. Obtenue avec le sérum du sang, elle indique l'imprégnation de l'organisme par la tuberculose présente ou passée, et est surtout précieuse chez les enfants et dans les cas apyrétiques; en outre, elle est applicable à l'étude des sérosités, et peut alors servir au diagnostic de localisation; elle peut dépister une tuberculose larvée ou éteinte; enfin elle sert au pronostic, apparaissant dans les formes ou les étapes relativement favorables de la maladie.

La discussion a surtout porté sur les réactions à la tuberculine. Il semble bien qu'elles emportent la préférence de la majorité sur les autres procédés; mais les avis sont très partagés sur leur meilleure application, oculaire, cutanée, ou sous-cutanée. Sur la valeur de l'oculo-réaction, les opinions diffèrent : l'expérience de Malmström (de Stockholm), qui porte sur 252 cas, ne paraît guère satisfaisante, la réaction étant souvent mise en défaut. Réunissant les observations de quarante médecins, Baldwin (de Saranac Lake) aboutit à un total de 887 cas, chez lesquels une même technique fut suivie, ce qui les rend comparables entre eux; ses conclusions ne sont pas favorables : la réaction conjonctivale peut confirmer un diagnostic de tuberculose initiale; elle a peu de valeur dans les cas seulement suspects, et ne peut différencier, comme on l'a avancé, les tuberculoses latentes des tuberculoses éteintes; la répétition de l'expérience sur le même œil ou sur l'autre œil ne présente pas les avantages qui ont été allégués; et l'oculo-réaction ne présente aucune valeur pronostique.

F. Arloing (de Lyon) a également vérifié l'inconstance de l'oculo-réaction, qu'il considère comme moins fidèle et moins nuancée que la séro-réaction.

En face de ces résultats, nous devons placer les conclusions opposées de Wolff-Eissner (de Berlin) et de Calmette (de Lille). Les deux inventeurs de la méthode continuent à la préconiser. Tous deux affirment sa valeur diagnostique et pronostique, cette dernière fondée sur la marche de la réaction; tous deux soutiennent qu'elle ne décèle que des tuberculoses en activité. Calmette apporte le bilan de 6.303 observations, qui lui fournit un pourcentage très favorable au procédé. Irimescu (de Bukarest) en confirme également la valeur.

Il est cependant un point sur lequel personne n'émet de contestation complète, ce sont les inconvénients de l'oculo-réaction. Même Wolff-Eissner admet l'existence de contre-indications; même Calmette a vu quelques accidents oculaires légers; les autres auteurs, que nous avons mentionnés, en ont rencontré de plus sérieux et de plus fréquents.

Au contraire, la cuti-réaction est sans danger; sur ce fait, tout le monde est d'accord. En raison de cette innocuité et de sa fidélité chez les enfants, tous les auteurs la recommandent pour les sujets jeunes. Von Pirquet (de Vienne) apporte les résultats probants, d'une valeur quasi-absolue, de 1.600 expériences. Ceux de Detré (de Budapest) sont confirmatifs, ainsi que ceux de L. Fischer, de Heiman (de New-York). Calmette également recommande la cuti-réaction pour les jeunes enfants. Ce n'est que pour les sujets de la seconde enfance et les adultes que la cuti-réaction est moins unanimement vantée. Guinard (de Bligny) a constaté l'irrégularité et l'incertitude de la méthode. Pour les adultes donc, la sous-cuti-réaction et l'oculo-réaction, seules, restent en présence, chargées chacune d'inconvénients et pourvues d'avantages, sur l'importance desquels il est bien difficile de se prononcer actuellement.

Cependant deux réactions tuberculiniques nouvelles ont été présentées au Congrès, qui ne sont peut-être pas sans avenir; ce sont la dermo-réaction de Lignières (de Buenos-Ayres), qui consiste à frictionner une surface de peau, rasée et nettoyée, avec quelques gouttes de tuberculine, et l'intradermo-réaction de Mantoux (de Cannes), où la tuberculine est injectée dans le derme même, produisant une réaction locale; celle-ci, qui serait plus sensible que la cuti-réaction, a fourni également des résultats satisfaisants chez l'animal, entre les mains de Moussu (d'Alfort).

Nous devons dire, au reste, que ces diverses méthodes ont également été étudiées par les vétérinaires, dont les constatations concordent d'une manière générale avec celles des médecins. Il semble, d'après les rapports de Bailliart (au nom de la Société de pathologie comparée) et de White et Mc Campbell (d'Ohio State Un.), que l'oculo-réaction donne, chez le bétail, des résultats moins sûrs que chez l'homme. Mais, une fois de plus, tous, et en particulier Jobson (de Pensylvanie), Moore (d'Ithaca), Marshall (de Philadelphie), ont insisté sur la valeur de l'injection sous-cutanée de tuberculine comme agent de recherche et de contrôle de la tuberculose chez les animaux.

Parmi les communications sur d'autres réactions humorales des tuberculeux, utilisables pour le diagnostic, signalons celles de Solis Cohen (de Chestnut Hill), sur la coagulabilité du sang; de Cade (de Lyon), sur le cyto-diagnostic; de von Schrötter (de Vienne), sur la présence de colloïdes dans le sang; de Bezançon et de Jong, sur la composition des crachats.

Enfin, la valeur des rayons X a aussi été discutée; les services qu'ils peuvent rendre dans le diagnostic des diverses formes de la maladie ont été très complètement étudiés dans les mémoires de Williams (de Boston), de Krause (de Iéna), de Rist (de Paris), qui montre la valeur et la portée des examens radioscopiques associés aux méthodes stéthacoustiques classiques.

H. — La tuberculose chez les enfants.

Le temps n'est pas éloigné où les médecins prétendaient rare la tuberculose dans les premiers mois de la vie. On sait que, le premier, en France, le professeur Landouzy révéla la fréquence de la maladie chez les bébés. Plusieurs travaux du Congrès confirment cette notion aujourd'hui classique. Von Pirquet (de Vienne), d'après ses statistiques cliniques et anatomiques, affirme que l'infection tuberculeuse dans l'enfance augmente d'année en année.

Sur 1.131 autopsies d'enfants âgés de moins de quatre ans, Wollstein (de New-York) trouve 185 cas de tuberculose; au-dessous d'un an, 12 pour 100 sont atteints de la maladie; dans la deuxième année, 33 pour 100; dans la troisième année, 34 pour 100. Sur 1.000 autopsies de Shennan (d'Edimbourg), 407 tuberculoses.

Ces diverses recherches, comme celles de Hutchinson (de New-York), accusent la prépondérance des localisations respiratoires sur les localisations intestinales; celles-ci, d'après Bovaird (de New-York), seraient plus fréquentes en Grande-Bretagne qu'aux Etats-Unis.

Toujours, à propos de la tuberculose des nourrissons, deux observations intéressantes doivent être mentionnées : elles concernent deux bébés de quatre mois, mourant de tuberculose miliaire aiguë, qui ont été observés, l'un par Fife et Mc Carthy (de Philadelphie), l'autre par Kotz et Green (d'Easton); ici on put déceler l'origine alimentaire, due au lait de vaches tuberculeuses.

Enfin, encore à l'appui des idées défendues par Landouzy, citons le travail de Copeland (de Washington), dénonçant l'importance de la rougeole, au même titre que de la grippe et de la coqueluche, comme cause prédisposante de la tuberculose.

Nobécourt et Tixier (de Paris) ont envoyé une note sur les rapports de l'hypertrophie des tissus lymphoïdes du pharynx avec la tuberculose; J. Teissier (de Lyon), une note sur les relations des albuminuries intermittentes de l'enfance avec l'hérédité tuberculeuse.

Enfin, dans plusieurs communications, celle de Hutchinson (de New-York), celle de Sachs (de Chicago), celle de Miller et Woodruff (de New-York), celle de Floyd et Henry Bowditch, nous trouvons le même cri d'alarme : la fréquence de la tuberculose chez les enfants de tuberculeux; le foyer familial, source principale d'infection.

Il y a là une indication précieuse qui doit être retenue par les phtisiologues pour l'organisation de la prophylaxie de la tuberculose.

I. — La tuberculose chirurgicale.

Plusieurs sujets de phtisiologie chirurgicale ont été abordés. Le traitement de la tuberculose rénale, en particulier, a été l'objet de plusieurs communications. A n'envisager que la partie essentielle de la question, — les indications opératoires dans la forme de tuberculose rénale primitive, infiltrée, unilatérale, — nous devons constater l'accord unanime des opinions présentées, qui, toutes, confirment les idées défendues depuis si longtemps en France par le professeur Albarran. Si nous retenons les communications de Rovsing (de Copenhague), de Béla von Rihmer (de Budapest), de Illyes (de Budapest), de Guitéras (de New-York), de Dean Bevan (de Chicago), il demeure avéré que le diagnostic de cette forme peut et doit être fait de manière précoce;

que l'on doit alors s'assurer de la valeur anatomique et fonctionnelle du rein sain; et que, lorsque celle-ci est suffisante, la néphrectomie s'impose immédiate, car on ne peut compter sur une guérison spontanée et définitive des lésions. Voilà un point de thérapeutique chirurgicale, si longtemps contesté, qui paraît acquis.

En matière de tuberculose ganglionnaire, les Américains paraissent plus interventionnistes que nous; c'est ce qui se dégage des communications de Dowd (de New-York) et de Painter (de Boston).

Signalons une très intéressante étude de Robinson (de Boston), qui montre l'avenir de la thérapeutique chirurgicale pour la tuberculose pulmonaire; d'après lui, la pneumectomie partielle n'offre que de minimes dangers; et il prévoit que l'évacuation des foyers pulmonaires, associée à une thérapeutique pathogénique, permettra à la médecine de poursuivre son œuvre curative contre l'infection dans de meilleures conditions et avec plus de chances de succès.

Plusieurs travaux sur la tuberculose articulaire : d'une manière générale, les auteurs préconisent les traitements conservateurs, les uns avec immobilisation (Cadivilla, de Bologne; Ochsner, de Chicago; Weeks, de Portland, pour la hanche), d'autres avec usage des poids et du court spica de Lorenz (Wilson, de Philadelphie, pour la même jointure). Cependant Nové-Josserand (de Lyon) envoie une note où il vante l'évidement ou la résection des lésions suivis de remplissage de la cavité avec le mélange iodoformé de Mosetig. Enfin, mentionnons un travail de Mauclaire (de Paris) où sont décrites deux variétés particulières d'arthropathies tuberculeuses du genou, caractérisées, la première par un épanchement à grains riziformes, la seconde par un épanchement gélatiniforme.

Nous devons encore retenir la communication de Casselberry (de Chicago), qui insiste sur la curabilité spontanée, insuffisamment connue, de certaines formes de tuberculose laryngée; et celle de Mignon (de Nice), qui proclame les bons effets et indique la technique du traitement de la tuberculose pharyngée par le galvanocautère.

J. — Thérapeutique médicale.

« La défense antituberculeuse comprend deux points de vue distincts et connexes : le traitement des tuberculeux, la prévention de la tuberculose... Traitement et soulagement des tuberculeux: c'est l'œuvre médicale d'hier et de toujours. Prévention de la tuberculose : c'est l'œuvre sociale d'aujourd'hui et de demain (Landouzy). » Suivant cette division de la thérapeutique antituberculeuse, nous envisagerons d'abord ce que le Congrès nous a appris sur les moyens médicaux que nous pouvons employer pour combattre le fléau. Une première impression se dégage de ses travaux: c'est que le discrédit qu'ont jeté sur la tuberculinothérapie les insuccès du début est peut-être exagéré; il semble qu'en France nous ayons été un peu trop absolus dans notre abandon de cette méthode et qu'il y aurait peut-être lieu de lever cet interdit. Bien des médecins sont venus vanter les effets de la tuberculine.

D'ailleurs, ce produit n'est pas univoque: on fabrique à l'heure actuelle maintes tuberculines: c'est là un terme générique qui englobe tous les produits contenant les poisons diffusibles sécrétés par le bacille de Koch. Nous devons retenir les diverses préparations qui ont été étudiées ici aux points de vue de leur fabrication, de leur mode d'emploi et de leurs résultats.

Calmette, avec la tuberculine C L préparée par lui, assure avoir retardé l'évolution de la tuberculose et augmenté la résistance de l'organisme; il recommande, pour suivre les effets du traitement, la réaction qu'il a découverte des tuberculines avec les lipoïdes des sérums.

Gabrilowitsch (de Halila, Finlande) prépare une tuberculine, qu'il appelle « pure », qui lui aurait donné des résultats tout à fait satisfaisants.

Béraneck (de Neuchâtel), Denys (de Louvain) confirment à nouveau les résultats de leurs tuberculines, qu'ils ont déjà publiés.

D'autres encore, Hammer (de Heidelberg), Petruschky (de Danzig), Philip (d'Edimbourg), pour les tuberculoses chirurgicales, Irimescu (de Bukarest), Latham (de Londres), et enfin la voix particulièrement autorisée de Pannwitz (de Berlin) plaident la cause de la tuberculine.

D'une manière générale, la plupart des auteurs préconisent les doses extrêmement faibles, lentement progressives, à intervalles très espacés, pour éviter les réactions violentes.

Chez les animaux tuberculeux également, la tuberculine donne des résultats; Nelson (de Washington) en cite des exemples.

Nous insistons sur l'intérêt de ces travaux, qui devraient encourager, chez nous, les recherches dans la même voie. Cette rénovation de la tuberculinothérapie nous paraît un des résultats les plus saisissables du Congrès de Washington.

Par contre, il ne semble pas que le sérum de Maragliano ait emporté les suffrages de Flick et de Landis (Philadelphie).

Plusieurs notes proclament les bons effets des climats d'altitude; citons celles de Amerin (d'Arosa), Zuntz (de Berlin). Mais Carrol Edson (de Denver), Knight (de Boston), montrent que le meilleur climat est celui qui permet la vie en plein air, que chaque cas implique une conduite différente et qu'il faut se plier aux conditions spéciales à chaque sujet.

Plusieurs cliniciens ont insisté sur l'importance du repos et sur les mauvais effets de l'exercice mal surveillé et mal réglé dans le traitement de la tuberculose pulmonaire; c'est ce qui résulte des communications de Pottenger (de Monrovia), de Inman (de Londres), qui, à l'aide de l'index opsonique, a fait une étude très scientifique de cette question et montré le rôle de l'exercice dans l'apparition des poussées aiguës ou « auto-inoculations », de Paterson (de Londres), de Norman Bridge (de Los Angeles), qui recommande même le repos du poumon.

Parmi les médications particulières, citons le travail de Wright (du Colorado), sur le traitement de la tuberculose par le mercure, celui de René Gaultier (de Paris), sur le traitement des hémoptysies tuberculeuses par l'extrait de gui; celui de P. Teissier (de Paris), sur le traitement des épanchements des séreuses par les injections d'azote.

Enfin, signalons une étude d'ensemble de Flick sur le diagnostic et le traitement de la tuberculose à son début, qui, sans apporter de notions nouvelles, résume parfaitement l'ensemble de nos connaissances sur la question.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

La chirurgie des gros vaisseaux du cœur. — M. Trendenleburg vient d'ébaucher un nouveau chapitre de la chirurgie du cœur : le traitement opératoire des embolies de l'artère pulmonaire. Partant de ce fait qu'en pareil cas la mort ne survient ordinairement qu'au bout de quinze minutes, il a pensé que, somme toute, on avait encore le temps de tenter l'extraction du caillot après incision de l'artère pulmonaire. Tailler un volet dans la région précordiale, inciser le péricarde, poser une ligature temporaire sur l'origine de l'aorte et de l'artère pulmonaire, inciser celle-ci, en extraire le ou les caillots avec une pince à polypes introduite à travers cette incision, suturer l'artère pulmonaire et enlever la ligature, tels sont les divers temps de cette intervention, que M. Trendelenburg croyait réalisable, à la condition que les opérations sur l'artère fussent effectuées dans l'espace de *quinze secondes*.

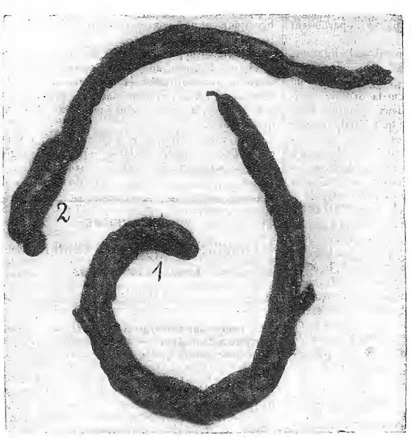


Figure 1.
Embolies extraites de l'artère pulmonaire (grandeur naturelle) [Sievers].

Il la fit, du reste, dans deux cas d'embolies pulmonaires consécutifs à des fractures du fémur. La première malade, une femme de soixante-dix ans, succomba sur la table d'opération. Le second, un tabétique de quarante-cinq ans, survécut trente-sept heures. A son autopsie, on trouva une embolie assez volumineuse dans l'artère pulmonaire gauche dont l'exploration avait été faite d'une façon insuffisante. Une troisième malade, opérée par M. Sievers dans le service de M. Trendelenburg, survécut quinze heures. Dans ce cas, l'autopsie ne permit pas d'élucider la cause de l'insuccès (fig. 1).

On trouvera dans le *Journal de Chirurgie* (1908, vol. I, n° 4, p. 378, et n° 6, p. 573), la relation détaillée de ces observations et l'exposé complet du manuel opératoire. Le résumé que nous venons d'en donner montre que l'opération de M. Trendelenburg comporte l'occlusion temporaire de l'aorte et de l'artère pulmonaire, une intervention dont la gravité n'a point besoin d'être soulignée. Ce qu'il est intéressant de connaître, c'est la façon dont l'organisme supporte cette interruption momentanée de la circulation. Le mémoire que viennent de publier MM. Läwen et Sievers [1], assistants du professeur Trendelenburg, répond précisément à cette question.



MM. Läwen et Sievers ont abordé cette ques-

1. Läwen et Sievers. — *Deut. Zeitschr. f. Chir.*, 1908, vol. XCIV, fasc. 5 et 6.

tion par voie expérimentale. L'opération de Trendelenburg ne pouvant se faire qu'à la condition d'interrompre momentanément la circulation dans l'artère pulmonaire, l'arrêt de la circulation peut être réalisé par la ligature de l'aorte ou de l'artère pulmonaire ou des deux à la fois, par celle de l'oreillette droite ou, enfin, par celle des deux veines caves. Ce sont les effets du premier et du troisième de ces procédés que MM. Läwen et Sievers ont étudiés sur des lapins. Et voici les faits qu'ils ont notés :

Aussitôt que le fil est serré autour de l'aorte et de l'artère pulmonaire, la pression artérielle s'abaisse, et l'anémie cérébrale qui en est résultée se manifeste presque immédiatement par des convulsions généralisées. Elles cessent très vite et l'animal reste alors plus tranquille ; sa respiration devient alors suspirieuse, profonde, du fait de l'irritation du centre respiratoire par le sang non hématosé ; le réflexe cornéen, qui permet de juger de l'état du cerveau, disparaît, et la papille se dilate. Pendant ce temps, le cœur droit se dilate considérablement et le ventricule gauche se distend; les contractions du cœur deviennent faibles, superficielles, et sont remplacées par des ondulations ; les veines coronaires apparaissent turgescentes.

Si, au bout d'une minute, on enlève la ligature, le cœur se remet à battre. L'afflux brusque, dans le ventricule gauche, d'une grande quantité de sang, fait monter brusquement la pression sanguine qui, pendant une ou deux minutes, reste parfois deux fois plus élevée qu'à l'état normal. Le réflexe cornéen reparaît, les pupilles se rétrécissent et l'exophtalmie disparaît. Les lésions qu'a dû amener l'interruption momentanée de la circulation semblent donc réparables quand cette interruption ne dépasse pas un certain temps.

Mais quel est exactement ce temps ? Dans les expériences de MM. Läwen et Sievers, la ligature a pu rester en place pendant *six minutes* sans amener l'arrêt définitif du cœur. Lorsque, au bout de ce temps, on enlevait le lien constricteur, le cœur se remettait à battre e la pression redevenait normale dans le système aortique. Ce qui prouve, d'une façon particulièrement nette, cette résistance du cœur, c'est une expérience au cours de laquelle on a fait, à un lapin, dans l'espace de deux heures, seize occlusions de l'artère pulmonaire et de l'aorte d'une durée de une à six minutes chacune.

Il est donc permis de dire que le cœur supporte une interruption de la circulation d'une durée de six minutes. Et le cerveau? Les expériences en question indiquent que le réflexe cornéen reparaît encore après trois minutes de constriction de l'artère pulmonaire et de l'aorte. Mais ces termes, six minutes pour le cœur, trois minutes pour le cerveau, sont approximatifs, car, ces expériences ayant été faites sur des lapins trachéotomisés et le thorax largement ouvert (pneumothorax), aucun de ces animaux n'a survécu.

***

MM. Läwen et Sievers ont encore fait une série d'expériences avec la ligature isolée de l'artère pulmonaire ou de l'aorte : le résultat a été, à peu de choses près, le même qu'en cas de ligature simultanée de ces deux vaisseaux. Par contre, le résultat a été tout autre quand on posait une ligature sur les veines caves.

Au moment de la ligature des veines caves, le cœur contient, en effet, une certaine quantité de sang. Comme il continue à se contracter, le sang du ventricule droit passe dans l'artère pulmonaire, de là dans l'oreillette gauche, puis dans le ventricule gauche et dans le système artériel. La petite circulation est donc en partie conservée et la circulation dans les coronaires n'est pas tout à fait interrompue. MM. Läwen et Sievers ont, du reste, démontré la persistance de la circulation en injectant, dans le ventricule gauche, après la ligature des veines caves, une émulsion de bacilles pyocyaniques ou du cinabre et en retrouvant ces éléments dans le sang de l'artère pulmonaire, dans le parenchyme pulmonaire, dans le foie. Il est donc certain qu'en cas de ligature des veines caves, le cœur se trouve dans de meilleures conditions de résistance. De fait, il reprend son activité même au bout de neuf minutes de compression des veines caves.

Après la ligature des veines caves, le cœur continue donc à battre, bientôt à vide, si bien que, pendant la diastole, les ventricules sont, en quelque sorte, attirés en dedans. En même temps, la pression artérielle baisse, non pas brusquement, puisque le cœur contient encore du sang, mais progressivement, et atteint son minimum dans l'espace de une à deux minutes. Du côté du cerveau, les phénomènes sont les mêmes qu'en cas de constriction de l'artère pulmonaire : disparition du réflexe cornéen, respiration suspirieuse, convulsions.

Vient-on à lever le lien constricteur, le cœur se remplit brusquement de sang, et ses contractions deviennent, pendant quelque temps, irrégulières, superficielles; parfois même elles s'arrêtent, pour reprendre ensuite. La pression artérielle s'élève brusquement ou progressivement, puis revient à la normale.

Si le cœur supporte la suppression de la circulation pendant neuf minutes, ce temps est seulement de trois minutes et trois quarts pour le cerveau. Ici donc, comme dans les expériences précédentes, le cerveau se montre moins résistant que le cœur.

Observation clinique et expérimentation sont donc d'accord pour déclarer que la chirurgie des gros vaisseaux du cœur est chose possible.

R. ROMME.

VINGT ET UNIÈME

CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE

Paris, 5-10 Octobre 1908.

(*Fin*)[1].

Le traitement chirurgical des cavités osseuses d'origine pathologique. — ***M. A. Broca*** (de Paris), rapporteur, montre que la difficulté de la réparation, en présence d'une cavité osseuse de quelque étendue, tient, avant tout, à ce que les parois de cette cavité sont rigides, ne se laissent ni affaisser, ni attirer. De là trois grandes méthodes : 1° suppression d'une des parois et cicatrisation directe de la surface osseuse conservée ; 2° mobilisation d'une des parois ; 3° remplissage de la cavité par un corps étranger vivant ou inerte.

1° SUPPRESSION DE LA PAROI OSSEUSE D'ACCÈS; TAMPONNEMENT; LAMBEAUX CUTANÉS. — La suppression de la paroi osseuse par laquelle on a abordé la lésion, suivie de tamponnement, constitue le mode de traitement auquel presque tous les chirurgiens ont recours après les évidements de l'apophyse mastoïde. La guérison a lieu, dans ces conditions, par épidermisation des surfaces bourgeonnantes, à partir du moment où le processus d'ostéite est enrayé dans l'os sous-jacent.

Quand il s'agit de cavités largement ouvertes dans les grands os longs des membres, les bourgeons charnus, par rétraction cicatricielle, attirent vers eux les téguments voisins, en même temps que l'épiderme cutané gagne peu à peu jusqu'au centre de la plaie; aussi, lorsqu'il y a augmentation du volume de l'os, par suite du processus ostéomyélitique, est-il nécessaire d'abattre largement l'hyperostose, qui forme un obstacle à la venue des téguments voisins.

Le processus d'épidermisation étant d'une grande lenteur, on a cherché à l'activer soit en mettant des greffes épidermiques sur les bourgeons charnus, soit en tapissant la cavité par des lambeaux cutanés empruntés aux parties voisines, par glissement ou par torsion du pédicule.

2° MOBILISATION D'UNE PAROI OSSEUSE OU OSSIFIABLE. — Ces procédés ont pour caractéristique l'application, contre la surface osseuse cruentée, d'un lambeau, soit d'emblée osseux, soit susceptible d'ossification par sa face profonde, d'où la distinction, entre l'ostéoplastie directe et l'ostéoplastie indirecte.

a) *Ostéoplastie indirecte.* — C'est à elle que les chirurgiens s'adressent dans la grande majorité des cas. Le périoste ayant été avec soin détaché à la rugine et les parties malades de l'os ayant été évidées, on diminue le volume de l'hyperostose, autant qu'on le peut, sans compromettre la solidité de la partie restante, et ce faisant on abat les bords de la gouttière d'évidement. Alors, sur chaque bord retombe un lambeau périostique susceptible d'ossification ultérieure, ce qui permet à l'os conservé de s'accroître en épaisseur.

b) *Ostéoplastie directe.* — Dans l'ostéoplastie directe, on cherche à rabattre sur tout ou partie des parois de la cavité évidée un ou plusieurs lambeaux contenant de l'os déjà formé et emprunté, soit à l'os malade lui-même, soit à des os voisins.

Aux membres, le transplant pourra, dans certaines régions, être emprunté à un os voisin. (Les faits de ce genre concernent presque exclusivement la suppléance du tibia par le péroné.)

3° INSERTION DE CORPS ÉTRANGERS. — C'est parmi les techniques précédentes qu'il convient de faire choix toutes les fois que c'est anatomiquement possible ; mais lorsque, au niveau d'une diaphyse, par exemple, l'épaisseur de la coque restante est trop faible pour qu'on ose en sacrifier une partie sans que la fracture soit à craindre, on a songé à supprimer la cavité par une obturation immédiate, au devant de laquelle on pourrait exécuter une suture totale ou partielle. Pour cette obturation, on s'est adressé à des substances diverses :

1° Des fragments d'os vivants que l'on cherche à greffer ;

2° Des substances inertes mais résorbables, excitant par leur présence le pouvoir ossifiant de la coque osseuse qui les entoure et servant, en outre, de soutien temporaire au tissu d'abord conjonctif, puis osseux, qui les infiltre peu à peu par substitution et pénètre dans leurs pores ;

3° Des substances inertes et non résorbables, obturant la cavité comme un plombage, obturent une cavité de carie dentaire et destinées à s'enkyster.

Mais, que le corps étranger doive se greffer, servir à une substitution ou s'enkyster définitivement, il n'est initialement toléré que s'il est aseptique; il est éliminé si la suppuration se met de la partie.

a) *Greffe osseuse.* — Ollier a catégorisé les faits en trois classes, selon que le transplant est fourni : *a*) par le sujet lui-même : greffe autoplastique; *b*) par un animal de même espèce : greffe homoplastique; *c*) par un animal d'espèce différente : greffe hétéroplastique.

b) *Procédés de bourrage et de moulage avec des substances résorbables.* — Les procédés de substitution sont ceux dans lesquels on remplit la cavité d'une substance solide ou solidifiable, destinée à se résorber plus ou moins vite, en même temps qu'elle se laisse infiltrer par les bourgeons charnus, par les éléments cellulaires migrateurs venus des parois de cette cavité et destinés à être progressivement envahis par l'ossification.

α) *Procédés de bourrage.* — Dans ces procédés, on a employé des substances organiques, résorbables : éponges et corps organiques divers, non osseux; os mort, décalcifié ou non.

β) *Procédés de moulage* (substances coulées ou mastiquées). — Ce sont les seuls qui permettent la suppression de tout espace mort. Les substances employées sont soit aseptiques, soit légèrement antiseptiques. On a utilisé dans ce but : le plâtre, le ciment, le salol iodoformé, le mélange antiseptique de Neuber (fécule, acide phénique, iodoforme), le plombage iodoformé de von Mosetig-Moorhof, le mastic de Fantino et Valou (thymol, iodoforme, cendre d'os calciné), la pâte à l'eugénol de Jouon.

c) Parmi les substances inertes, non résorbables, citons : l'amalgame de cuivre proposé par O.-J. Mayer, le plomb, la gutta-percha, le mastic des vitriers, les alliages métalliques employés en chirurgie dentaire.

— ***M. Nové-Josserand*** (de Lyon), co-rapporteur. Les cavités creusées artificiellement dans un os ont une tendance naturelle à se réparer. Mais ce travail est très lent, il reste souvent incomplet, et le but de notre intervention doit être de venir en aide à ce travail pour le rendre plus rapide et plus complet.

La première indication à remplir est de diminuer

---

1. Voy. *La Presse Médicale*, 1908, 7 Octobre, n° 81, p. 643; 10 Octobre, n° 82, p. 654; 17 Octobre, n° 84, p. 670; 21 Octobre, n° 85, p. 677; 24 Octobre, n° 86, p. 686; 28 Octobre, n° 87, p. 691, et 31 Octobre, n° 88, p. 701.

le plus possible les dimensions de la cavité, en réséquant ses bords et en mobilisant ses parois pour leur permettre de se rapprocher. On réduit ainsi au minimum l'effort nécessaire pour la réparation. Cette indication a été comprise depuis longtemps, et de nombreux procédés cherchent à la réaliser. Ils sont tous classiques, aussi Nové-Josserand n'y insiste pas. Il ajoute seulement qu'à l'heure actuelle ces procédés n'ont rien perdu de leur valeur, qu'ils restent encore notre meilleure ressource dans les grandes cavité séquestrales, et qu'ils peuvent d'ailleurs très heureusement s'associer avec ceux dont il va être question maintenant.

La seconde indication part de ce principe que le principal obstacle à la réparation est l'infection. Celle-ci arrête la prolifération des bourgeons édificateurs d'os nouveau, et la guérison se trouve ainsi retardée ou définitivement compromise. Or, les cavités osseuses sont presque toujours infectées. Elles le sont parfois dès leur origine, lorsqu'il s'agit d'une ostéomyélite par exemple; elles le sont presque toujours, en tout cas, secondairement. Ce sont, en effet, des plaies cavitaires, dont les bords ne peuvent s'accoler et dont le drainage est difficile; ces conditions, auxquelles s'ajoute la lenteur de la réparation, font qu'elles sont presque fatalement envahies par les germes extérieurs.

Avec cette conception, le traitement des cavités osseuses devient surtout une question d'asepsie. Il faut désinfecter le foyer et le maintenir aseptique pendant toute la durée de la réparation. Tel est le but des méthodes qui ont été appliquées dans ces dernières années au traitement des cavités osseuses.

La pierre d'achoppement de ce traitement est la difficulté et souvent l'impossibilité d'obtenir une bonne désinfection primitive. Il faut reconnaître cependant que des progrès ont été faits dans ce sens, et que, dans une assez forte proportion de cas, on peut obtenir sinon une asepsie absolue, du moins une asepsie relative suffisante pour permettre de fermer ces plaies au moins partiellement.

Pour éviter l'infection secondaire, on s'est ingénié à recouvrir la cavité et les bourgeons qui la remplissent de façons très variées : plombages, greffes, autoplastie cutanée. Tous ces procédés peuvent réussir. Nové-Josserand insiste surtout sur l'un d'entre eux qui lui paraît supérieur aux autres par sa simplicité et la faculté qu'il a de s'associer avec toutes les méthodes : c'est l'oblitération avec une substance antiseptique résorbable, dont le mélange iodoformé de Mosetig-Moorhof est le plus connu. En voici la formule :

Iodoforme pulvérisé.	60	grammes.
Huile de sésame.	40	—
Blanc de baleine.	40	—

Après avoir employé ce mélange dans une cinquantaine de cas de cavités osseuses de toute espèce, Nové-Josserand croit que ce procédé peut rendre des services. Il ne faut pas le considérer, comme le faisait Mosetig, comme une méthode idéale capable d'assurer dans tous les cas une réunion immédiate : c'est seulement un pansement interne qui joue un rôle utile en réduisant au minimum l'infection secondaire et en favorisant ainsi la réparation de la plaie.

— *M. Willems* (de Gand). La réparation des cavités osseuses pathologique par l'ostéoplastie et par les divers procédés de bourrage exige la parfaite asepsie de la cavité, qui est très difficile à obtenir. Willems n'aime pas laisser des corps étrangers dans les tissus. C'est pourquoi il emploie de préférence l'autoplastie cutanée pour combler les cavités osseuses. Il ne parle pas seulement de l'autoplastie par glissement, qui est souvent insuffisante, mais d'une méthode qui consiste à prendre des lambeaux sur des parties du corps éloignées du membre malade, mais faciles à en rapprocher. Il a comblé ainsi des cavités du tibia avec des lambeaux empruntés à l'autre cuisse, des cavités de l'humérus avec des lambeaux taillés dans la face latérale du thorax.

Il est inutile et même nuisible de racler la surface à recouvrir. Une surface couverte de bourgeons sains convient mieux pour l'autoplastie que la surface éburnée que laisserait le curettage en certains endroits. Les lambeaux doivent être doublés de leur pannicule adipeux : ils adhèrent d'autant mieux. Fréquemment, le succès n'est pas complet d'emblée, et il faut souvent recommencer. Mais on finit toujours par arriver au but et le résultat esthétique est excellent, en ce sens que la dépression primitive se nivelle dans la suite et que l'os redevient cylindrique.

— *M. Frœlich* (de Nancy) a pratiqué 18 fois le plombage des cavités osseuses pathologiques. Après évidement des néoplasmes bénins, d'abcès ostéomyélitiques enkystés, la réunion par première intention est la règle. Dans les ostéomyélites récentes et ouvertes, le plombage accélère peut-être la guérison. Dans les tuberculoses ouvertes et infectées, il ne semble avoir aucune action. Dans les tuberculoses fermées avant l'opération, la guérison par première intention est fréquente.

— *MM. Bérard et Thévenot* (de Lyon) présentent 19 observations d'ostéomyélite, d'ostéite et d'ostéo-arthrite tuberculeuses aux cavités résiduelles obstruées par le mélange plastique iodoformé de Mosetig.

Une première série de 13 cas anciens remonte à plus de trois ans. Elle comprend, en premier lieu, 9 ostéomyélites subaiguës ou chroniques avec cavités variant du volume d'une noix à celui d'une poire : 8 fois le résultat a été excellent, tant au point de vue de la rapidité de la cicatrisation que de l'absence de récidives (humérus, tibia, fémur); dans un cas d'ostéomyélite chronique du fémur, peut-être bacillaire, l'échec a été complet. Quatre cas anciens d'ostéite ou ostéo-arthrite tuberculeuses traités par l'évidement et l'obturation en une seule séance, telle que la préconise Mosetig, n'ont fourni qu'un succès complet pour une ostéite du tibia, un résultat satisfaisant pour un spina ventosa, et deux échecs pour des ostéo-arthrites tibio-tarsiennes ayant nécessité l'astragalectomie.

Pour améliorer les résultats dans les cas d'ostéite et d'ostéo-arthrite bacillaires, les auteurs ont adopté, plus récemment, la technique de Fontano et Valon, de Vignard, qui opèrent en deux temps, préparent d'abord la cavité, l'aseptisent, l'assèchent, la tamponnent avec de la gaze imbibée d'eau oxygénée et ne la comblent que trois ou quatre jours. Avec cette modification de technique, une deuxième série de 6 cas récents de lésions tuberculeuses semble avoir présenté des suites plus favorables. Et, en tout cas, lorsque la guérison n'a pas été obtenue ainsi, le mélange plastique a constitué un élément d'obturation et de protection des parois de la cavité, qui a facilité beaucoup la réparation de celle-ci et permis de réduire le nombre et l'importance des pansements.

— *M. Princeteau* (de Bordeaux) a traité 19 fois des cavités osseuses d'origine pathologique par des procédés divers. L'emploi de lambeaux cutanés et le plombage avec un ciment ne lui ont jamais donné de succès. Pour les cavités d'origine tuberculeuse, seul le procédé de von Mosetig-Moorhof, qui, pour lui, a la valeur d'un bon pansement aseptique prolongé, lui a fourni d'excellents résultats.

— *M. Kirmisson* (de Paris) considère la méthode de Mosetig-Moorhof comme étant d'une innocuité absolue : il n'y a aucune crainte d'intoxication à avoir. La réunion par première intention est plus rare qu'on ne l'avait dit lors du début de la méthode. Le plus souvent, il se produit un suintement léger, la désunion de la plaie, une élimination partielle du mastic, mais la guérison est rapide. C'est, en réalité, une très bonne pratique, qui mérite d'être suivie et étudiée. Le point délicat, c'est l'asepsie de la cavité. Il faut nous attacher à perfectionner cette désinfection.

— *M. Roux* (de Lausanne) croit que l'indication d'obturer une cavité osseuse se montre rarement ; mais, dans ces cas, la cure est facilitée par l'emploi de la méthode de Bier. Dans de grandes cavités d'ostéomyélite, bien nettoyées, on fait un revêtement avec sutures espacées ; on pose un pansement devant rester en place de huit à quinze jours ; puis on applique de la bande de Bier vingt-deux heures par jour. On obtient la guérison dans un nombre de semaines égal au nombre de mois qu'il nous fallait auparavant pour atteindre ce résultat.

— *M. Delagenière* (du Mans) emploie la méthode de Bier contre les poussées aiguës d'ostéomyélite et cela pendant douze heures consécutives ; il obtient ainsi la cessation de phénomènes graves, la guérison rapide, avec moins de dégâts qu'autrefois.

— *M. Moty* (de Paris), dans des cas déjà opérés plusieurs fois sans succès, a obtenu la guérison en commençant par soumettre les parties malades à des bains à 45° prolongés pendant 25 à 30 minutes.

— *M. Codet-Boisse* (de Bordeaux) a opéré 11 cas de cavités osseuses pathologiques par le plombage de Mosetig.

La méthode de Mosetig est parmi les plus utiles, elle n'est pas dangereuse. Les réunions par première intention sont rares. Le plombage iodoformé agit surtout comme pansement interne facilitant la cicatrisation.

J. Dumont.

IIe CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ INTERNATIONALE DE CHIRURGIE

(Bruxelles, 21-25 Septembre 1908).

(Fin)[1].

Chirurgie de la lithiase biliaire. — *M. H. Kehr* (de Halberstadt). Après quelques pages consacrées à l'étiologie, à l'anatomie pathologique et au diagnostic de la lithiase envisagés surtout au point de vue de l'enseignement qui peut en résulter pour l'opérateur, — toutes les notions exposées par lui dans ces chapitres étant d'ailleurs le résultat de constatations faites au cours de ses propres interventions, — M. Kehr passe de suite à l'étude de la première des questions qu'il se propose de discuter, à savoir :

1. Quelles sont les indications de l'intervention chirurgicale dans la lithiase biliaire? — M. Kehr se défend d'être un opérateur à outrance, un opérateur dans tous les cas : sur 4.000 lithiasiques qui l'ont consulté, dans ses 18 années de pratique, il n'en a opéré que 1.309, soit environ 30 pour 100. C'est que, d'après lui, la cholélithiase témoigne d'une très grande tendance à devenir latente ; dans 80 pour 100 des cas, cette latence serait obtenue, et cela moins par les effets d'une médication complexe que par la « bonne nature curatrice ». Après de violents désordres initiaux, de la fièvre, des frissons, de l'ictère et de l'angiocholite, le système biliaire peut rentrer subitement en repos, et cela que le malade ait été traité par l'huile de ricin ou l'opium, le thermophore ou la vessie de glace. Il garde ses calculs, mais les calculs, réduits à eux-mêmes, qu'ils soient gros ou petits, angulaires ou ronds, multiples ou solitaires, ne sont, en tout et pour tout, que des corps étrangers inoffensifs. Ils n'accusent leur présence que si une infection survient autour d'eux ; or, cette infection et ses réactions sont susceptibles, dans un grand nombre de cas, de s'atténuer et de « tomber en sommeil » : c'est la latence cholélithiasique. En pratique, elle équivaut à une guérison, puisque, dès lors, les calculeux portent leurs pierres sans douleur et sans accident, jusqu'à la fin de leur vie.

Kehr se refuse donc à opérer d'emblée ou à opérer toujours, et il n'intervient que sur une indication « vitale ». C'est ainsi que les calculs vésiculaires, la cholécystite chronique récidivante, et rebelle à un suffisant essai médical, l'empyème de la vésicule, certaines formes de cholécystite phlegmoneuse aiguë, commandent évidemment d'opérer. Il y a, de plus, des indications « relatives » à tirer de la résistance individuelle des patients, de leur état social, des entraves que les douleurs persistantes et répétées apportent à leur travail ou à leur vie. On ne saurait poser de règle constante : il faut savoir prendre parti dans chacun des cas qui se présentent, et encore tenir compte d'autres conditions générales, ne pas oublier que les hommes, surtout les hommes gras, supportent beaucoup moins bien l'intervention chirurgicale que les femmes, principalement celles qui ont accouché, et, aussi, que le diabète, l'artériosclérose, la néphrite chronique, les affections cardio-pulmonaires ont toujours la valeur de graves contre-indications.

Lors de complications, lors d'angiocholécystite suppurée, d'abcès du foie, de péritonite par perforation, d'abcès sous-phrénique, de sténose pylorique ou duodénale, d'iléus par calcul, nul ne met plus en doute la nécessité de l'intervention, dont l'efficacité dépendra surtout d'une exécution plus ou moins hâtive. Quant au cancer secondaire de la vésicule, il devra être opéré, lui aussi, lorsqu'il pourra l'être encore assez largement.

Dans les obstructions calculeuses du cholédoque au bout de quelques semaines d'attente, l'opération s'impose également, et l'indication est absolue : la vie est gravement compromise. S'il est possible de laisser passer la période initiale d'obstruction aiguë et complète, et d'attendre, pour intervenir, que le canal ait repris une certaine perméabilité et qu'un peu de bile recommence à couler, autour du calcul enclavé, jusque dans l'intestin, le pronostic sera meilleur. Toutefois, on aurait grand tort de pousser trop

1. Voy. *La Presse Médicale*, 1908, 26 Septembre, n° 78, p. 621 ; 30 Septembre, n° 79, p. 629; 10 Octobre, n° 80, p. 653; 14 Octobre, n° 83, p. 660; 17 Octobre, n° 84, p. 667; 21 Octobre, n° 85, p. 675; 24 Octobre, n° 86, p. 685; 28 Octobre, n° 87, p. 691, et 31 Octobre, n° 88, p. 700.

loin l'expectative et d'exposer le malade, en reculant de jour en jour, aux périls de l'insuffisance hépatique.

Aux partisans de l'intervention précoce, qui prétendent qu'en procédant à l'extraction hâtive des calculs vésiculaires on prévient leur migration et leur enclavement dans le cholédoque, les perforations, les accidents angiocholiques, le cancer de la vésicule. M. Kehr répond que l'expérience montre la rareté de ces complications, la vésicule calculeuse se transformant en une sorte de cavité close et isolée; s'annoncent-elles d'ailleurs à temps, on peut parer au danger; et, si elles surviennent brusquement et sans prodromes, l'opération la plus hâtive viendrait encore trop tard. Quant au cancer secondaire de la vésicule, c'est une complication bien plus rare qu'on ne l'a dit : à l'Institut pathologique d'anatomie de Bâle, de 1882 à 1888, 2.520 autopsies ont été pratiquées, et on relève, sur ce nombre, 255 cas de calculs biliaires, dont 7 avec cancer de la vésicule (2,7 pour 100); d'autre part, Peters, à l'Institut d'anatomie pathologique de Kiel, sur 1,818 cadavres d'hommes a constaté 55 fois la cholélithiase (3 pour 100), 106 fois sur 1.177 cadavres de femmes (9 pour 100), et, sur cet ensemble, il ne note que 6 cancers (3,75 pour 100). D'ailleurs, l'opération, même très précoce, n'est pas sans danger et la cholécystectomie, opération de choix, comporte encore une mortalité minima de 3 pour 100.

II. Choix de l'opération dans la lithiase biliaire. — Ici, plus encore que dans la détermination des indications opératoires, les divergences sont grandes entre chirurgiens. M. Kehr envisage successivement la valeur de : la cholécystendyse, de la cholécystostomie, de la cholécystectomie, de la cholédocotomie suivie de suture ou de drainage, et il termine par quelques pages consacrées aux opérations plastiques sur les voies biliaires :

1° La *cholécystendyse* de Courvoisier ne paraît, certes, plus guère défendable. A réunir d'emblée, après extraction faite des calculs, on laisse une vésicule toujours malade, quel que soit l'aspect de sa paroi, et on laisse un canal cystique douteux, bien qu'on ait vu la bile s'en échapper, car il peut recéler entre ses plis de petites concrétions inaperçues, de petites ulcérations, qui, plus tard, donneront lieu à des rétrécissements. Kehr insiste tout particulièrement sur le rôle des conduits de Luschka, de ces prolongements tubulés de la couche épithéliale, qui, d'ordinaire, sur une vésicule normale, ne s'étendent que jusqu'à la couche musculaire ou fibreuse, mais qui se dilatent, s'allongent et se boursouflent à leur extrémité terminale, dans les vésicules pathologiques, par suite de la rétention du contenu et de la pression accrue : de la bile infectée s'y accumule, y reste stagnante, et, si la vésicule, au premier aspect tout à fait normale, est conservée, il en résultera toute une série de foyers intrapariétaux, où le processus lithiasique pourra se continuer et des récidives survenir;

2° Si la taille vésiculaire, suivie de réunion d'emblée, n'est plus guère intéressante, il en va autrement de la taille suivie de drainage, de la *cholécystostomie*. M. Kehr qui, autrefois, la pratiquait très souvent, s'en est éloigné de plus en plus et, aujourd'hui, il conseille d'en restreindre l'emploi à quelques indications assez rares. Elle exposerait, en effet, aux mêmes périls d'avenir que la cholécystendyse, en laissant une muqueuse altérée et qui serait hors d'état de jamais reprendre son intégrité; de plus, elle entraîne toujours des adhérences, plus ou moins étendues, qui créent des obtacles au développement vésiculaire, des coudures du cystique et du pylore, de fausses coliques et des accidents ultérieurs. Aussi n'est-elle plus de mise à l'heure actuelle, et, en quelque sorte, comme pis-aller, que dans les conditions suivantes : chez les sujets, les hommes surtout, très gras et très musclés; — quand on intervient lors de péritonites par perforation vésiculaire, et qu'il faut aller au plus pressé, déterger le ventre et isoler, par un tamponnement suffisant, la zone perforée de la vésicule en remettant à plus tard la cholécystectomie complémentaire; — lorsque la cholélithiase est compliquée de cirrhose hépatique, de pancréatite, de tuberculose.

3° En réalité, dans la grande majorité des cas de lithiase vésiculaire justiciables d'une intervention, c'est la *cholécystectomie* qui s'impose, car, seule, elle donne toute sécurité. M. Kehr rappelle que, pour prévenir toute récidive, la section, dans la cholécystectomie, ne doit pas porter sur le col de la vésicule, mais que l'exérèse doit comprendre toute la longueur du canal cystique. De même, dans toute cholécystectomie, comme d'ailleurs dans toute intervention pour cholélithiase, il faut toujours explorer le pancréas et le cholédoque, car il arrive que ce canal soit occupé par des calculs sans que nul ictère n'en ait signalé la présence. On ne manquera donc jamais d'explorer le canal cholédoque par l'orifice de section du canal cystique, et, pour peu qu'on ait le moindre doute sur la parfaite intégrité de sa lumière, on l'incisera : mieux vaut faire une cholédocotomie inutile que de compromettre la guérison durable par une opération incomplète.

4° M. Kehr en vient ainsi à l'opération qui porte son nom, à la *cholédocotomie combinée à la cholécystectomie et suivie du drainage de l'hépatique.* Elle est tout particulièrement indiquée dans ces formes de cholélithiase ancienne et multiple où l'obstruction calculeuse du cholédoque s'associe à une cholécystite calculeuse chronique et se complique d'une infection plus ou moins grave des voies biliaires. Le drainage de l'hépatique sert à deux fins : à l'élimination secondaire des concrétions qui peuvent encore rester dans les voies biliaires et à la décharge de la bile septique. M. Kehr ne cherche d'ailleurs plus à réaliser la dérivation totale de la bile au dehors et il n'introduit plus dans le canal hépatique qu'un tube assez petit pour permettre l'écoulement d'une partie de la bile jusque dans le duodénum. D'autre part, il utilise le tube de drainage, puis, plus tard, le trajet constitué par lui, pour faire des lavages des conduits biliaires, et, s'il y a lieu, pour procéder à certaines manœuvres de dilatation et d'extraction destinées à compléter l'évacuation de ces conduits.

5° Pour terminer, M. Kehr signale encore une série d'opérations plastiques qui permettent de restaurer les pertes de substance des conduits biliaires communs, d'en exciser les rétrécissements et les oblitérations scléreuses et d'en rétablir la continuité et la perméabilité; il rappelle, d'autre part, les diverses opérations anastomotiques qui peuvent être utilisées en pareil cas. Les résultats obtenus par ces interventions fort délicates et fort complexes démontrent que, même dans ces formes de lithiases particulièrement compliquées et graves, la chirurgie n'est pas désarmée.

III. Résultats obtenus dans le traitement opératoire de la lithiase biliaire. — Jusqu'à la fin de 1907, Kehr, avons-nous dit, a exécuté 1309 opérations pour lithiase biliaire. Voici, en bloc, les résultats opératoires obtenus par lui dans cette chirurgie : 295 opérations conservatrices sur la vésicule et le canal cystique (cholécystendyse, cholécystostomie, cysticotomie) ont donné 6 morts (2,0 pour 100); — 303 cholécystectomies, 11 morts (3,6 pour 100); — 293 cholédocotomies, 12 morts (4,1 pour 100); — 224 opérations combinées, pour complications bénignes du côté de l'estomac, de l'intestin, du foie, du pancréas (gastro-entérostomies, pyloroplasties, entéro-anastomoses, appendicectomies, hépatopexies, traitement de fistules bilio-intestinales) ont donné 36 morts (16,0 pour 100); — enfin 194 opérations combinées, pour complications malignes (cancer du foie, de la vésicule, du cholédoque, angiocholite suppurée septique et diffuse), ont donné 160 morts (82, 5 pour 100). Soit une mortalité générale de 17,1 pour 100.

Si l'on fait abstraction des deux derniers groupes de faits, c'est-à-dire des opérations combinées, il reste 891 cas, avec 29 morts, soit une mortalité de 3,2 pour 100. Sur ces 3 pour 100 de morts, 1 pour 100 a eu lieu par péritonite, 2 pour 100 sont attribuables à la pneumonie ou aux embolies pulmonaires.

D'autre part, dans cette statistique globale, se trouvent compris les cas où, croyant à des calculs, on ne découvrit que des adhérences, ou encore de la cholécystite, de l'angiocholite, de la nécrose du pancréas, un cancer du pancréas, toujours sans calculs; mais, si l'on ne retient que les cas où existaient uniquement des calculs, on voit la mortalité tomber à un taux très bas. C'est ainsi que, sur 238 opérations pour calculs, sans lésions combinées, exécutées au cours de ces deux dernières années, M. Kehr ne compte que 7 morts, soit une mortalité de 2,9 pour 100.

A la suite de l'exposé de sa pratique, M. Kehr relate une série d'autres statistiques, émanant de divers chirurgiens, et dont quelques-unes lui ont été adressées à l'occasion de son rapport au Congrès de Bruxelles :

Celle de M. Mayo Robson (de Londres) comprend 410 opérations pour cholélithiase sans complications malignes, avec 8 morts (1,9 pour 100); 28 opérations pour cholélithiase compliquée de cancer du pancréas, du cholédoque, etc., avec 8 morts (28,5 pour 100); 94 cas de cholécystectomie ont donné 4 morts (4,2 pour 100), les 59 derniers, 1 mort seulement (1,7 pour 100); jusqu'en 1899, 60 cas de cholédocotomie ont été suivis de 9 morts (15 pour 100); depuis 1899, 113 autres cas n'ont été chargés que de 6 morts (5,3 pour 100).

La statistique de Poppert (de Giessen), se traduit par les chiffres suivants, pour les 5 années 1903 à 1907 inclusivement : 577 opérations avec 9 morts (1,56 pour 100), dont 513 pratiquées pour des calculs non compliqués, avec 1,75 pour 100 de mortalité.

Voilà pour les résultats immédiats, mais quels résultats éloignés est-on en droit d'attendre de pareilles interventions? Les malades restent-ils définitivement guéris ou sont-ils sujets à présenter des récidives de leurs calculs?

Kehr n'a observé que 3 récidives vraies de cholélithiase chez des malades opérés par lui, 2 fois à la suite de la cholécystendyse et 1 fois à la suite de la cholécystostomie, mais jamais il n'a vu survenir de récidive à la suite de la cholécystectomie, surtout lorsqu'elle avait été combinée avec le drainage de l'hépatique. Les récidives signalées à la suite de l' « opération de Kehr » par divers opérateurs sont de fausses récidives, causées par un calcul oublié dans les voies biliaires, ou simulées par les coliques dues aux adhérences inflammatoires ou attribuables aux hernies résultant assez fréquemment de la large incision abdominale et surtout du large tamponnement nécessité par l'intervention.

84 pour 100 des opérés (90 pour 100 des 500 derniers) sont restés parfaitement guéris, le nombre des calculs oubliés est allé d'année en année en diminuant, tombant de 4 pour 100 à 1,5 pour 100, et il en est de même des coliques par adhérences post-opératoires (la cholécystendyse et la cholécystostomie ayant de plus en plus fait place à la cholécystectomie); si, par contre, les hernies sont allées légèrement en augmentant dans ces dernières années (passant de 3 pour 100 à 5 pour 100), cela tient à ce que le nombre des cas graves envoyés à la Clinique de Kehr est également de plus en plus grand, et que ce sont justement ces cas qui nécessitent les plus longues incisions et les plus vastes tamponnements, causes de hernies.

— ***M. Bakes*** (de Trebitsch) cite quelques faits intéressants de sa pratique.

C'est d'abord un cas de récidive vraie de calcul biliaire qu'il a observée après une cholécystectomie avec drainage du canal hépatique.

D'autre part, Bakes a eu l'occasion de rencontrer quelques cas de calculs biliaires spontanément morcelés. Il pense que seules des causes mécaniques et non des causes chimiques provoquent le morcellement des cholélithes.

Il cite enfin un cas de kyste congénital par rétention du cholédoque opéré avec succès.

— ***M. Strater*** (d'Amsterdam) a eu l'occasion d'observer deux cas de perforation de la vésicule biliaire. Il ne fut appelé que plusieurs jours après le début de la perforation; il obtint cependant la guérison après laparotomie (écoulement d'une notable quantité de bile hors du ventre) et cholécystostomie, bien que cliniquement et anatomiquement la péritonite fût déjà manifeste.

— ***M. Hartmann*** (de Paris) croit, avec le rapporteur, que la lithiase biliaire est loin d'être une maladie uniquement du ressort de la chirurgie : le plus souvent la médecine suffit à procurer au malade, sinon la guérison, du moins la latence du calcul, ce qui, pour lui, revient au même. Ce n'est qu'en cas d'insuccès qu'il y a lieu de recourir à une intervention opératoire.

— ***M. Moynihan*** (de Leeds) est un partisan de l'opération précoce dans la lithiase biliaire. En opérant le plus tôt possible, la mortalité de la cholécystotomie et de la cholécystectomie est des plus minimes, ainsi que le démontre sa statistique personnelle qui ne comporte pas plus de 2 pour 100 de mortalité et le danger est presque nul lorsqu'on intervient pour une cholécystite calculeuse primitive ou toute récente.

— ***M. Fink*** (de Carlsbad) a opéré 220 cas de calculs biliaires pour lesquels il a pratiqué 292 interventions, savoir : 1 fois la cholécystendyse, 30 fois la cholécystostomie. 160 fois la cholécystectomie, 101 fois la cholédocotomie. Sur ce nombre d'opérations, il compte 31 morts, soit : 25 morts chez des malades atteints de lésions graves, voire malignes, irréparables, des voies biliaires ou d'autres organes, 4 par maladies intercurrentes, 2 par infection.

Quant au choix des méthodes opératoires, M. Fink estime que la cholécystectomie est indiquée dans tous les cas.

— *M. Steinthal* (de Stuttgart) ne croit pas que la cholécystectomie donne de meilleurs résultats éloignés que la cholécystostomie ; par contre, la cholécystectomie donne une mortalité plus grande. La cholécystostomie et la cholécystectomie sont toutes deux des opérations justifiées, à condition de réserver leur indication pour chaque cas particulier.

— *M. H. Delagenière* (du Mans) vient préconiser les avantages de son procédé de section de proche en proche des voies biliaires, en commençant par la vésicule et en se servant ensuite comme guide de la surface interne du conduit pour ouvrir peu à peu toute l'étendue des voies biliaires.

— *M. Haasler* (de Halle) reconnaît, avec Kehr, les avantages de la cholécystectomie sur la simple cholécystostomie, qu'il réserve à des cas tout à fait exceptionnels.

— *M. Fédorof* (de Saint-Pétersbourg) croit, malgré la condamnation que M. Kehr, avec sa haute autorité, a prononcée contre elle, que la cholécystotomie idéale, c'est-à-dire suivie de suture, mérite encore d'être employée dans certains cas de cholécystite aiguë ou même subaiguë : personnellement, il lui doit 6 guérisons survenues en 2 à 3 semaines et qui se sont maintenues depuis 5 à 8 ans.

— *M. Brüning* (de Giessen), qui a pratiqué jusqu'à ce jour 1.350 opérations sur les voies biliaires, dont 700 cystectomies et 250 cholédocotomies, se déclare également partisan de l'opération précoce, c'est-à-dire dès que le diagnostic de lithiase biliaire est bien établi.

CHIRURGIE DU RACHIS

Traumatismes du rachis. — *M. De Quervain* (de La Chaux-de-Fonds) a divisé son rapport en deux parties : la première, consacrée aux traumatismes de la colonne vertébrale ; la seconde, plus détaillée, à ceux de la moelle épinière.

I. Traumatismes de la colonne vertébrale. — Le rapporteur passe rapidement en revue : le mécanisme, la classification, le diagnostic, les conséquences tardives de ces traumatismes. Nous ne retiendrons que ce qui a trait au traitement.

Le repos, combiné éventuellement avec le massage, constituera la seule thérapeutique indiquée dans les cas de distorsion, de contusions et de fractures apophysaires. Les luxations exigent la réduction d'après les méthodes classiques ; les fractures par compression, l'immobilisation dans la position horizontale pendant au moins deux mois, combinée ou non avec une extension permanente suivant l'intensité de la déviation. On évitera, par contre, tout essai de réduction brusque, de crainte de provoquer une lésion médullaire. L'extension permanente est remplacée, dans les cas légers, pour la portion dorsale et lombaire du rachis du moins, par l'appareil de Rauchefuss, ou, tout simplement, par le coussin en crin appliqué sous la gibbosité vertébrale. Quant aux fractures obliques avec dislocation, leur traitement dépendra de l'intensité de la lésion nerveuse, qui ne fait jamais défaut en pareil cas.

II. Traumatismes de la moelle épinière. — Dans un premier chapitre, consacré aux formes des lésions médullaires, M. De Quervain énumère la surdistension (élongation) de la moelle et de ses racines, la compression médullaire par la contusion, enfin la section de la moelle, partielle ou totale.

Le second chapitre traite de la réparation anatomique et fonctionnelle des plaies médullaires. D'après les expériences faites sur les chiens et lapins, ni les fibres, ni les cellules nerveuses de la moelle ne sont susceptibles de se régénérer. Le résultat, publié par MM. Stewart et Harte, d une suture médullaire suivie de succès, est resté isolé jusqu'à présent et ne saurait justifier des conclusions valables.

En ce qui concerne le diagnostic, on peut dire que nos moyens d'exploration actuels nous permettent, dans la plupart des cas, de faire avec une certitude presque complète la distinction entre une lésion partielle et une lésion totale, si l'on tient compte du moins du résultat de l'examen de la colonne vertébrale. Il existe toutefois des cas de lésion partielle présentant pendant les premières heures, voire même les premiers jours, tous les symptômes d'une lésion totale. La loi de Bastian-Bruns, de la disparition définitive des réflexes tendineux dans les lésions totales traumatiques de la moelle chez l'homme, se trouve confirmée dans la presque totalité des cas, dans ce sens du moins que la présence de ces réflexes exclut la lésion totale avec une certitude presque absolue. L'absence de ces réflexes, par contre, ne saurait prouver l'existence d'une lésion totale que dans le cas où elle est persistante ; mais on constate, assez fréquemment, la suppression passagère des réflexes tendineux dans des lésions partielles : cette suppression s'est déjà vue prolongée au delà de huit jours.

La nature des troubles nerveux ne permet pas de distinguer entre la compression et la contusion médullaires. Les conclusions tirées, à ce sujet, de la nature de la lésion vertébrale ne sortent pas non plus du domaine des probabilités. La distinction entre l'hémorragie extramédullaire et l'hématomyélie est plus aisée, mais point infaillible encore.

La question du traitement constitue la partie la plus importante du rapport. Faut-il, en présence d'une lésion traumatique de la moelle par fracture ou dislocation de la colonne vertébrale, faire le redressement brusque, non sanglant ? Faut-il, en général, opérer ? Quand faut-il opérer ? Comment faut-il opérer ? Quels sont les résultats du traitement opératoire ?

1° Le *redressement brusque* doit être discuté pour toutes les fractures avec dislocations compliquées de lésions médullaires. Il est possible d'arriver ainsi à désemprisonner la moelle comprimée. Par contre, on risque aussi d'écraser complètement une moelle qui ne l'était que partiellement. Ce danger, en réalité, se réduit à des proportions modestes, de sorte que de nombreux chirurgiens expérimentés se déclarent partisans convaincus du redressement brusque immédiat.

2° En ce qui concerne les indications du *traitement opératoire*, il faut bien constater que les traumatismes rachidiens ne sont nullement comparables, à ce point de vue, aux traumatismes du crâne. Ni l'hémorragie extradurale, ni l hématome intradural ne fournissent, en règle générale, une indication opératoire, à moins qu'une compression de la partie moyenne de la moelle cervicale par un hématome, sans contusion concomitante de la moelle (diagnostic fort malaisé à poser), ne mette en danger la vie du malade par des troubles respiratoires progressifs. L'opération tardive est, par contre, indiquée en cas de résorption incomplète de l'hématome.

D'après M. De Quervain, l'opération doit être proscrite dans tous les cas où les symptômes parlent en faveur d'une hématomyélie.

L'intervention précoce est indiquée : *a*) quand les troubles nerveux semblent pouvoir être attribués à la fracture d'un arc ; *b*) quand, dans une lésion par arme à feu, l'examen radiographique démontre la présence du projectile dans le canal rachidien. — L'intervention précoce peut être utile, sans présenter, toutefois, beaucoup de succès : *a*) quand, dans une fracture avec dislocation, la réduction non sanglante de la dislocation a échoué et que le patient présente les signes d'une lésion partielle (résultat favorable en cas de compression entre corps et arc, utilité nulle en cas de contusion) ; *b*) quand, dans une lésion par arme à feu, le projectile ne se trouve plus dans le canal médullaire (résultat bon en cas de compression par une esquille osseuse, mauvais en cas de contusion ou section partielle de la moelle). — L'intervention tardive est indiquée : *a*) si, dans les cas précités, l'intervention précoce n a pas été exécutée et si les troubles nerveux ne s'améliorent pas spontanément ; *b*) s'il survient, dans une lésion partielle, une aggravation ultérieure des symptômes (compression par un cal, notamment dans les fractures par compression). — L'opération était proscrite, jusqu'à présent, dans tous les cas de lésion totale nettement établie. Cette règle serait profondément modifiée si les succès de la suture médullaire se confirmaient. Elle ne serait plus valable alors que pour les sections totales de la région cervicale. Ici, en effet, la restitution viendrait trop tard pour éviter l issue fatale. Dans toutes les lésions totales situées plus bas, par contre, la suture pourrait être tentée à condition que la moelle ne soit pas détruite sur une étendue trop grande. Les essais devraient donc être faits avant tout dans les cas de lésions par armes tranchantes et par armes à feu. On n'en exclura cependant pas absolument les contusions très nettement limitées (cas de Briggs).

3° La technique opératoire de la *laminectomie* est entrée depuis longtemps dans le nombre des opérations typiques. Ajoutons quelques mots concernant la *suture médullaire*. Il faut, d'après Stewart et Harte, qui ont exécuté cette suture avec succès chez l'homme, dans un cas où l écartement des deux portions de la moelle mesurait trois quarts de pouce, il faut traverser toute la substance médullaire et ne pas se borner à la suture de la pie-mère et de l'arachnoïde. Il faut enfin, surtout en cas d'écartement considérable, ne pas se servir d'un matériel de suture trop facilement résorbable.

4° *Résultats du traitement opératoire.* L'étude d'une statistique collective de 218 cas, embrassant toutes les formes de traumatismes de la moelle et réunissant intégralement les bons et les mauvais cas, fournit les résultats suivants :

Guéris	13.8 pour 100
Améliorés.	22 pour 100
Restés sans changement. .	37.2 pour 100
Influencés défavorablement.	1.8 pour 100
Morts tôt après l'opération.	25.2 pour 100

En ce qui concerne la valeur comparative des opérations précoces et tardives, nous trouvons des renseignements sur ce point dans deux statistiques publiées par Chipault et par Lloyd. La statistique de Chipault donne : 6 pour 100 de guérisons, 6 pour 100 d'améliorations, 8 pour 100 de cas restés sans changement et 79 pour 100 de décès pour l'opération précoce, 8 pour 100 de guérisons, 27 pour 100 d'améliorations et 39 pour 100 de cas restés sans changement avec 25 pour 100 de décès pour les opérations tardives. La statistique plus récente de Lloyd, portant sur 185 cas, fournit des chiffres assez analogues.

En résumé, et de l'aveu même des opérateurs, près des trois quarts des opérations ont été faites en pure perte. En tout cas, les 27 pour 100 de résultats utiles diront aux trop prudents que l'opération est cependant plus souvent indiquée qu'ils ne l'ont admis jusqu'à présent et les encourageront à risquer quelquefois une opération inutile pour avoir la satisfaction de faire un bien réel.

***

Tumeurs du rachis. — *M. L. Bérard* (de Lyon), rapporteur. — Sous l'appellation de « tumeurs rachidiennes », il faut grouper, en pratique, toutes celles qui prennent naissance dans l étui vertébral osseux ou dans son contenu : méninges, moelle, ganglions et racines des nerfs rachidiens. A côté des néoplasmes proprement dits, il convient, en outre, de ranger certaines productions parasitaires et infectieuses chroniques : kystes hydatiques, exostoses de la colonne, gommes, tubercules isolés de la moelle, dont la séméiologie est la même et qui peuvent bénéficier du même traitement. Par contre, il faut mettre à part les malformations, les tératomes du rachis, tels que le spina-bifida, les tumeurs congénitales sacrococcygiennes.

I. Au point de vue étiologique, viennent en premier lieu les conditions d'âge et de sexe. Les lipomes des méninges et les tubercules solitaires des méninges se rencontrent surtout chez les enfants. Chez l'adolescent et l'adulte, on rencontre plutôt des gommes de la moelle (surtout chez l'homme), des sarcomes primitifs des méninges et des racines, des psammomes (3 fois plus fréquents chez la femme), des fibromes, myxomes, kystes hydatiques, des sarcomes primitifs de la moelle. Les types anatomiques les plus favorables s'observent chez les adultes : on peut dire qu'au-dessous de 40 ans les tumeurs que l'on rencontre au rachis sont presque sûrement des tumeurs bénignes.

Sauf pour les tubercules, les gommes, les kystes hydatiques, la cause originelle de ces tumeurs nous échappe encore. Parmi les conditions déterminantes, on a invoqué les maladies infectieuses (exostoses, certains fibro-lipomes), les traumatismes.

II. Anatomie pathologique. — 1° *Tumeurs des vertèbres.* — Plus souvent secondaires (carcinomes, sarcomes) que primitives (ostéomes, exostoses, fibromes, myxomes, chondromes et surtout sarcomes), ces tumeurs sont rarement opérables ;

2° *Kystes hydatiques du rachis.* — Rares dans la moelle elle-même ou dans les corps vertébraux, les kystes sont, à leur origine, intra- ou périrachidiens. La plupart se forment dans le médiastin postérieur ou dans les muscles périvertébraux pour envahir secondairement le canal médullaire à travers les trous de conjugaison, en donnant des tumeurs « en sablier ». Exceptionnellement les os et la moelle restent intacts, et, dans la plupart des observations, on note des scolioses et des cyphoscolioses, de la compression des racines et de la moelle. Les kystes à échinocoques sont 5 fois plus fréquents que ceux à cysticerques. Ces derniers sont encore moins propices à une intervention : presque toujours multiples (8 fois sur 10), ils atteignent d'ordinaire en même temps le cerveau et les méninges. Leur évolution est heureusement lente ;

3° *Tumeurs médullaires et méningées.* — Ce sont : *a*) des tubercules solitaires, occupant presque toujours le centre de la moelle (surtout cervicale et dorso-lombaire) et coïncidant toujours avec une tuberculose vertébrale (1/4 des cas) ou pulmonaire (3/4 des cas); cette multiplication des lésions rendant peu favorables les conditions d'une intervention, l'évolution est rapide; — *b*) des gommes, de même exceptionnellement justiciables du traitement chirurgical; — *c*) des gliomes, occupant de préférence les portions centrales de la moelle lombaire; ils offrent peu de ressources au chirurgien, même quand leur évolution se poursuit pendant des années, ce qui n'est pas rare; — *d*) des sarcomes, se développant dans la moelle, dans les méninges, dans les racines des nerfs : le sarcome primitif isolé de la moelle, sans participation des méninges, est rare; beaucoup plus fréquent est le sarcome isolé primitif des méninges, surtout le fusocellulaire, de consistance ferme, entouré d'une capsule et fréquemment pédiculé; — *e*) des psammomes ou sarcomes angiolithiques, tumeurs qui sont d'ordinaire limitées, d'un abord facile, et dont l'évolution lente permet de les extirper, même au bout de plusieurs années, avec des chances de rendre à la moelle ses fonctions; — *f*) des endothéliomes : seul l'endothéliome limité, presque toujours enfoui sous la dure-mère, de volume restreint, se prête à une intervention; — *g*) des fibromes solitaires ou multiples, les premiers, surtout intra duremériens, étant seuls justiciables d'une intervention; — *h*) des myxomes, rarement purs et presque toujours combinés au fibrome, au lipome ou au sarcome; — *i*) des lipomes enfin, siégeant presque toujours en dehors de la dure-mère, mais pouvant, malgré leur mollesse, exercer une compression dangereuse sur la moelle.

Après avoir indiqué en quelques lignes la répartition de ces tumeurs dans les différents segments de la moelle, le rapporteur étudie :

4° *Les lésions de voisinage qu'elles provoquent.* — La colonne vertébrale, même quand elle n'est pas envahie directement par le néoplasme, peut être déformée par refoulement ou compression; d'autre part, la compression de la moelle peut amener des troubles trophiques des vertèbres à distance, d'où des tassements, des incurvations. — La moelle présente très fréquemment les lésions de la myélite dite de compression. Les altérations histologiques sont, d'ailleurs, plus ou moins accentuées, suivant que la compression est légère ou très marquée; elles atteignent leur maximum au niveau de l'écrasement maximum de la moelle. Quand la tumeur siège dans la moelle elle-même, elle est parfois très bien tolérée par les cellules de la substance grise et par les faisceaux des cordons blancs; mais, en général, les tumeurs intra-médullaires déterminent à leur voisinage des lésions œdémateuses ou nécrobiotiques. et des lésions de myélite par compression sans préjudice des infiltrations des cellules néoplasiques. Qu'il s'agisse de tumeurs intra ou extra-médullaires, on observe souvent, au voisinage ou à distance des néoplasmes, la formation, dans la moelle, de cavités syringomyéliques; d'autres fois, ce sont de véritables processus inflammatoires surajoutés. Ajoutées à l'œdème constant, ces altérations achèvent la dégénérescence des faisceaux qui s'observe à son maximum à la suite des compressions lentes et progressives. — Les racines des nerfs sont beaucoup plus résistantes à la compression que la moelle; pour qu'elles soient détruites, il faut qu'elles aient été serrées directement contre un plan résistant. En général, elles sont d'autant plus altérées qu'elles ont été comprimées plus près de leur émergence de la moelle. — Les modifications de liquide céphalo-rachidien par les tumeurs sont des plus variables, et les indications qu'on retire de son examen, pour le diagnostic même du néoplasme, sont encore peu nettes;

5° *Métastases et lésions à distance.* — Les tumeurs primitives de la moelle et des méninges, même quand il s'agit des sarcomes les plus malins, ne donnent pas de métastases; il n'en est pas de même des sarcomes des vertèbres dans lesquels ces métastases ne sont pas rares. Comme lésion à distance, il n'y a guère à retenir que les thromboses artérielles et veineuses.

III. Symptomatologie. — 1° *Signes physiques.* — Les symptômes osseux ne sont de quelque valeur que pour les tumeurs des vertèbres et pour certains sarcomes ou kystes hydatiques extra-méningés. Les autres signes physiques des néoplasmes du rachis sont pauvres et inconstants (tuméfaction des parties molles, incurvations vertébrales, œdème localisé, élévation de la température locale); l'exploration radiographique a fourni quelques indications; l'exploration directe de la colonne ne réveille guère de douleurs que lorsque les vertèbres sont envahies ou lorsqu'elles se trouvent directement en contact avec une tumeur extra-durale; les douleurs osseuses spontanées sont plus fréquentes, mais il est souvent difficile de les distinguer de douleurs d'origine radiculaire;

2° *Signes médullaires et radiculaires.* — Ce sont de beaucoup les plus importants. Bérard étudie successivement : *a*) les troubles élémentaires essentiels qui résultent de la compression, de la destruction de la moelle et de ses racines; *b*) les types cliniques les plus habituellement observés.

IV. Évolution, pronostic. — La rapidité de l'évolution dépend évidemment à la fois de la nature de la tumeur et de sa situation. Le pronostic des tumeurs médullaires est d'autant plus grave que la tumeur a une situation plus haute, plus rapprochée du bulbe; les tumeurs vertébrales, presque toujours malignes, sont plus graves que les tumeurs contenues dans le canal rachidien; parmi ces dernières, les intradurales sont plus bénignes et plus longtemps tolérées que les extradurales. De toute façon, le pronostic d'une tumeur rachidienne doit être considéré comme fatal si le chirurgien n'intervient pas.

V. Diagnostic. — Quelle est la nature de l'affection rachidienne? Quelle est la situation de la tumeur dans les vertèbres, dans les méninges ou dans la moelle? Et surtout à quelle hauteur et sur quelle étendue le néoplasme siège-t-il? Tels sont les différents problèmes que le chirurgien a à résoudre. Bérard énumère successivement les signes qui permettront de faire le diagnostic différentiel entre une tumeur rachidienne et le mal de Pott, une myélite chronique, une syringomyélie, une pachyméningite cervicale hypertrophique, une méningite gommeuse, une méningite spinale circonscrite. Il étudie ensuite les caractères qui permettent d'affirmer ou de supposer qu'on a affaire à une tumeur vertébrale, méningée ou médullaire, et à quelle espèce de tumeur on a affaire. Enfin il établit les signes sur lesquels on peut établir le diagnostic du siège en hauteur de l'étendue de la tumeur. Le diagnostic exact de siège du néoplasme est possible dans l'immense majorité des cas. C'est ainsi que, sur 92 cas de tumeurs rachidiennes opérées, colligées par Harte en 1905, 72 fois la tumeur diagnostiquée fut trouvée à l'intervention.

VI. Traitement. — La seule intervention utile, en présence d'une tumeur rachidienne diagnostiquée à temps, c'est son ablation. M. Bérard pose en principe que :

1° Tout malade présentant un syndrome qui peut relever d'une tumeur rachidienne doit être soumis aussitôt que possible à l'examen simultané du médecin et du chirurgien;

2° Tout diagnostic de tumeur rachidienne, primitive, isolée, sans déformation angulaire de la colonne et sans paraplégie flasque, avec une localisation approximativement faite du néoplasme, commande l'opération immédiate, même et surtout si les troubles nerveux n'en sont encore qu'au stade radiculaire. Mieux vaut être conduit à une laminectomie exploratrice large, intéressant quatre ou cinq arcs vertébraux, que d'attendre les signes, segmentaires et de conduction, fournis par la compression de la moelle, car ces signes correspondent déjà à des lésions médullaires qui ne rétrocéderont pas toujours. L'opération sera faite en un temps, avec une incision de la dure-mère, si la tumeur n'est pas rencontrée sous les lames vertébrales;

3° Les tumeurs qui s'accompagnent de déformations graves de la colonne, celles qui ont des prolongements solides extravertébraux, celles qui évoluent d'emblée avec des signes médullaires rapidement progressifs, sont d'un pronostic opératoire beaucoup plus mauvais; elles ne donnent au chirurgien que des succès minimes et rares. Il ne faut opérer les tumeurs à syndrome médullaire d'emblée que si elles se traduisent par des signes précis de localisation limitée. Trop souvent, pour cette catégorie de faits, l'intervention ne sera que palliative; elle se bornera à la libération temporaire de la moelle ou à la résection des racines. Devant une paraplégie flasque avec absence de réflexes, il faut toujours s'abstenir;

4° Si le diagnostic est hésitant entre une tumeur de la moelle et un mal de Pott, le malade sera soumis aux épreuves habituelles (tuberculine, ophtalmo-séro-réaction) et surtout au traitement par l'immobilisation et l'extension continue, qui neuf fois sur dix atténuera les symptômes pottiques. Si l'on hésite entre une tumeur et des lésions de méningite ou de myélite chroniques limitées, la laminectomie exploratrice sera indiquée; en effet, certains kystes de méningite localisée ont été améliorés ou guéris par l'opération : pour une myélite ou une syringomyélie, il n'y a rien à perdre; pour une tumeur, il n'y a pas d'autre chance de guérison.

VII. Résultats. — Les *dangers immédiats* qui menacent l'opéré sont : le shock, l'hémorragie et l'infection. La proportion globale des décès post-opératoires est de plus de 45 à 50 pour 100; cette proportion varie suivant les régions, suivant aussi le siège et la nature de la tumeur. C'est ainsi que, à la région cervicale, le shock surtout est à redouter, en raison de la proximité du bulbe, et la mortalité opératoire atteint 55 à 65 pour 100. A la région lombo-sacrée, où la fréquence de l'infiltration diffuse des méninges et des racines rend l'extirpation de la tumeur toujours laborieuse, les hémorragies sont fréquentes; en outre, l'existence de troubles vésico-rectaux, d'anesthésies étendues, favorisent l'infection, aussi la mortalité opératoire est-elle encore de 50 pour 100. A la région dorsale, les tumeurs sont actuellement de nature plus bénigne, de limitation plus nette, d'abord plus facile; c'est donc le lieu d'élection pour les opérations heureuses; et cependant les hardiesses trop grandes, les fautes d'asepsie ou de technique ont, ici encore, causé la mort de plus de 40 pour 100 des opérés.

Ajoutons que les tumeurs d'origine osseuse, mis à part les ostéomes et les exostoses, ont donné une mortalité dépassant 60 pour 100; les kystes hydatiques, une mortalité de 75 pour 100. Quant à la mortalité dans les tumeurs de la moelle elle-même, les éléments d'appréciation font encore défaut.

En ce qui concerne les *suites éloignées*, l'intervention chirurgicale a donné : 1° des guérisons, ou, du moins, des améliorations assez considérables pour permettre aux malades de reprendre leurs occupations; 2° des résultats moins bons, trop souvent médiocres, alors qu'on opérait trop tard, avec une moelle déjà compromise et sur des tumeurs inextirpables en totalité.

La guérison peut être totale et rapide, après l'ablation des ostéomes du canal, des psammomes, des fibromes et sarcomes limités des méninges. Les résultats les meilleurs ont été obtenus à la région dorsale : 29 guérisons et 17 améliorations sur 92 cas opérés (Harte). Les tumeurs des vertèbres, celles de la queue de cheval, même avec des opérations précoces, n'ont donné habituellement que de médiocres résultats : sur 24 opérations pour tumeurs de la queue de cheval, Camier a enregistré 17 résultats médiocres et encore estime-t-il que, parmi ces cas, quelques-uns furent publiés prématurément.

— **M. F. Krause** (de Berlin), co-rapporteur, se borne à apporter sa statistique personnelle d'interventions pour tumeur du rachis, des méninges et de la moelle, en ajoutant des détails sur quelques observations qu'il croit particulièrement propres à éclairer certains points du diagnostic ou de la technique opératoire.

M. Krause a pratiqué, à l'heure actuelle, 26 opérations sur 25 malades (l'un d'eux ayant été opéré 2 fois). 10 de ces opérations ont été faites pour tumeurs des méninges progressant vers la moelle (6 fibro-sarcomes, 1 psammome, 1 lipome, 1 angiome et 1 endothéliome malin). — Il est intervenu 4 fois pour tumeurs des corps vertébraux : 1 fois pour un enchondrome et 1 fois pour une exostose, qui tous deux purent être enlevés au ciseau et 2 fois pour des sarcomes qui se montrèrent inopérables; toutefois, dans ces deux derniers cas, la laminectomie et l'ablation de la plus grande partie du néoplasme amenèrent une amélioration notable des symptômes, par décompression de la moelle. — Il a extirpé 2 fois un tubercule solitaire de la moelle, 3 fois des formations cicatricielles, résidus de tuberculose (2 fois) ou de syphilis (1 fois); 5 fois enfin il est intervenu pour traiter cette curieuse lésion qu'on a appelée la « méningite séreuse spinale chronique », et 1 fois pour cette même lésion au stade aigu.

L'opération a porté 8 fois sur le segment cervical de la moelle, dont 7 avec incision ou excision de la dure-mère. Dans 2 de ces cas, il dut réséquer l'arc postérieur de l'atlas et néanmoins la guérison survint sans complication et fut complète. A l'avenir, fort de son expérience, M. Krause n'hésiterait pas à enlever également l'arc postérieur de l'atlas en même temps que le pourtour de trou occipital pour mettre à nu la moelle allongée. Il hésiterait d'autant moins à le faire que récemment Schultze (de Bonn), ayant fait le

diagnostic précis de tumeur comprimant le bulbe à la hauteur de l'atlas, n'as pas osé cependant confier son malade à un chirurgien, croyant la tumeur inaccessible au bistouri. Or, le malade ne tarda pas à succomber et l'autopsie révéla qu'il était porteur d'un fibrome extra-dural encapsulé et qu'il eût été facile d'énucléer.

Au niveau de la moelle dorsale, M. Krause est intervenu 14 fois, dont 12 avec incision ou excision de la dure-mère; au niveau de la moelle lombaire enfin, il est intervenu 5 fois dont 2 fois seulement avec ouverture de la dure-mère.

Des 25 opérés de M. Krause, 8 ont succombé plus ou moins rapidement à l'opération, dont 4 au shock (2 à la suite d'opération sur la moelle cervicale, 1 à la suite d'une intervention sur la moelle dorsale, l'autre après une opération sur la moelle lombaire : dans ces 4 cas, la dure-mère avait été ouverte dans toute l'étendue de la plaie); un autre est mort d'une pyélite; un autre d'une pyélite avec broncho-pneumonie; 1 a succombé à une cause restée inconnue, au 11e jour, après cicatrisation parfaite de la plaie; un autre à une méningite purulente (l'autopsie ne fut pas autorisée).

***

Traitement chirurgical des tumeurs du foie. — *M. Payr* (de Greifswald), rapporteur. La plupart des tumeurs malignes du foie ne sont pas opérées ou bien, comme les tumeurs de la vésicule et des canaux biliaires, on les opère généralement trop tard. Les progrès de la chirurgie des calculs biliaires ont cependant amélioré quelque peu le pronostic des interventions pour tumeurs des voies biliaires. Néanmoins quatre cinquièmes des opérations consistent encore en laparotomies exploratrices ou en interventions palliatives.

Les rayons X et le séro-diagnostic (syphilis) permettront sans doute de rendre le diagnostic plus précoce; la numération leucocytaire et l'examen fonctionnel du foie, par contre, n'ont pas grande utilité.

Dans l'hypothèse d'une tumeur du foie, la laparotomie exploratrice non seulement est permise, mais elle s'impose : elle permet de se renseigner sur la réalité de cette tumeur et sur l'état des organes voisins éventuellement atteints. La ponction exploratrice à travers la paroi abdominale doit, par contre, être rejetée. L'examen minutieux des organes voisins a une grande importance pour le diagnostic différentiel.

Indications. — De vives douleurs, un accroissement progressif et le danger de transformation maligne justifient la résection des tumeurs bénignes, éventuellement d'un lobe aberrant ayant résisté à d'autres traitements (l'hépatoptose commande l'hépatopexie). Les kystes parasitaires seront énucléés, ni incisés ni drainés.

Les tumeurs infectieuses, telles que les gommes, les tuberculoses en foyer et l'actinomycose nécessitent quelquefois une intervention chirurgicale, mais pas toujours une résection.

Les tumeurs malignes primitives et solitaires du foie, de la vésicule biliaire et des conduits biliaires extra-hépatiques nécessitent une ablation aussi radicale que possible, éventuellement l'établissement d'une fistule biliaire interne ou externe.

Pour les tumeurs secondaires, il ne peut être question d'une intervention que s'il s'agit de l'extension de tumeurs voisines; en cas de métastases, une ablation radicale ne doit pas être tentée; on pourra peut-être faire une exception en faveur des noyaux solitaires d'hypernéphrome du foie. Les kystes multiloculaires ou alvéolaires à échinocoques du foie doivent être traités par la résection comme des tumeurs.

Technique. — L'opérabilité de la tumeur n'apparait généralement qu'au cours de l'opération.

La possibilité d'une bonne hémostase dépend surtout de la nature de la capsule et du tissu conjonctif avoisinant le foyer malade; tout épaississement la favorise. La ligature intra-hépatique en masse et la ligature isolée des vaisseaux combinées à la suture légèrement compressive de la plaie hépatique (préservation contre la coupure des fils par des plaques et des tiges) sont actuellement les meilleurs procédés d'hémostase; les procédés thermiques sont incertains et tous les modes de compression temporaire inutiles. La plaie hépatique ainsi traitée doit être péritonéalisée. Il faut décider, pour chaque cas, s'il y a lieu de préférer la suture complète des parois ou le tamponnement; la première exige naturellement une hémostase absolument parfaite.

Résultats. — La mortalité dans la résection du foie est d'environ 15 pour 100. Les tumeurs bénignes (angiomes, adénomes), et les kystes, malgré leurs dimensions souvent très considérables, donnent généralement un bon résultat opératoire. Le pronostic des tumeurs malignes du foie est mauvais, tandis que les tumeurs de la vésicule et des voies biliaires opérées au début ont donné déjà des résultats durables.

— *M. Czerny* (de Heidelberg). Presque toujours le cancer du foie et des voies biliaires n'est diagnostiqué que lorsqu'il est déjà trop tard pour pratiquer une opération radicale. Ce n'est, en général, jusqu'à présent, que par suite d'un hasard heureux que l'on enlève un cancer au début, au cours d'une cholécystectomie pour calculs biliaires, amenant ainsi une guérison radicale. Chez les sujets âgés, le cancer de la vésicule biliaire est une conséquence fréquente de la lithiase; il s'ensuit qu'il ne faut pas trop tarder à conseiller le traitement opératoire de la lithiase biliaire, qu'il faut la recommander vivement dans les cas où la première attaque menace directement la vie, dans ceux où les attaques se répètent fréquemment avec une intensité croissante, ou encore dans ceux où des troubles persistent dans l'intervalle des accès ou reparaissent après un intervalle plus ou moins long sous forme de douleur térébrante. Dans ces cas, on devra toujours soupçonner un cancer au début et recommander une laparotomie pour assurer le diagnostic.

De 1901 à 1906, on a observé à la Clinique de Heidelberg 88 cas de cancer des voies biliaires (19 hommes et 69 femmes); dans 46 de ces cas, concernant presque tous des cancers de la vésicule et du cystique, il y avait coexistence de lithiase et de cancer. 25 cas ne furent pas opérés ; 63 (16 hommes, 47 femmes) firent, au contraire, l'objet d'une intervention. Cette intervention consista : 24 fois en une laparotomie exploratrice (avec 5 morts), 17 fois en une cholécystostomie (avec 9 morts), 8 fois en une cholécystectomie (avec 2 morts), 5 fois en une cholédochotomie avec hepaticus-drainage (complétée 2 fois par une résection de l'ampoule de Vater) (avec 4 morts), 9 fois enfin en une cholécysto- ou cholédoco-entérostomie (avec 8 morts). Au total, une mortalité de 28 cas sur 63.

ANESTHÉSIE

Anesthésie médullaire. — *M. Rhen* (de Francfort) pense que, dans l'état actuel de la science, il est dangereux de chercher à provoquer des anesthésies élevées par la méthode rachidienne et que les tentatives faites en vue de localiser l'action des anesthésiques dans l'espace sous-arachnoïdien ont peu de chance de succès. Il suit les règles édictées par Bier pour l'anesthésie médullaire et conseille l'emploi de la tropacocaïne. La rachianesthésie, contre-indiquée dans un certain nombre de maladies, surtout dans les cas de suppurations, d'artério-sclérose grave, de troubles du système nerveux central, est plus indiquée chez les vieillards que chez les jeunes gens, à cause de l'épaississement du sac glial qui s'accentue avec l'âge.

— *M. Sonnenburg* (de Berlin) a pratiqué 117 fois l'anesthésie lombaire. Il a employé tour à tour les injections suivantes : la stovaïne 114 fois, dont 18 fois sans effet ; il y eut 10 fois des troubles concomitants et 12 fois des troubles consécutifs; — la novocaïne-suprarénine 354 fois, dont 8 fois sans effet et 9 fois avec effets insuffisants ; il y eut 20 fois des troubles concomitants, 26 fois des troubles consécutifs ; — la stovaïne-adrénaline (Riedel) 198 fois, dont 28 fois sans effet, 3 fois avec effets insuffisants, 12 fois avec troubles concomitants, 51 fois avec troubles consécutifs ; — enfin la stovaïne-adrénaline (Billon), 451 fois, dont 24 fois sans effet, 16 fois avec effets insuffisants ; 22 fois avec troubles concomitants, 40 fois avec troubles consécutifs (5 cas de collapsus graves ont cédé facilement à l'injection intra-veineuse de 1 centimètre cube d'adrénaline à 1 pour 100) Sonnenburg a observé des paralysies passagères du moteur oculaire externe 3 fois, du facial et de l'hypoglosse 1 fois. Trois morts sont survenues par méningite.

— *M. Kümmel* (de Hambourg) a pratiqué 1.400 fois l'anesthésie lombaire ; il a employé la stovaïne, la novocaïne, la tropacocaïne. Cette dernière est la moins toxique, mais aussi la moins active. Il n'a jamais eu de mort; quelques cas de collapsus ont cédé à des injections intraveineuses de sérum (1 litre et demi à 2 litres).

— *M. Alessandri* (de Rome) a pratiqué 718 rachi-anesthésies dont 32 avec de la tropacocaïne, 73 avec de la novocaïne, 42 avec de la stovaïne pure, 40 avec de la stovaïne Billon et 521 avec de la stovaïne acidifiée selon la formule qu'il a communiquée au Congrès français de chirurgie de 1906.

La plupart des anesthésies (432 sur 521) pratiquées de cette dernière manière l'ont été avec une dose de 10 centigrammes. L'absence d'anesthésie s'est rencontrée dans 9.38 pour 100 des cas avec la tropacocaïne, dans 13,69 pour 100 avec la novocaïne, dans 19,04 pour 100 avec la stovaïne pure, dans 15 pour 100 avec la stovaïne Billon et dans 12,05 pour 100 avec la stovaïne acidifiée. Il a ainsi pratiqué non seulement des opérations sur les membres inférieurs et l'hypogastre, mais aussi sur l'estomac et les voies biliaires. Il associe alors la scopolamine-morphine.

Sur ces 718 cas, Alessandri n'a eu aucun décès à déplorer, et peu de complications. Il a surtout noté des élévations de température le soir de l'opération et des troubles urinaires, en particulier de la rétention d'urine quelquefois prolongée.

— *M. Legueu* (de Paris), après avoir renoncé jadis à la rachi-cocaïnisation à cause de ses dangers, se voit forcé de reléguer aujourd'hui la rachi-stovaïnisation au rang des méthodes exceptionnelles, à cause des accidents éloignés qu'elle est susceptible d'entraîner.

— *M. Brüning* (de Giessen) a employé dans 450 cas la rachi-anesthésie en utilisant tour à tour des solutions de stovaïne, de tropacocaïne, ou de novocaïne. Il a observé trois cas mortels : une paraplégie avec pyélo-néphrite ascendante, un arrêt respiratoire suivi de mort sur la table d'opération, et une hémorragie cérébrale. Il a également observé des douleurs persistantes dans les membres inférieurs et au niveau du dos, 1 an et 1 an 1/2 après l'opération.

— *M. Th. Jonnesco* et *A. Jiano* (de Bucarest) présentent une méthode permettant d'obtenir l'anesthésie de tous les segments du corps (du vertex au calcanéum) par injections intra-rachidiennes. Ils ont commencé par une série d'expériences sur le chien, qui leur ont montré que l'association de la strychnine et de la stovaïne, tout en donnant une anesthésie parfaite, supprimait l'action paralysante produite sur le cœur et la respiration par la stovaïne.

Sur l'homme, les injections sont faites avec les solutions suivantes : pour la région lombaire, 10 centigrammes stovaïne et 1 milligramme strychnine ; pour la région médio-dorsale, 8 centigrammes stovaïne et 1 milligramme strychnine ; pour les régions dorsale supérieure et médio-cervicale, 2 à 3 centigrammes stovaïne et 1 milligramme strychnine ; chez l'enfant, les doses de stovaïne sont réduites à 1-4 centigrammes de stovaïne et 1/2 à 1 milligramme de strychnine. Ces solutions sont préparées au moment de l'emploi ; la stérilisation de la stovaïne est inutile.

Pour la ponction cervicale, la tête doit être fléchie fortement en avant, le menton contre la poitrine, dans la position assise de préférence. — La ponction médio-cervicale est faite à 5 ou 6 centimètres au-dessus de la proéminente; si l'on bute, il suffit de relever un peu l'aiguille. — La ponction dorsale supérieure se fait entre les 2e et 3e dorsales ; la dorsale inférieure entre les 7e et 8e. La 12e apophyse, point de repère, se trouve en suivant la 12e côte. Dans la région dorsale, l'aiguille est enfoncée sur le côté de la crête, très obliquement en haut et en dedans. — La ponction lombaire se fait entre les 1re et 2e lombaires.

Dans les 2 ponctions supérieures, l'anesthésie est immédiate ; elle demande 5 à 6 minutes pour les deux autres. — La ponction médio-cervicale anesthésie la tête, le cou, les membres supérieurs, qui sont aussi paralysés. — La ponction dorsale supérieure anesthésie le cou, les membres supérieurs, le thorax. La durée est de 35 à 45 minutes, on peut d'ailleurs, s'il est nécessaire, renouveler l'injection. — Par l'anesthésie lombaire on obtient une immobilité absolue de l'intestin. Quand il se produit des névralgies ou des troubles fonctionnels, ils sont très passagers. Les auteurs ont fait 14 fois l'injection haute, médio-cervicale ou dorsale supérieure, dont une fois à la stovaïne pure, ce qui a provoqué des arrêts respiratoires ; deux fois à la stovaïne mélangée à l'atropine, ce qui a encore donné quelques troubles ; onze fois à la stovaïne mélangée à la strychnine avec des résultats excellents. Les malades peuvent se lever après l'opération ; il n'y a pas d'élévation de température consécutive.

Enfin, sur 617 injections de stovaïne pure ou mélangée, Jonnesco n'a pas eu une seule mort.

DIÉTÉTIQUE PRATIQUE

Le régime normal mixte.

Dans un précédent article, nous avons montré qu'on pouvait accepter comme rations théoriques pour un adulte de 60 kilogrammes les chiffres suivants :

	Albumines.	Graisses.	H. de carbone.	Calories.
Repos absolu	60	40	350	2.000
Repos relatif	75	50	420	2.500
Travail modéré	90	60	500	3.000
Travail fatigant	120	80	700	4.000
Travail très fatigant	180	120	1.050	6.000

Rappelons de même les propositions suivantes que nous nous sommes efforcé d'établir à l'occasion de l'étude du régime végétarien strict, savoir :

1° L'homme est un omnivore. Son régime rationnel est le régime mixte;

2° Il y a avantage à couvrir normalement une partie au moins de ses pertes en albumines, par des albumines animales empruntées à la viande, aux œufs ou au lait. On peut fixer approximativement aux deux tiers de la quantité totale d'albumines alimentaires la quantité optima des albumines animales quotidiennes, ce qui, pour une quantité totale de 60 grammes, correspond à 220 grammes de viande maigre, ou 6 œufs, ou 1 litre 1/4 de lait, ou à des quantités albumino-équivalentes;

3° Le reste de la ration sera représenté par les végétaux et les fruits;

4° Bref, la formule générale qui semble le mieux convenir au plus grand nombre des individus réputés normaux semble être la suivante : régime mixte avec grande prédominance des aliments végétaux, des farineux et des féculents, en particulier avec quantité réduite d'aliments animaux (200 à 250 grammes de viande ou 6 œufs, ou 1 litre 1/4 de lait).

Nous sommes en état d'établir rationnellement toute une série de menus réputés normaux, qui s'adapteront aux diverses modalités du travail, en particulier quant à la répartition des repas.

Le régime établi dans le tableau suivant réalise assez exactement les conditions sus-énoncées et peut être considéré comme *type schématique du régime normal d'un adulte de 60 kilos à l'état de repos* :

	Quantités.		Albumines.	Graisses.	H. de carbone.	Alcool.
Viande maigre	125	gr.	20	»	»	»
Œufs	2	—	14	12	»	»
Lait	200	c. c.	8	8	9	»
Pain	120	gr.	8	»	66	»
Riz, pâtes, farines	100	—	6	»	75	»
Pommes de terre (à l'état frais)	200	—	4	»	44	»
Légumes aqueux	200	—	3	»	12	»
Fruits	200	—	1	»	24	»
Beurre	20	—	»	20	»	»
Sucro	50	—	»	»	50	»
Vin	500	c. c.	»	»	»	50
Totaux			64	40	280	50
Calories			256	360	1.120	350

2.086 calories.

Ces aliments se répartissent fort pratiquement de la façon suivante :

Matin. Café au lait avec : lait, 150 grammes; sucre, 20 grammes; pain, 20 grammes; beurre, 5 grammes.

Midi. Viande, 125 grammes.
Pommes de terre, 200 grammes.
Légumes aqueux, 100 grammes.
Fruits aqueux, 100 grammes.
Pain, 60 grammes.
Vin, 300 centimètres cubes.

4 h. Café au lait avec : lait, 50 centimètres cubes; sucre, 20 grammes.

7 h. Potage maigre avec semoule ou pâtes, 40 gr.
2 œufs.
Riz ou pâtes, 60 grammes.
Légumes aqueux, 100 grammes.
Fruits, 100 grammes.
Pain, 40 grammes.
Vin, 200 centimètres cubes.

9-10 h. Infusion chaude sucrée, avec sucre, 10 gr.

(Les 15 grammes de beurre restants sont employés à l'apprêt de la viande, du potage, des légumes.)

Si l'on voulait établir de même un *type schématique de régime normal d'un adulte de 60 kilogrammes à l'état de travail modéré*, soit une ration voisine de 3.000 calories, on pourrait simplement augmenter de moitié les chiffres précédents; il est plus conforme à l'usage et probablement plus rationnel d'augmenter sensiblement le taux du pain, et d'introduire dans le régime du poisson, du fromage et des légumineuses comme dans le tableau suivant :

	Quantités.		Albumines.	Graisses.	H. de carbone.	Alcool.
Viande maigre	150	gr.	25	»	»	»
Œufs	2	—	14	12	»	»
Poisson maigre	40	—	8	2	»	»
Lait	200	c. c.	8	8	9	»
Fromages gras	30	gr.	4	13	»	»
Pain	200	—	14	»	110	»
Riz, pâtes, farines	140	—	8	»	110	»
Pommes de terre	200	—	4	»	44	»
Légumineuses	50	—	10	1	30	»
Légumes aqueux	200	—	3	»	12	»
Fruits	200	—	1	»	24	»
Beurre	20	—	»	20	»	»
Sucre	60	—	»	»	60	»
Vin	600	c. c.	»	»	»	60
Totaux			98	56	400	60
Calories			392	504	1.600	420

2.916 calories.

Ces aliments peuvent se répartir pratiquement comme suit :

Matin. Café ou thé au lait, avec lait, 150 grammes; sucre, 20 grammes; pain, 30 grammes; beurre, 5 grammes.

Midi. Viande, 150 grammes.
Pommes de terre, 200 grammes.
Légumes aqueux, 100 grammes.
Fromage, 30 grammes.
Fruits, 100 grammes.
Pain, 90 grammes.
Vin, 400 centimètres cubes.

4 h. Café ou thé au lait, avec lait, 50 centimètres cubes; sucre, 20 grammes.

7 h. Potage maigre avec semoule ou pâtes, 50 gr.
2 œufs, ou 1 œuf et 40 grammes de poisson, ou un poisson de 120 grammes.
Légumes secs (riz ou légumineuses, 60 grammes).
Légumes aqueux (salade), 100 grammes.
Pudding avec : riz, 60 grammes; 1 œuf; 10 grammes de sucre.
Fruits, 100 grammes.
Pain, 80 grammes.
Vin, 200 centimètres cubes.

9-10 h. Infusion chaude sucrée, avec sucre, 10 gr.

(Les 15 grammes de beurre restants sont employés à l'apprêt de la viande, des légumes.)

Ce régime, avec quelques variantes (remplacement du vin par de la bière, œufs à midi, viande le soir, etc.), est sensiblement celui que nous suivons depuis plusieurs années, et grâce auquel nous nous sommes maintenu jusqu'ici en parfait état d'équilibre nutritif. Les quantités correspondent assez exactement à celles qui constituent notre ration quotidienne; toutefois, nous devons ajouter que nous pesons à peu près 75 kilogrammes, en sorte qu'à nous en tenir à notre expérience personnelle, on doit considérer les chiffres précédents comme un peu forts si l'on a en vue un adulte de 60 kilogrammes.

Nous nous gardons bien de le considérer comme un menu idéal convenant à tous. Il appartient à chacun d'en constituer un analogue conformément à son tempérament, ses occupations, ses goûts et surtout aux résultats de son expérience personnelle. Nous avons simplement voulu montrer, par quelques exemples concrets de rations ayant fait leurs preuves, comment on pouvait établir une ration mixte réputée normale, et, en insistant sur la notion de quantité, contribuer à éviter les grosses erreurs de posologie diététique, et c'est un des devoirs les plus certains de l'heure actuelle.

Alfred Martinet.

HYGIÈNE JOURNALIÈRE

Traitement de l'obésité.

Il y a deux classes distinctes d'obésité : le type glouton et le type dystrophique, lié la plupart des cas à l'insuffisance thyroïdienne; par conséquent à ces deux divisions correspondra un traitement opposé.

Pour les deux types d'obésité, on doit avoir l'œil fixé sur la balance et régler le traitement, d'après ses oscillations.

L'*obèse glouton* s'imposera pendant au moins trois mois un régime sobre : lait, yoghourt, légumes verts, purée de légumes, œufs à la coque, crème d'orge et avoine.

Plus tard, on permettra une diététique moins rigoureuse.

Prescrire l'extrait de Kola ou le glycérophosphate de chaux si, en raison de la rigueur du traitement, s'esquissent des symptômes adynamiques.

La cure de raisin est aussi beaucoup à conseiller dans cette forme d'obésité.

Réduire les heures de sommeil, parce que le repos prolongé est un facteur important d'engraissement.

Agents physiques : douche écossaise suivie de friction au gant de crin; vie au grand air et exercice quotidien (escrime, bicyclette, canotage, law-tennis), bains de chaleur lumineuse, massage.

Cures minérales : Vichy, Vittel, Carlsbad, Marienbad.

L'*obèse dystrophique* peut s'imposer une diététique moins sévère.

Maintes fois, malgré son embonpoint, il est en même temps anémique et par conséquent il faudra le tonifier au moyen du cacodylate de soude et de l'huile lécithinée en injections hypodermiques.

Dans l'obésité dystrophique, on doit insister sur deux médications utiles : usage méthodique et surveillé de la *thyroïdine* et *iodure de sodium* à petites doses, mais longtemps persistées.

Agents physiques : bains de chaleur lumineuse, douche-massage, vie au grand air.

Jayme Ferreira (de Lisbonne).

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Malformation et implantation sur la joue du pavillon auriculaire. — A. Broca et F. Barbet ont observé une malformation congénitale rare et curieuse.

Une enfant, âgée de sept mois, israélite russe, portait un pavillon auriculaire gauche implanté sur la joue. A l'examen, on voyait en effet, à peu près à mi-distance de la commissure labiale et de la mastoïde, un pavillon d'aspect rudimentaire; dans son ensemble, il apparaissait un peu décollé de la joue, dont il émergeait, un peu projeté en avant. Son bord antérieur se continuait sans démarcation bien nette avec les parties voisines. De son bord postérieur, au contraire, surtout au niveau de la conque, partaient trois ou quatre plis radiés assez saillants séparés



par de petites fossettes. La forme était assez anormale. Il était recroquevillé sur lui-même et pour ainsi dire fermé, son bord libre infléchi, limitant ainsi une fente en forme d Y; aussi la face interne du pavillon, à sa partie supérieure, était-elle complètement éversée en dehors.

L'hélix était assez bien formé, mais complètement enroulé, le tragus était à peu près absent; l'antitragus très rudimentaire portait sur la face interne un petit fibrochondrome de la grosseur d'un grain de millet.

Le lobule, enfin, était un peu saillant, allongé et complètement adhérent à la peau de la joue.

Le pavillon fut enlevé chirurgicalement. La dissection de la pièce montra à peu près tous les éléments de l'oreille normale, mais réduits à leur plus simple expression. (*Revue d'Orthopédie*, 1908, n° 5.)

LES TROUBLES DIGESTIFS DANS LE RACHITISME

Par A.-B. MARFAN

Les déformations osseuses du rachitisme peuvent s'observer à l'état isolé, sans trouble concomitant appréciable; mais ce fait est absolument exceptionnel. Presque toujours, les altérations du squelette s'accompagnent de troubles viscéraux variés, d'un état anémique plus ou moins marqué, d'un certain degré de débilité musculaire, parfois de symptômes nerveux, très souvent d'une modification plus ou moins profonde de la nutrition générale. Même dans le rachitisme dit « florissant », où l'altération osseuse paraît, au premier abord, la seule qui existe, une analyse plus attentive laisse ordinairement constater d'autres symptômes que les modifications du squelette. La fréquence et le degré de ces troubles concomitants conduisent à penser que le rachitisme n'est pas une maladie limitée aux os, qu'il est une maladie générale, *totius substantiæ*.

Mais, quand on cherche à préciser les rapports de ces troubles avec la maladie rachitique, on rencontre de grandes difficultés. Des relations de coïncidence fortuite peuvent exister entre le rachitisme, maladie fréquente dans les premiers temps de la vie, et tel ou tel trouble, fréquent aussi pendant cette période; et ces rapports fortuits peuvent être pris à tort pour des rapports de cause ou de nature; nous retrouvons là une cause d'erreur qui est peut-être la plus fréquente dans les sciences d'observation. Si on peut démontrer qu'il y a, entre le rachitisme et certain trouble, une relation qui n'est pas fortuite, il faut alors déterminer si ce trouble est la cause du rachitisme, ou si ce trouble et le rachitisme ne sont que deux effets concomitants d'une même cause, sans relation directe entre eux, ou si enfin l'altération osseuse et le trouble qui l'accompagne font réellement partie d'un même processus morbide. Or, pareille détermination est bien loin d'être toujours aisée.

Nous nous sommes efforcé de rechercher dans quelle mesure elle était actuellement possible pour les principaux phénomènes concomitants du rachitisme. Nous avons d'abord relevé les faits, tels que nous les font connaître l'observation clinique et l'anatomie pathologique; nous avons essayé ensuite de les interpréter. Nous voudrions exposer aujourd'hui à quels résultats nous ont conduit ces recherches en ce qui concerne les troubles digestifs qui s'observent si souvent chez les rachitiques.

***

Des troubles de la digestion coexistent en général avec le rachitisme. Sur cette habituelle coexistence a été fondée une des principales conceptions du rachitisme. Et pourtant jusqu'ici, ces troubles ont été l'objet de peu d'études et leur histoire est encore confuse. Nous avons cherché à l'élucider en nous fondant sur des observations recueillies, depuis plusieurs années, aussi bien dans la pratique de la ville qu'à l'hôpital. Nous remarquerons à ce propos que si les premières sont plus rares, elles sont bien plus instructives que les secondes; elles comportent en effet une connaissance plus exacte des antécédents, une observation plus facile du début de la maladie et la possibilité d'en surveiller l'évolution d'une manière plus suivie; à l'hôpital, au contraire, nous avons parfois beaucoup de peine à scruter les antécédents des rachitiques; très souvent toute la première partie de l'évolution de leur maladie a échappé à l'observation des parents et des médecins, parce que les enfants ont passé les premiers mois de leur vie à la campagne, loin du milieu familial. Aussi, dans l'étude de cette question, nous paraît-il indispensable de compléter et de corriger les observations faites à l'hôpital par celles que l'on peut recueillir dans la pratique privée.

Des recherches ainsi conduites nous ont montré d'abord qu'il y a des cas de rachitisme dans lesquels les troubles digestifs font entièrement défaut; mais ces cas sont très rares: il est exceptionnel qu'à une période au moins de son évolution, le rachitisme ne s'accompagne pas de troubles digestifs.

L'analyse de nos observations nous a conduit ensuite à diviser ces troubles en deux groupes : 1° les troubles digestifs qui précèdent et accompagnent le début du rachitisme, c'est-à-dire qui précèdent et accompagnent l'apparition des altérations osseuses; 2° la dyspepsie du rachitisme confirmé.

1° Quand on a pu reconstituer l'histoire complète d'un certain nombre de rachitiques, on voit que, très souvent, mais non toujours, l'apparition des déformations osseuses a été précédée de troubles digestifs. Ces troubles préalables peuvent revêtir deux formes; la plus fréquente est celle de la *gastro-entérite catarrhale à rechutes*.

Celle-ci date parfois des premiers jours de la vie. Le premier symptôme par lequel elle se manifeste est une diarrhée dont les caractères sont les suivants. Les selles sont nombreuses; il y en a au moins cinq ou six en vingt-quatre heures; elles sont liquides et un peu grumeleuses, vertes ou panachées (mélange de matières vertes, jaunes et blanches); elles renferment souvent du mucus liquide et transparent, un peu gélatiniforme. Cette diarrhée peut s'accompagner de vomissements et d'odeur butyrique de l'haleine. Avec ces troubles s'observent souvent un léger météorisme et de l'érythème vésiculeux des fesses. Il se produit parfois une faible élévation de la température; mais celle-ci ne dépasse guère 38 degrés.

Tantôt légers, tantôt accentués, ces troubles durent quelques jours, une semaine, deux semaines, rarement plus. Puis ils s'atténuent et disparaissent plus ou moins complètement pendant un temps qui n'est jamais bien long; ensuite apparaît une nouvelle poussée de catarrhe gastro-entérique, analogue à la première. Cette seconde poussée s'apaise à son tour; elle est suivie d'une troisième poussée, et ainsi de suite, pendant des semaines et parfois des mois.

Dans l'intervalle de ces accès de gastro-entérite catarrhale, il importe de le relever, les fonctions digestives ne reviennent pas toujours à un état entièrement normal; des troubles dyspeptiques persistent souvent, dont la forme varie quelque peu selon que l'enfant est nourri au sein ou soumis à l'allaitement artificiel. Si l'enfant est au biberon, ce qui est le cas le plus fréquent, après la poussée de catarrhe, on observe ordinairement les troubles suivants : selles pâles, un peu molles, au nombre de deux ou trois par jour; parfois légère constipation. Quand l'enfant est au sein, dans l'intervalle des poussées aiguës, les selles restent toujours un peu plus nombreuses, un peu plus liquides, un peu moins homogènes, comme consistance et comme couleur, que dans l'état normal. Dans l'un et l'autre cas, il y a de temps en temps des régurgitations ou des vomissements. Cet intermède dyspeptique est bientôt interrompu par une nouvelle poussée de catarrhe aigu ou subaigu et les choses se poursuivent ainsi pendant un certain temps.

Pendant cette évolution, le poids du sujet ne progresse pas ou même diminue; le ralentissement de la croissance ou l'amaigrissement dépendent de l'intensité et de la durée des accès de catarrhe gastro-intestinal. Dans nombre de cas, l'état général des malades ne paraît pas sérieusement atteint. Mais il n'en est pas toujours ainsi. Il peut arriver, soit au début, soit plus tard, qu'un des accès de gastro-entérite revête la forme du catarrhe suraigu toxique, c'est-à-dire du choléra infantile; cela se produit surtout durant les fortes chaleurs; en pareil cas, les phénomènes dyspeptiques et l'amaigrissement consécutifs sont beaucoup plus marqués; il en peut résulter un état atrophique qui persistera ensuite plus ou moins longtemps.

C'est au cours de cette dyspepsie chronique avec catarrhe intermittent qu'apparaissent le plus souvent les premières déformations osseuses du rachitisme; cette apparition se produit généralement entre le sixième et le douzième mois de la vie, alors que les troubles digestifs durent déjà depuis de longues semaines. Pendant la phase initiale des lésions du squelette, les troubles digestifs persistent encore quelque temps en gardant la même forme; puis ils se modifient comme nous allons l'indiquer.

Dans quelques cas plus rares, les troubles digestifs qui précèdent le rachitisme et accompagnent son début revêtent une autre forme : celle de cette *dyspepsie avec vomissements répétés*, constipation opiniâtre et rétraction du ventre, qu'on a rapportée tantôt à un rétrécissement congénital ou spasmodique du pylore, tantôt à une sorte de catarrhe spasmodique plus ou moins généralisé à tout le tractus digestif[1].

Enfin, et nous reviendrons sur ce point, il y a des cas dans lesquels aucun trouble digestif, tout au moins aucun trouble digestif sérieux ou durable, ne précède l'apparition des déformations osseuses; quoiqu'ils soient moins nombreux que les autres, cependant ils sont loin d'être rares.

2° A mesure que le rachitisme évolue, les troubles digestifs qui en ont précédé et accompagné le début se modifient presque toujours; il est bien rare qu'on les retrouve dans le rachitisme confirmé. Celui-ci est associé à d'autres troubles digestifs, à des troubles qui ont des caractères propres, différents de ceux des troubles digestifs prodromiques et initiaux; nous les désignerons sous le nom de « dyspepsie du rachitisme confirmé ».

Tantôt, et c'est le cas le plus fréquent,

1. Voir sur cette forme la thèse d'un de nos élèves : Meusnier : « Symptômes de rétrécissement pylorique au cours des troubles digestifs des nourrissons ». *Thèse de Paris*, 1905.

cette dyspepsie succède aux troubles prodromiques et initiaux ; alors les accès de diarrhée du début deviennent de plus en plus rares et de plus en plus courts ; les vomissements ne reparaissent que de loin en loin et finissent par cesser ; les progrès de l'atrophie s'arrêtent ; mais on constate les troubles dont nous allons tracer le tableau.

Tantôt cette dyspepsie s'établit d'emblée, sans avoir été précédée de troubles prodromiques et initiaux ; on la voit se développer peu à peu, parallèlement en quelque sorte aux déformations osseuses.

L'appétit est capricieux ; il y a des périodes d'anorexie, des périodes de voracité ; l'enfant souffre de flatulences. Si, après avoir approché l'oreille de la région épigastrique, on secoue le tronc, on perçoit presque toujours un bruit de flot dont le siège et le timbre permettent d'affirmer qu'il se produit dans la cavité de l'estomac. Il est beaucoup plus rare de pouvoir provoquer le bruit de clapotage gastrique par la palpitation à petites secousses de l'hypocondre gauche. L'examen du chimisme gastrique n'a guère été fait que chez des rachitiques nourris de lait de vache ; il a révélé un état d'hypopepsie avec fermentations anormales [1].

Les évacuations alvines sont un peu différentes, selon que l'enfant est au sein ou au biberon. Le rachitique soumis à l'allaitement artificiel ou à l'allaitement mixte est habituellement constipé; il expulse péniblement des selles dures, blanches, fétides, souvent très riches en phosphate de chaux [2]. Chez le rachitique exclusivement nourri au sein, les selles sont parfois normales; plus souvent, il y a de la constipation; alors les selles sont jaunes, sans dureté, un peu fétides parfois; elles ne sont guère expulsées qu'au moyen d'un lavement.

En même temps que ces symptômes et à mesure que les déformations osseuses s'établissent, on voit l'abdomen prendre une forme particulière; on voit se constituer le *gros ventre flasque* [3]. Le ventre devient volumineux; mais il n'a aucune dureté; il se laisse déprimer facilement, surtout au niveau de la ligne blanche qui est souvent élargie. A la percussion, il donne une sonorité un peu sourde, bien distincte de la sonorité éclatante du tympanisme. Le gros ventre flasque est plus étalé que proéminent; il déborde sur les parties latérales; suivant une comparaison classique, il a la forme d'un « ventre de batracien ». Cette disposition est parfois exagérée par la déformation rachitique qui élargit la base du thorax et par suite la partie supérieure de l'abdomen.

A ce gros ventre flasque correspond, comme nous l'avons montré, un allongement plus ou moins considérable de l'intestin (dolichoentérie). Ayant étudié, à l'œil nu et au microscope, les altérations de ces intestins allongés, nous avons vu que leur lésion constante et principale consiste dans un amincissement de toutes leurs tuniques, mais plus particulièrement de leur tunique musculaire. Cet amincissement étant souvent la seule lésion constatée, nous n'avons pas cru pouvoir le rapporter à un processus atrophique; mais, en considérant les conditions dans lesquelles on l'observe, nous l'avons attribué à un état de flaccidité qui augmente la surface et diminue l'épaisseur des parois intestinales. En définitive, cet allongement de l'intestin, qui répond au gros ventre flasque des rachitiques, nous apparaît comme la conséquence d'un *relâchement atonique de la musculature intestinale*; il représente l'analogue de la dilatation atonique de l'estomac qu'on trouve fréquemment dans les autopsies de rachitiques et dont la succussion, nous l'avons vu, révèle l'existence habituelle pendant la vie.

Quant aux autres lésions de l'intestin allongé, on trouve souvent une pâleur plus ou moins accentuée de la muqueuse. Plus rarement, on relève une saillie un peu anormale des plaques de Peyer et des follicules clos isolés. Mais, excepté quand le malade succombe au moment d'une poussée de diarrhée aiguë ou subaiguë, on ne constate pas, même au microscope, de lésions de catarrhe ou d'entérite folliculaire. Donc, dans la dyspepsie rachitique, les altérations du tractus intestinal ne sont pas de nature phlegmasique, ce qui les distingue de celles des troubles digestifs prodromiques et initiaux ; la dyspepsie du rachitisme confirmé est une dyspepsie atonique avec gros ventre flasque.

Cette dyspepsie est essentiellement chronique. Une fois développée, elle dure tant que le rachitisme est en évolution, c'est-à-dire pour le moins des mois; elle ne s'efface que quand les déformations osseuses commencent à se réparer. Elle garde ordinairement les mêmes caractères pendant toute sa durée ; lorsqu'elle est bien établie, il est assez rare qu'elle soit interrompue par un accès de diarrhée catarrhale ou de vomissements. Elle offre des degrés variables ; tantôt l'atonie gastro-intestinale est légère et l'intumescence molle du ventre à peine accusée ; ailleurs, au contraire, les symptômes dyspeptiques sont très marqués et le ventre est très gros et très étalé. Elle est en général moins marquée chez les enfants exclusivement nourris au sein, quoi qu'on la retrouve chez eux avec les mêmes caractères. Elle permet une suffisante assimilation des aliments et elle ne paraît pas troubler profondément la nutrition. D'ailleurs, il est assez rare qu'un grand rachitique soit un grand atrophique ou qu'un grand atrophique soit un grand rachitique.

⁂

On peut donc observer dans le rachitisme deux sortes de troubles digestifs. Les uns, prodromiques ou initiaux, appartiennent ordinairement au catarrhe gastro-intestinal à rechutes, plus rarement à la dyspepsie spasmodique avec vomissements répétés; les autres, qui représentent la dyspepsie du rachitisme confirmé, consistent en une forme spéciale de dyspepsie atonique avec gros ventre flasque.

Quelles relations ces deux formes de troubles digestifs ont-elles entre elles et avec le rachitisme? Un fait, qui n'a pas encore été mis en lumière, doit dominer cette discussion : ces deux ordres de troubles ne représentent pas deux phases successives d'un même processus ; la dyspepsie du rachitisme confirmé n'est pas l'effet, la suite naturelle de la gastro-entérite catarrhale à rechutes ou de la dyspepsie émétisante qui a pu précéder le rachitisme et accompagner son début; ces deux ordres de troubles sont indépendants l'un de l'autre. La preuve en est fournie par un fait que nous avons déjà indiqué; dans des cas, plus nombreux qu'on ne pense, la dyspepsie du rachitisme confirmé n'a pas été précédée par d'autres troubles digestifs [1]. Les déformations osseuses sont apparues chez un sujet dont la digestion était normale, et ce n'est que lorsqu'elles étaient déjà évidentes que sont survenus les symptômes de la dyspepsie rachitique et que le ventre s'est gonflé et étalé.

Ce fait, que nous avons pu relever avec netteté dans quelques cas particulièrement favorables à l'observation, conduit à se demander si cette forme de dyspepsie atonique avec gros ventre flasque n'est pas propre au rachitisme et si elle ne fait pas partie intégrante de cette maladie. Cette question est d'autant plus justifiée que cette dyspepsie fait bien rarement défaut dans le rachitisme, quelle que soit son origine. Le sens de la réponse qu'on y fera dépendra de la manière dont on définit le rachitisme. Si on admet avec nous que celui-ci peut se manifester seulement par de petites déformations osseuses, qui ne sont reconnues que de ceux qui les cherchent systématiquement, on se convaincra que la dyspepsie du gros ventre flasque ne se rencontre guère que chez des rachitiques; dans les cas où il ne semble pas, au premier examen, coïncider avec des déformations osseuses évidentes, on trouve cependant, si on poursuit l'exploration, un léger gonflement de l'extrémité antérieure des côtes, de l'extrémité inférieure du radius ou du fémur, avec débilité musculaire, avec retard de la dentition, du développement de la marche et de la fermeture de la grande fontanelle.

Il n'est d'ailleurs pas malaisé de comprendre comment la maladie rachitique peut déterminer cette forme de dyspepsie. Le relâchement de la musculature intestinale et abdominale, qui aboutit à l'allongement de l'intestin et au gros ventre flasque, n'est sans doute qu'un cas particulier de cette atonie musculaire généralisée que nous avons déjà signalée dans le rachitisme, et sur laquelle M. Hagenbach-Burckhardt et son élève, M. Bing, ont publié d'intéressantes recherches [2]. Le léger gonflement des plaques de Peyer et des follicules clos, qu'on rencontre quelquefois, n'est également qu'un cas particulier de cette tendance à l'hyperplasie qu'ont, chez les rachitiques, tous les tissus hémato-

1. MENSI. — « La digestione nei bambini sani ». *Giorn. della R. Accad. di Torino*, Février 1892, p. 181. — MARCEL et HENRI LABBÉ. « Chimisme gastrique des nourrissons sains et rachitiques ». *Revue mens. des Mal. de l'Enfance*, Sept. 1897, p. 401. — RAULIN. « La dyspepsie des enfants du premier âge et en particulier des rachitiques ». *Arch. clin. de Bordeaux*, 1898, n° 10, p. 48.

2. Cette richesse accidentelle des selles rachitiques en phosphate de chaux a donné lieu à des interprétations variées. Nous ne croyons pas devoir y insister ici. Nous nous bornerons à dire que ce caractère ne saurait servir à soutenir telle ou telle théorie du rachitisme, d'abord parce qu'il paraît inconstant chez les rachitiques, ensuite parce qu'on peut l'observer chez des sujets non rachitiques, pourvu qu'ils soient nourris avec du lait de vache pur, surtout s'ils sont suralimentés.

3. MARFAN. — « Le gros ventre des nourrissons dyspeptiques et l'allongement de l'intestin ». *Revue mensuelle des Maladies de l'Enfance*, Février 1895, p. 57.

1. Tout au moins par des troubles digestifs sérieux ou durables. Nous n'avons pas tenu compte des cas dans lesquels le malade avait eu, pendant un ou deux jours, deux ou trois selles un peu vertes, un ou deux vomissements. En effet, il n'y a guère de nourrisson qui échappe à de pareils troubles, lesquels peuvent se montrer au cours d'un simple coryza ou d'une affection fébrile quelconque, même courte et légère.

2. HAGENBACH-BURCKHARDT. — *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1904, p. 471-487. — BING. *La Presse Médicale*, 1907, 27 Février.

poïétiques et lymphopoïétiques, et sur laquelle nous avons insisté ailleurs [1].

Quant aux troubles digestifs qui peuvent précéder l'apparition des déformations osseuses et en accompagner la première phase, ils consistent le plus souvent en un catarrhe gastro-entérique à rechutes; cette affection est ordinairement la conséquence d'une alimentation défectueuse, surtout de l'allaitement artificiel mal dirigé. Plus rarement c'est le catarrhe spasmodique avec vomissements répétés, qui précède le développement du rachitisme; cette affection est, elle aussi, au moins dans bon nombre de cas, la conséquence d'une alimentation défectueuse; mais elle est plus fréquente chez l'enfant au sein que chez l'enfant au biberon, et elle ne se développe guère que chez des sujets ayant une disposition névropathique héréditaire.

Pour établir le lien de ces troubles prodromiques et initiaux avec le rachitisme, nous devons remarquer d'abord qu'ils peuvent faire défaut dans cette maladie, ensuite qu'ils peuvent exister indépendamment du rachitisme, d'où on doit conclure qu'ils ne sont pas propres à cette maladie, qu'ils ne font pas partie intégrante de son cadre clinique.

Cependant, la fréquence de ces troubles digestifs au début du rachitisme est trop grande pour qu'on puisse nier qu'il y ait un lien entre les deux ordres de manifestations. Mais quelle est la nature de ce lien?

Dans la conception du rachitisme la plus généralement adoptée en France depuis un siècle, cette maladie est regardée comme n'ayant qu'une seule cause : l'*alimentation défectueuse*, c'est-à-dire la privation du sein maternel, l'alimentation artificielle, surtout lorsqu'elle est mal dirigée, le sevrage précoce ou l'ablactation prématurée. Cette alimentation défectueuse engendre d'abord des troubles digestifs, et, un peu plus tard, les déformations osseuses du rachitisme. Dans cette manière de voir, les troubles digestifs prodromiques et initiaux d'une part, les altérations du squelette d'autre part, sont considérés comme les effets successifs ou coexistants d'une même cause, qui est l'alimentation défectueuse, mais ne sont pas regardés comme ayant des liens directs entre eux; aussi admet-on que ces effets de l'alimentation défectueuse peuvent exister isolément, quoique la chose soit fort rare. Telle est la manière dont on conçoit les rapports du rachitisme et des troubles digestifs prodromiques ou coexistants quand on accepte la doctrine du rachitisme la plus répandue dans notre pays.

Sans abandonner cette doctrine générale, quelques médecins l'ont cependant modifiée pour lui permettre de mieux expliquer certains faits, particulièrement le développement du rachitisme chez des enfants nourris au sein, dont l'alimentation a été, somme toute, assez bien réglée. Comme, chez ces enfants, sous des influences plus ou moins bien connues, mais sur lesquelles il est inutile d'insister ici, des troubles digestifs ont parfois précédé le début du rachitisme, ce sont ces troubles digestifs mêmes qu'on a accusés d'être la vraie cause du rachitisme. On admet assez généralement aujourd'hui que les troubles digestifs peuvent avoir des retentissements à distance; aussi cette manière de voir a-t-elle paru très acceptable.

Remarquons ici que, dans cette nouvelle hypothèse, les troubles digestifs pourront produire le rachitisme, quelle que soit leur origine, même quand ils surviennent chez un enfant au sein, correctement nourri. Seulement, comme l'alimentation défectueuse, surtout l'allaitement artificiel mal dirigé, est la cause la plus fréquente des troubles digestifs du nourrisson, on comprend pourquoi on la relève si souvent dans les antécédents des rachitiques. Mais, dans cette nouvelle manière de voir, ce sont les troubles digestifs qui serviraient d'intermédiaire entre l'alimentation défectueuse et les altérations du squelette.

Cette doctrine fut la nôtre autrefois; mais une observation plus étendue nous a montré qu'elle ne renfermait qu'une partie de la vérité. Nous avons pu nous assurer, en effet, qu'il y a d'autres causes du rachitisme que l'alimentation défectueuse ou l'intoxication digestive. Nous avons vu des enfants qui sont devenus rachitiques étant exclusivement nourris au sein et sans avoir encore souffert de troubles digestifs sérieux; on ne pouvait donc mettre leur maladie sur le compte d'une alimentation défectueuse ou d'un catarrhe gastro-entérique. D'ailleurs, nous tenons à le relever ici. La distinction des troubles digestifs prodromiques initiaux et de la dyspepsie du rachitisme confirmé, telle que nous avons été conduit à l'admettre et telle que nous venons de l'exposer, cette distinction nous a permis de mieux voir que *tous* les rachitiques ne sont pas des victimes d'une gastro-entérite.

Comment pouvons-nous donc comprendre les rapports de l'alimentation défectueuse et des troubles digestifs prodromiques et initiaux avec les déformations osseuses? Sans entrer dans une exposition détaillée que nous nous proposons de faire ailleurs, nous mentionnerons ici brièvement la conception à laquelle nous ont conduit nos recherches.

Il est incontestable que le rachitisme est bien plus fréquent et surtout plus grave chez les enfants qui ont été élevés au biberon que chez ceux qui ont été nourris au sein; cependant, nous n'avons pu nous convaincre que l'allaitement artificiel, *à lui seul*, fût capable de produire le rachitisme, et nous avons été conduit à admettre qu'il ne joue dans l'étiologie de cette maladie que le rôle d'une cause prédisposante, mais d'une cause prédisposante, il est vrai, très puissante. Les causes réellement efficientes du rachitisme nous ont paru être toutes les infections ou intoxications chroniques — ces expressions étant prises dans le sens le plus large — survenant à une certaine phase de l'ossification et de l'hématopoïèse, phase qui va des derniers mois de la vie intra-utérine à la fin de la seconde année de la vie extra-utérine et durant laquelle les modifications de la moelle osseuse provoquées par ces maladies peuvent troubler l'édification du tissu osseux. En scrutant les antécédents d'un rachitique, il est tout à fait exceptionnel qu'on ne retrouve pas à l'origine des déformations osseuses une infection ou une intoxication chronique. Celles dont l'action nous a été prouvée par des faits permettant d'éviter une erreur sont les suivantes : toxi-infections digestives chroniques ou à rechutes; syphilis héréditaire [1]; broncho-pneumonies prolongées ou à rechutes; pyodermites chroniques (abcès sous-cutanés multiples à répétition indéfinie, suppurations prolongées d'une surface eczémateuse); dans nombre de cas, deux ou plusieurs de ces causes associent leur action. Mais ces causes efficientes sont d'autant plus actives qu'elles agissent sur un sujet prédisposé; or, l'observation montre que, parmi les causes prédisposantes du rachitisme, les deux plus puissantes sont l'allaitement artificiel, surtout quand il est établi dès le début de la vie, et l'hérédité; ensuite vient, mais à un rang inférieur, l'habitation dans des lieux humides, privés d'air et de lumière. Telle est la seule conception qui, à notre sens, puisse expliquer tous les faits.

Elle permet d'abord de comprendre ce qui se passe dans les cas les plus fréquents, c'est-à-dire ceux où le rachitisme apparaît chez un enfant au biberon à la suite d'une gastro-entérite catarrhale à rechutes; dans ces cas, l'allaitement artificiel avec ou sans le concours de l'hérédité, crée une prédisposition; la toxi-infection digestive est la cause efficiente. Mais, de plus, notre conception est la seule qui explique clairement les autres faits, lesquels sont à peu près incompréhensibles avec les doctrines classiques, c'est-à-dire ceux où le rachitisme se développe en l'absence de troubles digestifs sérieux ou prolongés et quel que soit le mode d'alimentation, du fait de la syphilis héréditaire, ou à la suite d'une bronchopneumonie prolongée, ou encore au cours d'une pyodermite chronique; dans ces cas, la vérole congénitale, l'infection bronchique ou cutanée chroniques ont agi comme causes efficientes; l'alimentation artificielle et l'hérédité, agissant isolées ou, ce qui est plus fréquent, associées, réalisent la prédisposition qui favorise à un haut degré l'action de la toxi-infection chronique.

Nous n'irons pas plus loin dans cette étude. Nous tenions surtout aujourd'hui à exposer des faits; mais les remarques auxquelles ils nous ont entraîné, montrent l'importance que pourront prendre ces faits dans une discussion sur les causes et la nature du rachitisme.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

11 Novembre 1908.

Sur l'ionothérapie. — *M. Tuffier* communique le résultat de ses recherches expérimentales et cliniques sur l'ionothérapie électrique.

I. — Ses *expériences* lui ont montré :

1° Que les médicaments peuvent être introduits à l'aide du courant continu à travers la peau saine, où ils sont absorbés plus ou moins rapidement;

2° Qu'ils semblent pouvoir former dans les protoplasmas cellulaires des combinaisons peu solubles et différentes de celles qu'ils présentent lorsqu'ils sont introduits par la voie sous-cutanée;

3° Que leur pénétration reste superficielle.

II. Ces conclusions se sont trouvées pleinement vérifiées dans la suite par la *clinique*.

1. Marfan. — « Le rachitisme dans ses rapports avec la déformation ogivale de la voûte palatine et avec l'hypertrophie du tissu lymphoïde du pharynx ». *Semaine Médicale*, 1907, 18 Septembre; « Rachitisme et syphilis ». *Ibid.*, 1907, 2 Octobre.

1. Par cet exposé, on peut voir que nous sommes très éloigné de la conception de Parrot, d'après laquelle la syphilis héréditaire est la *seule* cause du rachitisme. Nous croyons devoir insister sur ce point parce que, bien que nous nous soyons déjà expliqué là-dessus d'une manière précise, un auteur étranger nous a considéré comme ayant adopté purement et simplement la théorie de Parrot.

C'est ainsi que M. Tuffier a obtenu surtout de bons résultats dans des affections douloureuses à siège superficiel comme la névralgie faciale. Cependant, ayant essayé de traiter des épithéliomas de la face (variété ulcus rodens) avec l'ion zinc et l'ion argent, il a eu deux échecs, et des biopsies pratiquées à plusieurs reprises dans un cas l'ont conduit à penser que la pénétration semblait plus difficile à travers les tissus cancéreux qu'à travers les tissus sains.

M. Tuffier a encore eu un échec absolu dans un cas d'ankylose du poignet, suite d'arthrite blennorragique, une amélioration très nette dans un autre cas de même ordre, et une guérison dans un cas d'ankylose post-traumatique. Dans les arthrites et les périarthrites douloureuses, il a obtenu plusieurs améliorations évidentes avec l'ion salicylique, mais, à la vérité, ayant traité des lésions de même ordre en employant comme électrodes soit l'eau simple, soit le chlorure de sodium, il n'a pas noté de différences sensibles dans les résultats obtenus.

Aussi croit-il pouvoir conclure de l'expérimentation et des faits cliniques qu'il ne faut pas exagérer les bienfaits de l'ionothérapie.

Sur le traitement des névralgies faciales — ***M. Ricard***, à propos de la récente communication de M. Morestin (voir *La Presse Médicale*, 1908, n° 90, p. 719), rapporte 5 cas de névralgie du trijumeau dans lesquelles les injections *superficielles* d'alcool, faites *loco dolenti*, lui ont donné 4 succès, c'est-à-dire une guérison se maintenant complète après 4 ans, 2 ans, 18 mois et 6 mois. Dans le 5e cas, — un cas de névralgie rebelle datant de quatorze ans, — la méthode a complètement échoué.

Devant ces résultats obtenus par un moyen aussi simple, M. Ricard n'hésite pas à dire qu'en présence d'une névralgie faciale il faut, avant tout, même avant les injections profondes, recourir aux injections superficielles d'alcool faites au lieu même de la douleur.

Cystectomie totale pour tumeurs pédiculées multiples de la vessie. — ***M. Legueu*** fait un rapport sur cette observation, communiquée à la Société par ***M. Marion***.

Elle concerne une femme qui, depuis 2 ans, présentait des hématuries, lesquelles, dans ces derniers temps, étaient devenues particulièrement abondantes. Le toucher vaginal, combiné au palper abdominal, révélait, derrière le pubis, une masse du volume d'une orange. La constatation de cette tumeur, jointe aux troubles accusés par la malade, fit conclure à l'existence d'une tumeur vésicale, ce que confirma d'ailleurs la cystoscopie. — M. Marion intervint le 16 Avril dernier par une taille hypogastrique. Il trouva la vessie remplie par des tumeurs pédiculées dont il commença l'ablation, mais, devant l'abondance de l'hémorragie, il fut bientôt obligé de s'arrêter. Il referma donc complètement la vessie par une suture, puis procéda à la cystectomie totale. L'opération se fit sans trop de difficulté et fut suivie de l'abouchement des uretères dans la plaie abdominale. — Les suites furent des plus simples et la malade se remit assez vite de son traumatisme et de ses hémorragies. Au bout de 15 jours, M. Marion se mit en devoir d'aboucher les uretères dans l'intestin, mais il dut abandonner cette idée, car il trouva les uretères atteints d'urétérite avec péri-urétérite. Il dut donc se résigner à laisser la malade dans l'état où elle était. — Deux mois plus tard, celle-ci commença à accuser des signes d'infection rénale et, le 3 Juillet, M. Marion dut pratiquer une double néphrotomie pour une double pyonéphrose. Malheureusement cette intervention était trop tardive et le malade succomba le aurlendemain. — A l'autopsie, on trouva les uretères très augmentés de volume, entièrement durs et presque oblitérés. — Ajoutons que la vessie enlevée lors de la première opération contenait plus de 40 tumeurs pédiculées, villeuses, de volume variant de celui d'un pois à celui d'une noix, et que l'examen microscopique démontra être de nature épithéliomateuse.

M. Legueu approuve M. Marion d'avoir pratiqué dans ce cas la cystectomie totale, qui seule permettait de terminer rapidement l'opération et d'éviter à sa malade les dangers d'une hémorragie qui aurait pu être mortelle. Mais il lui reproche d'avoir abouché ensuite les uretères dans la plaie. Il aurait dû, selon lui, faire cet abouchement dans l'intestin — bien que ce soit là une opération plus dangereuse — et cela très peu de jours après la cystectomie.

— ***M. Tuffier*** est également partisan, dans ces cas, de l'uretéro-entérostomie (urétéro-colostomie). Mais, pour éviter autant que possible l'infection ascendante de l'uretère, il conseille de conserver l'embouchure urétéro-vésicale par dissection d'une collerette de la muqueuse vésicale et de toute l'épaisseur de la vessie à ce niveau : c'est cette collerette qui est suturée à l'intestin.

— ***M. Broca*** se montre plus réservé que M. Tuffier sur le rôle défensif du sphincter : il a vu, en effet, deux malades, auxquels on avait pratiqué l'implantation du bas-fond de la vessie dans l'intestin pour une exstrophie vésicale, succomber tous deux à une pyélonéphrite ascendante.

En ce qui concerne la cystectomie totale appliquée aux papillomes diffus de la vessie, M. Broca croit qu'on aurait pu éviter une opération aussi grave et se contenter de faire une cystostomie avec destruction au thermocautère des masses principales, en des séances successives. Ces papillomes peuvent être comparés, à ce point de vue, aux papillomes diffus du larynx, assez fréquents chez l'enfant : l'ablation de ces derniers à l'instrument tranchant est à peu près toujours suivie de repullulation, tandis qu'au contraire on les guérit après laryngostomie si on détruit les masses principales au thermocautère et si on tamponne le larynx.

— ***M. Sebileau*** a constaté que, dans les papillomes du larynx, on obtient les meilleurs résultats en mettant simplement l'organe au repos, grâce à une trachéotomie, et en laissant ainsi le processus à son évolution naturelle.

— ***M. Guinard***, à propos de l'urétéro-colostomie, cite une malade chez qui il a pratiqué cette opération il y a maintenant 8 ans, et qui continue à jouir d'une santé absolument florissante; elle n'a qu'un rein, et depuis ces huit années elle n'a pas émis une goutte par la vessie. Deux fois par jour elle urine par le rectum sans en être incommodée le moins du monde.

— ***M. Chaput*** a vu également une de ses opérées survivre 6 ans à une urétéro-sigmoïdostomie : elle n'avait que 3 selles liquides par jour.

— ***M. Morestin***, malgré les deux succès précités, croit que l'abouchement d'un ou des deux uretères dans la vessie reste toujours une opération d'un pronostic grave, en raison du danger d'infection ascendante des uretères et des reins. La transplantation du méat urétéral dans l'intestin n'est pas une garantie suffisante contre cette infection, car il est probable que le fonctionnement des fibres sphinctériennes, privées de leur innervation, doit être très compromis.

— ***M. Delbet*** est également d'avis que l'abouchement des uretères dans l'intestin n'est qu'un pis aller, que l'infection est fréquente malgré la conservation du sphincter vésico-urétéral, mais que cependant il est possible de vivre avec une santé satisfaisante à la suite de cette opération.

— ***M. Beurnier*** traite en ce moment, dans son service, une femme atteinte de papillomes vésicaux chez laquelle M. Luys a pratiqué, en séances espacées, l'ablation des tumeurs et la cautérisation de leur implantation au galvanocautère à travers l'urètre. Or cette malade n'a jamais saigné dans l'intervalle des séances et son état général reste bon.

Sur un procédé spécial de traitement des fistules vésico-vaginales. — ***M. Ricard*** fait un rapport sur deux opérations de fistules vésico-vaginales communiquées à la Société par ***M. Rastouil*** (de la Rochelle).

L'une de ces opérations a été faite par le procédé du « dédoublement », aujourd'hui classique : le résultat a été excellent.

Dans la deuxième, M. Rastouil a employé le procédé suivant :

Dans un premier temps, il a exécuté le procédé dit « de Braquehaye », c'est-à-dire le procédé de la collerette vaginale retroussée en bouchon dans l'orifice fistuleux, cette collerette étant maintenue en position par un surjet de catgut fin. Dans un deuxième temps, au lieu de réunir la surface d'avivement résultant de la dissection et du retroussis de la collerette, il a consolidé sa suture par la dissection de deux lambeaux disséqués en sens inverse de la collerette, c'est-à-dire en s'éloignant du centre de la fistule. Ces deux derniers lambeaux constituent le procédé normal du « dédoublement » ajouté au procédé dit de Braquehaye. C'est pour cette raison que M. Rastouil appelle son procédé : « procédé du double dédoublement ».

Le résultat qu'il obtint fut parfait d'emblée. Néanmoins, M. Ricard se demande si cette complexité d'un double avivement constitue réellement un progrès.

Gangrène cutanée aseptique; résection de la plaque gangrenée; autoplastie par glissement. — ***M. Quénu*** présente une malade âgée de 53 ans qui, à la suite d'un choc sur la face externe de la jambe gauche, vit se développer, les jours suivants, une plaque de gangrène dont les dimensions, au bout d'une semaine, atteignaient 3 centimètres sur 5. M. Quénu, songeant à la lenteur désespérante de l'élimination de ces escarres et de la réparation consécutive, eut l'idée de hâter la guérison par la petite opération suivante :

Il circonscrivit la plaque gangrenée par une incision passant en tissu franchement sain, enleva avec la plaque le tissu cellulo-graisseux y adhérant, puis, taillant sur la peau de la jambe, à côté de la perte de substance, un lambeau de dimensions appropriées, il le fit glisser sur la plaie voisine. Suture, pansement sec; réunion parfaite.

Résection complète de l'ethmoïde pour une tumeur maligne des fosses nasales avec exophtalmie et compression des nerfs optiques; guérison avec retour de la vue. — ***M. Chaput*** présente un homme, âgé de 40 ans, chez qui il a pratiqué cette opération le 10 Mars dernier.

L'affection remontait à 4 ans. Au moment de l'opération, la vision, bonne à droite, était presque complètement abolie à gauche. M. Chaput, rabattant le nez par en haut, enleva en masse, à la curette, au ciseau et à la gouge, les cornets, les masses ethmoïdales latérales, la cloison, puis il ouvrit et curetta les sinus maxillaires, sphénoïdaux et frontaux, réséqua la paroi interne de l'orbite gauche et, enfin, acheva de réséquer l'ethmoïde. Puis le nez fut rabattu et suturé et les fosses nasales bourrées de gaze.

La guérison est aujourd'hui parfaite, sans trace de récidive.

J. Dumont.

SOCIÉTÉ DE L'INTERNAT DES HOPITAUX DE PARIS

22 Octobre 1908.

Le traitement intensif de la syphilis. — ***M. Leredde.*** Trois agents modifient actuellement la marche de la maladie : l'atoxyl et les composés arsenicaux, le sodium de potassium et le mercure. Ce dernier est le plus actif et agit même à l'état préventif. Il est à noter qu'il échoue, sauf peut-être sous la forme de calomel, dans les syphilides tertiaires, serpigineuses et scléreuses, et notamment dans leurs localisations palmaires et plantaires. Le calomel agit dans ces cas-là par son action intense sur les tissus, mais il amène souvent une réaction locale et même générale qui empêche son emploi.

Dans le traitement intensif, il faut introduire dans l'organisme 2 centigrammes de mercure par jour, soit en injectant des composés du mercure, soit en ingestions; les frictions doivent être rejetées comme dangereuses.

Le traitement intensif doit être administré dans les cas où on veut en obtenir un diagnostic, et en tout cas chaque fois qu'on a à traiter une syphilis à son début. Si on intervient au moment des accidents secondaires, le traitement n'a pas lieu d'être si intense; une injection de 7 centigrammea d'huile grise par semaine suffit amplement. On aura recours encore au traitement intensif dans les syphilis viscérales, et on devra l'employer, avec de moindres chances de succès, dans le tabes et la paralysie générale.

Le climat et l'organisme. — ***M. Sardou***, après des considérations générales sur le mode d'action des climats, montre qu'il en existe de stimulants (climats ensoleillés) et de modérateurs (climats brumeux); les premiers sont des climats d'altitude, les seconds des climats de plaine.

Agissant sur plusieurs générations, ils peuvent modifier la race dans ses caractères. Agissant sur un individu, ils opèrent différemment.

Le sujet à fonctionnement ralenti sera plus ou moins saisi à son arrivée dans un climat stimulant; aussi y a-t-il avantage à l'y amener par étapes; on choisira de préférence la saison neutre (automne ou hiver). Il faudra ensuite doser l'influence du climat pour éviter les réactions trop grandes, à effets désagréables; mais elles indiquent au moins l'utilité de l'action climatérique et, à moins d'intolérance rare, le malade s'adapte.

Le climat, somme toute, joue, dans la condition de beaucoup de malades un rôle plus important qu'on ne l'admet généralement, et, de son intervention raisonnée et dirigée, on peut tirer des effets tout particuliers qui se combineront avantageusement avec les autres procédés de la thérapeutique.

La déformation des hanches dans la scoliose lombaire. — *MM. Desfosses et Aubourg* présentent des radiographies montrant que la déformation des hanches dans la scoliose lombaire n'est pas seulement compensatrice et virtuelle, mais réelle et liée à l'atrophie portant sur le bassin du côté de la convexité de la colonne lombaire.

La radiographie rapide. — *M. Aubourg* montre les inconvénients de la pose longue dans l'obtention des épreuves radiographiques. Actuellement quelques secondes suffisent : l'auteur expose sa méthode.

L'ophtalmo-diagnostic de la fièvre typhoïde et de la tuberculose. — *M. Prevel.* L'existence de la spécificité relative de l'ophtalmo-réaction à la tuberculine et à la toxine typhique est maintenant établie, mais la valeur pratique qu'on peut respectivement reconnaître à ces deux réactions est très inégale.

Pour la toxine typhoïde, elle est sans danger et de résultats rapides, mais la préparation du produit est difficile à obtenir et à conserver ; pour la tuberculine, elle est inconstante même dans des cas avérés, elle ne peut servir à préciser la localisation, elle est quelquefois dangereuse : il est probable qu'elle agit en déterminant une action chimiotaxie positive sur les globules blancs.

Le ralentissement permanent du pouls. — *M. Esmein* propose de réserver le nom de maladie de Stokes-Adam, déjà appliqué à l'ensemble des cas de pouls lent permanent, aux accidents causés par les lésions du faisceau de His.

La situation même du faisceau de His l'expose à de nombreuses lésions. Contigu à la fois aux valvules aortique, mitrale et tricuspide, ce faisceau est resserré comme dans un couloir dangereux entre les différents points du cœur les plus souvent atteints par les maladies. Les endocardites valvulaires, les plus fréquentes des altérations cardiaques, touchent fatalement le faisceau de His pour peu qu'elles pénètrent dans le myocarde. En outre, les altérations du myocarde ont une prédilection singulière pour les fibres communicantes; les plus fréquentes sont les scléroses brightiques et les gommes syphilitiques.

L'auteur insiste sur cette dernière lésion qui, à elle seule, atteint aussi souvent le faisceau de His que toutes les autres maladies réunies.

Cette constatation entraîne, en effet, des conséquences capitales au point de vue thérapeutique. Le mercure, qu'on doit toujours employer en pareil cas, donne souvent d'excellents résultats.

P. Lequeux.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

5 Novembre 1908.

Névrite appendiculaire. — *M. Courtellemont.* Au cours ou à la suite de l'appendicite, les nerfs périphériques peuvent être intéressés à trois titres divers : on peut observer des névralgies, des névrites et des troubles de la réflectivité cutanée abdominale.

L'auteur rapporte un cas de névrite du membre inférieur droit. Les troubles ont apparu deux jours après le début de la crise, consistant en douleurs, puis impotence fonctionnelle et atrophie musculaire, avec diminution du réflexe rotulien, hypoesthésie, DR incomplète. A l'opération, on trouva un appendice gros dont l'extrémité était très adhérente et située au voisinage immédiat du nerf crural. La paralysie s'atténua peu à peu et guérit complètement après une durée de quinze mois.

— *M. G. Ballet* pense que ces névrites ne sont pas exceptionnelles; il en a observé un cas très net.

Deux cas d'oxycéphalie. Malformation avec troubles visuels. — *M. Pierre Merle* présente deux malades du service du professeur Marie, chez lesquels on observe une malformation consistant en une élévation de la boîte cranienne au-dessus du massif facial, et diminution des diamètres transverse maximum et antéro-postérieur. Cette malformation peut s'accompagner de troubles oculaires, particulièrement de névrite optique aboutissant, dans certains cas, à la cécité; on peut n'observer que des troubles accessoires, exophtalmie, strabisme externe, etc. On attribue la déformation aux synostoses prématurées (à trois ans au lieu de cinquante ans dans certains cas). On a invoqué comme causes la syphilis, le rachitisme et surtout un état inflammatoire, peut-être méningé, pouvant léser en même temps le nerf optique. L'intelligence reste intacte.

Maladie osseuse de Paget unilatérale avec hyperthermie locale et nodosités d'Heberden du côté correspondant. — *MM. Klippel et P. Weil.* La maladie a débuté, il y a onze ans, à l'âge de quarante-cinq ans, par de vagues douleurs lombaires qui ont disparu. La maladie est unilatérale, atteignant seulement les os iliaque, fémur, rotule, tibia, péroné, du côté droit; il y a une grosse scoliose dorsale; le crâne est indemne. Il existe, au niveau du fémur et du tibia, une hyperthermie extrême (5° de différence) sans rougeur ni état inflammatoire. Des nodosités semblables au rhumatisme de Heberden existent au niveau des doigts de la main droite, dont les phalanges sont augmentées de volume. On ne peut trouver de syphilis héréditaire ou acquise.

Présentation d'un squelette de maladie osseuse de Paget. — *MM. Klippel et P. Weil.* Les déformations sont caractéristiques, les phénomènes d'ostéoporose très marqués; les deux tables osseuses du crâne sont largement séparées par un réseau osseux ténu et friable; ces os très hypertrophiés ne sont pas plus lourds que des os normaux.

— *M. Pierre Marie* insiste sur cette légèreté. Dans la maladie de Paget, il y a des phases alternantes de raréfaction osseuse, puis de réaction hypertrophique, qu'on suit très bien sur ces pièces.

Diplégie brachiale polynévritique à début apoplectiforme et troubles mentaux au cours d'une intoxication saturnine chronique. — *MM. Claude et Lévy Valensi.* Il s'agit d'une paralysie, apparue brusquement chez une saturnine, aux membres supérieurs, et actuellement en voie de régression. Elle porte sur les territoires du radial, du musculo-cutané, du circonflexe et de certains filets du plexus brachial, avec DR et douleur à la pression des nerfs, sans troubles de la sensibilité objective. On a constaté chez la malade, il y a trois mois, un état confusionnel marqué transitoire; actuellement, ébauche d'un délire de persécution. Ces troubles psychiques peuvent aussi être rattachés au saturnisme; peut-être s'agit-il là d'une forme de la psychose polynévritique de Korsakoff.

Les cellules mûriformes dans la paralysie générale. — *M. Lhermitte* décrit dans la PG des éléments particuliers constitués par une agglomération de sphérules parfaitement régulières entourant un noyau boudiné. Ces cellules mûriformes sont situées soit dans les méninges, soit dans les vaisseaux, soit dans les gaines lymphatiques ou dans le tissu interstitiel. Il s'agit d'une dégénérescence hyaline des éléments mésodermiques qui infiltrent le cerveau des paralytiques.

Méningite sarcomateuse avec cytodiagnostic rachidien néoplasique. — *MM. Sicard et Gy* rapportent l'observation d'un malade atteint de méningite sarcomateuse à prédominance bulbo-protubérantielle, et avec dégénérescence des nerfs craniens.

Le diagnostic avait pu être affirmé durant la vie par l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien, qui révéla la présence de grosses cellules néoplasiques caractéristiques.

Trophœdème. — *M. Achard* présente un cas de trophœdème apparu à sept ans, il y a quatorze ans; il est nettement circonscrit à la main et à l'avant-bras, segmentaire, chronique. Cet œdème est élastique, garde à peine l'empreinte du doigt. Il y a de temps en temps des accès aigus, avec augmentation locale de volume et accidents généraux, claquement de dents, chaleur, sueurs. Il n'y a pas d'hystérie, pas de paludisme, pas de lésion nerveuse centrale.

Radiographies osseuses. — *MM. Léri et Legros.* Dans la maladie de Paget, on voit que la structure des os est bouleversée; il y a des espaces clairs et obscurs, un aspect ouaté.

Dans l'ostéomalacie, le centre des os a un aspect cavitaire, clair, avec des bandes opaques, ressemblant à une coupe de tomate.

Dans le rachitisme, la structure est à peu près normale, avec raréfaction aux endroits convexes, condensation aux parties concaves.

Association de tabes et de paralysie générale. — — *M. Richet* cite le cas d'un enfant atteint, comme son père, de tabes et de paralysie générale concomitante, la mère étant tabétique.

Tabes fruste. — *M. Achard*, observant un malade atteint depuis dix-huit mois de crises de douleurs gastriques et de vomissements, pensa au tabes; mais il n'y avait ni troubles des réflexes pupillaires, ni troubles visuels, ni abolition des réflexes rotuliens et achilléens, ni signe de Romberg, mais seulement quelquefois des troubles dysuriques passagers. La ponction lombaire révéla de la lymphocytose et de l'albumine dans le liquide céphalo-rachidien. L'auteur émet donc le diagnostic de tabes fruste, survenu quatre ans et demi seulement après le chancre. Pour lui, les crises gastriques essentielles, les vomissements périodiques de Leyden doivent le plus souvent rentrer dans la classe des tabes.

— *M. Dejerine* a observé un cas dans lequel le signe d'Argyll n'existait que pendant la crise gastrique. Ces cas de tabes fruste sont fréquents.

— *M. Guillain* le pense aussi.

Une discussion intéressante s'ébauche sur plusieurs points : la lymphocytose signifie-t-elle méningite spécifique, et cette méningite est-elle toujours la signature d'un tabes commençant ou confirmé? Permet-elle d'affirmer le tabes? A partir de quel moment peut-on énoncer ce diagnostic, et finalement doit-on traiter par le mercure ces cas de méningite spécifique et le tabes confirmé?

Pour *M. Babinski*, signe d'Argyll = syphilis.

— *M. Sicard.* Lymphocytose et crises gastriques suffisent-elles à légitimer le diagnostic de tabes? On pourrait dire seulement méningo-radiculite chronique localisée.

— *M. Ballet* a vu la lymphocytose sans aucune manifestation syphilitique ou tabétique. Il demande qu'on fasse des expériences pour déterminer s'il y a de ces lymphocytoses rachidiennes qui puissent disparaître par le traitement spécifique.

— *M. Babinski* est certain que le tabes est influencé par le traitement spécifique.

— *M. Dufour* a vu des cas, où il n'existait que lymphocytose et Argyll, montrer à l'autopsie des lésions des cordons postérieurs; il a confiance dans le traitement spécifique; un enfant spécifique, né d'un tabétique, avait une lymphocytose bien moindre à une deuxième ponction après traitement. Il espère la voir disparaître.

— *M. Sicard* n'a jamais constaté la disparition de la lymphocytose. Il n'existe d'ailleurs pas de rapport entre la guérison clinique et la persistance de la lymphocytose.

— *M. Claude* pense que les malades évoluent différemment; il y en a qui guérissent même après avoir eu du Romberg et de l'incoordination; la lésion évolue dans le sens radiculaire et méningé; il y a sclérose des racines sans dégénérescence des cordons postérieurs.

— *M. Brissaud* énonce trois propositions. Pour lui : 1° la lymphocytose n'est pas synonyme de méningite; 2° la lymphocytose avec abolition des réflexes, même chez un syphilitique, ne permet pas d'émettre le diagnostic de tabes ni de prétabes; 3° il essaye le traitement spécifique, mais pour lui ce traitement n'a pas d'action sur le tabes confirmé; il semble même penser que cette action est nuisible. Avec M. Ballet, il affirme que ce traitement est certainement nocif lorsque l'encéphale entre en jeu, ce que M. Babinski nie absolument.

J.-P. Tessier.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE

9 Novembre 1908.

Etats démentiels et mesures judiciaires. — *M. Breton.* Comme l'ont montré des travaux récents de divers auteurs, certains états démentiels sont, malgré l'opinion classique, susceptibles de régression et d'amélioration profonde et de longue durée. Ces cas soulèvent de délicats problèmes au point de vue médico-légal. L'auteur a observé un malade présentant tous les signes physiques et les stigmates psychiques de la paralysie générale. Au bout d'un certain temps, il survint une remarquable régression des phénomènes psychiques, qui ne se manifestaient plus que par un léger affaiblissement des facultés intellectuelles. Mais les signes physiques n'ont pas rétrocédé. Cette amélioration remarquable d'un éclat démentiel grave persiste depuis plus de quatre ans.

Ce malade travaille très régulièrement à l'asile, mais on peut craindre qu'une fois sorti, aux prises avec les difficultés de l'existence, ses troubles psychiques ne réapparaissent.

En France, il convient d'envoyer ces malades dans des colonies familiales. A l'étranger existe l'assistance à domicile avec ou sans tutelle.

Au point de vue de sa capacité civile, elle est relative; et comme on sait qu'en pratique l'internement équivaut à l'interdiction, on peut se demander si l'interdiction ne peut pas être levée pour ces malades-là.

De même, en ce qui concerne la nouvelle loi du

divorce qui est en préparation et qui tend à admettre le divorce à la suite de folie incurable d'un des conjoints, il conviendra, dans le certificat médico-légal, de se montrer réservé au point de vue du pronostic d'incurabilité de certains états démentiels.

Renseignements fournis par l'étude des troubles de la nutrition. — *M. Chavigny* a montré, l'année dernière, l'importance des sillons unguéaux pour le diagnostic rétrospectif de certaines psychopathies. Il cite un cas où cette étude, jointe à celle des variations de poids, lui a rendu le même service. Il s'agit d'un sergent qui a fait une fugue de trente jours en tenue, en proie à un incessant besoin de mouvement. Avant sa fugue, il pesait 78 kilogrammes; quand on l'a ramené il pesait 73 kilogrammes. Mis en observation à l'hôpital, il est remonté rapidement à son poids normal. Ceci, joint aux anamnestiques, permettait de penser à un accès de mélancolie. Six mois après, nouvelle fugue. Le sujet est ramené immédiatement au corps et mis en observation. Il présentait de la subagitation maniaque avec hallucinations auditives. En même temps, se montrent des sillons unguéaux et le poids était tombé à 72 kilogrammes. Après huit jours de repos, le poids remonte rapidement à la normale, 78 kilogrammes. Ces faits sont importants en l'absence d'observation au moment des accès pour établir un diagnostic rétrospectif.

Elections. — *M. Roubinovitch* est élu membre titulaire.

— *M. Simon Hauteroche* est nommé membre correspondant.

J. Lamouroux.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE, DE GYNÉCOLOGIE ET DE PÉDIATRIE

9 Novembre 1908.

Hystérectomie pour rupture de l'utérus au cours du travail. — *M. Couvelaire* relate l'observation d'une grande multipare, qui présenta une rupture complète de l'utérus au cours du travail. La laparotomie et l'hystérectomie ne présentèrent aucun incident, et la malade guérit sans qu'il y ait rien de particulier.

Tout l'intérêt de cette observation réside dans l'examen de la pièce anatomique : la rupture siège sur la ligne médiane et remonte vers le fond, ressemblant à une incision de césarienne. A la limite du segment inférieur et du corps de l'utérus, on trouve une série d'irrégularités, d'incisures, de mamelons qui paraissent avoir pour origine un curettage un peu brutal pratiqué pendant les suites de couches du précédent accouchement (le 9e). L'auteur croit que la curette a produit sur le muscle utérin des traumatismes graves, qui se sont transformés en tissu cicatriciel fragile.

Un cas de diaphragme vaginal circulaire. — *M. Lepage* rapporte l'observation d'une jeune femme enceinte, chez laquelle le toucher était impossible par suite d'hyperesthésie vulvo-vaginale. Sous le chloroforme, on reconnut une tête lointaine, séparée par un diaphragme transversal, sous forme d'une mince pellicule, présentant de nombreuses saillies blanchâtres. Cette membrane ayant été coupée, on retira une dizaine de grains de matière sébacée comparables à des haricots; puis, à 1 centimètre en arrière, on trouva le col, dont la lèvre antérieure était même soudée à ce diaphragme.

Cette femme accoucha spontanément au bout de douze heures de travail, pendant lesquelles du sang suinta par les organes génitaux.

Les suites de couches furent normales, mais une bride cicatricielle persista dans le vagin.

L'auteur pense qu'il faut expliquer cette anomalie par une influence ancestrale ou par un arrêt dans l'évolution morphologique.

— *M. Pinard* fait remarquer que ces cas ne donnent jamais lieu à une dystocie sérieuse, alors que, quand il y a une cloison longitudinale, l'intervention est la règle, surtout si l'enfant se présente par le siège, car il peut alors enfourcher la bride qui se déchire violemment, entraînant des délabrements vaginaux considérables.

Le désir, nettement exprimé par la mère, d'avoir un enfant vivant autorise-t-il l'accoucheur à pratiquer la césarienne? — *M. Pinard* dénie toute importance consultative, dans le choix d'une opération, à la femme et à son entourage. L'accoucheur est l'avocat de l'enfant, et il doit agir sans autre guide que sa science et sa conscience.

— *M. Lepage* pense que le désir de la femme doit entrer en ligne de compte.

Dystocie causée par une sténose du col d'origine chirurgicale. — *M. Pinard* a vu, à deux reprises, du tissu cicatriciel produit par le caustique de Filhos devenir une entrave à l'accouchement.

— *M. Lepage* pense, avec M. Potocki, que le Filhos doit être maintenu, mais à condition d'être manié avec prudence, superficiellement, sans jamais pénétrer dans le col.

Il a eu l'occasion de traiter par ce procédé un col gros, irrégulier. Or, l'atrésie du col fut tellement sérieuse que l'orifice cervical devint punctiforme, et les règles difficiles, odorantes. Cette atrésie dut être traitée par les bougies de Hegar, puis par des laminaires. Une nouvelle grossesse survint alors, qui se termina par un accouchement très simple et très facile, avec dilatation rapide.

L. Bouchacourt.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

11 Novembre 1908.

La quininisation en Algérie. — *M. Ed. Sergent*, convaincu que la quininisation préventive des personnes indemnes et celle des anciens paludéens, principaux réservoirs de virus, constitue une des bases les plus importantes de l'antipaludisme en Algérie, expose les travaux de la Commission chargée de réglementer la vente de la quinine. Il faut que le public puisse se procurer la quinine facilement et à des prix stables et connus et sous une forme agréable, par exemple en dragées de bichlorhydrate (vingt centigrammes de sel pour trente centigrammes de sucre). Dans les localités où il existe une pharmacie, celle-ci sera obligée d'assurer la vente du médicament aux prix fixés par la commission. Dans les régions dépourvues de pharmaciens, cette vente sera confiée au médecin. On installera aussi des dépôts de quinine à la charge des agents des services publics.

L'atoxyl dans le traitement de la fièvre paludéenne. — *M. Vassal* a pu étudier à l'hôpital indigène de Nhatrang (Annam) l'action de l'atoxyl dans 17 cas de fièvre paludéenne. Il emploie des solutions à 10 pour 100, qu'il injecte profondément, dans les muscles de la fesse, à la dose de 1 gramme d'atoxyl en une fois. Dans d'autres cas, l'auteur administre le sel par voie stomacale à la dose de 10 centigrammes par jour, pendant dix jours et davantage. Si, employé seul, à des doses élevées, l'atoxyl n'est ni antithermique, ni antiparasitaire, par contre, associé à la quinine, il se montre d'une efficacité incontestable. Il relève les forces et modifie favorablement l'état général.

Sclérose paludéenne du sommet du poumon. — *MM. Letulle* et *Nattan-Larrier*, ayant entrepris l'étude histo-pathologique d'un sommet pulmonaire atteint de sclérose palustre, ont constaté que les lésions consistent en une cirrhose systématisée circonscrite à l'appareil lobulaire. Cette sclérose est élastigène, respecte les bronches et s'infiltre de pigment mélanique paludéen. Elle ne saurait être confondue avec la sclérose péri-tuberculeuse, ni avec la cirrhose cardiaque du poumon.

Passage du Spirochæta Duttoni dans le sang menstruel. — *M. Brumpt* a eu, parmi ses singes, un *Macacus cynomolgus* femelle présentant une menstruation des plus nettes. Ayant inoculé à ce macaque du *Spirochæta Duttoni* au moyen de piqûres par des tics infectés (*Ornytodorus Savignii*), il a constaté que les spirochètes pénètrent dans le sang menstruel, sitôt qu'ils apparaissent dans la circulation générale. Les parasites conservent leur virulence; en effet, le sang de la menstruation, inoculé à des souris, a conféré la spirillose à cette espèce animale. L'auteur admet qu'une femme atteinte de la fièvre récurrente pourrait transmettre l'infection à l'homme par le coït, au moment de la menstruation, à la condition que les téguments du pénis soient préalablement lésés.

Transmission du spirochæta Duttoni par l'Ornytodorus Savignii. — *M. Brumpt* a constaté que cette variété de tics transmet aux singes la fièvre spirillaire de Harrar, cependant qu'elle est incapable de leur inoculer le spirille de la fièvre récurrente d'Amérique et du Sud-Oranais. Il confirme Füllebom et Mayer en ce qui concerne la transmissibilité de la spirillose des oiseaux par l'*Ornytodorus*.

Procédé permettant la conservation des ganglions pesteux pour le diagnostic de la peste. — *M. Broquet* (de Saïgon) conseille de conserver les ganglions pesteux dans un mélange d'une partie de glycérine pour quatre parties d'eau. Des ganglions, traités d'après ce procédé, ont conservé leur virulence; inoculés à des cobayes et à des rats, ils leur ont conféré la peste.

Fièvre de Malte simulant un abcès du foie, guérie par la quinine à haute dose. — D'après *M. de Brun*, la fièvre de Malte peut provoquer parfois une augmentation du volume du foie, s'accompagnant de douleurs scapulaires et d'hémoptysies, et simuler ainsi un abcès du foie. Dans un cas, observé à Port Saïd, l'auteur a obtenu d'excellents résultats en administrant la quinine à haute dose (2 gr. 50 de chlorhydrate neutre, en injection sous-cutanée).

Traitement de la trypanosomiase humaine. — *MM. L. Martin et Darré* exposent les résultats thérapeutiques obtenus chez les malades de l'hôpital Pasteur au cours de l'année qui vient de s'écouler. Parmi les quatre sujets traités par l'atoxyl, un a succombé malgré le traitement, deux ont montré des rechutes, et un seul peut être considéré comme guéri. Sous l'influence de la médication arsenicale, les trypanosomes disparaissent de la circulation générale, mais dans deux cas il y a eu insensibilité absolue. Les auteurs avaient enregistré de meilleurs résultats en employant des hautes doses d'atoxyl. Le traitement par l'atoxyl, associé au mercure, s'est montré inefficace; par contre, on a obtenu d'excellents succès en associant l'émétique au composé arsenical. Actuellement, les auteurs procèdent de la façon suivante : ils se servent d'une solution d'émétique à 1 pour 1.000, préalablement isotonisée et stérilisée, et l'injectent à la dose de 100 centimètres cubes (1 décigramme d'émétique) dans la veine du bras. Après 15 injections quotidiennes, on fait une pause de trois semaines. Concurremment, les malades reçoivent en injection sous-cutanée 0 gr. 5 d'atoxyl tous les cinq jours. Sous l'influence de ce traitement, les trypanosomes disparaissent rapidement de la circulation, et l'état général s'améliore. MM. Martin et Darré insistent également sur une forme cérébrale de la maladie du sommeil, caractérisée par de la manie aiguë, un état d'hébétude et des crises épileptiformes suivies d'une attaque d'hémiplégie.

La fièvre typhoïde dans l'armée des Indes. — *M. Spenzer* a constaté que, dans l'armée des Indes, la fièvre typhoïde est plus fréquente chez les soldats anglais que chez les soldats indigènes. On peut expliquer ces différences de morbidité en incriminant le régime alimentaire, qui est presque exclusivement végétarien chez les Hindous. L'auteur admet que, sous l'influence des causes prédisposantes, les microbes de l'intestin, en particulier le *B. coli*, peuvent se transformer en bacilles typhiques.

— D'après *M. Borrel*, qui s'appuie sur des observations recueillies à Cette, il est possible que la faible morbidité typhique constatée chez les indigènes soit due à une immunité consécutive à des infections typhiques légères contractées dans le jeune âge.

— Pour *MM. Vincent et Laveran*, il s'agirait plutôt d'une résistance particulière de la race hindoue vis-à-vis de la fièvre typhoïde.

— *M. Chantemesse* s'élève contre l'opinion qui admet la transformation du *B. coli* en bacille d'Eberth.

Infection naturelle de la trompe des glossines. — D'après *M. Roubaud*, trois formes d'évolution des trypanosomes pathogènes paraissent pouvoir se produire chez les glossines :

1° Une culture banale dans l'intestin postérieur, qui disparaît avec le sang digéré au bout de quelques jours;

2° Une évolution dans la trompe, indépendante de la précédente, et qui seule est importante pour la transmission de la maladie du sommeil;

3° Un processus d'infection durable, pouvant s'étendre à tout le tube digestif et ultérieurement à la trompe.

Levaditi.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

11 Novembre 1908.

Un cas de guérison apparente de la cirrhose du foie par l'organothérapie. — *M. E. Schoull* (de Nice) communique l'observation d'un enfant atteint de cirrhose du foie à la suite de l'usage de boissons alcoolisées.

Il fut rapidement amélioré par l'absorption de

25 grammes de foie de porc frais par jour. Cette médication ayant provoqué du dégoût, fut remplacée par de la poudre d'extrait de foie, à la dose d'une cuillerée à café par jour.

Traitement de la tuberculose pulmonaire par les injections intraveineuses de fluorure de sodium. — *M. Miguel Gil-Caravès* (de Santiago) signale les bons résultats qu'il aurait obtenus de cette méthode thérapeutique. Il injecte matin et soir 2 centimètres cubes d'une solution de fluorure de sodium à 3,25 pour 100.

M. Bize.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

13 Novembre 1908.

Traitement par la douche d'air chaud. — *MM. Dausset et Laquerrière* présentent des réflexions sur 70 cas traités par la douche d'air chaud à courant d'air rapide. Ce procédé leur paraît jouir de propriétés spéciales qui le rendent supérieur aux autres moyennes thermiques capables de provoquer l'hyperémie.

Ils confirment les bons résultats signalés par d'autres dans les névralgies, le rhumatisme, l'eczéma, l'hydarthrose, et essaient de préciser les indications de cette méthode nouvelle.

Enfin, ils croient être les premiers à apporter des observations pour les affections suivantes : *dans les plaies suppurantes*, la douche d'air chaud tarit rapidement la suppuration et provoque une prompte cicatrisation; *dans les raideurs articulaires*, elle fait résorber les œdèmes périarticulaires et détermine une analgésie qui permet de mobiliser dès les premières séances; *dans les radiodermites chroniques*, on obtient la disparition du prurit, et on fait diminuer ou disparaître les télangiectasies et l'état atrophique de la peau.

— *M. Borns* demande aux auteurs s'ils ont utilisé la douche d'air chaud dans le traitement de la sciatique, et quelles étaient les formes de ces sciatiques.

— *M. Laquerrière* répond que le traitement par la douche d'air chaud est excellent dans les sciatiques simples, en y adjoignant un traitement général, mais que dans les névralgies anciennes et invétérées, la guérison est parfois fort difficile à obtenir, quelquefois même impossible.

De l'insomnie syphilitique. — *M. E. Schoult* (de Nice) estime que dans toute insomnie rebelle ou récidivante, ne relevant pas d'une cause bien déterminée, il faut songer à la syphilis, quand bien même le malade n'accuserait aucun antécédent syphilitique; on est donc en droit vis-à-vis d'une insomnie périodique, à heure fixe et rarement absolue, d'essayer le traitement spécifique.

P. D.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

13 Novembre 1908.

Microbes sans cellules dans le liquide de la ponction lombaire. — *M. Achard* a constaté, avec M. Laubry, en 1901, la présence de bacilles sans cellules dans le culot de centrifugation d'un liquide céphalo-rachidien extrait par la ponction lombaire. On pouvait croire à quelque impureté ou à quelque erreur de technique.

Une autre fois, avec M. Paisseau, en 1903, chez un malade qui avait un peu de raideur de la nuque, de la céphalalgie et de la fièvre, il put aussi constater dans le liquide des bacilles ne prenant pas le Gram, mais pas de cellules. Une nouvelle ponction, faite le lendemain, avec toutes les précautions, donna le même résultat. La malade guérit rapidement. Enfin, il rapporte avec M. Louis Ramond une observation de méningite à pneumocoques remarquable par la brièveté de son évolution clinique et vraiment foudroyante. Une femme de 32 ans se réveille un matin avec de la céphalalgie ; elle vomit et s'alite ; le lendemain matin, elle tombe dans le coma ; on la porte à l'hôpital; la fièvre est vive, la nuque raide; on trouve le signe de Kernig. Le surlendemain matin, on fait la ponction lombaire, et le soir elle meurt.

Or, le liquide céphalo-rachidien, opalin, verdâtre, à reflets moirés, avait l'aspect d'une véritable culture de pneumocoques et ne contenait que de rares leucocytes polynucléaires.

A l'autopsie, les méninges encéphaliques formaient une épaisse couche purulente, tandis que celles du rachis étaient saines. Il est donc probable que l'infection s'était primitivement cantonnée au crâne, les lésions ayant précédé de beaucoup les symptômes apparents, puis elle avait sans doute envahi secondairement le rachis, où les microbes avaient pullulé avec d'autant plus de facilité que la défense leucocytaire avortait.

Méningite à pneumocoques chez un enfant convalescent de diphtérie. — *MM. Méry et Parturier*, chez un enfant convalescent de diphtérie et présentant des accidents méningés, ont retiré par ponction lombaire un liquide ayant des caractères cytologiques et bactériologiques identiques à ceux du cas rapporté par MM. Guillemot et Ribadeau-Dumas. Il s'agit d'un liquide trouble contenant une énorme quantité de pneumocoques à l'état de pureté, mais très peu d'éléments cellulaires (polynucléaires). Il semble que la pauvreté cytologique du liquide céphalo-rachidien soit surtout due à une insuffisance de réaction de défense de l'organisme. Ce pneumocoque n'était pas pathogène pour la souris par inoculation sous-cutanée.

Hémorragie méningée au cours du rhumatisme articulaire aigu. — *MM. R. Moutard Martin et Pierre Weil* ont observé une hémorragie méningée survenue en deux temps chez une femme de 32 ans, alors que les accidents articulaires semblaient s'amender. Le liquide céphalo-rachidien était sanglant, non hypertendu, stérile. La malade était une névropathe et présentait une légère insuffisance hépato-rénale, constatation à rapprocher de celles faites par MM. Boinet, Josué et Salomon, Souques et Castaigne au cours du rhumatisme cérébral. L'hémorragie était sous-arachnoïdienne et s'accompagnait de cette congestion extrême des vaisseaux pie-mériens décrite par Ollivier et Rouvier au cours des accidents cérébraux du rhumatisme articulaire aigu. Peut-être l'hémorragie méningée doit-elle être considérée, dans des cas de ce genre, comme une exagération du processus anatomique qui caractérise le rhumatisme cérébral.

Un cas de paraplégie au cours du traitement antirabique. — *M. Simonin.* Les accidents paralytiques au cours du traitement antirabique sont rares ; généralement précoces, ils peuvent affecter des formes variables, parfois assez aiguës, mais généralement de courte durée et curables : paralysies ascendantes du type Landry, paraplégies flasques ou encore polynévrites. L'auteur présente un malade, sujet très vigoureux, indemne de toute tare infectieuse ou nerveuse, et, en particulier, de syphilis, qui fut atteint le cinquième jour après une morsure suspecte, le quatrième jour du traitement, après la septième injection, d'une paralysie flasque à marche subaiguë, traversée par deux épisodes aigus fébriles, suivis chacun d'une aggravation accompagnée d'incontinence urinaire et fécale, d'une escarre sacrée, d'éruptions bulleuses au niveau des membres inférieurs, d'anaphrodisie complète, de troubles de sensibilité subjective et objective, et enfin d'un certain degré d'atrophie musculaire. Il s'agissait d'une myélite diffuse subaiguë transverse dorso lombaire. Les accidents durent depuis quarante mois : actuellement, le malade marche, mais avec beaucoup de difficulté ; à l'élément paralytique est venu peu à peu se joindre un élément spasmodique léger.

La pathogénie de ce cas reste obscure comme celle des observations publiées jusqu'à ce jour ; la rapidité anormale d'apparition des accidents exclut l'idée de rage atténuée ; le syndrome peut être considéré comme le fait du traitement, mais le mécanisme en est difficile à déterminer : action de la toxine contenue dans l'émulsion? substance nerveuse employée? infection secondaire? autant d'hypothèses impossibles à vérifier.

La longue durée de la myélite, sa tendance à la chronicité contrastent, chez ce malade, avec la bénignité habituelle de la plupart des cas similaires antérieurement relatés.

Méningo-encéphalite et myélite diffuse d'origine hérédo syphilitique. — *M. Kindberg* présente une fillette de six ans, atteinte de paralysie spasmodique, de troubles intellectuels, d'ichtyose et de troubles circulatoires. Le diagnostic pouvait se poser avec l'ichtyose avec microsphygmie et troubles démentiels ou une méningo-encéphalite d'origine syphilitique. Bien qu'il n'y ait que très peu de signes de syphilis héréditaire, c'est de cette dernière affection qu'il s'agit.

— *M. Vaquez* a examiné cette malade au point de vue cardio-vasculaire. Bien que le pouls semble très petit, il existe une tension normale, le cœur a de même un volume normal.

Il semble que la microsphygmie dépende de troubles transitoires vasomoteurs plutôt que de modifications anatomiques des artères et du cœur; d'ailleurs, dans la seule autopsie pratiquée jusqu'ici (M. Variot), il n'y avait pas d'aplasie artérielle.

A propos du pemphigus hystérique. — *M. Danlos* présente une jeune femme, hystérique, ayant eu à deux reprises du pemphigus. L'auteur a pu surprendre la simulation chez cette malade qui faisait apparaître les bulles au moyen de cantharide. M. Danlos a pu reconnaître, sous le microscope, des débris de cette substance au pourtour des lésions.

Des variations du poids dans la fièvre typhoïde; influence de la rétention de l'eau pendant la fièvre. — *MM. M. Garnier et G. Sabaréanu* établissent que, dans la fièvre typhoïde comme dans les autres infections aiguës qu'ils ont étudiées antérieurement au même point de vue (scarlatine, pneumonie, variole), le poids passe par des phases successives : lors de la période d'état, le poids reste stationnaire ou même augmente légèrement; si, pendant cette période, il y a un fléchissement de la fièvre suivi de recrudescence, le poids descend quand la température baisse, puis reste stationnaire pendant la durée de la nouvelle élévation thermique.

Au moment de la défervescence, le poids descend de même que la température, puis reste stationnaire pour s'élever à la reprise de l'alimentation.

Dans les cas suivis de mort, le poids baisse rapidement au moment où les symptômes s'aggravent; cette chute, alors que la température reste élevée, fait prévoir l'issue fatale.

Le maintien du poids pendant la fièvre doit être attribué à la rétention de l'eau, phénomène actif en rapport avec les nécessités de la lutte que l'organisme soutient contre l'infection.

Ictère grave infectieux par rétention avec oligurie et urémie sèche avec azotémie. Perméabilité absolue des voies biliaires. Hyperplasie des cellules hépatiques. — *MM. Widal et Abrami* rapportent une observation d'ictère grave primitif qui tire son intérêt de la constatation de son origine septicémique, de l'absence de lésions des voies biliaires restées perméables malgré la rétention, de la réaction paradoxale des cellules hépatiques qui étaient en état d'hyperplasie.

La maladie, qui avait éclaté sans raison chez un jeune homme de vingt ans, s'est terminée par la mort sept jours après le début des premiers symptômes cinq jours après l'apparition de la jaunisse. L'ictère était très intense, les selles décolorées. Il s'agissait donc d'un ictère par rétention et non d'un ictère pléiochromique. Le chiffre des hématies était normal et la résistance globulaire très augmentée.

L'état général fut d'emblée très mauvais, caractérisé par de la stupeur, de la céphalée, des vomissements, de l'hypothermie avec tachycardie. On notait des épistaxis et des hémorragies sous-cutanées. L'oligurie était très prononcée et le taux de l'urée dans le sang s'élevait au chiffre remarquablement élevé de 5 gr. 05 par litre. Pas d'œdème. Au syndrome ictère s'ajoutait donc le syndrome de l'urémie sèche avec azotémie tel que l'ont décrit MM. Widal et Javal.

L'ensemencement du sang pendant la vie et celui de la bile et des viscères après la mort ont prouvé qu'une septicémie banale due à l'association du staphylocoque doré et d'un bacille d'espèce indéterminée était à l'origine de la maladie.

Bien que la rétention ait été poussée à l'extrême, les canaux intra- et extra-hépatiques avaient conservé toute leur perméabilité. Leurs parois étaient normales et l'angiocholite canaliculaire faisait complètement défaut. Il ne pouvait s'agir d'angiocholite ascendante et un processus septicémique avait dû toucher les cellules hépatiques. L'imprécision qui règne encore sur les origines des capillaires biliaires rend difficile de formuler une opinion sur la raison du défaut d'excrétion biliaire. Peut-être l'hyperplasie diffuse, observée sur un très grand nombre de cellules hépatiques, comprimait-elle les capillaires biliaires (rétention biliaire intercellulaire) ; peut-être la cause de la rétention siégeait-elle dans l'intimité même du protoplasma là où pour beaucoup d'histologistes les capillaires biliaires tirent leurs origines.

Le foie, au lieu d'être atrophié, pesait 1.740 grammes, les cellules hépatiques étaient en état d'hyperplasie très marquée (hypertrophie du corps cellulaire, du noyau, multiplication des nucléoles, nombreuses figures de karyokinèse) et cela sur des coupes faites dans les régions les plus diverses du foie. Il s'agissait d'hyperplasie généralisée et non d'îlots hyperplasiés comme on en a signalé dans l'ictère grave, à côté de lésions atrophiques et dégénératives.

Les glomérules du rein étaient normaux; au niveau des tubes contournés, on constatait des figures de karyokinèse dans quelques cellules épithéliales. Et pourtant la fonction rénale avait été sidérée comme l'avait été la fonction d'excrétion biliaire.

Dans deux cas d'ictère grave, MM. Gilbert et Herscher ont constaté entre les troubles fonctionnels du foie et son état anatomique une discordance en sens inverse de celle-ci. La bile était déversée en excès dans l'intestin et pourtant les cellules hépatiques furent trouvées à l'autopsie complètement détruites.

Les auteurs émettaient l'hypothèse qu'avant de succomber la cellule hépatique avait dû manifester une suractivité fonctionnelle. On peut se demander si, dans le cas actuel la rapidité d'évolution n'a pas permis d'assister à cette phase d'hyperhépatie relative.

Cuti-réaction. — *M. von Pirket*, dans une très intéressante improvisation, expose quelques points concernant la cuti-réaction. Il dit que la réaction locale et générale de la vaccine est due à la production d'anticorps qui ont une action digestive sur les produits vaccinaux.

Si on fait une seconde injection alors qu'il existe encore dans l'organisme de ces anticorps digestifs, on obtient une nouvelle réaction proportionnelle dans son intensité à la quantité de produits vaccinaux injectés. Les choses se passent d une façon analogue dans la cuti-réaction à la tuberculine. Réagissent seuls, en effet, les sujets qui ont produit des anticorps, c'est-à-dire les sujets infectés de tuberculose. Chez l'adulte, la tuberculose anatomique est si fréquente que la méthode a peu de valeur pratique, mais il n'en est pas de même chez le tout jeune enfant.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

14 Novembre 1908.

Structure métatypique de la corticale des surrénales. — *M. A. Sézary* montre que, dans certaines maladies chroniques, en dehors de l'hyper et de l'hypoépinéphrie, on peut rencontrer des remaniements de la structure de la corticale des surrénales, conditionnés par des lésions parcellaire ou partielles et par la suppléance fonctionnelle des régions demeurées saines. Les diverses zones peuvent être interverties. D'autres fois, un seul des types cellulaires, quel qu'il soit, peut constituer toute la corticale. Ces faits prouvent l'unité de la cellule corticale, mais cette dernière, normalement comme pathologiquement, évolue selon les excitations auxquelles elle est soumise et sa capacité de réaction. Ce n'est donc pas la structure de la cellule corticale qui fait sa fonction, mais c'est la fonction qui commande l'état de la cellule, lorsqu'elle est capable de réaction.

Imprégnation du spirochète pallida dans les frottis sur lames au moyen de la Largin (albuminate d argent). — *MM. P. Ravaut et A. Ponselle*, après l'essai de nombreux sels d'argent employés pour colorer sur lames le spirochète de la syphilis se sont arrêtés à l'emploi de la Largin. Après fixation ils immergent pendant deux heures à l'étuve à 55° les lames dans une solution fraîche de *Largin* à 2 pour 100 puis réduisent dans l'acide pyrogallique à 5 pour 100. Ils recommencent la même opération pendant une demi-heure et, au bout de ce temps, les spirochètes sont suffisamment imprégnés. Ils apparaissent en brun foncé ou en noir si l'on répète plusieurs fois l'imprégnation, puis la réduction. Il n'y a aucun précipité si les lames sont rigoureusement propres. Grâce à cette méthode rapide on peut imprégner d'autres microbes et des éléments cellulaires du sang ou des tissus.

L'activité psychique chez les neurasthéniques. — *M. René Laufer* a eu l'idée d'examiner les résultats de cette activité psychique comparativement avec ceux que donne un travail intellectuel déterminé et connu d'avance. Il a étudié les réactions nerveuses (temps de réaction, sensibilité tactile, épreuves de mesure de l'attention et de la mémoire) entre 9 heures et 11 heures du matin chez des neurasthéniques sténographes et dactylographes, en les laissant livrés à eux-mêmes ou en leur faisant exécuter un travail d'une heure. Chez le professionnel normal, ce travail « extérieur » détermine déjà une fatigue mesurable, et, chez le neurasthénique, il demande un effort marqué. Or, malgré l'apparence, les réactions du neurasthénique, livré à ses préoccupations, montrent toutes une plus grande fatigue que quand il accomplit son travail extérieur cependant très absorbant. Pour se rendre compte de l'importance de ce travail « interne », psychique, M. Laufer a étudié les réactions chez des sujets normaux, mais ayant des préoccupations particulières à certaines dates fixes. Il a constaté alors, chez eux, un retard très marqué du temps de réaction et un espacement du seuil de la sensibilité au compas. La fatigue du neurasthénique est en grande partie le fait d'une trop grande dépense de force psychique. Fondamentalement, les neurasthéniques sont des neurhypersthéniques.

Coloration vitale des globulins par le rouge neutre. — *MM. Achard et Aynaud*, en traitant le sang d'âne par le rouge neutre, ont coloré dans les globulins vivants, des grains au nombre de 2 ou 3. Les globulins altérés n'en présentent pas. Ces grains sont semblables aux vacuoles, également colorables par le rouge neutre, de certains leucocytes et certaines cellules des séreuses. Leur présence paraît indiquer que le globulin vivant est capable d'absorber.

Ces auteurs n'ont pu colorer les globulins vivants par le bleu de méthylène, ni par une série d'autres couleurs qui n'ont d'autre effet que d'altérer ces éléments.

Thyroïde et formule leucocytaire. — *M. J. du Castel* établit que l'hyperthyroïdisation produit chez le lapin une mononucléose durable, mais qu'on observe parfois des leucopénies brusques et transitoires avec les variations de la tension artérielle.

Note sur l'anaphylaxie : des propriétés différentes dissociables par la chaleur d'une substance toxique. — *M. Ch. Richet* distingue dans l'action d'une substance toxique produisant l'anaphylaxie trois effets, ou plutôt trois doses : 1° l'effet toxique et la dose mortelle ; 2° l'effet anaphylactisant; 3° l'effet apotoxique, c'est-à-dire la dose qui produit des effets toxiques, foudroyants chez un animal anaphylactisé. Ces trois fonctions ne sont pas parallèles. L'effet apotoxique est celui qui est le moins modifié par la chaleur. Les actinocongestines préparées par divers procédés ont des propriétés variables, mais l'action apotoxique est toujours très forte. La spécificité de l'apotoxine n'est pas absolue.

Spirochètes et irido-cyclite. — *MM. J. Sabrazès et R. Dupérié* (de Bordeaux). Un fœtus né avant terme (à six mois) est infiltré de spirochètes de Schaudinn dans presque tous ses organes (imprégnés à l'argent), mais avec culture plus intensive dans certains d'entre eux : foie, poumons, rate, amygdales.

L'œil, atrophié, atteint d'une irido-cyclite avec exsudat purulent dans la chambre antérieure, contient surtout des spirochètes dans la choroïde (chorio-papillaire), dans le corps ciliaire et dans des segments d'iris, tandis que la corne est indemne.

Curieux exemple, encore sans précédent rigoureusement établi, d'irido-cyclite fœtale due à un développement plus marqué des germes dans les points lésés au maximum.

A noter l'excellence des préparations vingt heures après la mort et la déformation, ainsi que l'état granuleux des spirochètes, six mois après, dans d'autres segments des mêmes organes, fixées par le formol et conservées dans l'alcool, d'où la nécessité de bonnes et précoces fixations pour ces examens.

De l'existence en France à l état endémique d'une entérite à anguillule intestinale. — *MM. Weinberg, Léger et Romanovitch.* Le strongyloïde intestinal existe en France, dans toutes les régions minières. Il parasite surtout les ouvriers du fond travaillant dans les mines infectées par l'anylostomiase. L'anguillule intestinale détermine fréquemment une irritation du canal intestinal se traduisant par des crises diarrhéiques.

Technique rapide pour colorer les fibres à myéline des nerfs, de la moelle et du cerveau. — *M. J. Nageotte* recommande un procédé fondé sur l'emploi du formol simple ou sulfaté, la congélation et la coloration par l'hématéine alunée.

P. Halbron.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

17 Novembre 1908.

A propos de la polioencéphalite syphilitique. — *M. Raymond* présente quelques observations au sujet de la communication faite par M. Dieulafoy dans la dernière séance.

Au point de vue clinique, le terme de polioencéphalite, employé par M. Dieulafoy, lui semble à la fois trop anatomique et trop précis, puisqu il n'y a pas eu de vérification nécropsique et qu'on reste en droit de supposer que les lésions n'étaient peut-être pas limitées aux noyaux, mais ont été accompagnées de processus méningés.

Anatomiquement, en effet, il paraît difficile d'admettre dans le cas présent un processus d'atrophie cellulaire exclusif. Il n'y avait pas de réaction de dégénérescence dans les muscles atrophiés, et les bons effets du traitement sont contre cette hypothèse d'atrophie cellulaire, lésions définitives et irréparables.

M. Raymond se demande si les lésions du malade de M. Dieulafoy n'étaient pas avant tout des lésions d'entérite spécifique et en seconde ligne des altérations méningées. Ce n'est pas à dire que, dans les cas de cet ordre, il n'existe pas de lésions cellulaires; mais celles-ci ne sont pas comparables à celles de la polioencéphalite vraie ; ce sont des modifications transitoires, légères, sans destruction des éléments fondamentaux de la cellule ; malgré tout, la thérapeutique dans les cas de ce genre doit être intensive, comme celle qu'a instituée M. Dieulafoy, puisque le diagnostic des lésions est toujours un peu incertain et qu'au milieu des lésions irrémédiables on peut toujours espérer qu'il s'en glisse d'autres qui elles soient curables.

Traitement médical des infections pelviennes. — *M. Richelot* insiste à nouveau sur les effets remarquables qu'on peut attendre des injections vaginales chaudes dans le traitement des infections pelviennes et de la congestion utérine. Les irrigations vaginales doivent être très abondantes ; on devra souvent réaliser une douche de 80 à 100 litres. La douche générale tiède et la douche périgastrique sont deux adjuvants précieux.

Rapports. — *M. Bar* donne lecture d'un rapport sur les travaux présentés pour le *Prix Barbier*.

— *M. Huchard* donne lecture d'un rapport sur les *Eaux minérales*.

Élections. — L'Académie procède à l'élection d'un *membre titulaire* dans la *Section de pathologie chirurgicale* d'après une liste ainsi établie :

En 1re ligne, M. Quénu; en 2e ligne, M. Segond; en 3e ligne, M. Schwartz; en 4e ligne, M. Nélaton; en 5e ligne, M. Jalaguier; en 6e ligne, M. Bazy.

Adjoints à la liste de présentation : MM. Picqué et Routier.

Au premier tour, *M. Quénu* est élu par 62 voix, contre 3 à MM. Schwartz et Bazy, 2 à MM. Routier et Picqué, 1 à MM. Nélaton et Jalaguier.

Ph. Pagniez.

ANALYSES

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

G. Fortineau. *Considérations sur la pathogénie de la neurasthénie* (*Thèse*, Paris, 1908, 100 pages). — L'auteur nous présente une conception personnelle de la neurasthénie, visant à mettre d'accord les différentes théories pathogéniques de la névrose.

D'après lui, la neurasthénie ne peut apparaître qu'avec le concours de deux facteurs : un terrain et une graine. Le terrain, c'est la prédisposition neuro-arthritique, présente chez tous les neurasthéniques. La graine serait la préoccupation morale, consécutive soit à des causes psychiques, soit à des causes organiques.

Malgré l'intéressante argumentation de M. Fortineau, je ne puis personnellement souscrire à sa façon de voir. En effet la préoccupation morale, dont il fait un facteur de l'affection, n'est, en réalité, qu'un de ses symptômes, cette émotivité inquiète qui accompagne toujours la dépression chronique du système nerveux. Le sujet ne devient pas neurasthénique parce qu'il est préoccupé; il est préoccupé, parce qu'il est neurasthénique.

En revanche, je ne puis qu'approuver avec satisfaction cette opinion de M. Fortineau que j'ai soutenue moi-même, que, dans le traitement, c'est au repos, à la suralimentation, au régime, aux agents physiques beaucoup plus qu'à la psychothérapie, que sont dus les succès obtenus.

P. Hartenberg.

LA HERNIE INGUINALE DIRECTE

Par Émile FORGUE
Professeur de Clinique chirurgicale
à l'Université de Montpellier,
Membre correspondant de l'Académie de médecine.

La hernie inguinale directe, c'est-à-dire celle qui se fait à travers la fossette inguinale moyenne des anatomistes, en dedans des vaisseaux épigastriques, s'observe-t-elle en clinique, et avec quelle fréquence? — Quelles sont les conditions topographiques et étiologiques qui président à sa formation? — Par quelles dispositions anatomiques se distingue-t-elle? — Quelles sont les particularités cliniques qui la caractérisent? — Quelles conditions spéciales, au point de vue de la technique opératoire, lui sont applicables?

***

Sur la première question, voici la réponse des classiques qui font, en la matière, autorité. Dans son étude considérable, basée sur l'examen de 10.000 observations de hernies, le professeur Berger [1] met en doute la valeur des caractères cliniques et anatomiques assignés par Malgaigne et ses successeurs à la véritable hernie inguinale directe. « Mes dissections à l'Ecole pratique et à l'hospice de Bicêtre, depuis lors les constatations faites au cours des opérations de cure radicale, m'ont démontré, écrit-il, que bien des hernies, directes en apparence, sont en réalité des hernies obliques externes; d'autre part, on peut voir des hernies directes présenter un relief oblique, parallèle à l'arcade de Fallope, et descendre plus ou moins bas dans le scrotum, comme le font les hernies obliques externes. Aussi, lorsque, sur mes relevés, j'ai noté, parmi les cas de hernies inguinales, 249 cas de hernies directes, j'ai toujours accompagné cette mention d'un point de doute, et, actuellement que plusieurs années d'observation et d'étude ont passé sur ces recherches, je suis moins convaincu que jamais qu'une seule de ces hernies pût être considérée avec certitude comme une véritable hernie directe. » — Lucas-Championnière [2] n'est pas moins catégorique : « Je n'ai jamais rencontré, dit-il, de hernie inguinale directe, avec le caractère classique indiqué, artère épigastrique en dehors et en avant du collet de la hernie. » Cependant, il reconnaît qu'il a observé certains faits qui répondent au premier degré de cette hernie : « J'ai quelquefois rencontré, déclare-t-il, la paroi postérieure du canal inguinal si bien effondrée que l'on pouvait admettre une certaine forme de hernie se faisant directement. »

Contradictoirement à ces opinions, nous pensons : que la hernie inguinale directe n'est point seulement une variété anatomiquement possible; qu'elle est une forme cliniquement importante; que l'opérateur a à compter avec elle moins exceptionnellement que ne l'admettent les classiques, et qu'elle s'affirme par des caractères assez nets pour que son diagnostic pré-opératoire puisse être établi, ainsi que nous l'avons plusieurs fois démontré à nos élèves.

Sans doute, nous reconnaissons, avec Berger, qu'il faut se garder de prendre pour une hernie inguinale *directe* véritable une hernie inguinale oblique à trajet *rectifié*; mais, grâce à l'exploration large du trajet herniaire, telle que la réalisent nos procédés actuels de cure radicale, il est facile d'apporter ici le contrôle de ce fait décisif, à savoir la situation des vaisseaux épigastriques en dehors du collet du sac. C'est là le signe de certitude qui manquait aux statistiques fondées sur le simple examen clinique de la hernie et de son trajet.

En l'absence de cet indice de précision, on s'explique comment certains auteurs, surtout les Anglais, ont été conduits à majorer considérablement la moyenne de fréquence de la hernie directe. Tels, les chiffres de Macready, fondés sur l'examen de 279 cas, fixant à un taux de près de 7 pour 100 la proportion de la hernie directe comparée à la hernie oblique externe. Tel le relevé de Jules Cloquet [1] qui, sur 289 hernies inguinales,

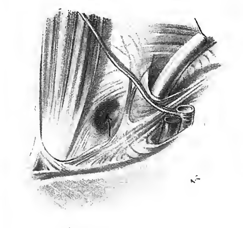


Figure 1.

La fossette inguinale moyenne vue par sa face postérieure. Au niveau de la fossette inguinale moyenne, entre le ligament de Henle au dedans et le ligament de Hesselbach en dehors, l'index, représenté ici par la flèche, pousse, d'arrière en avant, sur le fond de la zone faible.

trouve 203 hernies externes et 86 hernies internes, c'est-à-dire en dedans de l'artère épigastrique. Ce sont là des évaluations excessives et qu'ont infirmées les résultats d'exploration directe fournis par les grandes séries actuelles de cure radicale.

Mais, d'autre part, l'extension même des indications de cette cure opératoire a démontré que, contrairement à la thèse classique, la véritable hernie directe n'est pas une rareté. Par son importance réelle, elle mérite mieux que le paragraphe d'une vingtaine de lignes que Berger lui attribue dans le *Traité de Chirurgie* de Duplay-Reclus. Sur 840 opérations de hernies inguinales, nous l'avons rencontrée 21 fois, à des degrés divers de formation. Et ces chiffres sont loin de la fréquence signalée par A. Broca [2] qui, sur 32 cadavres de l'Ecole pratique, a disséqué 11 hernies directes pour 19 obliques externes et deux où les deux variétés étaient associées. — Il nous paraît probable que si, sur ce point, notre opinion diffère de celle émise aux premières périodes d'exercice de la cure opératoire, c'est que, d'une part, notre intervention s'est étendue à toutes les variétés de hernies inguinales, même peu volumineuses (ce qui est fréquemment le cas de la directe), et que, d'autre part, la limite d'âge opératoire a été reculée, ce qui nous expose à la rencontrer plus souvent, puisque c'est une hernie acquise qui ne se montre guère avant la quarantaine.

***

Deuxième question : en quel point, par quel mécanisme et sous l'action de quelles causes la hernie inguinale directe se forme-t-elle?

Supposons (fig. 1) l'index poussé, d'arrière en avant, à travers la paroi abdominale, dans la fossette inguinale moyenne des anatomistes, que limitent, en dehors les vaisseaux épigastriques, en dedans la faux ombilicale. A ce niveau, se trouve la zone faible de la paroi, le point lâche et mal bâti de la sangle musculo-aponévrotique. Le doigt, fonçant droit devant lui, comme le font les viscères herniés à travers cette fossette, refoule les plans suivants, d'arrière en avant : le péritoine, la couche cellulo-graisseuse sous-péritonéale qui occupe le fond de cette fossette, et le fascia transversalis, qui, dans ce point faible, est l'élément fondamental de la paroi postérieure du canal inguinal.

Ce doigt peut être poussé, tout droit, jusqu'à l'anneau inguinal externe et arriver sous les téguments : il a, ainsi, réalisé le trajet d'une hernie directe. Dans cette position, comme le dit Wilhelm His [1], « der eingeführte Finger wird alsdann von zwei hintereinander liegenden Systemen von Scharf vortretenden Coulissen eingeschnürt, hinten vom Henle'schen und vom Hesselbach'schen Band, vorn von den Rändern des äusseren Leistenringes » (« le doigt est alors enserré dans deux systèmes de lames tranchantes, placés l'un derrière l'autre, le postérieur étant constitué par les bandelettes de Henle et de Hesselbach, l'antérieur par le contour de l'anneau inguinal externe »).

Comment, en effet, s'expliquer que, dans cette zone du point faible, zone mince et réduite au fascia transversalis, comme plan résistant, ce dernier puisse supporter seul, ainsi que l'avaient vu A. Cooper et son annotateur Aston Key, la pression abdominale, et que, malgré la constance anatomique de ce défaut dans la paroi musculo-aponévrotique, la réalisation clinique de la hernie directe demeure peu fréquente?

Cela tient, évidemment, à ces plans fibreux de consolidation qui, en dehors sous le nom de ligament de Hesselbach, en dedans sous l'aspect du ligament de Henle, forment les deux côtés de cette zone de résistance minima, répondant au triangle de Hesselbach, dont le troisième côté est constitué, en bas, par la bandelette ilio-pubienne. — Ce ne sont point de simples lames de renforcement, formant soutien passif : véritables expansions fibreuses des muscles de la paroi dont elles dépendent, elles sont mises en tension active par la contraction de ces muscles mêmes et, au moment de l'effort, elles donnent au fascia transversalis, qu'elles sous-tendent, un supplé-

1. BERGER. — « Résultats de l'examen de dix mille observations de hernies ». *IXe Congrès français de Chirurgie*, 1895, p. 43.
2. LUCAS-CHAMPIONNIÈRE. — « Hernies ». Paris, 1904, p. 17.

1. JULES CLOQUET. — « Recherches pathologiques sur les causes de l'anatomie des hernies abdominales ». Paris, 1819 (Thèse présentée au concours pour la place de Chef des travaux anatomiques), p. 9.
2. A. BROCA. — Article : « Hernie inguinale ». *Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales de Dechambre*, p. 788. — « Note sur la fréquence de la hernie inguinale directe ». *Bulletins de la Société anatomique*, 1888, p. 976.

1. WILHELM HIS. — « Die anatomische Nomenclatur ». Supplement Band. *Archiv für Anatomie und Entwickelungsgeschichte*, 1895, p. 122.

ment de résistance. Sur un plan plus antérieur, c'est le tendon conjoint, débordant en dehors le ligament de Henle, qui renforce le cadre interne du point faible; plus en avant encore, le ligament de Colles vient appuyer le bord interne, qui se trouve ainsi le mieux étayé.

Or, précisément, parce que cet appareil fibreux a une valeur de résistance qui dépend de la contraction des muscles de la paroi dont il émane ou auquel il se rattache, on comprend qu'il devienne insuffisant lorsque faiblissent la tonicité et la force contractile de ces muscles.

Et l'étiologie de la hernie directe s'éclaire ainsi des étroites connexions qui les associent. Tant que persiste la valeur musculaire de la paroi, le point faible résiste. Aussi, la hernie directe est inconnue de la chirurgie infantile. Chez l'adulte, à muscles solides, elle ne s'observe point : nous ne l'avons vue que deux fois sur des sujets de trente-deux et trente-cinq ans. C'est après la quarantaine surtout qu'elle apparaît; et elle se montre principalement chez les hommes tendant à l'obésité, à parois flasques, doublées d'un épais fascia propria. Ces deux facteurs — muscles moins vigoureux et graisse sous-péritonéale abondante — interviennent pour diminuer la résistance du point faible : le fascia transversalis, sans renforts, se laisse déprimer; parfois, de vrais lipomes sous-séreux contribuent à entraîner le péritoine; quelques efforts suffisent pour pousser les viscères vers cette zone dépressible.

C'est bien le type de la hernie *acquise*, malgré qu'assurément des conditions individuelles et de véritables malformations de plans musculaires et fibreux de la région interviennent ici probablement. Tout chirurgien ayant l'expérience de grosses séries de cures radicales a observé que les formations musculo-aponévrotiques du petit oblique et du transverse, qui sont les éléments de résistance de la paroi postérieure du canal inguinal, sont sujettes à des variantes individuelles. A la fossette inguinale moyenne répond, en avant, une interruption normale des plans musculaires (fig. 2) : selon que les fibres basses du petit oblique et du transverse viennent se souder à l'arcade par un tendon conjoint étalé ou par une zone étroite d'insertion, on a un point faible peu étendu ou, au contraire, une large lacune. La planche 43 du traité de Ferguson schématise ces types; les recherches récentes de Polya ont confirmé les variations musculaires. De là d'inégales prédispositions au défoncement de la paroi, dans la zone faible; et l'on s'explique que cette condition virtuelle de la hernie, quoique préexistante, ne se réalise qu'à l'âge où l'insuffisance musculaire s'accroît par l'affaiblissement de la tonicité ou par la surcharge graisseuse de la couche sous-péritonéale.

***

Quels caractères anatomiques distinguent la hernie inguinale directe? — Ils concernent : 1° le sac et ses enveloppes; 2° son pédicule; 3° ses rapports avec l'artère épigastrique et le cordon.

Dans sa forme typique, la hernie directe présente, au-dessous du crémaster qui généralement la recouvre, la triple couche suivante, en allant de dehors en dedans (fig. 2) : 1° une enveloppe membraneuse, conjonctive, en continuité évidente avec le fascia transversalis; 2° une nappe cellulo-adipeuse, lâche, variable d'épaisseur, tantôt simple lame graisseuse, parfois couche presque lipomateuse, qui représente le fascia propria; 3° le feuillet séreux, mince, n'ayant pas la résistance du sac péritonéo-vaginal des obliques congénitales, adhérent à la couche adipeuse qui occupe sa face externe. — A son premier degré, la hernie n'est constituée que par un simple soulèvement du péritoine, avec sa doublure graisseuse, et la lame du fascia transversalis : c'est plutôt une distension de la zone faible qu'une hernie véritable. — Dans son type ordinaire, elle représente, à l'état de réplétion par les viscères, une saillie de ces mêmes couches, en un dôme hémisphérique.

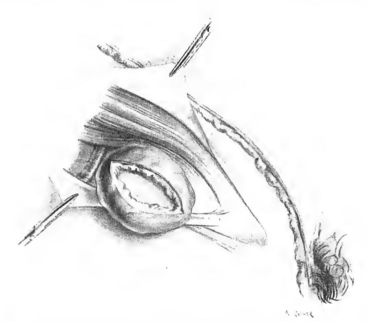


Figure 2. — Hernie directe, en dedans des vaisseaux épigastriques, dans la zone faible, dans une large lacune au-dessous du petit oblique et du transverse; on y voit les trois couches successives, en allant de dehors en dedans : 1° une enveloppe externe continue avec le fascia transversalis; 2° la masse graisseuse du fascia propria; 3° le sac péritonéal.

Donc, fait bien digne de remarque, la hernie directe, inguinale par position, est comparable, pour la composition de ses enveloppes, à la hernie crurale. Et nous retrouvons là, plus ou moins altérées (voir fig. 3), les trois couches que l'issue des viscères a repoussées, embouties, dans le fond du point faible, comme elle les refoule au niveau de l'anneau crural : 1° le péritoine; 2° le plan, d'épaisseur variable, du tissu cellulo-adipeux sous-séreux; 3° une couche fibreuse qui, pour la crurale, forme le septum de Cloquet et qui, pour l'inguinale directe, représente, sans contestations, le fascia transversalis refoulé, distendu en un véritable sac externe, contrairement à l'opinion souvent émise que la hernie directe sort, en général, à travers une éraillure du fascia transversalis. C'est même la conservation de ce fascia, en une membrane résistante, de distension limitée, qui s'oppose au développement volumineux de la hernie directe et qui la bride dans la région pubienne, l'empêchant de descendre vers le scrotum.

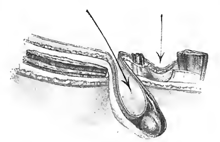


Figure 3.
Coupe schématique transversale des différents plans de la paroi abdominale, au niveau des fossettes externe et moyenne, montrant les couches constituant les enveloppes d'une hernie oblique externe et d'une hernie directe; dans ce dernier cas, on voit comment sont refoulés, directement, selon le sens de la flèche, les trois plans suivants : 1° le péritoine; 2° le fascia propria; 3° le fascia transversalis.

Un second caractère, important, de l'inguinale directe, c'est la largeur du collet de son sac (fig. 4). Ce n'est point, comme dans l'oblique externe, même ancienne et volumineuse, un sac allongé, en gourde, en cylindre, en ampoule, plus ou moins étroitement pédiculé. C'est un sac globuleux, sessile, à base large : deux doigts, trois doigts pénètrent librement dans son collet. Et cela s'explique : l'ampleur de ce collet répond exactement à toute l'étendue de la zone faible qui a cédé. — Avant d'inciser le sac, il est facile de l'invaginer en dedans, vers l'abdomen : les doigts qui le refoulent mesurent bien la largeur de la lacune musculaire correspondante. — Et, après l'excision du sac, on voit le large collet ligaturé se laisser refouler profondément, sur toute l'étendue de cette lacune, grâce au décollement du péritoine se séparant du fascia transversalis, dans l'espace de clivage de Bogros.

Les vaisseaux épigastriques sont en dehors du collet du sac : c'est le signe de précision par lequel la véritable hernie directe se distingue de certaines vieilles obliques externes, à trajet rectifié, à pédicule large ayant peu à peu empiété vers le point faible. Après incision du fascia transversalis, on voit l'artère, flanquée de ses deux veines, contournant en dehors le collet herniaire. Dans quelques cas, dont A. Broca, Berger et nous-même avons observé un exemple (fig. 5), il y a coexistence, sur le même côté, d'une hernie externe et d'une directe : les deux collets sont alors en bissac, bilobés et séparés par les vaisseaux épigastriques.

Le cordon est en dehors et au-dessous du collet du sac. Mais, ce qui est la notion importante, c'est que ce cordon n'a avec le sac de la hernie directe qu'un rapport de voisinage, de tangence, et que, lors de la cure radicale, il s'en sépare très aisément, d'un coup de doigt. — Le sac de la directe reste toujours en dehors de la gaine fibreuse du cordon, par une opposition frappante avec l'inguinale oblique congénitale qui, se produisant dans le canal péritonéo-vaginal, se loge constamment sous cette gaine commune. Elle est donc extra-funiculaire, et jamais elle ne contracte avec les éléments du cordon ces étroites connexions que présente le sac des hernies congénitales externes.

***

La hernie directe présente-t-elle des caractères cliniques assez nets pour que son diagnostic puisse être établi avec précision?

En formule générale, on peut songer à une hernie dans la zone faible, en dedans de

l'épigastrique, lorsqu'on constate les particularités suivantes. La hernie directe ne forme point un relief allongé et cylindrique au niveau du trajet inguinal, parallèlement ou obliquement par rapport à l'arcade crurale, descendant plus ou moins bas vers le scrotum en suivant le cordon. C'est une saillie globu-

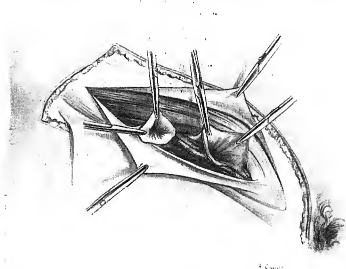


Figure 4. — Montrant, par comparaison, près de leur collet, un sac de hernie oblique externe et un sac de hernie inguinale directe, à collet large, étendu à la zone du point faible et n'ayant avec les éléments du cordon que des rapports de voisinage, de tangence.

leuse, « d'une rondeur toute particulière », disait Scarpa, demeurant, malgré son développement, au-dessus et sur les côtés de la racine de la verge, vers l'épine du pubis, en atteignant presque la ligne médiane, si bien que lorsque la hernie est bilatérale, ce qui est fréquent, la base du pénis est encadrée entre deux saillies hémisphériques jumelles, accolées en cœur de carte à jouer (fig. 6). Si l'on explore le trajet herniaire, le doigt refoule la hernie dans le ventre, directement d'avant en arrière, et non point suivant un trajet oblique dans la paroi; inversement, si l'on fait pousser le malade, la tumeur se reproduit, tout droit, d'arrière en avant. — Le doigt, repoussant la hernie dans l'abdomen, ne sent point un orifice interne : il plonge dans une lacune large, au-dessus de l'arcade de Fallope. — D'autres signes différentiels sont encore indiqués : la réduction de la hernie directe se fait ordinairement sans gargouillement; elle ne tend pas à s'étrangler; elle est plus souvent bilatérale; elle appartient à la catégorie des hernies de faiblesse.

Voilà un ensemble de traits distinctifs qui, assez souvent, permettent de préjuger la variété directe de la hernie. Cependant, il est indéniable que certaines hernies externes, anciennes et volumineuses, perdent leur obliquité, défoncent la paroi postérieure du canal dans la zone du point faible, et arrivent à traverser directement d'arrière en avant la paroi abdominale. Entre une oblique à trajet ainsi rectifié et une véritable directe, la confusion est possible : toutefois, pour qu'une oblique externe aboutisse à ce redressement de son trajet, il faut qu'elle soit volumineuse et de vieille date; et, en pareil cas, elle ne demeurera pas, autant qu'une véritable hernie directe, en position haute, juxta-pubienne; elle tendra plus ou moins à filer vers la racine du scrotum, et cette particularité la distinguera.

Sans doute, il n'y a qu'un signe de certitude dans le diagnostic d'une hernie directe : c'est la présence des vaisseaux épigastriques en dehors du collet herniaire. Cette constatation peut-elle être fournie par l'exploration digitale du trajet herniaire? Dans quelques cas, chez des sujets non obèses, on peut, du doigt, percevoir les battements de l'épigastrique et déterminer sa situation par rapport au collet de la hernie, surtout si l'on a soin, comme le recommande Félizet[1], de prendre le sac très bas dans les bourses, de l'invaginer dans l'abdomen, de façon à pouvoir, ayant dépassé l'ouverture, ramener le doigt d'arrière en avant pour comprimer les vaisseaux contre le bord externe ou interne de l'orifice profond, suivant que la hernie est directe ou oblique. Nous devons cependant reconnaître que souvent, surtout chez les sujets gras, nous ne sommes pas arrivé à percevoir et à localiser nettement les battements de l'épigastrique.



La hernie directe comporte-t-elle des indications techniques spéciales? — Il est certains cas où le sac n'est qu'un soulèvement du péritoine, en médiocre saillie, au niveau du point faible : l'important, alors, n'est pas tant l'excision de ce sac que la reconstitution, par un Bassini très soigné, de la paroi postérieure du trajet inguinal. — Dans le cas de sac

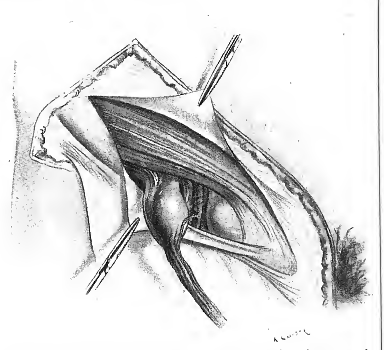


Figure 5. — Montrant les rapports des vaisseaux épigastriques avec la hernie oblique externe et la hernie directe. Coexistence des deux variétés, dont les deux sacs sont bilobés et séparés par les vaisseaux épigastriques.

globuleux, le précepte de l'excision aussi haute que possible du sac séreux est rigoureusement applicable.

L'isolement de ce sac est facile après l'incision du fascia transversalis; mais il faut bien connaître que c'est un sac graisseux, parfois doublé d'une couche adipeuse épaisse, et qu'on doit ordinairement l'exciser avec cette doublure. — Il faut savoir aussi qu'en raison de la largeur du pédicule de ce sac, on ne peut pas ordinairement, quand la hernie est

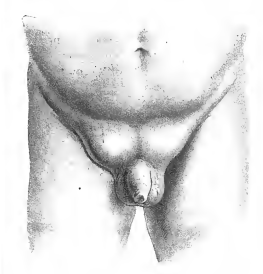


Figure 6. — Hernie inguinale directe bilatérale (d'après une de nos photographies).

volumineuse, le fermer par une simple ligature ; suivant l'ampleur de ce pédicule, il convient, comme nous l'avons fait, de le clore soit par une suture en bourse faufilée sur la face séreuse, soit par un surjet suturant l'incision péritonéale sur toute la longueur du point faible. Ici, plus encore que dans la hernie oblique externe de l'adulte, le procédé de choix est celui de Bassini : il faut commencer la suture du plan musculaire profond à l'arcade, le plus haut possible, le plus en dehors possible, et poursuivre cette suture jusqu'au point le plus bas, jusque sur le bord externe du droit, jusqu'à la partie la plus interne de l'arcade.

1. Félizet. — « Les hernies inguinales de l'enfance », p. 11.

— CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES BRANCHIOMES (TUMEURS MIXTES) DE LA LÈVRE —

LE " CONJONCTIVOME " PUR

Par Maurice LETULLE

Il y aura tantôt un quart de siècle, Reverdin et Mayor (de Genève), publiaient la première observation histologique complète de « tumeur mixte » congénitale de la lèvre supérieure[1]. En la montrant composée à la fois de bourgeons d'épithéliums pavimenteux, de « globes épidermiques », de tubes pseudoglandulaires et de kystes mucoïdes, ils réclamaient pour les replis labiaux les mêmes droits aux « aberrations formatives » embryonnaires que ceux reconnus à la parotide, au voile du palais et, d'une façon générale, à toute la région cervico-faciale.

Longtemps, les faits nouveaux, confirmatifs ou infirmatifs de cette idée doctrinale, demeurèrent rares et contradictoires. De Larabie (1890) attribue aux glandes salivaires sous-muqueuses de la lèvre le point de départ des trois tumeurs qu'il rapporte (et dont deux contenaient du cartilage). Nasse (1892) considère ses trois cas nouveaux comme des exemples « d'endothéliome », et R. Volkmann (1895) rattache à la même interprétation pa-

1. *Rev. médic. de la Suisse romande*, 1885, t. V, p. 51.

thogénique ses deux observations dans lesquelles, comme dans celles de Nasse, les différentes formes de la série conjonctive (cellules plasmatiques, tissu myxomateux, cartilage) se combinaient de diverses façons avec des éléments cellulaires disposés en tubes pseudo-glandulaires, en « globes épidermiques » et en fusécs carcinomateuses, *à la façon du tissu épithélial.*

Collet (1895) rapporte un cas dans lequel la gangue interstitielle, composée de tissu sarcomateux, myxomateux et osseux, renferme des cordons épithéliomateux et des kystes glandulaires contenant des cellules. Il se rallie à la doctrine d'une « inclusion épithéliale » accidentellement produite au moment de l'accolement des bourgeons embryonnaires formateurs de la lèvre.

En 1901, Landsteiner observe deux tumeurs labiales conformes au type Reverdin-Mayor et pourvues, en plus, de cartilage et de tissu muqueux. Bouisset (1903) publie deux cas, l'un « d'adénome » ou d'adéno-épithéliome bénin, non récidivant, l'autre de chondro-épithéliome kystique.

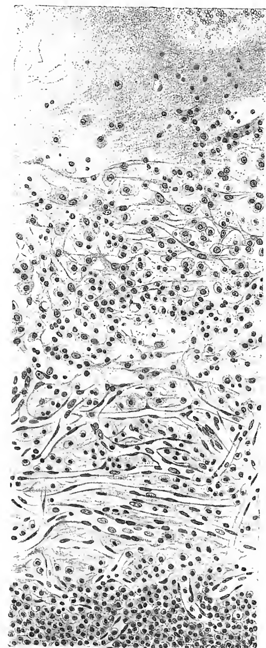


Figure 2. — Coupe du conjonctivome au voisinage du kyste. Grossissement : 180/1.

A la partie inférieure, les cellules claires, petites, sont tassées;

Plus haut, les mailles des capillaires s'élargissent, pour bientôt disparaître et laisser la place aux cellules plasmatiques anastomosées entre les cellules claires grossies et vésiculeuses;

Au haut de la préparation, le liquide séro-albumineux ne contient plus que de rares éléments.

En 1904, Wood fait connaître quatre nouvelles observations, dont l'une est la première connue de *tumeur mixte de la lèvre inférieure*, les trente et quelques autres cas publiés appartenant à la lèvre supérieure : les trois premiers faits contenaient du cartilage et des épithéliums diversement disposés; le quatrième, composé de tissu muqueux presque pur, pauvre en éléments cellulaires, correspondrait, d'après l'auteur, à l'endothéliome.

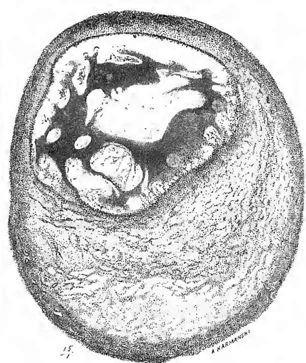


Figure 1. — Coupe de la tumeur en partie kystique. Grossissement : 15/1.

Le tissu tumoral apparaît lâche et friable à la partie inférieure de la masse.

Enfin, cette année même, Lenormant, Rubens Duval et E. Cottard consacraient aux tumeurs mixtes de la joue et des lèvres un important travail[1]. Après avoir étudié de la façon la plus complète deux observations de tumeur mixte où les épithéliums les plus divers, à type malpighien et à type glandulaire, se combinent aux formations conjonctives les plus variées, jusques et y compris (dans un cas) le tissu osseux, les auteurs établissent, par une critique approfondie des observations antérieures, le *rôle de l'inclusion branchiale*, idée déjà soutenue par Veau, Lecène dans la genèse des tumeurs mixtes de la lèvre et de la joue.

A l'appui de l'origine branchiogène, j'ai eu, pour ma part[2], la bonne fortune d'apporter, cette année, trois cas inédits : l'un était un adénome salivaire avec formations kystiques congénitales, l'autre une tumeur mixte type Reverdin-Mayor; le troisième enfin, dont je crois utile de rapporter ici les détails et les figures, ne ressemble à mon avis à aucune des trente-deux observations déjà connues, et mérite, à cet égard, quelques considérations.



La *tumeur*, considérée avant l'opération comme un kyste glandulaire de la lèvre supérieure, consistait en une petite masse, de la grosseur d'un noyau de cerise, sphérique, élastique, rénitente et indolore.

Au microscope, elle se compose, tout d'abord, d'une « capsule d'enveloppe » fibreuse, couche conjonctivo-vasculaire banale, condensée autour d'une « colonie » d'éléments particuliers qu'elle a isolés du reste des tissus constitutifs de la lèvre supérieure.

En dedans de cette enveloppe, commence aussitôt, sans aucune transition, une altération curieuse qui va se résoudre, vers son centre, en une sorte de « kyste séro-albumineux ». Il s'agit d'un « tissu » fort spécial constitué d'un réseau vasculaire sanguin, surtout capillaire (fig. 2), disposé en mailles largement espacées; à l'intérieur de ces mailles se répartissent, en grand nombre et à l'exclusion presque absolue de tout autre élément, des cellules fort particulières (fig. 3) : arrondies ou polygonales par pression réciproque, *très claires*, ces cellules ont pour caractère constant d'être formées d'un protoplasma transparent, gorgé de gouttelettes de liquide, et d'un ou deux petits noyaux, bien centrés, tous à l'état de repos. Elles rappellent certaines cellules interstitielles du mésoderme de l'embryon.

Le nombre, le volume, la forme même de ces éléments, qu'il est impossible de confondre avec les cellules fixes ou cellules plasmatiques éparses dans le tissu conjonctivo-vasculaire satellite, varient suivant leur situation topographique à l'intérieur de la tumeur; ils s'y trouvent exactement confinés.

Très tassés et se comprimant les uns les autres au voisinage de la capsule d'enveloppe (fig. 2), au milieu de mailles interstitielles étroites, les « cellules claires » en question n'y ont guère plus de 9 à 10 µ, alors qu'au centre, le tissu tumoral se relâche, élargit ses réseaux et se remplit de ces cellules grossies, gonflées, ayant de 16 à 20 µ de diamètre (fig. 3).

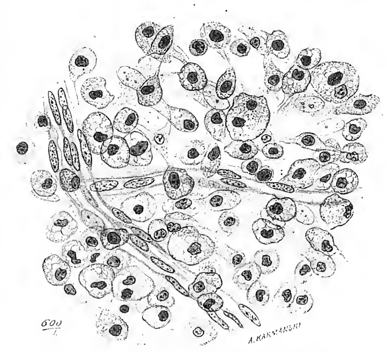


Figure 3. — Le tissu tumoral, sur les confins de la poche kystique. Grossissement : 600/1.

Les cellules claires, vésiculeuses, contenant souvent 2 noyaux, se logent dans les interstices limités soit par les capillaires sanguins, soit par les prolongements anastomotiques des cellules fixes, elles-mêmes en voie de vacuolisation.

Leur protoplasma se creuse de plus en plus de vacuoles, dont le contenu n'est ni de la graisse, ni du glycogène. Tous ces gros éléments clairs s'étalent, tantôt en désordre, en empiétant les uns sur les autres (fig. 3), tantôt en séries linéaires, onduleuses, avec, parfois, une apparence trabéculaire, sans cependant qu'aucune règle ne préside à leur orientation.

1. Ch. Lenormant, H. Rubens Duval et E. Cottard. — « Tumeurs mixtes de la joue et des lèvres. Contribution à l'étude des inclusions embryonnaires para-buccales » (9 figures). *Rev. de chirurgie*, t. XXVIII, n° 7 (p. 1-38), 1908.

2. M. Letulle. — *Bull. Soc. anatomique*, Paris, Octobre 1908.

Nul ciment intercellulaire, aucun filament d'union ne rattache les uns aux autres ces curieux éléments : Il ne s'agit pas d'épithéliums embryonnaires.

Enfin, au centre de la tumeur, une vaste *cavité kystique* s'est produite, au pourtour de laquelle le tissu tumoral a pris un aspect nouveau qui peut se résumer par les trois caractères suivants :

Le réseau fondamental (fig. 3) des couches constitutives (constitué par les ramifications des veinules et des nombreux capillaires sanguins) disparaît, sans laisser aucune trace (fig. 4).

Les cellules fixes, seul et dernier soutien du tissu tumoral, dessinent, au milieu d'une nappe de sérosité albumineuse abondante, un réseau lâche et friable, de plus en plus frêle, montrant l'atrophie progressive, la vacuolisation des cellules plasmatiques et la fonte de leurs prolongements protoplasmiques.

Enfin, les « cellules claires », de plus en plus raréfiées, apparaissent à l'état de gros éléments vésiculeux vacuolisés, parfois énormes (22 à 23 μ de diamètre) et dont les noyaux atrophiés, pycnotiques, rompus pulvérisés même, accusent la désintégration déjà avancée de l'élément tumoral.

Le *kyste* (fig. 1) représente, au centre de la masse, l'effondrement terminal et la liquéfaction séro-albumineuse des éléments de la tumeur vieillis et dégénérés. Le liquide qui le remplit contient encore, çà et là, quelques cellules claires, vésiculeuses, et des leucocytes mononucléaires issus des parois, par diapédèse, souvent eux-mêmes en voie de déchéance atrophique.

En résumé, il s'agit d'une *tumeur* composée uniquement de « cellules claires », vésiculeuses, dont les traits principaux correspondent aux cellules conjonctives de l'embryon. Isolée au milieu de tissu conjonctivo-vasculaire et musculaire de la lèvre, non loin de la couche des glandes séreuses acineuses, cette tumeur a fini par se désagréger à son centre : elle s'est liquéfiée, créant, à ses propres dépens, un *kyste séro-albumineux*, bien différent des « kystes muqueux » tant « congénitaux » que « par rétention », communément observés dans l'épaisseur des replis labiaux.

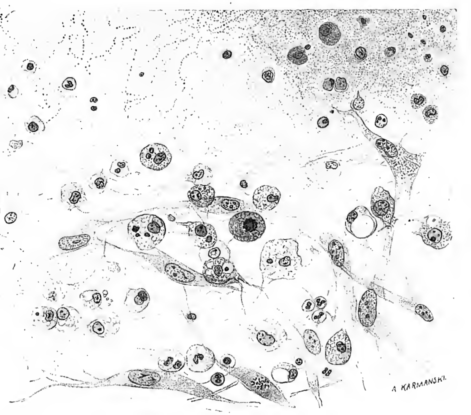


Figure 4. — La limite du kyste séro-albumineux. Grossissement : 600/1.

En bas, les longues cellules plasmatiques, pour la plupart en voie de dégénérescence, forment un réseau lâche, à l'intérieur duquel les cellules claires se désagrègent et disparaissent par fonte vacuolaire;

En haut, la sérosité kystique dans laquelle flottent quelques éléments en état de désintégration atrophique avancée.

***

Cette curieuse tumeur, d'origine et de nature purement conjonctives, ne saurait rentrer dans le cadre des « sarcomes », non plus que des « endothéliomes » ou des « périthéliomes » de la lèvre. Elle doit, en toute justice, être rattachée à la série des malformations congénitales, des « malfaçons élémentaires » de la région bucco-faciale. Ces « enclavements » accidentels de tissus se traduisent, en clinique humaine, par le développement caractéristique de « tumeurs mixtes », de « branchiomes » aussi bien au niveau de la lèvre, qu'à la joue, au voile du palais, dans la parotide ou la sous-maxillaire. Pour le cas présent, l'absence, dûment vérifiée, de tout élément autre que la grosse « cellule connective embryonnaire » offre un réel intérêt. Elle démontre que, par suite d'une aberration dans l'harmonieuse symétrie des formations membraneuses de la bouche, *un îlot du tissu conjonctif des bourgeons branchiaux* est demeuré inutilisé et *s'est enclavé* parmi les parties molles de la lèvre supérieure; peu à peu, il devint le point de départ d'une *tumeur congénitale* de la lèvre. Assurément, il paraît impossible d'affirmer qu'au début de cette malformation, quelque colonie des épithéliums de l'embryon supportée par cette gangue n'a pas figuré dans l'intimité de l'enclavement défectueux dont nous saisissons, aujourd'hui, les suites. Tout donne à penser, au contraire, que l'inclusion originelle a été, d'abord, « mixte », à la fois épithéliale, et connective, et que, le temps aidant, la portion ectodermique de la malformation s'est atrophiée, s'est résorbée au centre de la tumeur, tout en contribuant peut-être à sa dégénérescence kystique.

Quoi qu'il en soit, aucune trace d' « enclavement épithélial », en particulier de kyste muqueux congénital, n'étant visible sur nos coupes, la tumeur, par ce simple fait, représente, à l'heure actuelle, un *conjonctivome* embryonnaire pur, sans mélange d'aucune autre variété de cellules appartenant à la série conjonctive. L'expression de tumeur « mixte » ne lui convient donc pas.

Il est bon d'ajouter que, vu la simplicité élémentaire de sa structure, cette affection comporte un pronostic d'une bénignité parfaite; malgré une dissection partiellement incomplète pratiquée au cours de l'extirpation, cette bénignité ne s'est point démentie; les suites opératoires furent exemptes de la moindre récidive.



Conclusion :

Parmi les tumeurs congénitales, « branchiomes » de la lèvre, il existe une variété, fort rare (à en juger au silence des auteurs), caractérisée par un « conjonctivome embryonnaire pur ».

Les « cellules claires » qui la composent peuvent subir au centre de la masse une désagrégation liquéfiante et donner lieu à la formation d'un « kyste séro-albumineux » qui doit être distingué des kystes muqueux congénitaux de la lèvre.

Le « conjonctivome pur » est d'un pronostic favorable. Extirpé, il ne récidive pas.

SEPTICÉMIE CANCÉREUSE SECONDAIRE

Par MM. LE NOIR et COURCOUX

L'extension secondaire des cancers dans l'organisme peut se faire, on le sait, suivant divers modes dont les deux principaux sont : l'accroissement périphérique par contiguïté, et la formation de noyaux erratiques consécutifs à des embolies de cellules néoplasiques. Rien n'est variable comme le développement et la localisation de ces noyaux secondaires. Limités à un ou plusieurs organes, ils peuvent acquérir un volume considérable.

Dans d'autres conditions, on peut rencontrer ces noyaux très réduits, mais avec une tendance nette à la généralisation; ils farcissent de granulations néoplasiques tous les organes : c'est la « carcinose miliaire ». Enfin, il semble que, dans certains cas extrêmement rares, les cellules cancéreuses embolisées dans les vaisseaux s'y multiplient avec une telle activité, en se répandant par toutes les voies vasculaires, qu'elles constituent une infection massive de tout l'organisme, *véritable septicémie cancéreuse*, sans organisation nette de noyaux secondaires.

Nous avons eu l'occasion d'en observer un cas intéressant à divers titres, à l'autopsie d'un individu ayant un cancer latent du pylore qui s'était présenté sous l'aspect d'une anémie grave rapidement mortelle.

Observation. — Henri R... entre à l'hôpital pour des phénomènes d'asthénie générale avec anémie, anorexie et douleurs lombaires.

Trois ans auparavant, sans prodromes et sans qu'on en puisse trouver l'origine dans ses antécédents, il fut atteint d'une hémiplégie droite avec aphasie.

Cette hémiplégie, complète pendant quelques mois, rétrocéda peu à peu; en un an, il était guéri.

Six mois avant son entrée, il ressent des douleurs dans le flanc droit, irradiant vers la région lombaire; sans cause apparente il se sent s'affaiblir, l'appétit diminue, les téguments se décolorent.

A l'examen du malade, on est frappé de son anémie extrême; les muqueuses sont pâles, décolorées, la peau est d'un blanc verdâtre. Il n'y a pas trace de paralysie, mais l'asthénie est extrême, le seul fait de chercher à se lever est l'occasion d'une fatigue très grande.

Au niveau du flanc droit, sur la ligne mammaire, au-dessous du rebord des fausses côtes, la palpation réveille une douleur assez vive, mais il n'y a ni nodosité ni tumeur. Le ventre est flasque. Le foie, indolore, n'est pas augmenté de volume. La rate n'est pas appréciable.

Le malade a le dégoût de toute nourriture, mais le fonctionnement de son estomac paraît normal. Pas de douleurs, pas de vomissements, pas de régurgitations; constipation assez marquée.

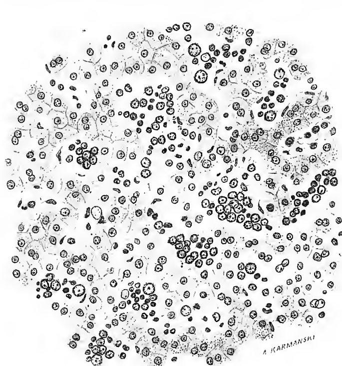


Figure 1.

La température, normale à l'entrée, monte à 38°6 deux jours après et se maintient avec de faible oscillations entre 38°5 et 39°. Le poids est de 50 kgr. 600.

Cet état persiste sans changement; l'examen des divers appareils ne permet pas de préciser la cause de l'anémie constatée par l'examen du sang.

On pense à un cancer latent, probablement de l'estomac, avec anémie grave secondaire.

Quinze jours plus tard, le malade éprouve une certaine difficulté à parler, il prononce mal, peu à peu ne dit plus que quelques mots usuels et péniblement. En même temps, le côté droit se paralyse, la face est intéressée.

L'asthénie augmente, le sujet perd 5 kil. 200 en quinze jours et tombe dans un état comateux qui aboutit à la mort, vingt-cinq jours après son entrée.

L'examen du sang donna les résultats suivants :

Globules rouges.	1.300.000	
Globules blancs	11.000	
Hématies nucléées : 12 pour	100 leucocytes.	
Polynucléaires neutrophiles.	55	pour 100
Lymphocytes	10	—
Mononucléaires moyens. . .	16,8	—
Grands mononucléaires et monos de transition . . .	13,2	—
Polynucléaires éosinophiles.	1	—

Le nombre relativement très élevé des hématies nucléées est intéressant à noter.

L'autopsie expliquait la cause de cette anémie par l'existence d'un néoplasme pylorique.

L'estomac, normal comme volume, présentait au niveau du pylore un épaississement concentrique donnant à la coupe l'aspect d'une virole fibreuse rétrécissant cet orifice sans l'oblitérer. Il n'y avait ni ulcération ni végétation de la muqueuse.

Dur à la coupe et d'aspect grisâtre, cet épaississement concentrique des tuniques de l'estomac s'était produit aux dépens de la sous-muqueuse, la musculeuse étant de volume normal.

Examinée au microscope, la muqueuse nécrosée, en partie desquamée, se colore mal. Au-dessous d'elle, la muscularis mucosæ se voit assez nettement par places; plus ou moins dissociée, elle est difficile à distinguer du tissu sous-jacent. La couche sous-muqueuse est, en effet, constituée par des travées conjonctives semées de noyaux. A mesure qu'on se rapproche de la musculeuse et environ dans la moitié inférieure de la coupe, les faisceaux conjonctifs, plus lâches, s'écartent les uns des autres et limitent des espaces plus clairs divisés en alvéoles et logettes par des fibrilles ténues; le contenu de ces alvéoles, coloré en rose pâle par l'éosine, donne l'impression de tissu muqueux.

Dans ces portions où le tissu est lâche et dans les parties avoisinant la muqueuse, on rencontre, inégalement répartis, des amas de cellules embryonnaires formant des placards assez étendus, vivement colorés.

La musculeuse ne présente pas de lésions, sauf une certaine infiltration leucocytique entre les fibres musculaires.

Ainsi, un premier examen donne un faible grossissement, l'impression d'une néoformation conjonctive de la sous-muqueuse, aspect typique de la *linite plastique*. On sait que ces cas appartiennent, règle générale, à des néoplasmes squirrheux; notre observation en est un nouvel exemple.

L'examen des coupes à un plus fort grossissement, surtout après coloration à l'éosine lente, le montre nettement.

Au niveau de la muqueuse, dans certaines portions encore conservées, des tubes glandulaires apparaissent bourrés de grosses cellules globuleuses : certains ont éclaté sous forme de traînées cellulaires, qui, dissociant la muscularis mucosæ, viennent s'insinuer dans le tissu sous-jacent. Ces cellules se sont multipliées dans la sous-muqueuse; placées bout à bout ou réunies en petits amas ne contenant que quelques éléments, elles se sont infiltrées dans les fentes étroites du tissu conjonctif, dense et serré. En s'éloignant de la muqueuse, on assiste à la transformation d'un grand nombre de ces cellules : beaucoup plus volumineux, leur protoplasma étalé se charge d'une grosse vacuole qui, parfois, occupe toute la surface de la cellule, refoulant le noyau au pôle opposé. Cette transformation muqueuse des cellules néoplasiques est surtout accentuée vers les parties profondes de la couche celluleuse.

Bref, il s'agit d'un carcinome pylorique qui a subi la transformation muqueuse avec réaction fibreuse notable.

Ce petit noyau primitif, nettement localisé et latent quant à ses symptômes fonctionnels, avait donné lieu à une généralisation secondaire par embolies, particulièrement intense. A cela, rien qui doive étonner, les embolies secondaires n'étant nullement réglées par le volume et la rapidité d'évolution des noyaux primitifs. Mais ce qui doit attirer l'attention, c'est le mode très spécial de cette généralisation.

***

Le foie, pâle et plutôt petit, 1.350 grammes, ne présente aucun nodule ni à la surface ni sur les coupes du parenchyme examinées à la loupe. Au microscope, on note l'envahissement des espaces intertrabéculaires par une grande quantité d'éléments cellulaires réunis en îlots ou placés en filière dans les capillaires.

De ces cellules, les unes sont des leucocytes; le plus grand nombre des autres, arrondies, beaucoup plus volumineuses, possèdent un gros noyau à réseau chromatique très marqué, entouré d'une mince zone de protoplasma. Par quelle voie ces cellules sont-elles arrivées au foie? Dans de nombreux espaces portes qui présentent tous un certain épaississement des gaines conjonctives, des cellules cancéreuses occupent la cavité des veines portes. Plus ou moins abondantes, elles sont libres dans la lumière vasculaire ou, beaucoup plus souvent, accolées à la paroi enflammée et englobées dans un réticulum fibrineux. Dans quelques veinules, il existe une thrombose cancéreuse oblitérante.

Apportées par ces vaisseaux et s'y développant, les cellules cancéreuses envahissent le lobule, et c'est surtout dans les zones périportales qu'on les rencontre très abondantes.

La figure 1 représente une coupe du foie, tout contre un espace porte. Les cellules néoplasiques s'engagent en filière dans les capillaires, les dilatant pour constituer des nids cellulaires où elles se réunissent et se multiplient. Les cellules hépatiques ne paraissent pas avoir trop souffert de cet envahissement; en certains points, elles sont un peu tassées; il y a même parfois une ébauche de dislocation de la travée. Au centre de la figure, deux cellules hépatiques placées entre deux capillaires dilatés sont chassées, pour ainsi dire, sous la poussée envahissante des cellules cancéreuses.

Tout le foie est ainsi infiltré; en aucun point ne se trouve une accumulation suffisante de cellules organisées pour en conclure à la formation d'un nodule secondaire. Les cellules embolisées, au lieu de se fixer comme on le voit ordinairement, en certains points d'arrêt, et de s'y multiplier, s'essaiment, s'insinuent jusque dans les capillaires les plus fins, à la façon d'une septicémie microbienne.

De loin en loin, quelques cellules hépatiques présentent une légère infiltration pigmentaire; de même, on peut déceler, dans certaines, quelques gouttelettes graisseuses. Ces lésions du parenchyme sont réduites au minimum.

Il est impossible de trouver réalisée d'une façon plus schématique l'histogenèse du cancer secondaire du foie par embolies, suivant les ramifications de la veine porte, depuis les gros troncs jusqu'aux capillaires intra-lobulaires. A ce seul titre, cette observation serait fort curieuse; elle confirme la description déjà donnée par Hanot et Gilbert[1] et un autre cas publié par M. Milian[2].

Le poumon paraissait sain, avec un certain degré de congestion hypostatique des bases. Sur les coupes, les alvéoles ne contiennent pas d'exudats; au niveau des vaisseaux d'un certain calibre, on remarque autour d'eux les lymphatiques distendus et bourrés de grosses cellules arrondies, cellules à large noyau entouré d'un protoplasma assez clair, dans l'intérieur duquel se voient des vacuoles (fig. 2); elles sont libres dans la cavité qui les contient et n'affectent aucune tendance à l'organisation sur place. Cette « lymphangite cancéreuse » se rencontre, plus ou moins accentuée, aussi bien sur le poumon droit



Figure 2.

1. Hanot et Gilbert. — « Etudes sur les maladies du foie », 1888, p. 175.
2. Milian. — *Soc. anat.*, 1899, 29 Décembre, p. 1009.

que sur le gauche, mais plus accentuée à droite. A la base de ce même poumon, le hasard des coupes nous a fait rencontrer un point un peu spécial. Ici, l'aspect change, les cellules cancéreuses ont franchi la paroi lymphatique et sont venues se répandre dans les alvéoles voisins, s'y multipliant abondamment. Soit que la mort du sujet ait interrompu leur activité formative, soit en vertu du mode spécial de leur évolution, elles n'ont touché en rien la trame alvéolaire. Les contours nets et bien dessinés des alvéoles limitent des cavités un peu distendues par des cellules cancéreuses mêlées à des globules sanguins, des cellules endothéliales et des leucocytes sans exsudat fibrineux. Donc, dans une zone très limitée, qui, macroscopiquement, avait la grosseur d'une lentille, on suit la genèse intra-alvéolaire du cancer secondaire du poumon.

Les acini glandulaires du pancréas se colorent mal, mais paraissent intacts ; dans un grand nombre de travées conjonctives interstitielles, les veines sont bourrées de grosses cellules globuleuses à protoplasma vacuolaire.

La rate présente une infiltration pigmentaire considérable, en rapport avec l'anémie intense du sujet. Dans cet organe non plus, il n'y a pas de noyau secondaire, mais de nombreuses cellules néoplasiques se voient dans les vaisseaux d'un certain calibre.

Le cœur, flasque et pâle, a ses fibres musculaires histologiquement saines ; les espaces intervasculaires sont infiltrés par des amas de leucocytes formant, çà et là, des nodules assez étendus; nulle part, dans les vaisseaux du myocarde, n'existent de cellules cancéreuses. De même pour les reins, où la lésion dominante est constituée par une infiltration de nombreux leucocytes dans les espaces péritubulaires. Dans ces organes, la recherche des cellules cancéreuses est particulièrement difficile, surtout isolées dans les capillaires.

La moelle osseuse est en état de réaction. Les frottis montrent des hématies nucléées en grand nombre, des myélocytes neutrophiles et éosinophiles, de grands mononucléaires à noyau clair et à protoplasma non granuleux, de nombreux mononucléaires de transition à noyau découpé. Il existe aussi un grand nombre de mononucléaires à noyau opaque, entouré d'un protoplasma à granulations éosinophiles.

Nous avons omis de faire l'étude d'organes qui, macroscopiquement, comme le cerveau, l'intestin, ne présentaient aucune lésion. Il n'est pas douteux que nous aurions recueilli, là encore, des renseignements utiles.

Malgré ces lacunes, les résultats microscopiques que nous venons de relater présentent un réel intérêt, au point de vue du mode si spécial de cette septicémie cancéreuse.

Nous en avons cherché le point de départ, et avons coupé en série la totalité de la tumeur pylorique sans pouvoir trouver le ou les vaisseaux qui avaient été les voies conductrices des premières embolies. Un ganglion de la région pylorique, ganglion peu augmenté de volume, de la taille d'une petite noisette, nous permet de penser qu'il est peut-être la cause des embolies secondaires. Ce ganglion présentait à un de ses pôles un nodule secondaire typique rappelant en tous points l'organisation du carcinome stomacal dans sa portion attenant à la muqueuse. Ce nodule englobait une veine dont les parois étaient en partie détruites et sa cavité était bourrée de cellules cancéreuses. Etant donnée la proximité du ganglion avec la tumeur primitive, la formation du nodule secondaire, il est vraisemblable que c'est de ce centre qu'est partie l'infection, brutale, massive, avec une vitalité singulièrement exagérée, réalisant ce que nous voyons pour la tuberculose, par exemple, dans laquelle un ganglion secondairement infecté peut devenir le point de départ d'une septicémie bacillaire rapidement mortelle.

ANALYSES

CHIRURGIE

H. Rimann (de Leipzig). *De l'ischémie artificielle de la moitié inférieure du corps par le procédé de Momburg* (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1908, Tome XCIV, pp. 159-162). — Au mois de Juin dernier, Momburg faisait connaître un procédé très simple d'ischémie de la moitié inférieure du corps pour les opérations sur le bassin et la racine des cuisses. Ce procédé consiste à enrouler autour de la taille, entre les crêtes iliaques et le rebord inférieur du thorax, un gros tube de caoutchouc dont on serre avec force les tours jusqu'à supprimer les pulsations de l'artère fémorale.

Ce procédé, très pratique, a été utilisé deux fois à Berlin avec plein succès sans aucun inconvénient pour le patient. Rimann publie un troisième cas de la clinique du professeur Trendelenburg, pour une désarticulation d'un moignon de cuisse.

L'opération se pratiqua presque sans hémorragie : l'artère fémorale ne saigna pas; seuls, quelques vaisseaux musculaires donnèrent un peu, mais il fut facile de pincer à loisir tous les vaisseaux béants et de les lier ; à la levée de la bande, hémostase parfaite.

La constriction par la bande de caoutchouc fut assez longue : quarante-trois minutes dans un cas de Momburg, vingt-cinq minutes dans celui de Rimann ; on n'observa aucun trouble du côté de l'intestin ou des uretères, organes des plus exposés. Dans le cas de Rimann, après ablation du lien, le pouls qui, jusqu'alors, n'avait présenté aucune modification, devint nettement dicrote pendant vingt minutes ; la remise en circulation brusque des vaisseaux d'une moitié du corps ne présente, d'ailleurs, aucun inconvénient chez les sujets de choix (sujets maigres). Pour éviter tout accident, Momburg conseille de placer au niveau des cuisses et des jambes des liens élastiques, que l'on desserrerait peu à peu, pour éviter les brusques changements de pression. Rimann trouve cette précaution inutile.

L'avenir dira si, chez les sujets musclés ou gras, il est possible d'obtenir ainsi une compression suffisante sans danger pour l'aorte.

M. Guibé.

H. Küttner (de Breslau). *Traitement des plaies graves du poumon par armes à feu, par la suture primitive* (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1908, Tome XCIV, pp. 1-16, 1 fig.). — En temps de guerre, les plaies par armes à feu sont généralement traitées par l'expectation. Küttner a eu l'occasion, dans la guerre sud-africaine, d'observer quatre morts d'hémorragie secondaire au quatrième, quinzième, trentième et trente-deuxième jour. Aussi, est-il d'avis que, dans tous les cas de pratique civile où il y a, dans la plèvre, une hémorragie un peu notable, il faut intervenir pour rechercher la source de l'hémorragie et la tarir par ligature et suture. La ponction évacuatrice ne saurait rendre aucun service.

Il est faux que le traitement conservateur soit aussi bénin qu'on veut bien le dire. Garré, pour 700 cas de plaies du poumon, trouve une mortalité de 40 à 45 pour 100; en ne tenant compte que de la période antiseptique, la mortalité n'est pas inférieure à 30 pour 100 (sur 535 coups de feu du poumon).

Küttner rapporte le cas d'un blessé dont la plèvre gauche était remplie de sang : état asphyxique, plus de 40 respirations à la minute, pouls fort mauvais. Il intervint dans la chambre pneumatique de Sauerbruch, évacua le sang épanché et sutura les plaies pulmonaires. La guérison se fit sans encombre en vingt-cinq jours.

Küttner cite ensuite le cas d'un malade traité par la méthode d'expectation, chez lequel se développa un empyème qui nécessita une pleurotomie et même une thoracoplastie.

Il insiste sur les troubles qui persistent après les guérisons spontanées, sur le temps qu'elles exigent, les troubles circulatoires et respiratoires qu'elles entraînent. D'après les observations faites à la suite des dernières guerres, la plupart des blessés du poumon éprouvent des troubles respiratoires ultérieurs les rendant inaptes au service (Deroujinsky).

Enfin, il recommande de toujours suturer la plaie pulmonaire, afin de fermer hermétiquement la plèvre. Ne recourir au tamponnement qu'en cas d'impossibilité de suture.

M. Guibé.

OTOLOGIE, RHINOLOGIE, LARYNGOLOGIE

G. Dupau. *Contribution à l'étude des tumeurs malignes primitives de l'oreille moyenne* (*Thèse*, Paris, 1908, 55 pages). — Les tumeurs malignes primitives de l'oreille moyenne étaient, autrefois, complètement méconnues ou confondues avec les caries du temporal ou de l'apophyse mastoïde. Toynbee, puis Kretschmann (1887) paraissent être les premiers à avoir attiré l'attention sur ce sujet. La thèse de Marchal (1895) est le premier travail d'ensemble sur la question. Dupau apporte une contribution nouvelle à cette étude.

Les tumeurs malignes primitives de l'oreille moyenne sont rares ; elles peuvent se rencontrer à tout âge, mais principalement dans la première enfance et dans la deuxième moitié de la vie. Dans la plupart des cas, on relève un antécédent morbide intéressant l'oreille (otite purulente chronique, eczéma, sclérose). C'est surtout l'épithélioma qui est consécutif à ces processus ayant plus ou moins modifié la muqueuse de la caisse. Le sarcome apparaît plus fréquemment, spontanément.

Les symptômes du début sont variables et n'ont rien de pathognomonique : ce sont des douleurs survenant par crises, un écoulement fétide, l'apparition d'un bourgeon charnu dans le conduit pouvant en imposer pour un polype, de la surdité, des bourdonnements.

Plus tard, une paralysie faciale apparaît. Elle indique l'extension de la tumeur et devient de plus en plus marquée. Les bourgeons charnus saignent au moindre contact, s'accompagnent d'une sécrétion sanieuse, sont rebelles aux cautérisations et récidivent très vite.

Plus tard encore, l'envahissement se fait de tous côtés (mastoïde, parotide, naso-pharynx, cerveau); les névralgies, les paralysies se manifestent par compression des nerfs voisins. L'engorgement ganglionnaire n'apparaît guère qu'à une époque tardive.

Le malade meurt lentement des progrès de la cachexie, lorsqu'une des nombreuses complications possibles (méningite, abcès du cerveau, paralysie, hémorragie foudroyante) n'a pas hâté le dénouement.

Le pronostic est presque absolument fatal à cause d'un diagnostic toujours tardif et de la difficulté d'une ablation complète. D'où la nécessité d'un examen histologique de tout *bourgeon charnu qui récidive rapidement*.

Le traitement chirurgical, rarement curatif, ne doit pas être limité à une extraction simple et à un grattage pour le conduit.

Il faut opérer même sans espoir de guérison et quelquefois contre les règles de la chirurgie, l'intervention amenant toujours une atténuation très marquée des phénomènes douloureux.

Robert Leroux.

OPHTALMOLOGIE

Villard. *Phtiriase palpébrale* (*Archives d'Ophtalmologie*, 1908, 15 Août, p. 496 à 513). — La présence des poux sur le bord des paupières est une affection rare, mais qu'il faut néanmoins bien connaître afin de dépister la cause de l'inflammation violente qu'ils provoquent. Le jeune âge, le sexe féminin semblent y prédisposer ; aucune race n'en est indemne; ce sont presque toujours des pediculi pubis venant, chez l'enfant, de l'entourage ou de la nourrice ; chez l'adulte, d'autres régions du corps; la phtiriase des paupières semble toujours secondaire à une autre localisation des parasites. Les poux, assez petits, sont en nombre variable sur le bord cutané de la paupière; les lentes sont le long des cils, surtout près de leur racine ; les excréments des poux forment une poussière noire à la base des cils ; un prurit marqué, des signes de blépharite attirent l'attention et provoqueront un examen local détaillé et celui des autres régions pileuses du corps.

Le pronostic est bon et lié au traitement. Celui-ci comprendra d'abord l'ablation à la pince, sous le contrôle de la loupe, des parasites et des lentes, puis, pendant plusieurs jours, des lavages au sublimé ou au cyanure de mercure à 1 pour 1000, suivis d'application de pommade à l'oxyde jaune de mercure à 3 pour 100.

A. Cantonnet.

DIETÉTIQUE PRATIQUE

Des aliments diastasés.

Depuis longtemps le laboratoire et la clinique ont cherché à préparer et à prescrire des aliments ayant subi un commencement de digestion artificielle et permettant, dans certains cas pathologiques, de seconder le tube digestif dans son travail de transformation chimique.

C'est ainsi que pour les aliments albuminoïdes, les viandes, on est arrivé à préparer et à prescrire des peptones qui représentent un des derniers stades de leur digestion chlorhydro-peptique.

Pour les aliments amylacés, les féculents, le même but peut être poursuivi : on sait, en effet, que, sous l'influence des ferments diastasiques contenus dans la salive et le suc pancréatique, les amidons subissent des hydratations successives qui les transforment en amidon soluble, dextrine, maltose, dextrose...

Comment cette transformation peut-elle être obtenue artificiellement?

On trouve, il est vrai, dans le commerce, des farines diastasées qui, dit-on, sont susceptibles de faire subir aux amidons la transformation demandée; malheureusement, ces farines étant destinées, dans la préparation des potages ou purées, à subir la cuisson, la digestion artificielle des amidons est de ce fait arrêtée, puisque toute diastase est détruite vers 100°.

Pour combler cette lacune, nous employons, depuis environ un an, un procédé qui, par son extrême simplicité, permet à tout malade de préparer lui-même des aliments plus ou moins transformés, plus ou moins diastasés, selon les besoins de la clinique.



Voici le procédé que nous conseillons :

Soit un potage quelconque à diastaser, un potage à base de fécule, par exemple : Lorsque le potage est cuit, le retirer du feu, le maintenir à une douce chaleur et y jeter un sachet d'orge germée qu'on laisse infuser. Ce sachet est préparé en enfermant dans un petit sac de mousseline une cuillerée à soupe d'orge germée qu'on a préalablement passée au moulin à café. On retire le sachet au bout d'un temps plus ou moins long (cinq, dix, vingt minutes), selon l'action diastasique qu'on veut exercer et qu'on appréciera par les expériences suivantes :

On sait, en effet, que la germination de l'orge obtenue dans les brasseries en maintenant cette orge dans certaines conditions d'humidité, a pour but de développer dans le grain une puissante diastase.

Cette diastase, dans l'infusion indiquée, arrivant au contact des féculents du potage, leur fait subir une rapide transformation chimique.



Pour nous en rendre compte, recherchons au moyen de la liqueur de Fehling, dans le potage traité, les matières réductrices formées et qui indiquent proportionnellement les quantités d'amidon diastasé.

Avant toute addition d'orge germée, la quantité d'amidon transformé est à peu près nulle.

Après addition du sachet, si nous faisons toutes les cinq minutes un prélèvement dans le potage traité, nous trouvons les chiffres suivants exprimés en dextrose pour 1.000 centimètres cubes :

Au bout de :	Matières réductrices formées.
Cinq minutes	2 gr. 50
Dix —	6 gr. 50
Quinze —	14 gr. 30
Vingt —	28 gr. 60

Ces quelques chiffres montrent simplement que le médecin a ainsi à sa disposition un moyen pratique d'obtenir toute une gamme d'aliments plus ou moins diastasés dont il peut varier la teneur selon les besoins de la clinique.

Les indications cliniques sont d'ailleurs nombreuses : dans tous les cas où la fonction amylolytique est compromise, que ce soit dans l'estomac par excès de sécrétion chlorhydrique, ou dans l'intestin par insuffisance de la fonction pancréatique, la transformation diastasique des féculents est indiquée, qu'il s'agisse d'enfants ou d adultes.

Ajoutons que cette transformation diastasique s'exécute avec n'importe quel féculent, sous forme de potages ou de purées légères, et qu'elle n'altère en rien le goût de l'aliment.

Il suffit de prescrire :

Ajouter un sachet d'orge germée au féculent à diastaser, en ayant soin de le maintenir à une douce chaleur (diastase détruite vers 100°).

Retirer le sachet au bout de cinq, dix, vingt minutes... selon l'action diastasique qu'on veut obtenir.

On a ainsi un moyen précis et actif de transformation diastasique des féculents, et cela avec le secours de la plus simple des cuisinières.

Léon Meunier.

KINÉSITHÉRAPIE PRATIQUE

La « Prise » dans les mouvements passifs et dans les mouvements actifs.

Pour imprimer à un membre des mouvements passifs, de même que pour s'opposer aux mouvements actifs, il est nécessaire d'effectuer une bonne « prise » du membre lésé et de bien placer son malade. Pour donner à leurs patients une bonne position, les Suédois emploient le tabouret et deux sortes de banquettes : le plint bas et le plint haut.

Ces meubles ne sont pas indispensables, le praticien les suppléera facilement par des meubles usuels, lit, table, banquette, tabouret. Ce qui est important à connaître, c'est que chaque articulation a une « prise » spéciale en rapport avec les mouvements qu'on doit lui imprimer.

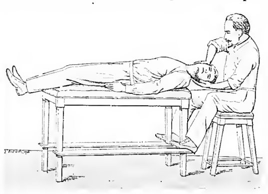


Figure 1.
Prise pour les mouvements de la tête sur le plint.

Tête et cou. — Les mouvements de la tête et du cou sont des mouvements de flexion et d'extension, des mouvements d'inclinaison et des mouvements de rotation.

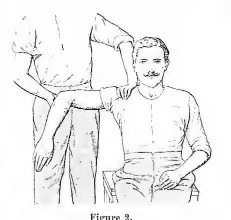


Figure 2.
Prise pour les mouvements de circumduction de l'épaule.

Le malade s'étend sur le dos sur le plint élevé, un aide fixe les épaules ; le chirurgien, debout ou assis derrière le malade, tient la tête pendant l'exécution des mouvements, les facilite ou leur résiste (fig. 1).

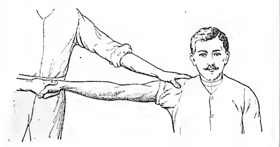


Figure 3.
Prise pour les mouvements de rotation du bras.

Épaule. — Les mouvements de l'épaule sont des mouvements d'abduction, de projection en avant, de projection en arrière, d'élévation, de circumduction.

Pour le mouvement passif de circumduction, le malade est assis sur un siège sans dossier, le chirurgien, debout sur le côté et en arrière du patient, saisit de la main droite le poignet ou le coude du patient, de l'autre main il fixe l'épaule. De cette façon, il peut imprimer au bras tous les mouvements (fig. 2).

Une autre prise très utile, pour les mouvements de rotation, en particulier, consiste à fixer l'épaule de la main gauche et à saisir de la main droite la main du sujet assis. Le chirurgien pourra exercer un mouvement de traction et faire exécuter facilement les mouvements de pronation et de supination (fig. 3).

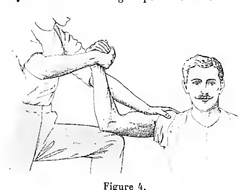


Figure 4.
Prise pour les mouvements du coude.

Coude. — Les mouvements du coude sont des mouvements de flexion et d'extension.

Sujet assis, le bras tourné en supination, le chirurgien place le bras du malade sur une table ou sur son genou, empoigne le poignet d'une main et de l'autre main fixe le bras. Avec cette même prise, il peut imprimer des mouvements passifs ou s'opposer aux mouvements actifs (fig. 4).

Poignet. — Les mouvements du poignet sont des mouvements de flexion et d'extension, d'adduction et d'abduction.



Figure 5.
Prise pour les mouvements du poignet.

Le malade est assis ; l'avant-bras tourné en pronation repose sur le bord d'une table, la main pendante. Le chirurgien, assis, saisit la main du sujet, et avec l'autre main maintient l'avant-bras contre la table. Il peut de cette façon, sans déplacer la prise, imprimer au poignet des mouvements *passifs* de flexion, d'extension, d'abduction et d'adduction et s'opposer aux mouvements dans les exercices *actifs* (fig. 5).

P. Desfosses.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Traitement des névrites par la nitro-glycérine. — H. B. Stevenson relate 32 cas de névrite traités avec succès par la nitro-glycérine. De ces cas, 21 étaient subaigus, 6 aigus, 7 chroniques. Il commença par donner la nitro-glycérine à la dose de 1/2 milligramme toutes les huit heures, cet intervalle étant graduellement abaissé à trois heures. La céphalée, les bouffées de chaleur étaient combattues par le bromure de sodium. Dès le deuxième jour, une amélioration s'est toujours manifestée. Les cas aigus furent guéris au bout d'une semaine, les subaigus demandèrent environ quinze jours. Quant aux névrites chroniques, elles ne furent point entièrement guéries, mais seulement très améliorées. (*Medical Record*, 16 Mai 1908.) C. J.

LA MORT SUBITE HÉRÉDITAIRE

PAR MM.

A. GILBERT et A. BAUDOUIN

Professeur à la Faculté. Ancien interne des hôpitaux.

On rencontre parfois des sujets qui meurent subitement, après avoir ou non présenté au préalable une série de syncopes prémonitoires. La raison de leur fin inopinée ne doit pas être cherchée dans une lésion cardiaque inexistante, mais dans une prédisposition héréditaire, que l'enquête étiologique permet de reconnaître. Il y a, dans ces cas, une sorte de diathèse, la « diathèse de mort subite ». C'est à son étude que nous consacrons le présent travail.

Malgré une recherche attentive, nous n'avons pas trouvé dans la littérature de description précise de ce type morbide. Certes, les traités de pathologie cardiaque insistent à l'envi sur la nature héréditaire de certaines formes de la syncope. Comme le dit Merklen[1] : « Au point de vue de la tendance syncopale et de ses conséquences, il importe de ne pas perdre de vue la susceptibilité individuelle et l'état du cœur. Quelques personnes ont des lipothymies et des syncopes sous l'influence de la moindre cause : émotion, odeur, vue du sang, douleur légère, dérangement intestinal, etc. Cette sensibilité toute spéciale est innée, souvent héréditaire et se manifeste dès l'enfance. » Mais il s'agit là de simples lipothymies, nullement de syncopes mortelles, et tous les auteurs appuient sur la bénignité de leur pronostic.

On pouvait, d'autre part, espérer que les écrits traitant de l'hérédité feraient allusion à la mort subite héréditaire; ceux surtout que leur date reporte à la période prébactérienne, où les esprits étaient plus tournés qu'aujourd'hui vers l'étude du terrain, de la constitution morbides. Nous n'avons rien trouvé dans les articles des Dictionnaires. Ce n'est pas que l'on n'ait mentionné quelques particularités héréditaires chez les sujets qui meurent subitement. M. Cullerre[2] a remarqué que, dans nombre de cas, on relève, chez les ascendants, la folie, la paralysie générale, l'épilepsie. Ces faits, pour intéressants qu'ils soient, ne rentrent pas dans notre cadre, puisque l'auteur n'a jamais noté à la syncope mortelle l'antécédent que nous prétendons lui découvrir, c'est-à-dire elle-même.

Si l'on ouvre enfin les Traités de médecine légale, qui font de la mort subite une étude spéciale, on les trouve muets sur la possibilité de sa transmission familiale. Tels sont les ouvrages de Devergie, Tardieu, Brouardel. Seul, le manuel de M. Vibert rapporte une observation que nous reprendrons plus loin : elle concerne deux morts subites chez le père et le fils; mais il ne paraît pas que l'auteur ait songé à tirer de ce fait isolé aucune conclusion générale.

Et cependant, malgré l'absence de données exactes sur le sujet qui nous occupe, il semble que les médecins d'assurances en aient quelque notion, puisque la mort subite d'un ascendant constitue pour eux une réserve à l'établissement d'un contrat. Peut-être aussi l'idée d'hérédité de la syncope mortelle flotte-t-elle plus ou moins vaguement dans une partie du public. Par les observations que nous avons pu recueillir, nous chercherons à faire de cette notion imprécise un fait scientifique et positif.

***

C'est par l'étude de six familles que nous avons acquis la conviction de l'intérêt de cette diathèse. Cinq ont été observées en ville, une seule à l'hôpital. Les faits dont il s'agit se sont présentés d'eux-mêmes, en quelques mois, sans recherche de notre part : nous pouvons donc en conclure que cet état morbide, loin d'être une rareté, doit, au contraire, se manifester avec une certaine fréquence. Son importance s'en accroît en raison des conséquences qu'on peut en tirer pour l'hygiène et la médecine légale.

Le sexe paraît jouer un rôle : notre enquête porte sur quatorze personnes mortes subitement, tant ascendants que descendants, et nous trouvons sur ce nombre onze hommes et seulement trois femmes. Bien que le chiffre trop faible de nos cas ne permette pas de conclusions formelles, nous ferons cependant remarquer que cette prédilection pour le sexe masculin vaut d'être notée, puisque la tendance aux lipothymies légères des névropathes frappe, au contraire, surtout les femmes.

Quant à l'âge auquel se produit la syncope mortelle, il est des plus variables, puisqu'il oscille, dans nos cas, entre vingt et soixante-deux ans. D'une manière générale, l'échéance de la mort subite est plus précoce chez le descendant que chez l'ascendant dont il a reçu la diathèse : c'est l'analogue de ce qu'on observe pour d'autres états morbides, également transmissibles par hérédité, pour le diabète par exemple. Dans quelques cas, où la différence d'âge est considérable, on peut invoquer l'hérédité bilatérale : l'observation d'un de nos malades parle dans ce sens. La grand'mère paternelle de M. B... est morte subitement à cinquante-deux ans, en rentrant des eaux : son fils, père de notre malade, a succombé, subitement lui aussi, à cinquante-quatre ans, à la promenade. La mère de M. B... est vivante : elle a présenté deux syncopes, dont l'une suivit l'application d'un vésicatoire; elle a des tendances lipothymiques chaque fois qu'elle va en chemin de fer à reculons. Récemment enfin, le lendemain d'une hystérectomie abdominale pour fibrome, elle fut prise brusquement d'une crise d'asystolie, crise grave, qui ne céda qu'à un traitement énergique. Chez M. B..., la mort subite survint à vingt-sept ans, à la suite d'une série de syncopes, dont nous tracerons plus loin l'histoire complète. Elle s'est produite chez lui précocement, par rapport à son père et à sa grand'mère. On peut, à notre avis, tenter d'expliquer cette précocité par l'influence surajoutée de l'hérédité maternelle, puisque la tendance syncopale est des plus nettes chez la mère. Il est bien connu qu'en associant les antécédents pathologiques, on accélère, chez le descendant, l'apparition de la tare ancestrale. Notre cas particulier n'est qu'une application de cette loi.

Plus encore que les précédentes, d'autres conclusions, également relatives à l'étiologie, méritent de retenir l'attention.

La cause essentielle de la diathèse, c'est l'hérédité : dans la plupart des observations, on ne la relève qu'à un seul degré; elle concerne alors le père et le fils. Dans deux cas, elle atteint deux degrés. Le malade dont nous venons de rapporter les antécédents, qui mourut dans une syncope, comme son père et sa grand-mère, en est un premier exemple. Le second nous est fourni par une femme de quarante ans, observée à l'hôpital. Sa grand'mère paternelle fut frappée de mort subite à soixante ans ; son père succomba de la même manière à soixante-deux ans, à la fin de sa journée de travail, et on note chez la malade des tendances lipothymiques fort nettes. La diathèse s'étend donc ici sur trois générations. Pourrait-on découvrir des exemples où elle se poursuit plus loin encore? Nous le croyons, bien qu'on puisse rationnellement supposer qu'une famille soit destinée à s'éteindre rapidement dès que cette prédisposition s'y est établie. Remarquons à ce propos combien de semblables enquêtes sont malaisées : d'une part, il s'agit alors de faits très anciens que les descendants peuvent ignorer ; et surtout, les familles où la mort subite frappe en série répugnent à en révéler les cas. De même qu'il existe une hérédité glorieuse dont elles aiment à se parer, il peut y avoir une hérédité de maladie et de misère : leur orgueil et leur intérêt les poussent à la couvrir d'un voile.

L'hérédité mise à part, nous rencontrons, dans nos observations, des causes prédisposantes assez nombreuses et fort variées. Quelques-unes, qui sont apparues peu avant la syncope finale, jouent le rôle de causes occasionnelles.

Elles ne sont d'ailleurs nullement constantes et, chez quelques-uns de nos sujets, on ne relève absolument rien. L'un d'eux, par exemple, paraissant exempt de toute tare et très bien portant jusque-là, meurt brusquement à la promenade; un autre, un ouvrier, à la fin de sa journée ; même absence de causes prédisposantes chez un homme qui tout à coup éprouve un grand malaise, se couche, demande à sa femme de lui faire donner une bouillotte et succombe dans l'instant.

Ailleurs, la cause occasionnelle est si légère qu'elle ne saurait entrer en ligne de compte pour justifier la brutalité de la fin. C'est l'histoire d'un malade chez lequel le surmenage intellectuel et physique avait favorisé l'éclosion d'une légère attaque de grippe qui le retenait à la chambre. Son état était si peu grave que, la veille de la syncope terminale, il avait passé gaîment la journée à jouer aux cartes avec des amis.

On rencontre aussi des causes prédisposantes d'allure plus sérieuse, quoique toujours banales, dont la fréquence autour de nous est extrême et qui, chez l'immense majorité des hommes, n'ont jamais suffi à produire subitement la mort. A côté de l'hérédité syncopale, nous relevons, dans une observation, des habitudes alcooliques, dans une autre, des attaques de goutte, une fois l'abus prolongé des narcotiques, en particulier de la morphine. Dans deux cas, il s'agit de syphilis, d'ailleurs bénigne et régulièrement traitée. Le professeur Fournier a insisté sur la fréquence de la mort subite chez les syphilitiques : cependant, pour nous, chez nos

1. MERKLEN. — *Traité de Médecine et de Thérapeutique*, tome VI, p. 45.

2. CULLERRE. — « La mort subite dans ses rapports avec l'hérédité névropathique », *Annales médico-psychologiques*, 1892, Janvier.

deux malades, la syphilis n'a pas joué le rôle essentiel. Quand la syncope mortelle survient de son chef, c'est, en règle, par l'intermédiaire de lésions chroniques de l'aorte. Or, l'auscultation minutieuse de ce vaisseau s'est montrée négative; et, surtout, l'un de ces deux hommes présenta une série de six syncopes graves avant la dernière : elles s'étagent à travers l'enfance, l'adolescence et la jeunesse ; cinq d'entre elles ont précédé l'infection syphilitique. Si on les considère, avec nous, comme la signature de la diathèse, on ne saurait évidemment, au moins dans ce cas, tout subordonner à la syphilis.

Une intervention chirurgicale insignifiante, jointe à une hérédité manifeste, se rencontre dans l'observation déjà citée de M. Vibert. Nous la transcrivons textuellement : « Nous avons connu un enfant d'une douzaine d'années qui est mort subitement une heure après qu'on lui avait cautérisé des granulations pharyngées. Le père de cet enfant était mort dans des conditions assez analogues. Attaqué par des guêpes, il avait eu seulement trois ou quatre piqûres : presque aussitôt, il avait été pris de syncopes répétées, avait eu la plus grande peine à regagner son domicile et avait succombé bientôt[1] ».

Nous n'avons guère rencontré jusqu'ici que des causes occasionnelles légères ou banales. Comme, chez tous les malades dont il s'agit, l'hérédité syncopale était des plus nettes, on a plein droit de lui donner ici le premier rôle. Mais nous avons recueilli, d'autre part, quelques observations de syncope mortelle dont la cause occasionnelle était au contraire si éclatante qu'elle semblait dispenser de chercher plus loin. Comme, là aussi, l'hérédité syncopale était manifeste, on peut se demander si, dans ces cas mêmes, elle ne peut revendiquer une place. Certes, il serait exagéré, il serait absurde, de prétendre qu'ici elle est tout. Son action, pour être effacée, peut n'en exister pas moins.

Le premier de ces faits concerne une mort subite survenue au cours d'une pleurésie. Mlle X..., âgée de vingt ans, présenta, en Janvier 1908, une pleurésie gauche du type dit *a frigore*. L'examen physique démontra que l'épanchement, peu abondant, n'entraînait aucun déplacement des organes thoraciques, que le cœur, en particulier, paraissait parfaitement sain. Au bout de quelques jours, la quantité du liquide s'étant légèrement accrue, on discutait l'opportunité d'une ponction, quand la jeune fille, faisant effort pour s'asseoir dans son lit, retomba morte.

Les observations analogues sont assez nombreuses : tantôt la mort, rapide mais non subite, survient au milieu d'accidents d'asphyxie aiguë, et l'autopsie démontre alors une thrombose cardiaque ou une embolie pulmonaire ; tantôt, comme ici, le décès se produit instantanément, par syncope, et le plus souvent l'autopsie ne décèle rien.

Le professeur Dieulafoy fait remarquer que, dans ces cas, l'épanchement siège à droite « aussi souvent, plus souvent qu'à gauche », et il ajoute que le mécanisme de cette syncope est d'une explication malaisée. Nous nous demandons si, chez Mlle X..., on ne peut, pour une part au moins, incriminer l'hérédité. Son père, qui est médecin, s'est plaint toute sa vie d'oppression, de palpitations cardiaques. Il est encore vivant, mais présente, au moindre effort, des tendances lipothymiques. Il n'est pas illogique de supposer qu'il a transmis à sa fille cette prédisposition à la mort subite : elle ne demandait qu'une cause occasionnelle pour se manifester.

Le second fait que nous rapportons est relatif à une syncope mortelle qui se produisit chez un homme de trente-neuf ans, après administration modérée d'un anesthésique local, la cocaïne, donné pour opérer une cataracte. L'intervention eut lieu à huit heures du soir ; tout alla d'abord à merveille, le sujet passa une excellente nuit : le lendemain matin, à cinq heures, il succomba brusquement. On ne peut guère, pensons-nous, rapporter à la cocaïne seule cette mort subite survenue sans aucun prodrome, après neuf heures écoulées. On peut songer à la prédisposition héréditaire, car le père de M. E... est mort, subitement aussi, à quarante-quatre ans. Un jour, ne se sentant pas bien, il se couche pour succomber aussitôt.

Donc, toujours la même diathèse : sans vouloir rien exagérer, ne peut-on penser aussi que sa connaissance pourrait éclairer certains cas de syncope mortelle d'origine chloroformique ? De même, on voit parfois mourir subitement des malades dans le décours de fièvres typhoïdes d'allure si bénigne que cette éventualité ne semblait nullement à craindre. Peut-être en trouverait-on, pour une part au moins, la cause, en interrogeant leurs antécédents.

***

Un des points les plus intéressants, le point capital peut-être, de l'histoire clinique de la diathèse, est la présence de syncopes graves étagées avant la syncope finale. Nous les relevons nettement dans deux cas; et M. B..., notre premier malade, nous en fournit l'exemple le plus typique. Il eut, au dire de sa mère, six syncopes avant la dernière, et il est possible, sinon probable, qu'il en eut d'autres qu'il lui laissa ignorer. La première eut lieu à l'âge de cinq ans, la seconde à quatorze ans, toutes deux en chemin de fer. C'est au lycée qu'il eut sa troisième et sa quatrième syncopes. Cette dernière fut particulièrement longue et grave; elle dura vingt minutes et l'entourage crut à la mort. Une cinquième survint au régiment; la sixième le frappa en Décembre 1907, un mois avant le dénouement, qui date de Janvier 1908. Cette succession est ici caractéristique pour le diagnostic et le pronostic. On ne saurait trop insister sur le caractère grave de ces accidents qui se différencient par là de la simple lipothymie.

Chez d'autres malades, la tendance syncopale est moins marquée, et il est des cas où il est nettement spécifié qu'il n'y a pas eu de défaillance. Alors, en dehors de l'histoire héréditaire, de la pâleur habituelle du visage parfois signalée, la clinique est des plus frustes. C'est la mort sans phrases. Tantôt elle n'est précédée d'aucun prodrome : un de nos malades meurt dans la rue ; un autre à la promenade ; le corps du troisième est trouvé le matin dans son lit sans aucun désordre et la figure tranquille. Assez souvent, par contre, le sujet ressent un malaise vague : il gémit un peu, demande à boire, se tourne et se retourne. Mais, dans tous ces cas, la mort est subite : ce n'est point le décès rapide de certaines hémorragies cérébrales, c'est la fin instantanée par arrêt du cœur.



A quoi correspond pathogéniquement cette diathèse de mort subite ? Quel est le *primum movens* de cet arrêt du cœur? Nous l'ignorons presque absolument et sommes réduits à des hypothèses sur lesquelles nous serons brefs.

Est-ce affaire de fibre musculaire cardiaque ? On commence à se rendre bien compte que tous les myocardes ne sont pas égaux, qu'il existe une faiblesse congénitale et héréditaire du muscle cardiaque. Doit-on lui rapporter la mort subite? On pourrait aussi bien incriminer le système nerveux intra-cardiaque, le pneumogastrique ou le bulbe. C'est un problème des plus délicats : on ne l'a pas résolu pour des questions de même ordre, mais de clinique beaucoup plus banale, celle, par exemple, du collapsus cardiaque au cours des maladies infectieuses aiguës.

Nous avons déjà insisté sur la nécessité de différencier la tendance aux syncopes graves de cette prédisposition aux lipothymies légères, « vapeurs » des dames d'autrefois. Y a-t-il entre ces deux états des intermédiaires ? La chose est possible ; mais, quoi qu'il en soit, dans les cas typiques, le diagnostic est facile et il est d'importance, puisque le pronostic est si différent. Bénin dans un cas, il est, dans l'autre, des plus sombres, et il arrive que les malades se rendent un compte exact de cette gravité. Nous avons vu des malheureux dont l'angoisse est poignante, ayant la terreur continuelle d'une fin semblable à celle de leurs proches. Une malade, qui perdit de mort subite son père et son frère, vit, depuis la mort du second, dans des affres incessantes. « J'ai le cœur de mon père, dit une autre femme, et je mourrai comme lui ». On a fait ressortir, à propos de quelques maladies, en particulier de l'épilepsie, que certaines familles semblent marquées d'une empreinte maudite, que leur hérédité s'appesantit sur elles comme la fatalité antique : on ne pourrait le répéter mieux qu'à propos de la diathèse de mort subite. Cette menace constante suspendue sur la tête de qui en est prévenu est des plus impressionnantes. Un romancier, un dramaturge, pourraient y trouver au premier chef un ressort tragique.



L'état morbide dont nous venons de tracer les caractères ne comporte guère de traitement, hors l'hygiène sévère qu'on pourrait prescrire à l'occasion. Sa connaissance n'en conserve pas moins quelque utilité : au point de vue de la pratique, elle permettra de prévoir ou d'expliquer certains faits de mort subite; elle a, d'autre part, l'intérêt théorique de tout ce qui se rapporte au grand problème de l'hérédité.

1. VIBERT. « Précis de médecine légale », 6e édition, 1903, p. 108.

ERRATUM

N° 92, samedi, 14 Novembre 1908, page 732, 2e colonne, 23e ligne, article de M. Brumpt sur « la fièvre jaune », au lieu de « Juillet et Août derniers », lire « Juillet et Août 1861 ».

XII[e] SESSION

DE LA

SOCIÉTÉ OBSTÉTRICALE DE FRANCE

(Paris, 8-10 Octobre 1908).

(*Fin*) [1].

10 Octobre 1908.

Traitement de la lymphangite mammaire par la méthode de Bier. — *M. Dubrisay.* L'emploi de la ventouse de Bier dans les cas de lymphangite mammaire est très rationnel. Cette méthode répond à deux indications : produire de l'hyperémie superficielle et aider à l'évacuation du lait.

L'auteur l'a employée dans 7 cas, à la Maternité de Saint-Antoine, et il en a obtenu d'excellents résultats.

Il a noté, à la suite de l'application de la ventouse, une diminution constante et considérable de la douleur; la température s'abaissait, et, au bout d'un temps variant de un à trois jours, tous les phénomènes inflammatoires disparaissaient, et on pouvait reprendre l'allaitement.

Ce procédé a encore l'avantage d'être sans danger : il ne produit pas de contusion, comme l'expression mammaire ou les téterelles, ni du côté de la glande elle-même, ni du côté du mamelon, et il a le grand avantage de faire affluer les leucocytes dans la région malade, mieux que tout autre procédé.

M. Dubrisay pense que ce mode de traitement mérite de se généraliser.

Un cas de cancer utérin cause de dystocie. — *M. Herrgott* (de Nancy). Il s'agit d'une femme de trente-trois ans, en travail depuis vingt-quatre heures, chez laquelle on constata, par le toucher, l'existence d'une induration carcinomateuse de la paroi postérieure du col, la paroi antérieure restant saine. Depuis cinq ans, cette femme se plaignait de douleurs et d'hémorragies persistantes.

Le travail ne s'effectuant que très lentement, à cause de l'inextensibilité de la paroi postérieure du col, et d'hémorragies sérieuses répétées, on fit l'opération césarienne : la tête, enclavée dans la cavité pelvienne, ne put être extraite que par la manœuvre de Mauriceau.

On fit ensuite l'hystérectomie totale, en descendant très bas au niveau de la paroi postérieure du vagin; puis on ferma le péritoine et on draina. L'examen histologique montra qu'il s'agissait d'un épithélioma pavimenteux, relativement récent.

Cette femme se remit très bien; mais une récidive se produisit bientôt du côté du foie et de l'abdomen.

Il y a lieu de remarquer que l'intervention pratiquée par M. Herrgott fut retardée par des résistances familiales.

— *M. Pinard* insiste à nouveau sur l'influence désastreuse de l'entourage dans les interventions thérapeutiques. L'accoucheur, dit-il, ne relève que de sa science et de sa conscience.

Ce cas particulier prouve une fois de plus que, chez la femme enceinte atteinte de cancer, l'enfant est seul intéressant.

Rapport sur l'ictère des nouveau-nés. — *MM. Bué et Voron.* Voici les conclusions de ces auteurs :

I. Il faut conserver la classification classique en ictères symptomatiques et idiopathiques (bien que la cause réelle de celui-ci soit presque établie, et qu'il soit sur le point de disparaître du cadre nosologique).

II. Les *ictères symptomatiques* sont dus :

a) A une obstruction biliaire;

b) A l'infection, celle-ci ayant une porte d'entrée intestinale ou ombilicale et les formes observées étant légères ou graves.

Une des formes graves se distingue par la présence d'hématuries et a reçu, pour cette raison, le nom d'ictère bronzé hématurique.

c) A la syphilis, celle-ci agissant soit directement, soit indirectement, lorsqu'une infection surajoutée trouve dans le foie syphilitique un terrain favorable.

Les ictères symptomatiques sont en très grande majorité des ictères hépatogènes ou par rétention. Les urines renferment des pigments biliaires.

III. L'*ictère simple* ou *idiopathique* se distingue

a) Par l'absence des causes énumérées plus haut;

b) Par sa bénignité;

c) Par son évolution cyclique en trois périodes : période rouge ou préictérique, période jaune ou d'ictère confirmé, période de déclin;

d) Par l'absence de pigments biliaires dans les urines;

e) Par des symptômes hématologiques qui sont, avant tout, la fragilité globulaire, la constatation d'hématies granuleuses, enfin la présence successive, dans le sang, d'abord d'hémoglobine dissoute, puis de pigments.

Cet ictère, considéré par quelques auteurs comme étant lié à la rétention biliaire, semble être dû bien plutôt à l'hémolyse, c'est-à-dire à une destruction globulaire intense, contemporaine des premiers jours de la naissance, et dont nous venons d'énumérer les stigmates hématologiques.

IV. Le *diagnostic* des ictères du nouveau-né doit être basé surtout sur la recherche de la cause et sur l'examen du sang.

V. Le *traitement* sera avant tout prophylactique. Quant au traitement curatif, il doit s'adresser à la cause, pour les ictères autres que l'ictère simple, et reste pour celui-ci purement symptomatique.

Recherches sur le sang et l'urine des nouveau-nés. — *MM. Cathala et Daunay* ont étudié la résistance globulaire du nouveau-né sur le sang total, avec la technique de Vaquez et Rivière.

La résistance globulaire, très faible à la naissance dans le sang du cordon, s'accroît dès les premières heures et augmente les jours suivants. Le dixième jour elle est encore très inférieure à celle de l'adulte.

Dans le sang des nouveau-nés, on constate la présence d'hématies granuleuses et de polychromatophiles. Le nombre des hématies granuleuses, assez considérable à la naissance, augmente dans les heures qui suivent; après le premier jour, il diminue progressivement. Vers le sixième jour, les hématies granuleuses deviennent rares, puis exceptionnelles après le huitième jour.

Le phénomène de l'auto-agglutination, recherché dans le sang du cordon, n'a pas été constaté.

Le laquage du sérum n'a jamais été observé chez les nouveau-nés bien portants. Dans le sérum, l'examen spectroscopique décèle de légères traces d'hémolyse et la présence de pigments biliaires; ces derniers, mis en évidence chimiquement, sont le plus abondants vers le quatrième jour. Dans l'urine, la réaction de Grimbert ne révèle que de très petites quantités de pigments biliaires.

Ces caractères du sang et de l'urine des nouveau-nés peuvent être rapprochés de ceux qui ont été signalés chez les adultes atteints d'ictère hémolytique.

Ils existent chez tous les nouveau-nés; ils semblent plus accusés chez les enfants qui présentent de l'ictère pendant les premiers jours.

Valeur pronostique de la tension artérielle chez la femme enceinte. — *M. Queirel* (de Marseille) s'est servi du sphygmomanomètre de Verdun. Il pense que la séméiologie de la tension artérielle fournit des indications aussi intéressantes que celles qui sont fournies par le pouls. Malheureusement, à côté des variations tenant aux instruments, il y a un coefficient personnel qu'il ne faut pas négliger.

L'auteur a constaté que, à l'état normal, la tension artérielle baisse à partir du septième mois, pour atteindre son maximum (quelquefois 2 degrés) au moment du travail.

Quand on observe de l'hypertension permanente, il faut craindre des accidents toxi-infectieux jusque et y compris les vomissements incoercibles, à moins cependant qu'il ne s'agisse de grossesse molaire ou extra-utérine, ou qu'il y ait des menaces d'avortement. Chez les albuminuriques, l'hypertension est la règle, et, quand elle est très marquée, on doit redouter l'éclampsie.

Au contraire, l'hypotension se voit dans les cas suivants : hydramnios, grossesse gémellaire, gros œuf, placenta prævia, ou simplement décollement prématuré du placenta.

Duplicité de l'intestin chez un nouveau-né. — *MM. Bar et de Kervilly.* Il s'agit d'un fait unique et impossible à interpréter : un enfant naît avec une imperforation anale; il présente deux petits pertuis sans plis fessiers, avec deux moitiés de scrotum, une verge rudimentaire terminée par un méat. Cet enfant étant mort au bout de dix jours, on constate que l'intestin grêle est unique, et qu'il y a deux gros intestins qui naissent au niveau du cæcum, et également 2 vessies et 2 urètres. Les auteurs ont soumis ce cas à M. Prenant, qui n'a pu en donner aucune explication embryogénique.

Recherches sur le séro-diagnostic de la syphilis active ou latente pendant la grossesse et chez la nourrice et le nouveau-né. — *MM. Bar et Daunay* font connaître les résultats de leurs recherches par l'emploi de la méthode biologique de Wassermann sur le sang, le liquide céphalo-rachidien, le lait et l'urine.

Ils ont reconnu que, quand il y a syphilis actuelle certaine, la réaction de Wassermann ne se produit pas toujours. Par contre, quand il y a réaction, on peut affirmer la syphilis.

Certains auteurs ont dit à tort que plus la syphilis était ancienne, plus la réaction avait chance de se produire. En effet, c'est surtout dans les syphilis vivantes que se produit la réaction.

MM. Bar et Daunay ont reconnu qu'il n'y avait pas concordance entre les résultats obtenus chez la mère et chez l'enfant, chacun vivant pour soi; ce qui est facile à comprendre, l'enfant étant également le fait du père. Sur ce dernier, la méthode a moins de valeur. Il y a lieu de noter que, quand le sérum est jaune et lactescent, c'est-à-dire que l'enfant va vers l'ictère, le résultat positif n'a plus la même signification.

Les auteurs ont encore remarqué que, sous la simple influence du traitement, le résultat positif devenait négatif.

Les observations faites sur le lait, surtout en n'employant que le lacto-plasma, ont confirmé ce qui avait été fait sur le sang. Quant à l'urine, sa sensibilité est cinq fois moins grande que celle du sérum sanguin et du lait. Il faut s'assurer d'abord qu'il n'y a pas de pigments biliaires et de lipoïdes.

A propos du rein gravidique. De la graisse dans le rein de la chienne gravide. — *M. Chirié* a constaté, chez 4 chiennes gravides, la présence de véritables stries graisseuses partant de la voûte pyramidale et montant dans la zone corticale, tout en restant éloignées de la capsule. Ces rayons semblaient correspondre aux colonnes de Ferrein. Il semble qu'il s'agisse d'une sécrétion de graisse à localisation bien particulière. Le rein d'un chien normal ne donnait pas cette réaction.

Celui d'un chien à qui on avait lié les veines rénales temporairement donnait des stries noirâtres avec l acide osmique.

L'auteur ajoute que cette graisse disparaît avec la cadavérisation, car elle manque où est très diminuée sur les pièces recueillies plusieurs heures après la mort.

Si ces faits sont confirmés, le rein gravidique n'apparaîtra plus comme un rein pathologique, ou en imminence pathologique, mais comme un organe d'élimination de produits gras, dont il faudra préciser l'origine.

De la mise en tension expérimentale des reins. Considérations sur le mécanisme des accidents et de l éclampsie puerpérale. — *M. Chirié* rappelle les faits qu'il a déjà publiés sur la mort déterminée chez le chien par la ligature temporaire (pendant dix minutes) des veines rénales. Il en déduit que cette mise en tension des reins met en circulation un produit toxique partant du rein (organe traumatisé), et allant, par voie humorale, agir sur le foie et le cerveau.

L'auteur conclut de ces recherches que la meilleure indication qui doit diriger le traitement de l'éclampsie doit être d'abaisser la tension artérielle, en faisant une saignée massive d'emblée, c'est-à-dire de 1.000 à 1 500 grammes (et non massive par répétition, comme le voulait Depaul), laquelle soustrait des produits toxiques et agit favorablement sur le foie et surtout sur le rein, qui s'en trouve désobstrué. Les statistiques de la Maternité montrent l'excellence de cette méthode. La mortalité y est de 4 pour 100 depuis deux ans.

Présentation d'un appareil de démonstration pour le mécanisme de l accouchement. — *M. Potocki.* Cet appareil, construit par M. Jumelin, présente l'avantage de pouvoir supporter n'importe quel bassin et de permettre toutes les inclinaisons de celui-ci.

De plus, une tige permet de tenir la tête dans toutes les positions, en lui permettant d'exécuter tous les mouvements. Enfin, le coccyx lui-même est mobile.

De l état histologique du tissu osseux chez quelques très jeunes enfants atteints de gastro entérite. — *M. Theuveny* a examiné 20 enfants, dont 4 nés avant terme et 4 jumeaux. Tous ont été atteints, du quatrième au centième jour depuis leur naissance, de phénomènes de gastro-entérite, et sont morts

1. Voy. *La Presse Médicale*, 1908, 28 Octobre, n° 87, p. 692, et 4 Novembre, n° 89, p. 708.

avant le quatrième mois. Chez ces enfants, les lésions microscopiques des os se sont montrées très variables. Alors qu'on pouvait penser trouver surtout du rachitisme, on a trouvé 5 cas normaux, 5 cas de rachitisme et 10 cas d'une lésion spéciale caractérisée par un défaut de développement des travées cartilagineuses et osseuses, allant quelquefois jusqu'à absence complète sur une coupe transversale.

L'examen des causes (naissance prématurée, gémellité, hérédité conceptionnelle, accidents intestinaux) ne permet pas d'attribuer à aucune de ces lésions une genèse bien déterminée.

Présentation de l'épaule négligée: rupture utérine; hystérectomie; mort avec des accidents urémiques chez une femme éthylique. — *MM. Maygrier et Corylos.* Il s'agit d'une octipare avec présentation de l'épaule, qu'une sage-femme avait fait pousser.

Son utérus était très rétracté, mais non douloureux. L'état général était très grave, avec pouls à 140 et température à 38°4.

On fit facilement l'embryotomie, puis la délivrance artificielle, qui montra une déchirure du segment inférieur sur une longueur de 10 centimètres ne paraissant pas intéresser le péritoine.

On fit une hystérectomie abdominale avec résection des annexes, puis on draina largement.

Alors que cette femme paraissait en voie de guérison, elle arracha une nuit son pansement et son drain, à la place duquel apparut un lambeau d'épiploon; puis survinrent des accidents infectieux avec oligurie, puis anurie, et enfin mort dans le coma avec une température de 41°. L'autopsie montra seulement un foie et une rate énormes, avec un rein gros et congestionné contenant du pus.

— *M. Potocki* pense qu'il eût mieux valu, chez cette femme à insuffisance hépato-rénale, faire d'emblée la laparotomie sans recourir à des manœuvres préalables par le vagin. La chloroformisation eût duré ainsi beaucoup moins longtemps.

Mort du fœtus par rupture vasculaire dans un cas d'insertion vélamenteuse du placenta. — *M. Oui* (de Lille). Il s'agit d'une jeune femme qu'il avait déjà assistée 5 fois au cours de ses grossesses et qui présenta, à la fin d'une grossesse avec hydramnios très accentuée, une hémorragie abondante, avec écoulement de liquide amniotique rosé.

Le toucher permit de constater que le placenta bordait le col et que les membranes étaient rompues. Le pouls était de 84.

Cette femme accoucha, en deux ou trois heures, d'un enfant mort pesant 1.975 grammes. Après la délivrance, on constata la présence de plusieurs vaisseaux volumineux divisés sur le bord du placenta.

Sténose et absence partielle du gros intestin chez un nouveau-né. — *M. Oui* a observé un enfant n'ayant pas rendu son méconium, qui présenta des vomissements fréquents. Une sonde introduite dans l'anus ne pénétra qu'à 1 centimètre. On fit d'abord une tentative périnéale, puis la laparotomie, qui montra l'absence du gros intestin. Cet enfant étant mort, on vit qu'il y avait un cæcum borgne, auquel faisait suite un petit cordon arrondi se terminant dans le flanc gauche par un cul-de-sac.

Anévrismes de l'aorte et grossesse. — *M. Tissier* a eu l'occasion d'observer une femme atteinte d'un anévrisme de l'aorte, qui accoucha normalement, sans alerte, à l'aide d'une simple application de forceps.

M. Macé observa un fait analogue chez une tertipare de vingt-neuf ans. Il y a donc lieu de ne plus considérer cette affection comme un épouvantail. On peut en dire autant des lésions gravido-cardiaques, dont on ne meurt que secondairement, par retentissement sur le foie et le rein.

Tumeurs bénignes du placenta. — *MM. Brindeau et Nattan-Larrier* apportent 5 tumeurs placentaires. Dans un cas, c'était un angiome entouré d'une coque fibrineuse peu épaisse; dans un autre, il y avait hydropisie aiguë de l'amnios sous l'influence d'une tumeur analogue.

Les infarctus placentaires, qui sont très fréquents, surtout chez les albuminuriques, sont le premier degré de ces sortes de tumeurs.

Réduction des enfoncements du crâne chez le nouveau-né. — *M. Potocki* pense que, quand l'enfoncement est profond, angulaire, il vaut mieux redresser les os du crâne que de laisser agir la nature. Le tire-fond est dangereux. Il vaut mieux trépaner et introduire un instrument élévateur: sonde cannelée ou branche de ciseau mousse. Mais ce relèvement est quelquefois difficile, car on agit le plus souvent sur la partie la plus mince de l'os, au lieu d'agir sur la partie la plus épaisse. Aussi doit-on faire l'ouverture au bistouri précisément au niveau de cette partie épaisse, d'autant plus que le tissu osseux se reproduit au niveau de la cicatrice.

— *M. Commandeur*, qui a souvent l'occasion de faire, à Lyon, des applications de forceps au détroit supérieur dans des bassins rétrécis, et qui a vu souvent de ces enfoncements craniens, pense qu'ils doivent être réduits, car ils produisent parfois des troubles nerveux, et notamment l'épilepsie.

Au point de vue de la technique opératoire, il faut distinguer entre les enfoncements frontaux et pariétaux. Pour les premiers, il y a un trait de fracture dont on doit profiter pour opérer le redressement; au besoin on fait une incision frontale sus-orbitaire. Il y a toujours éclatement des deux tables externe et interne de l'os. Pour les seconds, il faut agir par la partie supérieure, et verticalement de haut en bas, afin de ne léser que de petits vaisseaux.

— *M. Boissard*, qui a été le premier à exécuter ces redressements opératoires, pense qu'on ne doit pas craindre d'aller perforer le cerveau, la dure-mère étant toujours décollée sur une certaine étendue par l'hémorragie.

Morts d'enfants par le cordon placé en écharpe sur l'épaule. — *M. Voron* a observé que cette disposition du cordon entraînait une mortalité de 66 pour 100, probablement par suite de l'aplatissement permanent des vaisseaux. La mort est quelquefois tellement rapide qu'elle ne peut être évitée par une application de forceps.

Plusieurs observations de testicule syphilitique congénital. — *M. Schwab* pense que cette localisation est beaucoup plus fréquente qu'on ne croit; le testicule est alors très hypertrophié, dur, ligneux, en forme de galet; les bourses sont également très volumineuses.

Dans un cas, l'enfant, extrait par le forceps, pesait 3.500 grammes. Il y avait eu hydramnios vers le huitième mois. Le mari avouait une syphilis remontant à quinze ans.

Dans un autre cas, les phénomènes n'apparurent qu'au bout d'un mois. L'auteur en conclut que ces faits sont beaucoup plus fréquents qu'on ne croit.

Il y a lieu de noter que les injections de biiodure amènent rapidement la disparition de ces lésions.

De l'élongation des nerfs utérins. — *M. Keiffer* (de Bruxelles) pense que, chez les femmes dysménorrhéiques, si on allonge l'utérus, on produit un allongement des nerfs qui a pour effet de faire cesser les douleurs menstruelles. On peut également ainsi rendre fécondes des femmes stériles.

— *M. Doléris* estime que la dilatation de l'utérus produit les mêmes effets.

Considérations sur le shock post-partum. — *M. Wallich* fait remarquer que, s'il est beaucoup moins souvent question de ce shock que du shock post-opératoire, il n'en existe pas moins.

Dans un cas, il a vu une femme secondipare, accouchée depuis une heure d'un enfant de 5 kilogrammes, sans hémorragie, qui présenta un facies très pâle, avec des sueurs, de la dyspnée, un pouls imperceptible, bref des phénomènes tels qu'on crut à un traumatisme utérin.

Cette femme fut transportée d'urgence dans une maison de santé et laparotomisée. On ne trouva rien.

Peu de temps après, une femme présenta un shock identique à la suite d'une délivrance artificielle; puis, quelques heures après, tout redevint normal.

L'auteur en conclut que ces phénomènes de shocks sans hémorragie ni rupture utérine existent bien réellement, mais qu'on les voit surtout avec de gros enfants, ou chez des femmes traumatisées antérieurement.

L. Bouchacourt.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Académie royale de médecine de Belgique.

26 Septembre 1908.

Sur les névroses traumatiques. — *M. Nuel* constate que la névrose traumatique est la terreur des Compagnies d'assurances contre les accidents du travail, dont elle compromet les finances; elle déconcerte les juges ayant à appliquer la loi sur les accidents du travail; enfin, elle laisse toujours quelque peu perplexes les médecins à cause de ses allures déconcertantes. C'est une maladie récente, non seulement en ce sens qu'elle est connue depuis peu, mais encore parce qu'en réalité elle n'a fait son apparition que dans la seconde moitié du XIX° siècle.

M. Nuel est de ceux qui estiment que le double choc, physique et moral, invoqué le plus souvent comme cause de la névrose traumatique, ne suffit pas pour expliquer tous les cas observés; souvent le sinistré névrosé n'a été ni effrayé, ni fortement contusionné. Dans beaucoup de cas, la cause de la névrose traumatique réside dans le désir intense et prolongé d'obtenir une indemnité ou une rente: la névrose traumatique est une névrose de désir, de concupiscence; elle est le produit de la législation sur les accidents du travail.

M. Nuel explique ensuite comment s'établit la névrose traumatique; il développe la psychologie de sa genèse: les lenteurs de la procédure et les incertitudes continues du blessé y jouent un rôle important, à tel point que, dans certains cas, on pourrait la qualifier de « névrose de procédure ». Aussi importe-t-il, dès qu'elle est reconnue, de régler le plus vite possible l'indemnité. Ce sera le meilleur moyen de la guérir et de l'empêcher de s'affermir et de constituer une incapacité de travail permanente.

Origine des ecchymoses sous-pleurales dans l'intoxication par la strophantine. — *M. Corin* rappelle qu'en 1894 il a démontré que les ecchymoses sous-pleurales doivent leur origine, tant dans l'asphyxie aiguë que dans tous les genres de mort, à l'augmentation de la pression sanguine dans le système artériel pulmonaire et à un arrêt plus ou moins marqué de la respiration, cet arrêt intervenant, avant tout, comme facteur de hausse de la pression sanguine. De son côté, Schulz (de Berlin), en 1899, a constaté la présence d'ecchymoses sous-pleurales plus ou moins nombreuses, mais toujours évidentes, chez les animaux intoxiqués par la strophantine cristallisée. Or, la strophantine est un poison du cœur et, à ce titre, elle ne peut guère, dans le stade terminal, faire hausser la pression sanguine: les recherches de Schulz prouvent, en effet, que la mort du cœur précède l'arrêt de la respiration et que la pression sanguine n'est, à aucun moment, fort élevée, tout au moins dans le système aortique.

La théorie de M. Corin semblait donc être absolument en défaut, lorsque ce dernier eut l'idée que l'augmentation de pression sanguine dans le système pulmonaire pouvait bien avoir une autre origine que l'arrêt plus ou moins prolongé de la respiration. Cette origine, il l'a trouvée dans une action vaso-constrictive pulmonaire intense exercée par la strophantine. En effet, si, après avoir institué une circulation artificielle dans le poumon, on pratique une injection de strophantine cristallisée dans l'artère pulmonaire, on voit diminuer dans des proportions considérables l'écoulement du sang par les veines pulmonaires.

Il est évident qu'une vaso-constriction aussi intense doit faire augmenter la pression sanguine dans l'artère pulmonaire d'une façon autrement marquée que dans l'asphyxie, et l'on ne peut plus, dès lors, invoquer l'apparition d'ecchymoses dans l'intoxication par la strophantine contre la théorie générale jadis émise par M. Nuel.

Contribution à l'étude de la digestion et de la résorption des protéines dans l'estomac et dans l'intestin grêle chez le chien. — *M. Heger* fait un rapport sur un travail de *M. Zunz*, se rattachant à la série des recherches que cet auteur poursuit depuis 1899 sur la digestion des matières albuminoïdes.

Les protéoses sont-elles plus promptement résorbées que les autres produits de la digestion des protéines? — Telle est la première question que M. Zunz a cherché à résoudre par des expériences faites sur des chiens; il conclut négativement en disant que rien ne démontre la plus grande absorption des protéoses comparativement aux produits abiurétiques.

Quelles sont les transformations successives d'une albumine pure telle que la caséine ou l'englobuline au contact des sucs digestifs? — De laborieuses recherches conduisent M. Zunz à comprendre l'évolution de la molécule d'albumine dans le tube digestif de la manière suivante: — Les aliments albuminoïdes s'imprègnent d'abord faiblement d'acide chlorhydrique au niveau du *fundus*, puis la pepsine se fixe sur l'albumine modifiée par l'action de l'acide; le fundus sert principalement de réservoir alimentaire, et il ne s'y produit de protéoses qu'en faible quantité.

La véritable digestion des matières protéiques débute dsns l'antre du pylore : une seconde quantité d'acide, plus considérable que la première, s'y combine par l'intermédiaire de la pepsine, à l'albumine, qui devient de plus en plus fluide, en même temps que les protéoses déjà formées dans le fundus s'y transforment en produits de clivage plus avancés. Après cette période de chymification qui dure un temps variable, le pylore s'entr'ouvre et le contenu de la région pré-pylorique se déverse partiellement dans le duodénum, sans choix entre les divers produits de la digestion gastrique des matières protéiques. Au cours de la digestion intestinale, par l'action combinée de la trypsine, il se forme une quantité assez considérable de polypeptides et même d'acides aminés. C'est aux dépens de ces fragments déjà assez simples de la molécule d'albumine que se reconstitueront, peut-être déjà dans le tube digestif luimême, probablement surtout dans la paroi intestinale, les protéines du plasma sanguin. J. D.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

18 Novembre 1908.

Sur la pathogénie de la tarsalgie dite des adolescents. — *M. Poncet*, revenant une dernière fois sur cette question, tient à bien établir qu'il n'a jamais affirmé autre chose que ceci, à savoir : que la tarsalgie des adolescents est primitivement de nature inflammatoire et que la théorie mécanique ou orthopédique ne saurait, à elle seule, expliquer les lésions plus ou moins avancées d'ostéo-arthrite chronique sèche, ankylosante, etc., que l'on constate tout particulièrement dans les formes graves du pied plst valgus douloureux. Il n'a jamais confondu cette tarsslgie dite « essentielle », avec d'autres tarsalgies blennorragiques, tuberculeuses (ces dernières avec lésions tuberculeuses classiques) : ce sont là, si l'on peut dire, des *pseudo-tarsalgies*.

A propos des abouchements de l'uretère dans l'intestin. — *M. Auvray*, pour faire suite à la discussion engagée sur cette question, donne des nouvelles d'une malade chez qui il a pratiqué, voici maintenant 4 ans et 3 mois, l'abouchement de l'uretère droit dans l'S iliaque, cet uretère ayant été sectionné par mégarde au cours d'une bystérectomie abdominale pour double salpingite.

L'opération a été admirablement supportée, il n'y a pas eu d'infection rénale, la malade jouit actuellement d'une santé parfaite. Elle va régulièrement à la selle, une ou deux fois par jour ; ses selles ne sont plus liquides, mais molles et parfois même moulées, ce qui indique évidemment que la sécrétion urinaire du côté anastomosé va en diminuant ; peut-être dans un avenir peu éloigné cessera-t-elle complètement. Il n'y a pas le moindre symptôme de rectite. Les urines émises psr la voie urétrale sont en quantité normale, ce qui démontre la suppléance fonctionnelle du rein opposé.

Sur le traitement de la névralgie faciale. — *M. Souligoux*, comme M. Ricard, considère les injections d'alcool *loco dolenti* comme un excellent mode de traitement des névralgies faciales : c'est à ces injections qu'il faut d'abord recourir dans tous les cas. Malheureusement il est fréquent, pour ne pss dire constant, de voir les douleurs reparaître à plus ou moins bref délai, ce qui nécessite la répétition de l'injection. Celle-ci finit par devenir inefficace et alors force est bien de recourir à une intervention chirurgicale.

Deux cas de pyélotomie pour calcul. — *M. Legueu* fait un rapport sur deux observations de *M. Marion* concernant des calculs du rein que ce chirurgien a enlevés par l'incision du bassinet et non par la néphrolithotomie. Les deux malades ont guéri sans incidents et sans fistules. Ajoutons que, dans les deux cas, la radiographie avait été négative, mais, comme les symptômes de calcul étaient très nets, M. Marion a maintenu son diagnostic et l'opération lui a donné raison.

M. Marion se déclare très satisfait de la pyélotomie, non seulement pour l'extraction des calculs, mais aussi pour l'exploration du bassinet, et il préfère cette opération, pour ces cas, à la néphrotomie. M. Legueu déclare ne pas partager cet avis. Certes, en ce qui concerne l'extraction des calculs, la pyélotomie est plus facile et aussi plus bénigne que la néphrolithotomie, mais, en ce qui concerne l'exploration, la pyélotomie lui paraît, au contraire, notablement inférieure à la néphrotomie, au moins dans les cas de bassinet ramifié où seule l'incision du parenchyme rénal permet l'exploration de toutes les dépendances du bassinet. A ce point de vue, la radiographie fournira d'ailleurs de précieux renseignements : révèle-t-elle l'existence d'un calcul unique, on pourra recourir à la pyélotomie ; montre-t-elle un calcul ramifié ou est-elle négative, il faudra s'adresser à la néphrotomie.

— *M. Delbet* croit, contrairement à M. Legueu, que par la pyélotomie on peut atteindre plus facilement les calculs logés dans les différents calices que par la néphrotomie. Celle-ci est, en outre, moins ménagère du parenchyme rénal et la cicatrisation se fsit moins rapidement que dans la pyélotomie : triple raison pour préférer cette dernière opération.

Rupture de la rate et du rein gauche; néphrectomie et splénectomie; guérison. — *M. Chaput* fait un rapport sur l'observation adressée à la Société par *M. Poenaru-Caplesco* (de Bucarest). Les lésions étaient consécutives à une chute de 6 à 7 mètres de hauteur; elles étaient telles que le sacrifice des organes s'imposait. Le blessé, un jeune garçon de 14 ans, guérit sans complications.

— *M. Souligoux*, à l'examen des pièces présentées par M. Chaput, croit que l'opérateur aurait parfaitement pu conserver le rein et la rate en se contentant de placer quelques points de suture.

— *MM. Morestin et Tuffier* sont du même avis que M. Souligoux.

Ulcère perforé du duodénum; laparotomie, suture de la perforation; guérison. — *M. Routier* présente le malade qui fait le sujet de cette observation.

Cancer du maxillaire supérieur à début sinusal. — *M. Morestin* présente un malade chez qui il a dû faire une vaste résection du maxillaire supérieur et des parties molles de la face pour un cancer ayant pris son point de départ dans le sinus maxillaire. L'énorme brèche résultant de l'opération a été comblée à l'aide de lambeaux prélevés sur le front et sur la tempe. La guérison se maintient actuellement depuis 21 mois sans le moindre symptôme de récidive.

Ce cas est intéressant non seulement en raison de cette guérison persistante, mais aussi en raison du beau résultat esthétique obtenu.

Cancer de la cuisse et de la fesse développé sur une cicatrice de brûlure; extirpation suivie d'autoplastie. — *M. Morestin* présente le malade qui fait le sujet de cette observation.

J. Dumont.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

20 Novembre 1908.

Rapports de l'ichtyose avec la dystrophie thyroïdienne héréditaire ou acquise. — *M. H. Vincent* a observé deux cas d'ichtyose qui tendent à montrer que cette affection cutanée paraît se rattacher à une dystrophie thyroïdienne héréditaire ou acquise. L'une des observations concerne un jeune homme qui vit survenir presque subitement et d'une manière simultanée, à l'âge de dix-neuf ans, une tuméfaction très manifeste du corps thyroïde et une ichtyose étendue. Les deux malades présentaient, outre leur kératodermie, un gonflement thyroïdien mou, non douloureux. L'un de ces malades accusait de la faiblesse intellectuelle et des stigmates de dégénérescence.

Les lésions de la thyroïde exercent sur les téguments une influence dystrophique, notamment chez l'enfant (myxœdème) et même chez l'adulte, car la sclérodermie peut succéder à une atrophie thyroïdienne consécutive au rhumatisme, ainsi que l'auteur en a publié un exemple. La syphilis héréditaire peut déterminer des lésions semblables de la peau par l'intermédiaire de l'atrophie de certaines glandes, parmi lesquelles le corps tbyroïde tient une place importante. D'autre part, l'acrocyanose, avec refroidissement des extrémités, assez fréquente chez les jeunes gens venus de la campagne, paraît avoir des relations avec l'insuffisance tbyroïdienne ; elle peut être amendée ou guérie par l'opothérapie. Il est très vraisemblable que certaines associations morbides en apparence étranges et disparates : ichtyose et imbécillité, ichtyose et sclérodermie, ichtyose et myxœdème, syndrome de Variot (icbtyose, microsphygmie, cyanose des mains, faiblesse intellectuelle) se réclament d'une pathogénie commune : la dystrophie thyroïdienne héréditaire ou acquise.

— *M. Barth* rapporte une observation en faveur de cette opinion. Il s'agit d'une femme, déjà âgée, présentant des déformations articulaires, de l'adipose douloureuse, de la cyanose des extrémités, de l'ichtyose et un état de mélancolie avec léger affaiblissement intellectuel. L'opothérapie thyroïdienne améliora rapidement tous ces symptômes et, quelque temps après le début de cette thérapeutique, l'ichtyose avait presque totalement disparu.

Œdème blanc par simulation chez une hystérique. — *M. Chavigny* a observé, chez une jeune fille hystérique, un œdème blanc de la face interne du bras. Cette lésion peut être produite artificiellement par constriction, mais l'œdème ne devient blanc que quelques jours après la striction. Ces malades ne sont conduits à simuler que parce qu'ils ont une mentalité pathologique.

Méningites très riches en pneumocoques sans réaction cellulaire du liquide céphalo-rachidien. — *MM. Castaigne et Debré* rapportent deux observations de méningites à pneumocoques, sans réaction cellulaire du liquide céphalo-rachidien, calquées sur celles précédemment rapportées. Dans le premier cas, il s'agissait d'un tuberculeux avancé cachectique qui présenta des accidents méningés ; la ponction lombaire permit de constater à deux reprises dans le liquide céphalo-rachidien la présence de pneumocoques virulents en quantité considérable et l'absence de réaction cellulaire.

L'autre cas a trait à un malade chez lequel le diagnostic était hésitant entre une méningite tuberculeuse avec crises convulsives et un abcès cérébral. Le liquide céphalo-rachidien contenait un grand nombre de pneumocoques et pas de réaction cellulaire. Il s'agissait d'un abcès cérébral qui versait des pneumocoques dans le liquide céphalo-rachidien.

M. Debré a récemment publié à la Société anatomique un cas dans lequel le liquide céphalo-rachidien contenait un coccus, vraisemblablement le streptocoque de Bonome, sans réaction cellulaire.

Comme pathogénie, il semble exister deux catégories de faits : les uns où la méningite est terminale, dans lesquels les réactions de l'organisme sont très affaiblies, et les autres dans lesquels la nature des germes ou leur peu de virulence font que ce sont les moyens d'attaque qui sont insuffisants.

— *M. Griffon* pense que, dans un grand nombre de cas, il s'agit de méningites terminales. Il a observé avec M. Abrami un cas de méningite tuberculeuse avec lymphocytose et bacille de Koch qui se compliqua, dans les derniers jours de la vie, d'infection colibacillaire du liquide céphalo-rachidien; or il n'y eut pas de modificstion de la formule cytologique, pas d'apparition de polynucléaires.

L'auteur ne pense pas que l'on puisse interpréter l'absence de réaction cellulaire dans les autres cas par le peu de virulence des germes, car les infections atténuées donnent souvent lieu à des réactions considérables.

Diagnostic rétrospectif de sporotrichose. — *MM. Brissaud, Gougerot et Gy* présentent un malade chez lequel l'existence de sporotrichose guérie fut reconnue par la clinique ; le diagnostic rétrospectif fut confirmé par les procédés de laboratoire : sporo-réaction, réaction de fixation, culture positive du mucus bucco-pharyngien.

Réaction de Gmelin dans le liquide céphalo-rachidien des ictériques. — *M. Castaigne* a rapporté, il y a plusieurs années, cinq observations d'ictériques dont le liquide céphalo-rachidien présentait une réaction de Gmelin positive; depuis, il a constaté cette réaction dans trois nouveaux cas. La perméabilité des méninges aux pigments biliaires vrais a été contesté; il est intéressant de la voir signalée par MM. Widal et Abrami dans un cas d'ictère grave rapporté à la précédente séance par ces auteurs.

— *M. Widal* a recherché autrefois cette réaction avec MM. Sicard et Ravaut dans le liquide céphalo-rachidien jaune d'un certain nombre d'ictériques, ssns jamais la rencontrer. Cette coloration devait être occasionnée par un pigment modifié très diffusible. Depuis lors, il a examiné à nouveau un certain nombre de liquides céphalo-rachidiens jaunes d'ictériques, et le seul cas dans lequel il ait obtenu une réaction de Gmelin est celui publié dans la dernière séance avec M. Abrami. Le passage des pigments biliaires vrais dans le liquide reste un fait très exceptionnel.

Ictère grave sans stéatose et avec hyperplasie parenchymateuse du foie et rétention biliaire partielle. — *MM. F. Ramond et Géraudel* rapportent

l'observation d'un cardiaque, ancien rhumatisant, ayant présenté brusquement, quatre jours avant sa mort, tout le syndrome ictère grave avec polycholie. L'examen du foie a montré l'absence de stéatose aiguë, l'absence de toute lésion des voies biliaires extra- et intra-hépatiques, l'existence de placards d'hyperplasie parenchymateuse. Ce fait doit être rapproché de celui relaté récemment par MM. Vidal et Abrami, qui ont constaté sur le foie d'un individu mort d'ictère grave ces trois mêmes particularités. Conformément à l hypothèse émise par les auteurs, MM. Ramond et Géraudel estiment que l'hyperplasie agit dans certains cas mécaniquement par compression et oblitération des canaux biliaires. Dans leur cas, on note de l'élargissement des espaces intercellulaires ou capillaires biliaires, la présence des cylindres pigmentaires à leur intérieur, la production de quelques néo-canalicules biliaires en marge des espaces portes. Mais ces lésions étaient disséminées et partielles.

On comprend, par suite, que l'ictère n'ait été qu'un ictère par rétention partielle et que, par les canaux biliaires restés perméables, ait pu s'écouler la bile des régions correspondantes du parenchyme. Celle-ci semble même avoir été sécrétée plus abondamment et présente un degré de coloration très prononcé, fait en concordance avec l'irritation aiguë du parenchyme hépatique proliféré. Un certain nombre d'ictères relèvent donc d'une poussée d'hépatite parenchymateuse aiguë. L'ictère, en pareil cas, peut être un véritable ictère par rétention intra-hépatique, les voies biliaires restées saines étant comprimées et aplaties entre les placards d hyperplasie parenchymateuse qui traduit l'hépatite aiguë.

La rétention biliaire peut être totale ou partielle.

Mycosis fongoïde : éosinophilie et Mastzellen-leucocytose locales, formées sur place, dans les tumeurs mycosiques aux dépens des lymphocytes. — *MM. Pautrier et Fage* ont constaté, au niveau des plaques de mycosis fongoïde au début, la présence dans le derme d'éosinophiles très abondants. Ceux-ci se présentent suivant trois types : les plus rares ont la forme d'éosinophiles normaux, les plus nombreux n'ont qu'un noyau à deux lobes prenant fortement l'hématéine; enfin, un grand nombre se présentent sous la forme de lymphocytes dont le protoplasma se charge peu à peu de granulations acidophiles. Entre ces trois types on peut observer tous les intermédiaires et on assiste à la filiation complète de la série, on surprend sur place la naissance de l'élément granuleux éosinophile aux dépens du lymphocyte.

Une évolution analogue, bien que beaucoup plus discrète, s'observe entre des lymphocytes qui se chargent peu à peu de granulations basophiles et des Mastzellen adultes assez nombreuses.

Il n'y avait ni éosinophilie ni Mastzellen-leucocytose sanguines.

Les auteurs croient pouvoir expliquer cette hypergenèse locale d éléments granuleux à forme lymphoïde par une inflammation spéciale de tout le tissu lympho-conjonctif des infiltrats mycosiques qui retourne à l'état embryonnaire, et, par places, semble vouloir évoluer vers le sarcome. Au point de vue histologique, le mycosis fongoïde ne serait donc ni un lymphadénome vrai, ni un sarcome vrai, mais une forme intermédiaire ayant une physionomie particulière.

Traitement des hémorragies par les injections sous-cutanées de gélatine. — *M. Chaput* a employé avec succès les injections sous-cutanées de gélatine préconisées par M. Carnot pour arrêter les hémorragies secondaires. Chez une jeune femme opérée d'hystérectomie totale pour salpingite, l'opération terminée laissa des surfaces suintantes qu'aucune manœuvre ne put arrêter et qui ne cédèrent qu'aux injections de gélatine. Une seconde malade, opérée de fibrome utérin, eut une hémorragie par glissement d'une ligature qui fut arrêtée facilement et définitivement par la gélatine. Dans trois autres cas analogues, la gélatine eut le même effet.

En cas d'hémorragie secondaire, au lieu d'ouvrir la plaie en pleine hémorragie, l'auteur conseille de faire d'abord une injection sous-cutanée de gélatine : l'hémorragie s'arrêtera, le malade se remontera et on pourra intervenir quelques heures plus tard avec de plus grandes chances de succès. M. O. Claude a constaté sur un malade de M. Chaput que le sang qui coagulait normalement en sept minutes, coagulait en trois minutes après injection de gélatine.

L'emploi de la gélatine sous-cutanée est indiqué dans les grossesses tubaires rompues et dans les cas d'hémorragies médicales. L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

21 Novembre 1908.

Les lésions hépatiques dans l'intoxication tabagique expérimentale. — *MM. Georges Guillain et Gy* montrent que, d'après leurs expériences, le foie est, parmi les organes glandulaires, le plus souvent et le plus profondément atteint par l'intoxication tabagique. Les lésions sont différentes dans l'intoxication aiguë et dans l'intoxication chronique. Dans l'intoxication aiguë, on observe la congestion avec hémorragies intraparenchymateuses; ces hémorragies sont diffuses et paraissent se produire tantôt au niveau de l'espace porte, tantôt au milieu des lobules. La dégénérescence graisseuse est fréquente; on voit aussi des altérations cellulaires avec pycnose et caryolyse, parfois des zones de nécrose plus ou moins étendues. Lésions dégénératives et hémorragiques coexistent souvent.

Chez les animaux intoxiqués chroniquement pendant plusieurs mois, on peut déterminer des scléroses. Expérimentalement, le tabac a pour le foie de lapin une action sclérogène manifeste.

Tantôt, on observe une sclérose jeune, prenant son point de départ au niveau de l'espace porte, tantôt une sclérose adulte riche en fibres; dans certains cas, il s'agit d'une sclérose annulaire périlobulaire. Parfois, la cirrhose est lobulaire, disséquant les travées de la glande; parfois nous avons vu une cirrhose capsulaire. Les cellules de la glande hépatique adjacentes aux zones scléreuses sont fréquemment adultérées (lésions du noyau et du spongioplasme), et même la congestion et les hémorragies intraparenchymateuses coexistent souvent avec les scléroses.

Au point de vue de la clinique humaine, on constate, chez certains grands fumeurs, l hépatalgie, le teint terreux cholémique, les troubles digestifs avec congestion du foie. Il est difficile de dire si le tabac a sur le foie de l'homme la même action sclérogène que sur le foie de lapin; on peut remarquer combien fréquemment, chez les cirrhotiques, on retrouve l'intoxication mixte par l'alcool et le tabac.

La survie des globulins hors de l'organisme. — *MM. Achard et Aynaud.* Les globulins sont très fragiles hors de l'organisme. La coagulation du sang gêne l observation prolongée dans le plasma. Pourtant, dans le sang d'âne, on les voit vivants pendant deux heures. Contrairement à l'opinion classique, le réseau de fibrine peut apparaître sans que les globulins forment des amas ou se détruisent : leur agglutination et leur destruction paraissent imputables à l'action des tissus plutôt qu'à la coagulation elle-même.

Dans le sang additionné de citrate ou d'oxalate, et conservé à 37° en vase paraffiné, on peut maintenir les globulins vivants quatre et six heures. Les auteurs en ont même vu qui étaient encore vivants au bout de vingt-quatre heures, mais à côté d'autres très altérés. Par exception, ils ont pu en observer encore après trente heures.

Les fortes concentrations moléculaires sont bien supportées par les globulins, même quand le point cryoscopique est de — 2°. Par contre, les faibles concentrations leur sont nuisibles : ils meurent à — 0°40. Si l'on dilue le plasma de moitié ou même du tiers avec de l'eau salée citratée ou oxalatée, on les tue également, quoique la concentration moléculaire soit restée la même. La dilution avec du sérum recueilli à l'abri du contact des tissus donne de meilleurs résultats.

Recherche du bacille tuberculeux dans les cavités nasales d'hommes normaux et dans celles de tuberculeux. — *MM. Le Noir et Jean Camus* ont déjà publié les résultats de nombreuses analyses bactériologiques d'air pratiquées dans une salle de tuberculeux de l'hôpital Saint-Antoine. Aucun des cobayes qu'ils avaient inoculés avec les produits de filtration de l air n'étaient morts de tuberculose.

Ils ont, depuis, recherché, toujours par inoculation, le bacille tuberculeux dans les cavités nasales des médecins et des étudiants en médecine ayant suivi la visite du matin dans la même salle; ils l'ont recherché également dans les cavités nasales des infirmiers et infirmières préposés au balayage et nettoyage de la salle et aux soins des malades. Toutes ces inoculations sont restées négatives en ce qui concerne la tuberculose.

Les mêmes recherches, pratiquées chez des tuberculeux présentant des bacilles de Koch dans leurs crachats, ont donné seulement trois fois sur dix des résultats positifs, et les auteurs font remarquer que, chez ces derniers, les fosses nasales étaient plus vraisemblablement infectées par le milieu intérieur que par l'air de la salle commune.

Les auteurs ne concluent pas à l'impossibilité de la propagation de la tuberculose par l'air et publieront sur ce sujet une étude sur la virulence des poussières de la même salle de tuberculeux; ils font seulement remarquer qu'en « se servant comme appareil de filtration des cavités nasales de sujets vivant dans une salle de tuberculeux », les résultats obtenus sont assez peu différents de ceux que des moyens de filtration variés leur avaient fourni dans leur premier travail.

Les vomissements du nourrisson aérophage. — *MM. A. Lesage, G. Leven et G. Barret.* L aérophagie excessive doit être rangée parmi les causes susceptibles de provoquer des vomissements chez le nourrisson. Elle peut coexister ou non avec un spasme du cardia. Lorsqu'il y a spasme du cardia, l'air dégluti ne ressort plus de l'estomac; aussi, pour en diminuer la quantité et mettre fin aux vomissements, faut-il donner des tétées peu abondantes et rapprochées.

Lorsqu'il y a de l'aérophagie sans spasme du cardia, ce sont, au contraire, les tétées abondantes et espacées qui diminueront la masse de l'air dégluti et guériront le vomissement, car l'air quitte l'estomac à mesure que le lait y pénètre. La radioscopie gastrique a montré l'existence indiscutable de cette variété, non décrite, du vomissement chez le nourrisson : le vomissement par aérophagie excessive.

Il convient de dire « aérophagie excessive », car l'aérophagie est un fait normal chez le nourrisson.

Etat granuleux de la cellule hépatique normale; ses rapports avec la teneur en glycogène de la cellule hépatique. — *M F. Rathery.* L etat granuleux est l'aspect de la cellule hépatique normale; il est indépendant de la teneur en glycogène de la cellule. En produisant au niveau du foie soit une surcharge glycogénique, soit une disparition du glycogène, les granulations persistent. L état clair ne tient donc pas, ainsi que l admettent L. Bernard et Lœderich, à une « surcharge glycogénique », mais à une fixation insuffisante de la cellule hépatique.

Effets de la fulguration sur les tissus normaux étudiés dans le testicule du rat blanc. — *MM. J. Bergonié et L. Tribondeau* concluent d'une étude expérimentale pratiquée sur le testicule du rat blanc, que la fulguration détruit électivement les cellules épithéliales; elle respecte les formations conjonctives dans les limites des intensités qu'ils ont employées. Il n'y a pas de période de latence des lésions. L'action ne s'exerce qu'à une faible profondeur et la démarcation entre la partie atteinte et la partie épargnée est nette.

La fulguration détruit toutes les cellules épithéliales, sans distinction de forme ou d'activité. Elle est rapidement suivie d'un afflux énorme de leucocytes et paraît, dans les points où son intensité n'est pas trop grande, activer la formation du tissu conjonctif.

Beaucoup de ces conclusions confirment leurs fulgurations thérapeutiques et diffèrent totalement de ce qu'ils ont écrit sur les rayons X.

P. Halbron.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

13 Novembre 1908.

Rétention placentaire. — *M. Péraire* communique un cas de rétention placentaire sans hémorragie et sans fièvre datant d'un mois, traité par le curettage; le placenta ne sortit que trois jours après; il n'était pas putréfié.

Fracture du petit trochanter. — *MM. Piquand et Douai* présentent un cas de fracture du petit trochanter chez un malade de quatre-vingt-sept ans écrasé par un autobus. Les signes étaient ceux d'une fracture du col du fémur; il y avait une ecchymose de la face interne de la cuisse, infiltrant le psoas et les adducteurs. La radiographie montra le détachement du petit trochanter.

Il n'existerait que trois ou quatre observations de ce genre de fracture, qu'on peut attribuer à une contraction énergique du psoas.

Étranglement intestinal. — *M. Bienvenue* communique une observation de double perforation gangreneuse de l'intestin, due à un étranglement par un diverticule de Meckel. Il s'agit d'un étranglement par

anneau et non par nœud diverticulaire. Les deux extrémités du diverticule s'inséraient sur l'intestin.

Tumeur mixte de la mamelle chez une chienne. — *M. G. Petit* montre les coupes d'un sarco-myxo-chondro-adénome provenant opératoirement de la mamelle d'une chienne.

— *M. Brault* remarque, en plusieurs points des coupes, un tissu conjonctif très cellulaire, en évolution, ce qu'on appelait autrefois le tissu conjonctif jeune, et qu'il ne faut pas confondre avec du sarcome. Si l'on prend ces tissus pour du sarcome, on va multiplier indéfiniment le nombre de variétés de tumeurs mixtes.

Corps étranger de la vessie. — *MM. Ch. Dujarrier* et *G. Détré* montrent un corps étranger de la vessie constitué par un tuyau de plomb, de la grosseur d'un Béniqué n° 55 ou 56, et d'une longueur de 7 cent. 5 qu'un blennorragien, autrefois traité par la dilatation à l'hôpital Ricord, a poussé, par le canal, jusque dans la vessie. Cystostomie sous la rachianesthésie et extirpation. Suites opératoires normales. Réunion par première intention.

Hypertrophie du thymus. — *MM. Boyé et Debré* présentent deux thymus hypertrophiés provenant d'enfants morts rapidement. L'un des organes pèse 19 grammes, l'autre 14 grammes. Les présentateurs n'ont pas remarqué, comme Parisot, la diminution de nombre des corpuscules de Hassall. Ils ont constaté, au contraire, des corpuscules plutôt nombreux. Quelques-uns d'entre ceux-ci sont énormes. Ils communiquent souvent les uns avec les autres.

Dans ces deux cas, il y avait hypertrophie généralisée du système lymphoïde.

— *M. Letulle* déclare que le nombre des corpuscules de Hassall est extrêmement variable chez l'enfant.

Méningite cérébro-spinale ; absence de réaction leucocytaire dans le liquide rachidien. — *M. Debré* signale un cas de méningite de l'enfance dans lequel le liquide céphalo-rachidien, recueilli par ponction lombaire contenait, après centrifugation, des cocci rappelant le pneumocoque, mais ne révélait pas d'éléments cellulaires.

— *M. Netter* a cru pouvoir identifier ce coccus avec le streptocoque de Bonome.

20 Novembre 1908.

Fibrome de l'épaule ; récidive. — *M. Péraire* apporte une tumeur de l'épaule, de nature fibreuse, récidivée. Le diagnostic histologique de fibrome pur avait été porté, lors de l'ablation de la tumeur primitive, par M. Cornil, qui pensait qu'il s'agissait d'un fibrome du derme.

Tumeur du rein chez le cheval. — *M. Malherbe* montre une énorme tumeur du rein provenant d'un cheval qui travaillait encore la veille de sa mort.

M. Petit examinera la pièce au microscope.

Radiographie de fractures. — *M. Lehmann* présente des épreuves radiographiques de fracture du col du fémur extra-capsulaire et de fractures des apophyses styloïde radiale et styloïde cubitale.

Tumeur antérénale. — *M. Masson* fait une communication complémentaire sur un cas de tumeur antérénale opérée par M. Savariaud. La tumeur, du poids de 650 grammes, était située en avant et à droite de la veine cave. Le diagnostic primitif était celui de sarcome du rein. Histologiquement, c'est un névrome embryonnaire.

— *MM. Letulle, Chevassu, Kuss*, à défaut d'autopsie, pensent qu'il pourrait s'agir d'une tumeur congénitale de la capsule surrénale.

Thymusite à pneumocoques. — *MM. Ribadeau-Dumas et Debré* communiquent une observation d'abcès multiples à pneumocoques, développés dans un gros thymus au cours d'une pneumonie double.

Hypertrophie mammaire chez la chienne. — *M. Petit* (d'Alfort) présente un cas d'hypertrophie considérable des mamelles chez une chienne gravide. La masse totale des mamelles est devenue aussi volumineuse que le tronc de l'animal.

Lymphadénome de l'intestin chez le chat. — *M. Petit* a constaté, dans deux cas, une hypertrophie annulaire considérable de l'intestin grêle chez le chat, sans occlusion intestinale. Histologiquement, il s'agit de lymphadénome typique.

Rupture de l'aorte. — *M. Letulle* présente un cas de rupture de l'aorte au cours d'une aortite syphilitique chez un homme de vingt-neuf ans. Le sang fit irruption dans le péricarde.

V. Griffon.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

17 Novembre 1908.

Cutiréaction dans la diphtérie. — *MM. Lemaire et Parturier* ont obtenu les résultats suivants :

Sur 66 enfants, 37 étaient atteints de diphtérie clinique confirmée par l'examen bactériologique : 31 d'entre eux ont réagi positivement d'une façon très nette ; 2, d'une façon douteuse ; 4, d'une façon négative, soit 84 pour 100 de réactions positives. Par contre, sur 18 enfants non diphtériques, 18 ont réagi d'une façon positive, soit 64,2 pour 100.

Ces résultats sont donc trop discordants avec ceux de la clinique et ceux de la bactériologie pour qu'on puisse admettre actuellement la possibilité d'employer la méthode de la cutiréaction à la toxine diphtérique comme moyen de diagnostic ou de contrôle de diagnostic dans la diphtérie.

Scoliose pleurogène. — *M. Apert* présente des radiographies très intéressantes montrant la formation progressive d'une scoliose en l'espace d'un mois chez un enfant qui avait été atteint d'une congestion pleuro-pulmonaire. Il est surtout à noter que la pleurésie fut bénigne et séreuse, ce qui n'empêcha pas une rétraction notable du thorax avec scoliose.

Polyarthrites tuberculeuses. — *MM. Triboulet, Ribadeau-Dumas et Boyé* demandent la plus extrême réserve dans l'application du néologisme de *rhumatisme tuberculeux*. C'est ainsi que l'observation d'une petite malade de quatre ans, atteinte d'arthrites de toutes les grandes jointures, sauf les hanches, s'est révélée comme un ensemble d'*arthrites tuberculeuses*, et non comme un rhumatisme.

La tuberculose, comme on l'a reconnu depuis longtemps, peut faire les arthropathies à tous les degrés, et permettre la guérison, mais, pour affirmer la nature tuberculeuse de manifestations articulaires quelles qu'elles soient, surtout s'il s'agit d'ankylose, il est nécessaire, jusqu'à nouvel ordre, de fournir la preuve bactériologique. Dans le cas présent, l'inoculation à deux cobayes du pus provenant de la synoviale de l'épaule droite a permis de faire la preuve bactériologique : tuberculose pure, sans microbes pyogènes associés.

S'agit-il d'une tuberculose modifiée par le terrain strumeux ou due à des germes spéciaux (tuberculose bovine, par exemple ?), les auteurs se proposent de le rechercher. En ce qui concerne l'hypothèse d'un rhumatisme tuberculeux *toxinique*, ils signalent, dans leur cas particulier, l'échec de la cutiréaction, et pensent qu'il faut être très réservé dans une interprétation théorique de ce genre.

Hydarthrose double chez un tuberculeux. — *M. Nobécourt*, à l'occasion de la communication précédente, présente un malade atteint de tuberculose pulmonaire et d'une double hydarthrose. Celle-ci est très probablement de nature tuberculeuse, et cependant l'inoculation du liquide aux cobayes fut négative ; la formule leucocytaire est nettement polynucléaire.

Rhumatisme scarlatin ankylosant. — *M. Hallé* présente un malade qui a été atteint, il y a neuf ans, de rhumatisme scarlatin lequel a été suivi d'ankylose du coude gauche et des deux articulations temporo-maxillaires. L'ankylose du coude a été notablement améliorée par le massage et la mobilisation, mais il n'en a pas été de même pour les articulations temporo-maxillaires. La rupture des adhérences sous le chloroforme n'a donné aucun résultat, et le malade ne peut s'alimenter qu'avec des aliments liquides ou des bouillies. En outre, le maxillaire s'est atrophié et les arcades dentaires ne peuvent se juxtaposer.

M. Villemin propose d'intervenir chirurgicalement en interposant du tissu fibro-musculaire entre les ménisques.

Endocardite tuberculeuse. — *M. Guinon* présente le cœur d'un enfant offrant, sur la valvule mitrale, un tubercule gros comme un pois, dont l'examen histologique sera fait ultérieurement.

M. Bize.

ACADÉMIE DES SCIENCES

9 Novembre 1908.

La radioactivité des gaz de l'eau thermale d'Uriage. — *M. G. Massol* a constaté que les gaz demeurant dissous dans l'eau des sources thermales d'Uriage (Isère) ont une radioactivité environ quatre fois plus grande que celle des gaz qui s'échappent spontanément dans le siphon. Cette différence est due à la solubilité de l'émanation dans l'eau.

La polarisation de l'homme vivant soumis à l'action du courant continu. — *M. Chanoz* a étudié les conditions dans lesquelles les tissus de l'homme vivant préalablement parcourus par du courant continu sont capables de débiter de l'électricité.

Voici les résultats de ses recherches :

1° Les tissus de l'homme vivant se polarisent. La polarisation obtenue par l'action du courant continu se dissipe dans le temps, rapidement d'abord, puis ensuite de plus en plus lentement, suivant une courbe à peu près hyperbolique.

2° La vitesse de dissipation de la polarisation tissulaire de l'homme vivant paraît entièrement indépendante de la résistance ajoutée au circuit des tissus polarisés ; cette vitesse est la même que le circuit extérieur aux tissus soit ouvert ou fermé.

3° Pour des conditions données, le degré de force électromotrice de polarisation croît avec l'intensité et avec la durée du courant polarisant, mais non suivant une proportion simple.

4° Il semble qu'il existe un véritable maximum de la polarisation des tissus et ce maximum possible paraît pouvoir être atteint dans certains accidents industriels.

5° La polarisation de l'homme vivant croît avec la longueur des tissus traversés par le courant continu, mais ne dépend pas seulement de cette longueur.

6° La polarisation ne dépend pas seulement de la quantité d'électricité utilisée pour polariser les tissus, mais aussi de la façon dont cette quantité traverse le circuit.

La radioactivité des eaux d'Uriage-les-Bains. — *M. Paul Besson* a mesuré en Août et Juillet dernier la radioactivité des eaux minérales d'Uriage-les-Bains. Il a constaté, pour la source principale (eau sulfureuse et salée), que la radioactivité est en moyenne de 0,015 et que cette radioactivité semble croître quand la pression atmosphérique décroît.

Pour la source ferrugineuse, qui n'est pas utilisée, M. Besson a relevé une radioactivité très faible, 0,003.

Découverte d'un squelette humain quaternaire chelléo-moustérien. — *M. Emile Rivière* donne de nouveaux détails sur le squelette humain préhistorique trouvé par lui dans l'Abri sous roche du Moustier de Peyzac (Dordogne). Le squelette, qui est celui d'une femme adulte ayant dû mesurer 1 m. 60 environ, est à peu près entier. Il fut découvert dans un sol absolument vierge de tout remaniement et, de ce chef, est en toute certitude le contemporain du gisement chelléo-moustérien où il a été trouvé. Ce squelette, fait remarquer M. Rivière dans sa note, est le plus ancien des squelettes humains fossiles trouvés jusqu'à ce jour en France et trouvés entiers.

Taches cutanées résistant au radium et disparaissant par l'étincelle de haute fréquence. — *M. Foveau de Courmelles*. On sait que, de façon générale, les nævi, lupus, cancroïdes cèdent au radium comme d'ailleurs aux étincelles de haute fréquence. M. Foveau ayant, il y a déjà près de dix ans, différencié l'action lumineuse de l'effluve de l'action révulsive provoquant de la sérosité, le ramollissement et la chute des tissus frappés par l'étincelle de haute fréquence, a utilisé les dites étincelles de haute fréquence pour traiter des taches noirâtres et jaunâtres de la peau ayant résisté à l'action de longues séances de bromure de radium. Ces taches de mélanose et d'éphélides criblées par des étincelles de 2 centimètres à travers l'électrode à verre bleu de l'auteur de la communication cédèrent à trois applications de cinq minutes de durée chacune ; les tissus s'irritèrent, suintèrent, se durcirent en croûtes et s'éliminèrent. Le résultat esthétique du traitement a été parfait, donnant une peau blanche et lisse comme celle du voisinage.

Election. — En cours de séance, l'Académie a désigné, pour succéder à M. Alfred Giard, M. Henneguy, qui a obtenu 37 suffrages, contre 11 à M. Houssaye et 1 à M. Marchal.

16 Novembre 1908.

Différents tracés d'une même voyelle chantée. — *M. Marage* expose ses recherches expérimentales sur l'enregistrement des vibrations répondant aux diverses voyelles fondamentales. Chacune de celles-ci se caractérise par des groupes toujours les mêmes de vibrations. M. Marage, à ce propos, a fait les constatations suivantes : 1° si l'on fait abstraction

des harmoniques qui donnent le timbre de chaque voix, on obtient des tracés très simples pour les voyelles fondamentales, lorsque ces voyelles sont bien émises; 2° ces tracés se modifient à chaque note lorsque la bouche n'a pas la forme qu'elle doit avoir.

Présence d'un alcaloïde hémolytique dans les tissus de « sclerostomum equinum ». — *M. Th. Bondouy*, en traitant par l'éther à froid la pulpe soigneusement desséchée du *sclerostomum equinum*, puis en épuisant cette pulpe par l'eau et après évaporation dans le vide par l'alcool, a réussi à préparer un produit possédant les propriétés distinctives des alcaloïdes. Ce produit se caractérise physiologiquement par un très grand pouvoir hémolytique.

La fièvre jaune à Saint-Nazaire. — *M. Chantemesse* expose le résultat de son enquête sur la récente épidémie qui a sévi en France, à Saint-Nazaire.

Après avoir comparé cette épidémie à celle survenue en la même ville en 1861, et dont une étude très consciencieuse fut faite par Meslier, M. Chantemesse a montré qu'il y avait identité complète entre les circonstances ayant accompagné ces deux apparitions du typhus amarylle en France.

Dans les deux cas, fait observer M. Chantemesse, le danger a résidé sur le paquebot et autour du paquebot. C'est le navire qui a été malade. Et, comme preuve de cette assertion, M. Chantemesse a constaté, à bord du bateau *La France*, la présence de nombreux moustiques vivants du genre *Stegomya*.

La conclusion pratique de ces observations est que, pour éviter le retour de la fièvre jaune en France, nos règlements sanitaires doivent être changés. Il faut que des instructions prophylactiques apprennent aux officiers de la marine marchande, ignorants de toutes ces choses, les moyens de se préserver et de se débarrasser des moustiques dans les pays dangereux et en cours de route. Il faut que les mesures, à l'arrivée, soient transformées.

La fièvre jaune n'est pas une affection contagieuse dans les régions septentrionales de la France; mais son importation fait naître une catastrophe qui est à la fois moins et plus qu'une épidémie. Elle est, en réalité, un véritable accident du travail que devrait viser la Caisse de prévoyance des marins français.

Aussi, à l'égard d'une maladie aussi facile à éviter et aussi rare dans notre pays que la fièvre jaune, le devoir sanitaire et le devoir social peuvent être facilement remplis.

Georges Vitoux.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

23 Novembre 1908.

— Le Président annonce à l'Académie la mort de *M. Joffroy*.

— *M. Kermorgant* donne lecture du discours qu'il a prononcé aux obsèques de *M. Hamy*.

Présentation. — *M. Landouzy* fait hommage à l'Académie d'un exemplaire de la « Lecture » qu'il a faite au Congrès de Washington, et qui a pour titre : *Cent ans de Phtisiologie*. Il s'est attaché, dans ce travail, à mettre en pleine lumière l'œuvre accomplie au siècle dernier par Laënnec, par Louis, par Villemin, par Grancher, Thaon, etc., en même temps qu'il résumait et groupait en une large vue d'ensemble l'énorme effort accompli de nos jours pour mieux connaître, prévenir et traiter la tuberculose.

De la surdité et de la perméabilité nasale chez les enfants des écoles. — *M. Courade* a déterminé avec un instrument spécial le degré d'obstruction des deux fosses nasales chez 475 enfants. Le degré de surdité a été mesuré avec le diapason.

Chez les 3/5 des enfants seulement, la respiration se fait exclusivement par le nez et d'une façon égale pour les deux narines.

Sur 8 enfants, il y a trois cas de défectuosité de l'audition.

Ces divers troubles, sauf la surdité, ne paraissent pas influer d'une manière notable sur le développement intellectuel et le travail des enfants. Par contre, les modifications du mode respiratoire ont une notable influence sur l'état de santé habituel.

Traitement du cancer par les injections de formol. — *M. Laurent* (de Bruxelles), s'est arrêté après plusieurs années de recherches, à la formolisation des tumeurs malignes qu'il réalise par l'injection de doses colossales de formol (de 5 à 60 grammes). La tumeur subit un sphacèle partiel et le restant serait résorbé grâce à la réaction considérable ainsi provoquée.

Il s'agit là d'une méthode qui exige une prudence très grande. Les cancers externes sont justiciables de son application, qu'on ne peut tenter que chez des malades ayant conservé une résistance suffisante pour subir la forte réaction que provoque ce traitement.

Sur les cures solaires directes en montagne. — *MM. Hallopeau et Rollier* présentent une série de photographies de malades atteints d'affections diverses et soumis à cette cure.

L'action solaire s'exerce non seulement sur la surface cutanée, mais aussi dans la profondeur. Les rayons agissent beaucoup plus activement en montagne qu'en plaine où l'atmosphère en absorbe au moins 25 pour 100 et où la pigmentation ne se produit que tardivement et faiblement. Or, le pigment est un agent essentiel de la cure solaire.

La cure solaire a permis d'obtenir la guérison de toute une série de manifestations de tuberculose locale peu profonde. Elle permet aussi d'obtenir la guérison de la péritonite tuberculeuse. Effets favorables dans la tuberculose pulmonaire.

Ph. Pagniez.

ANALYSES

R. Ricci (Rome). *Sur les glycosuries transitoires par traumatisme psychique* (*Il Policlinico* [*Sez. medica*], 1908, fasc. 4, p. 165-185). — L'origine nerveuse occupe une place importante dans l'étiologie des glycosuries non diabétiques. Dans ce groupe prennent place les glycosuries des affections systématiques du système nerveux et celles qui apparaissent comme consécutives aux lésions les plus variées d'origine traumatique et les glycosuries qu'on observe au cours des névroses et des psychoses. Ces dernières surtout semblent d'ordre fonctionnel, et c'est une contribution à leur connaissance qu'apportent les recherches de M. Ricci.

Dans un premier chapitre, il a réuni les observations de sujets qui, amenés à une polyclinique chirurgicale pour un traumatisme léger, avaient surtout été victimes d'un choc émotionnel violent : morsure de chien, poursuite par un chien enragé, attaque à main armée, accident de voiture, etc. (à relever dans ce groupe l'observation d'une femme *bastonata dal marito*). Sur 30 sujets dont l'urine fut examinée dans ces conditions, 8 présentaient de la glycosurie une demi-heure à une heure après l'accident.

Dans un appendice à ce chapitre, on trouve une autre catégorie fort intéressante : elle est constituée par d'infortunés candidats se présentant à un concours de médecin-adjoint. Ceux-ci étaient au nombre de 17; chez aucun n'existait d'antécédent glycosurique; l'urine fut examinée deux fois, immédiatement avant les épreuves, l'une de clinique, l'autre d'anatomie pathologique. Chez quatre candidats, on constate la présence de sucre avant l'épreuve clinique (0,25 pour 100 dans un cas; 0,15 pour 100 dans un autre; traces chez les deux autres). L'épreuve d'anatomie pathologique, probablement moins redoutable, ne provoque de glycosurie chez aucun.

Pour compléter ses recherches, l'auteur a soumis à l'épreuve de la glycosurie alimentaire une série de malades à la veille d'une opération chirurgicale. Chez tous ces sujets, une première recherche de la glycosurie alimentaire avait été faite quelques jours auparavant et avait montré que le patient pouvait impunément ingérer 150 grammes de sucre. La même épreuve, répétée la veille de l'acte opératoire, a révélé 6 cas de glycosurie alimentaire sur 15.

En résumé, sur 30 observations d'émotion violente, on a trouvé 26 pour 100 de glycosurie spontanée; sur 17 candidats à un concours, 23 pour 100; et sur 15 malades à la veille d'une opération, 40 pour 100 de glycosurie alimentaire.

Tous ces faits démontrent donc à l'évidence le rôle du traumatisme psychique dans la production d'une glycosurie transitoire et constituent une contribution nouvelle à la question encore si obscure des diabètes d'origine émotive.

Ph. Pagniez.

Maugeret (Mlle R.). *Cholécysto-pancréatite : essai de pathogénie* (*Thèse*, Paris, 1908, 150 pages, 3 planches). — Le présent travail est un essai de pathogénie de la pancréatite au cours des infections biliaires. La majorité des auteurs admet, à l'heure actuelle, que les pancréatites dites « biliaires » reconnaissent comme cause l'infection canaliculaire ascendante d'origine intestinale; la lithiase biliaire, en général, et les calculs du cholédoque, en particulier, n'agiraient que comme cause prédisposante. Or, en s'appuyant sur la clinique et sur l'expérimentation, Mlle Maugeret démontre que le point de départ de ces pancréatites n'est, ni directement ni indirectement, une infection intestinale.

Ce n'est pas par la voie canaliculaire que l'infection arrive au pancréas : cette propagation, que ne peuvent prouver ni la topographie des lésions dans la glande, ni leur localisation histologique, n'a que très peu de chances de se produire, étant donné les propriétés bactéricides énergiques du suc pancréatique et la chasse physiologique normale d'un système excréteur que l'absence de réservoir diverticulaire préserve de toute stagnation. Ce n'est pas non plus par simple contiguïté que l'infection atteint le pancréas, ce mode de propagation pouvant être vraisemblable seulement dans des conditions qui ne sont réalisées que fort exceptionnellement. La cause unique de la pancréatite dans tous les cas de lithiase, la seule condition constante qui soit commune à tous les cas, c'est l'infection de la vésicule biliaire.

L'infection vésiculaire se propage au pancréas par les lymphatiques efférents de la vésicule allant aboutir à l'important groupe ganglionnaire qui, à la fois péri- et juxta-glandulaire, occupe la région de la tête pancréatique et qui reçoit, d'autre part, les efférents du pancréas lui-même, largement anastomosés entre eux à sa surface. Celui-ci, situé ainsi en un véritable carrefour lymphatique, peut être facilement envahi par sa périphérie dès que l'infection tend à franchir la barrière ganglionnaire.

Cette théorie de l'origine vésiculaire des pancréatites s'appuie non seulement sur des notions anatomiques, sur des constatations anatomo-pathologiques, cliniques et opératoires, sur des résultats thérapeutiques; son bien fondé est encore démontré par les recherches expérimentales de l'auteur de cette thèse. Les expériences ont consisté essentiellement à provoquer une cholécystite toxique (par l'injection de formol dans la vésicule), sans toucher en rien au pancréas, qui n'était pas même aperçu à l'opération. Or, dans tous les cas, à l'autopsie des animaux, — sacrifiés ou ayant succombé spontanément, — le pancréas fut trouvé lésé, tantôt par un processus chronique (sclérose, lipomatose), tantôt par un processus aigu (pancréatite hémorragique, exsudats, œdème).

J. Dumont.

Guibal (de Verdun). *Tumeur pulsatile traumatique de l'orbite* (*Archives d'Ophtalmologie*, 15 Octobre 1908, p. 622 à 628). — L'observation est celle d'un homme qui, quinze jours après une chute de cheval, présenta les signes classiques d'un anévrisme artério-veineux du sinus caverneux. lorsqu'on examinait le fond de l'œil à l'ophtalmoscope, on ne constatait rien d'anormal, à part un peu de diminution de calibre des vaisseaux rétiniens. Si, pendant cet examen, on comprimait légèrement le globe par une pression digitale, le sang s'arrêtait aussitôt dans les veines et les artères; le fond de l'œil pâlissait. En cessant brusquement la pression digitale, on voyait jaillir dans les vaisseaux un véritable jet de sang du centre à la périphérie, aussi bien dans les veines que dans les artères; il y avait donc *renversement du cours du sang veineux*.

L'auteur explique cette très intéressante constatation de la façon suivante :

La carotide étant ouverte dans le sinus caverneux, la pression qui règne dans ce sinus est une moyenne, plus faible que la pression artérielle normale et plus élevée que la pression veineuse normale; d'où ces deux faits : l'arrêt du sang artériel à la pression digitale, et surtout l'afflux de sang veineux du centre à la périphérie lorsque cesse la pression.

Il y aura lieu, à l'avenir, de chercher ce signe important, car, sur 255 observations d'anévrismes artério-veineux du sinus caverneux ou de l'orbite, tant traumatiques que spontanés, 6 fois seulement l'état des veines rétiniennes est noté, et pas une fois le sens du cours du sang n'y est signalé.

A. Cantonnet.

AUTO-DIGESTION EXPÉRIMENTALE DE L'ESTOMAC

Par Albert FROUIN

La sténose du pylore modifie la nutrition, elle empêche plus ou moins complètement le sujet de s'alimenter. En effet, si le suc gastrique digère certains aliments, les produits de cette digestion ne sont pas absorbés par l'estomac. L'évacuation du contenu stomacal est donc nécessaire pour assurer la digestion complète des aliments par les sucs pancréatique et intestinal et permettre l'absorption des produits de la digestion par l'intestin. En d'autres termes, la sténose du pylore produit des troubles de la nutrition, elle détermine l'inanition par un phénomène mécanique.

Mais il y a lieu de rechercher si, en dehors des troubles mécaniques de la nutrition qu'elle produit, la sténose du pylore n'engendre pas encore d'autres troubles digestifs et si la stagnation du suc et des produits de la digestion stomacale n'exerce pas une action nocive sur la muqueuse gastrique elle-même.

Malheureusement, les expériences entreprises pour élucider cette question n'ont donné aucun résultat. Tous les auteurs qui ont cherché à obtenir un rétrécissement marqué et permanent du pylore ont échoué dans leurs tentatives quel que soit le procédé employé. — 1° Après la section du pylore, quel que soit le rétrécissement que l'on provoque en suturant les orifices de section, l'estomac parvient toujours à se débarrasser de son contenu. — 2° Les ligatures placées sur le pylore ne produisent qu'un rétrécissement temporaire. La ligature peut se rompre ou s'éliminer dans la lumière même de l'intestin, après en avoir sectionné toutes les tuniques. Dans ce cas, la cicatrisation se fait au fur et à mesure que la section se produit, de sorte que l'élimination de la ligature ne laisse aucune trace. — 3° Les essais de cautérisation avec les acides ou les alcalis ne donnent pas non plus le résultat cherché : ou bien le caustique est trop fort et l'on obtient une perforation rapide, ou bien il est trop faible et l'on n'observe que des troubles peu marqués et tout à fait passagers.

Il serait bon d'ajouter, et c'est là un point sur lequel j'aurai l'occasion de revenir, que les animaux ainsi opérés, abandonnés à eux-mêmes, ont conscience du trouble de l'évacuation que l'on a créé et qu'ils refusent souvent toute espèce de nourriture pendant un certain temps.

***

J'ai pu observer en 1900[1], à la suite d'un accident post-opératoire particulier, une évacuation incomplète, une stagnation permanente du suc gastrique et de certains produits de la digestion chez un animal auquel j'avais séquestré l'estomac. L'opération consiste à sectionner l'estomac au niveau du cardia et du pylore ; les deux orifices de section sont fermés par deux plans de sutures; l'estomac est fixé à la paroi abdominale et muni d'une fistule. L'œsophage est ensuite réuni au duodénum suivant le procédé que j'ai décrit. Pendant la cicatrisation, une adhérence s'est établie entre le cardia et le tube œsophago-duodénal, l'un des fils de suture s'est enkysté; il en est résulté une communication entre l'estomac et le reste du tube digestif.

Les aliments liquides, le lait, par exemple, pénétraient dans l'estomac par cet orifice, tandis qu'une partie du contenu de l'estomac se déversait dans l'intestin par la même voie. J'ai donc pu observer ainsi l'effet d'une évacuation incomplète, d'une stagnation permanente du suc gastrique et de certains produits de la digestion dans la cavité stomacale.

En d'autres termes, cet animal présentait des troubles de l'évacuation analogues à ceux que provoque la sténose du pylore. Ce fait présente assez d'intérêt pour que je donne le résumé de l'observation.

L'opération est faite le 22 Avril 1900. L'animal se rétablit sans aucune complication. Le suc gastrique est peu abondant, de composition normale.

Le 30 Avril, on observe que la sécrétion n'est pas claire, elle semble contenir des débris alimentaires. En faisant ingérer du lait à l'animal, on constate l'apparition de ce liquide dans l'estomac. Certains aliments, et en particulier les liquides, peuvent pénétrer dans la cavité gastrique par l'orifice de communication établi entre le tube œsophago-duodénal et l'estomac. J'ai pensé que l'estomac pouvait déverser son contenu dans le tube digestif par la même voie.

Vingt jours après l'opération, le 12 Mai, on fait une nouvelle exploration de l'estomac et on retire 300 centimètres cubes de liquide coloré, trouble, qui semble contenir encore des débris alimentaires. Ce liquide possède une acidité de 3 gr. 65 d'HCl libre par litre.

A partir du 25 Mai, on remarque que l'animal prend moins de nourriture; il est triste et reste presque toujours couché; il vomit après l'absorption de nourriture et fréquemment en dehors des repas. Il meurt le 29 Mai, à 1 heure de l'après-midi; l'autopsie est faite à 3 heures.

On ne trouve pas de sérosité dans la cavité abdominale; l'intestin est distendu, rempli de gaz. L'estomac renferme 180 centimètres cubes de liquide brun, acide, contenant des débris alimentaires et des fragments de muqueuse. La muqueuse stomacale est presque entièrement et complètement digérée, il n'en reste que quelques portions intactes dans la région du cardia. Les parties saillantes de la musculo-muqueuse sont devenues transparentes, et l'on peut suivre à l'œil nu le trajet des vaisseaux sous-muqueux qui sont remplis de sang noir coagulé. On observe une adhérence entre le cardia et le tube œsophago-duodénal. Il existe à ce niveau une communication qui a environ deux millimètres de diamètre au moment de l'autopsie. Je donne ci-contre le dessin de cette pièce.

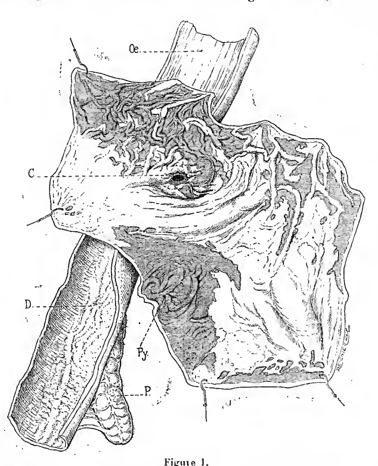


Figure 1.

Œ, œsophage; D, duodénum; P, pancréas; C, cardia et orifice de communication entre l'estomac et le tube œsophago-duodénal. La muqueuse restante est représentée en grisé.

La disparition presque totale de la muqueuse ne doit pas être considérée comme une altération post-mortem, puisque l'autopsie a été faite deux heures après la mort. D'autre part, la présence d'une grande quantité de sang dans la cavité gastrique au moment de l'autopsie témoigne aussi en faveur d'une altération, d'une auto-digestion *in vivo*.

***

Voyons maintenant quelles sont les conditions auxquelles l'animal a été soumis. Pendant tout le temps de l'expérience, ce chien a reçu 15 grammes de sel par jour dans sa nourriture, ce qui provoque chez un animal de même taille une sécrétion de 500 centimètres cubes de suc gastrique par vingt-quatre heures. Entre le 30 Avril et le 29 Mai, l'estomac n'a été vidé qu'une fois, le 12 Mai. Lors de cette exploration, on a retiré 300 centimètres cubes de suc gastrique et, au moment de la mort, on a trouvé seulement 180 centimètres cubes de liquide dans l'estomac, ce qui porte la quantité recueillie à 480 centimètres cubes, tandis que sous l'influence des 15 grammes de sel ingérés la sécrétion est en moyenne de 500 centimètres cubes par vingt-quatre heures. C'est-à-dire que pendant ce laps de temps l'animal a dû sécréter 12 litres 500 de suc gastrique. Il y a une telle différence entre les quantités de suc recueillies lors de ces deux explorations et les quantités sécrétées dans le même temps par des animaux soumis au même régime, qu'il faut bien admettre que l'estomac s'est vidé d'une partie de son contenu par la fistule établie entre le cardia et le tube œsophago-duodénal. Mais, s'il n'y a aucun doute sur l'évacuation partielle de l'estomac, il n'y a également aucun doute sur l'action de cette rétention permanente du suc gastrique et des produits de la digestion qui ont provoqué l'auto-digestion de la muqueuse.

1. A. Frouin. — « Des causes de la résistance de l'estomac à l'auto-digestion », *Soc. de Biol.*, t. LII, 1900, p. 749.

Dans un prochain travail j'étudierai la part qui revient à chacun de ces facteurs.

***

En résumé, cette expérience nous montre deux faits importants : 1° que l'estomac a pu se vider d'une partie de son contenu par une fistule située au niveau du cardia ; 2° que cette évacuation incomplète de l'estomac a produit une auto-digestion de la muqueuse. Du fait de l'évacuation de l'estomac par l'orifice fistulaire situé au niveau du cardia on pourrait déduire que, dans les opérations chirurgicales, dans la gastro-entérostomie par exemple, avec une ouverture assez large, l'estomac pourra toujours se vider plus ou moins complètement de son contenu quel que soit le lieu où l'anastomose ait été faite ; on pourrait élargir ainsi le champ opératoire. Mais il ne faut pas oublier que c'est l'évacuation incomplète, la stagnation du suc gastrique et de certains produits de la digestion qui ont provoqué l'auto-digestion de la muqueuse. Il est donc nécessaire, dans toutes les opérations chirurgicales, d'assurer l'évacuation *complète* de l'estomac.

LES TRAVAUX DU CONGRÈS DE WASHINGTON

Par Léon **BERNARD**
Médecin des hôpitaux de Paris.

(*Fin*) [1].

II. — *PHTISIOLOGIE ÉCONOMIQUE ET SOCIALE* (*humaine et animale*).

A côté de la thérapeutique médicale de la tuberculose, vient l'étude de tous les moyens qui assurent la protection de la société contre cette maladie.

A. — Dispensaires et Sanatoriums. Hôpitaux spéciaux.

Cette question ne paraît plus soulever les polémiques qui se poursuivirent il y a quelques années; aujourd'hui, chacun de ces deux ordres d'institutions a trouvé sa place légitime; à bon droit, on les considère comme deux armes également précieuses, devant être utilisées côte à côte avec des spécialisations différentes, dans la lutte antituberculeuse. Au Congrès de Washington, on n'a plus discuté sur les préférences à accorder aux sanatoriums ou aux dispensaires; on a montré les résultats excellents de l'expérience fournie par les uns et par les autres.

Sur la valeur du traitement en sanatorium, Latham (de Londres) rapporte des statistiques tout à fait favorables. Les chiffres, cités par les autres médecins, sont entièrement confirmatifs. C'est ainsi qu'au sanatorium de Bligny, près Paris, Landouzy et Guinard ont obtenu 68,05 pour 100 de bons résultats; Pannwitz, qui apporte l'expérience allemande de ces dix dernières années conclut dans le même sens; Lawrason Brown (de Saranac Lake), qui a suivi des malades pendant des durées variant d'une à vingt-trois années après leur sortie du sanatorium, donne également des chiffres très satisfaisants.

Quant aux critiques, si longtemps adressées aux sanatoriums, il semble bien que l'expérience et le temps en fassent justice. L'objection la plus captieuse résidait dans la prétendue disproportion entre l'efficacité réelle et le sacrifice pécuniaire consenti. Sur le premier point, nous sommes fixés aujourd'hui, et nul n'a plus le droit de douter des bienfaits de la cure sanatoriale. Quant à son coût élevé, cela n'est peut-être pas aussi inévitable qu'on l'a avancé. Freund (de Berlin) et Pannwitz, qui étudie dans sa remarquable communication le fonctionnement de plus de 100 sanatoriums gratuits, le démontrent; celui-ci fixe à la somme de 4.000 marks le prix d'un lit dans la construction de ces établissements. Landouzy et Guinard, dont la compétence fait autorité en la matière, affirment qu'un sanatorium populaire peut être édifié et mis en train, en France, pour 5.000 à 6.000 francs par lit. Quant au prix de revient de la journée de malade, à Bligny, il a pu annuellement être abaissé pour se trouver en 1908 ramené à 3 fr. 43, tout compris. Ce prix n'est, à tout prendre, pas plus élevé que celui de la journée d'hôpital à Paris.

Que sont de pareils chiffres en face des résultats obtenus, en regard des pertes que représentent pour une nation, comme nous le dirons plus loin, la morbidité et la mortalité tuberculeuses?

Les moyens de pourvoir à ces dépenses, en France, on peut les trouver; en attendant que des ressources naturelles proviennent des caisses d'assurances, après leur création légale, à l'exemple de ce qui s'est passé en Allemagne, une économie mieux raisonnée des budgets de l'Assistance publique comme de la charité privée devrait permettre de multiplier les établissements sur le modèle des sanatoriums populaires français.

A cet égard, nous voudrions dire un mot de l'initiative aussi intelligente que bienfaisante prise par les associations de la Croix-Rouge d'Allemagne. Ces Sociétés, instituées et outillées en vue de la guerre, ont trouvé le moyen le plus ingénieux de rendre, en temps de paix, service à leur pays : elles ont prêté leur matériel, leur personnel, leur budget à la lutte antituberculeuse; et, grâce à ce concours, qui ne grève pas la nation de charges nouvelles, des sanatoriums et une série d'autres institutions antituberculeuses ont pu se lever sur tout le territoire de l'Empire, associant leurs efforts à ceux des autres entreprises publiques ou privées, utilisant pour le mieux de l'intérêt général leurs ressources et leur activité disponibles.

Quelles leçons pourraient puiser nos Sociétés françaises similaires dans le bel ouvrage en trois langues, orné de planches démonstratives, publié par la Croix-Rouge allemande et largement distribué au Congrès!

Une des objections qui furent autrefois adressées aux sanatoriums, fut que le départ du chef de famille laissait celle-ci aux prises avec des difficultés matérielles insurmontables, et que, au retour, le malade ne pouvait pas aisément trouver du travail. Ce reproche (d'ailleurs mal fondé, car l'intérêt de la famille est encore de supporter des difficultés provisoires plutôt que de les trouver un jour définitives, en conséquence du manque de soins donnés au malade), différents moyens peuvent l'écarter. En Allemagne, le bureau d'Assistance aux tuberculeux, les Caisses de secours, l'Association de la Croix-Rouge pourvoient aux besoins des familles, dans le but de favoriser l'essor de la cure sanatoriale, et s'occupent de procurer aux malades sortants un travail proportionné avec leur état. Dans le même ordre d'idées, citons l'organe créé au sanatorium de Bligny sous le nom d' « Amicale de Bligny », association des malades et des anciens malades, établissant un centre de relations utiles et de secours. L'Amicale met des « bourses de santé temporaires, en nature ou en argent, à la disposition des anciens malades, dont les ressources, pour vivre convenablement après leur sortie, menacent d'être insuffisantes ».

Un autre moyen d'occuper les malades après leur sortie est indiqué dans deux communications, celles d'Elisabeth Newcomb (de New-York), et de Barton Jacobs (de Baltimore); c'est l'institution de colonies fermières. Le sanatorium Stony Wold (dans l'Etat de New-York) et le sanatorium d'Eudowood (en Maryland) possèdent une ferme annexe, où peuvent travailler, avec une rémunération modique, les malades sortants dont l'état le permet et la situation sociale le réclame.

Enfin, un point sur lequel on a beaucoup insisté à Washington, c'est le rôle éducateur du sanatorium; l'hygiène, associée à la simplicité, doit y être réalisée (Freund, Pannwitz); « par l'éducation hygiénique reçue dans la maison de cure, disent Landouzy et Guinard, nuls ne reviendront à l'atelier, au bureau, au magasin, comme dans la famille, meilleurs propagandistes que les pensionnaires du sanatorium après y avoir, durant de longs mois, reçu les conseils du médecin, et vécu les leçons de choses données par l'enseignement mutuel ».

Principalement dans les sanatoriums d'enfants, le rôle éducateur est important et profitable (Pannwitz).

Si tous les bienfaits thérapeutiques, prophylactiques, moraux, économiques et sociaux de la cure sanatoriale ont été, au Congrès, mis amplement en relief, ils n'en sont pas pour cela apparus exclusifs. C'est ainsi que le home-sanatorium a fait l'objet d'études de Minor (d'Ashville) et de Coleman (d'Augusta), qui ont fort bien montré, comme nous le savions depuis les enseignements de Landouzy, que tous les éléments de la cure sanatoriale peuvent, dans certaines conditions, être réalisés à la maison.

Enfin, un rouage intéressant de l'armement antituberculeux aux Etats-Unis a été présenté par David Townsend (de Boston) : ce sont les camps de jour pour tuberculeux, imités de ceux qui ont été fondés en Allemagne, en particulier par la Croix-Rouge. Il s'agit d'installations de fortune, créées à l'aide de baraques, pour permettre la cure d'air aux malades qui, pour des raisons diverses, ne peuvent être admis dans des sanatoriums ou dans des hôpitaux; on profite de la présence des malades — et cette idée relève bien des méthodes américaines — pour les instruire de toutes choses, concernant leur état, utiles à eux et à autrui. Ces camps de jour nous semblent d'un emploi rationnel, économique et efficace; il pourrait y avoir là une première organisation facile à créer chez nous avec l'aide de nos sociétés de secours militaires, et qui rendrait les plus signalés services aux trop nombreux tuberculeux incapables de travailler et ne sachant où trouver soins et assistance. Un premier essai en a d'ailleurs été tenté par la fondation de préventoriums et d'aériums.

Pour les malades qui travaillent encore, et ne peuvent profiter chez eux ni d'un traitement, ni de conditions hygiéniques, Ch. White (de Pittsbourg) recommande les camps de nuit comme la solution la plus logique et la plus raisonnable.

Les communications sur la fonction des dispensaires dans la lutte antituberculeuse ne nous ont rien appris de nouveau; mais une fois de plus elles sanctionnent l'œuvre inaugurée en France par Calmette. Le professeur lillois voudrait donner à ces instruments le nom de *préventorium*; ce terme aurait en effet l'avantage de bien s'opposer à celui de sanatorium, de bien marquer la différence de fonction des uns et des autres.

Dans sa communication, Calmette développe parfaitement tous les services que l'on peut attendre des préventoriums; chacun connaît tous ceux qu'a rendus, et par lui-même et par l'exemple donné, le Dispensaire Emile-Roux, de Lille.

S. Arloing et Jules Courmont, à Lyon, Philip (d'Edimbourg), Wilson (de Chicago), ont observé les mêmes heureux résultats; à Philadelphie comme à l'Exposition du Congrès, nous avons pu nous rendre compte de la bonne besogne accomplie par le dispensaire de l'Institut Henry Phipps.

Mais nous devons une mention spéciale aux

1. Voy. *La Presse Médicale*, 1908, 7 Novembre, n° 90, p. 716, et 14 Novembre, n° 92, p. 734.

œuvres fondées dans un des faubourgs les plus déshérités de Paris, par une femme de cœur et d'esprit généreux, d'une inlassable activité. Nous ne pouvons donner les détails envoyés par M[lle] Chaptal au Congrès sur l'ensemble des organisations qu'elle a créées à Plaisance : dispensaire avec buanderie mécanique, société de logements salubres, école d'infirmières, assistance maternelle et infantile, caisses d'épargne et coopératives antialcooliques, conférences, etc., toutes ces intitutions rassemblées sous sa direction. Nous n'en montrerons que les résultats : de 1900 à 1907, la mortalité par tuberculose tombait, à Plaisance, de 40 pour 100, tandis que dans les autres quartiers du même arrondissement elle ne s'abaissait que de 10 pour 100.

Reste à parler des hôpitaux de tuberculeux. La communication de Maurice Letulle sur la nécessité de l'isolement des tuberculeux pauvres dans les hôpitaux généraux a dû bien surprendre nos confrères américains, car ils ne connaissent pas la honte de nos hôpitaux parisiens, ces salles encombrées de brancards, où des phtisiques crachent à côté de convalescents de typhoïde, se disputant l'air insuffisant, et reproduisant pour nos salles le même scandale que sont à nos yeux les lits à plusieurs malades des hôpitaux des siècles passés. Là-bas, les grandes villes possèdent, dans la campagne, leurs hôpitaux de tuberculeux; et ces malades, sauf complications épisodiques ou déterminations larvées, ne sont pas reçus dans les hôpitaux généraux[1]. Quant aux hôpitaux spéciaux, situés toujours loin des villes, il ne nous a pas été donné d'en visiter. Au Congrès, nous ne relevons à leur sujet que deux communications intéressantes sur la construction et l'organisation de ces maisons, l'une de Sturns (de Chicago), l'autre de Mayer (de Berlin).

Cependant, nous avons plaisir à signaler l'Hôpital Sea Breeze, dirigé à Coney Island par J. W. Brannan, en l'hospitalière et instructive société de qui nous l'avons pu visiter, et qui en a rapporté au Congrès les résultats. Là, comme le dit excellemment Triboulet[2], « les enfants de New-York trouvent la cure marine de Berk à quelques milles du foyer familial ». Les résultats thérapeutiques sont des meilleurs; nous les connaissons bien en France, où plus que partout les ressources de l'air marin ont été utilisées. Il est plus intéressant de retenir de la communication et des projections de Brannan ce qu'était, il y a quarante ans, la misérable plage où s'élève maintenant l'hôpital; — et que pourtant, l'installation matérielle de l'hôpital, défectueuse, doit être prochainement transformée; — que dans ce but, les souscriptions ont déjà atteint 1.250.000 francs, et que la ville de New-York donnera un terrain.

D'ailleurs, c'est pour le traitement des enfants, atteints de tuberculoses chirurgicales, qu'aux Etats-Unis, les États, les communes et les particuliers sont le plus prodigues. C'est ce que signale, en particulier pour le Minnesota, la communication de Gillette (de Saint-Paul). C'est ce qui se vérifie aussi à Philadelphie.

B. — Conditions sociales du développement de la tuberculose.

Tout le monde s'accorde à reconnaître que la tuberculose frappe surtout les classes ouvrières.

D'après Hoffmann (de Newark), elles seraient privées de 77.000 vies par an aux Etats-Unis.

Crafer (de Boston) a observé que la mortalité la plus élevée s'observe chez les ouvriers, usiniers, puis, en décroissant, chez les domestiques, les garçons de magasin. Un ouvrier, Frank Duffy, secrétaire général de l'Union des charpentiers d'Amérique, est venu dire que plus de 37,3 p. 100 des leurs meurent de phtisie.

Miller (de New-York) montre la fréquence de la maladie chez les imprimeurs.

Il serait à souhaiter que les statistiques professionnelles fussent systématiquement généralisées; sans doute en sortirait-il des indications précieuses sur les conditions principales du développement de la tuberculose, et sur la distribution des mesures préventives dans la Société.

Parmi ces conditions, certaines sont parfaitement élucidées; et, en particulier, les conditions d'habitat ont été longuement discutées.

Evans (de Chicago), Crafer (de Boston) ont étudié cette question : ce dernier, répartissant les cas de mort par phtisie suivant les conditions d'habitat, en trouve 22 pour des conditions excellentes, 383 pour des conditions bonnes, 297 pour de mauvaises, 200 pour de très mauvaises. On se rappelle, dans le même ordre d'idées, les études si intéressantes faites par M. Juillerat, grâce au casier sanitaire des maisons de Paris, et présentées au précédent Congrès international de la tuberculose, à Paris, en 1905.

Mais c'est surtout Rey (de Paris) qui a mené le bon combat contre le logement insalubre. Dans ses conférences, dans ses communications, par ses projections, étalant aux yeux de tous le spectacle des taudis photographiés dans un grand nombre de villes d'Europe, notre compatriote, incessamment, a répété l'influence pernicieuse des maisons privées d'air et de lumière, la nécessité d'améliorer les habitations populaires, point dominant du problème de la tuberculose urbaine. Il ne s'agit pas de démolir des quartiers entiers, mais de frapper de servitudes sanitaires les terrains non encore lotis; en même temps qu'améliorer les logements, il faut réserver des espaces libres dans les villes; en France, un mouvement important se dessine en faveur de cette réforme.

Une discussion intéressante, spécialement du point de vue américain, s'est engagée sur le rôle de l'air et de la lumière. On sait combien, aux Etats-Unis, en raison du prix du terrain et des spéculations qui s'en emparent, les maisons s'élèvent à des hauteurs tout à fait déraisonnables[1]. Il en résulte que, aux étages inférieurs, la lumière solaire ne pénètre jamais; nous avons même vu des hôpitaux affligés de cet état de choses. Les employeurs adoptent le principe qu'ils ne doivent à leur employés que l'air, et partout là-bas l'air est renouvelé artificiellement par la ventilation; nous trouvons même l'écho de cette manière de voir dans quelques communications médicales, en particulier celle de Denison (de Denver). Plusieurs orateurs ont protesté.

Smith (de Londres) réclame contre l'obscurité où sont plongées les maisons américaines, et l'abus de la lumière artificielle. En Angleterre, on considère que la lumière a autant d'importance que l'air. Les dangers de la spéculation sur les terrains, signalés par Veiller (de New-York), qui lui attribue l'insalubrité de New-York; l'insuffisance des règlements administratifs, qui n'entravent nullement cette folie des constructions, ainsi que le déplore B. Marsh (de New-York), sont relevés énergiquement par Rey. L'architecte parisien proclame que les règlements des villes d'Europe sont plus sévères, régentant la construction des maisons, la largeur des rues; que le surpeuplement du sol des villes et l'entassement des habitants provoqués par les spéculations sur les terrains sont, avec l'obscurité qui en résulte, le plus sûr moyen de favoriser la propagation de la tuberculose. Des vœux sont présentés pour combattre cette situation, particulièrement lamentable dans les villes des Etats-Unis.

M. H. Talamon, qui représentait avec une grande distinction la Chambre syndicale des propriétaires de Paris, a rapporté au nom de M. Marc, son président, le sentiment de cette Association concernant les questions d'hygiène de l'habitation; il a montré l'esprit désintéressé des propriétaires français, tout disposés à suivre les enseignements des Congrès scientifiques pour l'amélioration des maisons; mais il a aussi rappelé qu'il serait injuste d'incriminer exclusivement les propriétaires, et que les locataires plus souvent encore se départissent des règles de l'hygiène, au détriment de leur propre santé, comme aussi des logements qu'ils habitent.

Le Congrès a envisagé une question intéressante : celle des prédilections de certains groupements ethniques des Etats-Unis à l'égard de la tuberculose. La population de ce pays offre un champ d'étude particulier, en raison de l'émigration; ce mouvement amène sans cesse des éléments nouveaux, qui vivent d'abord avec une certaine autonomie, et ensuite se fondent progressivement dans la masse, qui se les assimile. Les mesures protectrices les plus rigoureuses ont d'ailleurs été prises par le Gouvernement fédéral : les tuberculeux sont impitoyablement refusés par le service d'inspection d'Ellis-Island; et même, les émigrants qui deviennent tuberculeux dans les trois ans qui suivent leur arrivée, sont rapatriés aux frais des compagnies de navigation qui les ont conduits.

Il en résulte que celles-ci ont intérêt à éliminer rigoureusement les sujets suspects, qui demandent à s'embarquer pour les Etats-Unis. Aussi, en 1907, d'après les chiffres de Robert Watchorn, inspecteur de l'émigration de New-York, sur 1.004,756 arrivants, 410 cas de tuberculose seulement furent reconnus et exclus, et de ceux-ci 37 siégeaient au poumon. Il est donc évident que lorsque la tuberculose frappe ces émigrés après leur installation, c'est qu'elle est contractée aux Etats-Unis, provenant des mauvaises conditions générales d'existence qu'ils y trouvent. En 1907 et 1908, 129 de ces étrangers furent, pour cause de tuberculose, renvoyés dans le délai de trois ans. Presque tous venaient des villes et non des campagnes (117 urbains et 12 campagnards), alors que dans leur pays d'origine presque tous avaient vécu à la campagne et non dans les villes (20 urbains, 109 campagnards). Ces chiffres sont d'une éloquence suggestive!

Si nous considérons maintenant les groupements étrangers, nous apprenons que les Scandinaves fournissent le moindre pourcentage à la tuberculose, les Irlandais et les Italiens, le plus élevé au contraire. La raison en est, pour les premiers, que, d'après Head (de Minneapolis), ils appartiennent à une race robuste, dont la mortalité générale est peu élevée, et dont cependant beaucoup d'individus meurent dans leur pays de tuberculose pulmonaire. Aux Etats-Unis, ils vivent surtout dans le Nord-Ouest, dans des conditions générales assez satisfaisantes, et il en résulte que la tuberculose y fait peu de victimes; par suite, la léthalité tuberculeuse dans l'État de Minnesota, habité en grande partie par des Scandinaves, est peu élevée. Au contraire, deux médecins italiens, installés à New-York, Stella et Caccini, constatent tous deux le grand nombre de leurs compatriotes atteints par la maladie, beaucoup plus élevé que celui qu'on observe en Italie. Ils attribuent ce contraste aux mêmes causes : la transplantation dans un climat différent, l'existence misérable et dénuée de toute hygiène, la mauvaise nourriture, les métiers insalubres, le surmenage, la vie urbaine substituée à la vie rurale.

Quant aux Irlandais, Flick (de Philadelphie) incrimine leur défaut d'immunité contre la ma-

1. A Baltimore, il existe un dispensaire à John Hopkin's Hospital, qui soigne les malades chez eux; et 3 hôpitaux spéciaux ayant chacun 150, 300 et 80 lits; cela, pour une population de 600.000 habitants. A New-York, on compte, pour 4 millions d'habitants, 4.000 lits de tuberculeux, répartis en huit hôpitaux. Cette proportion est évidemment insuffisante et certains se plaignent de l'abandon où sont laissés, aux Etats-Unis, de trop nombreux phtisiques (John Pryor). Mais est-ce que ce début d'organisation spéciale ne vaut pas mieux que notre système présent?

2. TRIBOULET. — « Au retour du Congrès de Washington ». *La Clinique*, 1908, 30 Octobre.

1. Actuellement, la maison la plus élevée de New-York, la Singer Building, a 42 étages et une hauteur d'environ 240 mètres. On en construit une plus haute à Madison Square.

ladie, dû à ce que la race irlandaise est saine et forte, moins exposée que d'autres et depuis moins longtemps à la tuberculose.

Enfin, il existe aux Etats-Unis trois groupes ethniques que l'on pourrait dire permanents, qui, pour des raisons diverses, ne s'assimilent pas; ce sont : les juifs, les Indiens et les nègres. Pour les juifs, Fishberg (de New-York) remarque qu'aux Etats-Unis, comme dans tous les pays du monde, la tuberculose est moins fréquente chez eux que chez les autres; il voit la raison de cette immunité relative dans ce fait que, depuis deux mille ans, les juifs mènent la vie citadine, et sont accoutumés aux conditions d'existence urbaine, favorisent le développement de la tuberculose.

Hrdlicka a recherché la tuberculose dans cinq réserves de tribus indiennes; il l'a trouvée fréquente, et indique les difficultés qui empêchent de la combattre avec efficacité.

Quant aux nègres, leur effroyable aptitude à contracter la maladie est signalée par toutes les statistiques. Wilson (de Charleston) l'attribue à la densité des agglomérations de couleur, aux habitudes intempérantes et dénuées d'hygiène des noirs.

L'impression qui se dégage de ces communications et des discussions dont elles furent l'occasion, est que les conditions d'existence imposées aux groupements ethniques particuliers sont inférieures aux conditions générales qui entourent l'ensemble de la population des Etats-Unis; que la fusion des divers éléments est désirable; qu'au point de vue hygiénique, au moins, il y a intérêt à supprimer ces séparations de races.

Plusieurs communications ont montré le rôle de la tuberculose bovine dans le développement de la tuberculose. Un délégué de l'Etat de Iowa, district agricole, est venu affirmer que, là, la propagation de la tuberculose est due uniquement à la contagion animale; les conditions générales d'existence des paysans sont excellentes, mais, grâce aux troupeaux, la tuberculose sévit parmi eux. En Californie, également, où les troupeaux jouissent d'une bonne réputation, la tuberculose n'est pas si rare qu'on le croit : Ward et Haring (de Berkeley) ont examiné 22 troupeaux, contenant 1.022 vaches en tout; 39,9 pour 100 des animaux ont réagi à la tuberculine; la tuberculose est plus florissante parmi les troupeaux abondants que parmi ceux qui ne comprennent que 5 animaux ou moins.

Schrœder (de Bethesda) appelle l'attention sur la fréquence du passage des bacilles de Koch dans les fèces des animaux réagissant à la tuberculine ou même paraissant sains. Il fait remarquer qu'il y a là un mode de contamination du lait très important. A New-York, Hess, inoculant des échantillons de lait, a trouvé que 16 ou 17 p. 100 renferment le bacille.

Ces révélations, si intéressantes pour la santé publique aux Etats-Unis, expliquent suffisamment que l'opinion ait été unanime parmi les Américains pour mener la lutte vigoureuse contre la tuberculose bovine, contrairement à la doctrine de Koch. Beaucoup d'Etats, en particulier la Pensylvanie, ont adopté des mesures très sévères; c'est ce que montre Noack (de Reading).

Dans le Wisconsin, d'après ce que nous expliquait Ravenel, l'Etat a le droit d'imposer la visite des troupeaux, l'examen par la tuberculine, et l'abatage des animaux malades : l'Etat offre aux fermiers soit une indemnité des deux tiers de la valeur des animaux, se réservant le produit de la vente de la viande, soit ce produit et pas d'indemnité.

Nous devons cependant signaler une communication de Piot Bey (du Caire), qui tend à apporter une atténuation à ces règlements draconiens; en effet, il a constaté que bon nombre d'animaux ayant réagi à la tuberculine sont susceptibles d'une survie dont la valeur économique n'est pas négligeable si on les emploie à des travaux où ils ne font pas courir de risque de contagion.

C. — Estimation du coût de la tuberculose.

Si arbitraire qui soit toute évaluation financière de la perte causée dans une nation par la tuberculose, il n'est pas indifférent d'essayer de la fixer en tenant compte de son caractère approximatif. Plusieurs calculs de cette sorte ont été présentés au Congrès.

D'après Vaughan, 150.000 à 200.000 habitants meurent par an, aux Etats-Unis, de tuberculose. Estimant à 40.000 francs la perte d'argent représentée par une mort, Irving Fisher (de Yale Un.) considère que la tuberculose tuant 138.000 habitants par an, coûte aux Etats-Unis plus de 3 milliards de francs, par an et ajoute que des dépenses bien ordonnées et suffisantes, engagées pour la lutte antituberculeuse, ne seraient, en réalité, qu'un placement d'argent. Henderson (de Chicago) avance le chiffre de près de 2 milliards de francs, et, pour la ville de New-York, la perte serait, d'après lui, de 115 millions de francs par an; il montre que le seul moyen parfait et suffisant de couvrir les dépenses nécessaires pour combattre le fléau est le système d'assurances sociales, tel qu'il existe en Allemagne. « Le danger est national, dit-il, le fardeau doit aussi être national. » Nous ne pouvons que souscrire à cette heureuse formule.

En dépit de leur variabilité, les statistiques et les appréciations aboutissent toujours à des constatations déplorables : Wilcox (de Cornell Un.) pense que pour New-York, en 1907, la perte a été de 325 millions de francs.

Envisageant la question autrement, Hoffman (de Newark), statisticien attaché à une Compagnie d'assurances, compte que la moyenne des phtisiques meurt à trente-sept ans, tandis que les autres hommes meurent à cinquante-deux ans; pour chaque sujet guéri, on réaliserait donc un gain de quinze ans de vie, ce que l'auteur estime à un bénéfice de 450 millions de francs.

D. — L'éducation antituberculeuse.

La confiance des Américains dans l'éducation du peuple, leur ardeur à fonder des écoles, à répandre l'instruction, devaient se refléter dans leur conception de la lutte antituberculeuse.

On a, en effet, beaucoup parlé, à Washington, du rôle de l'école; un grand nombre de congressistes ont discuté sur cette idée que toutes les méthodes de traitement n'atteignent que les tuberculeux sans protéger les individus sains, tandis que, par l'enseignement de l'hygiène diffusé largement, on peut et on doit frapper la tuberculose, enrayer sa progression. Il appartient à l'école de faire la prophylaxie par la prévoyance. Il convient que, dans toutes les écoles, à tous les degrés de l'enseignement, on instruise la jeunesse des principes fondamentaux de l'hygiène, qu'on indique les procédés par lesquels se disséminent les maladies infectieuses, en particulier la tuberculose, et, en même temps, qu'on leur expose les mesures propres à prévenir cette dissémination, les précautions individuelles qui permettent à l'homme de fortifier sa résistance et de se mettre à l'abri du contage.

Si les programmes scolaires paraissent trop chargés, et qu'on n'y trouve pas la place d'y insérer un enseignement hygiénique, allégez-les, dit Winship, un pédagogue de Boston : « Il y a toujours nombre de matières inutiles dans les cours et du temps gâché en raison de méthodes imparfaites! »

Un autre, Stiles (de Washington), propose de consacrer, dans les écoles, une semaine, « la semaine de santé », à l'enseignement de l'hygiène.

Quant à cet enseignement même, nous en trouvons la matière principalement dans deux communications, celle de Anders (de Philadelphie), et celle de Barton Jacobs (de Baltimore). La première indique qu'il ne serait ni raisonnable ni prudent de négliger, dans l'enseignement des moyens de défense, le rôle des microbes (poussières, crachats, etc.), mais qu'il vaut mieux probablement souligner l'importance de la résistance de l'organisme, et apprendre les moyens de le fortifier par l'amélioration des conditions de la vie et du travail.

Jacobs voudrait un enseignement très élémentaire pour les très jeunes élèves, des leçons de choses d'hygiène qui frappent et façonnent leur esprit, de manière à ce qu'adultes, ils observent pour ainsi dire automatiquement les règles de l'hygiène.

Mme Putnam (de Providence), dans la pensée que la question de l'habitation domine celle de la tuberculose, proclame la nécessité d'exposer aux enfants les données du problème, de leur enseigner les principes du logement salubre. Il n'y a pas que les écoles publiques qui doivent être utilisées pour l'enseignement de l'hygiène; des institutions privées peuvent également s'en charger, soit en pénétrant dans les écoles dans ce but spécial (Ward, de Nebraska), soit en pénétrant dans les familles. Les conférences populaires sont un moyen d'enseignement excellent, dont Knopf (de New-York) a vanté les avantages et indiqué la méthode.

Heron (de Londres), un des vétérans les plus autorisés de la croisade antituberculeuse, est venu dire ce que l'Angleterre a fait dans cette voie. Tous les instituteurs apprennent l'hygiène pendant leur passage aux écoles normales, et subissent un examen spécial sur ces matières. L'inspection médicale des enfants se fait dans tous les établissements d'instruction. Heron est convaincu que la meilleure tactique consiste à atteindre les parents par les enfants, et, qu'en apportant au foyer familial les notions d'hygiène apprises à l'école, l'enfant instruit les parents et fait modifier les conditions d'existence de la famille.

Gulzck (de New-York) et enfin Koch (de Berlin) et Rey (de Paris) s'associent à cette manière de voir et manifestent leur conviction que l'éducation est la meilleure arme de la lutte antituberculeuse.

E. — Les infirmiers et les nurses dans la lutte antituberculeuse.

Une de nos surprises les plus suggestives dans nos visites des hôpitaux américains était toujours la même : la quantité et la qualité des nurses. Dans chaque hôpital existe une école d'infirmières dirigée par une surveillante en chef qui donne et conduit l'instruction des élèves; issues de milieux sociaux relevés, ces jeunes femmes, toutes célibataires, vivent à l'hôpital, entre elles, dans des logements confortables et élégants, formant une sorte de communauté qui ne peut que leur offrir une existence souriante. Réparties dans les services de malades, elles y apprennent, sans payer et sans être payées, la pratique de leur métier, que plus tard elles peuvent appliquer en ville pour gagner honorablement leur vie. Partout où nous sommes passés, leur nombre était saisissant : en général, une nurse pour deux ou trois malades; cette proportion, comparée à celle de nos hôpitaux parisiens, nous dispense de commentaires[1], et, par l'excès, rend encore plus saisissant le défaut qu'on constate chez nous.

Il était naturel que cette institution, si remarquablement développée aux Etats-Unis, soit utilisée dans la lutte antituberculeuse. Une séance du Congrès a été consacrée à cette question, la Nurse's Meeting, à laquelle assistaient plus de 600 nurses. Elles ont montré l'intérêt qu'il y aurait, pour les administrations publiques, à leur confier une multitude d'emplois où elles pourraient faire valoir leurs aptitudes et leurs capa-

1. Quelques exemples : A Philadelphie, à la Medico-Surgical School, 70 nurses pour 150 lits. — A New-York, au Mont-Sinaï Hospital, 280 nurses pour 490 lits; au Presbyterian Hospital, 125 nurses pour 225 lits.

cités. Une des occupations où se déploie le mieux leur activité est la visite des malades en ville; rattachées aux bureaux municipaux ou gouvernementaux de santé, ou bien à des dispensaires, ou bien encore à des institutions spéciales, elles vont en ville, recherchent les malades, les amènent au médecin, surveillent leur traitement, modifient leurs habitudes d'existence tant pour l'alimentation que pour le logement, réconfortent leur moral et instruisent leur esprit. Nous avons pu nous rendre compte, à l'Exposition, des travaux de la Société des Nurses visiteuses de Philadelphie, qui présentait des modèles de chambres de malades en ville, avant et après l'intervention des nurses.

Dans cette ville, où l'armement antituberculeux est si complet, il nous faut encore signaler l'idée ingénieuse appliquée à l'Institut Henry Phipps, et dont J. Hatfield a entretenu le Congrès : l'école d'infirmières qui y est annexée recrute son personnel parmi les malades sorties du sanatorium de White-Haven. Il en résulte que cette solution, avantageuse pour celles-ci, qui y trouvent une occupation sans danger pour leur entourage, satisfait encore les clients de l'Institut, qui rencontrent dans ces nurses des infirmières particulièrement sympathiques, informées et d'un exemple réconfortant.

Nous avons insisté sur la valeur et le développement vraiment remarquables de cette institution des nurses. Notre pays ne pourrait que gagner à s'inspirer de l'exemple donné par l'Amérique, comme l'a déjà fait l'Allemagne, où la Croix-Rouge emploie également des nurses visiteuses pour le « dépistage » et le traitement des tuberculeux. A vrai dire, des efforts couronnés de succès ont déjà été tentés ici dans cette voie : rappelons les deux écoles fondées, à Paris, l'une par M[me] Alphen Salvador, l'autre par M[lle] Chaptal, dont les infirmières remplissent également la fonction de visiteuses; en province, à Bordeaux en particulier, des institutions analogues fonctionnent avec d'excellents résultats. Enfin on sait que l'administration de l'Assistance publique de Paris vient d'ouvrir une école d'infirmières qui s'inspire des mêmes principes, et récemment, ici même, M. André Mesureur[1] très justement demandait que des infirmières soient employées à l'éducation hygiénique des enfants, à l'école comme dans les familles. Il y a là un courant d'opinion que les propagandistes de la lutte antituberculeuse doivent encourager de tous leurs efforts.

F. — Le contrôle de l'Etat et des municipalités.

La généralisation de la *déclaration obligatoire* qui existe dans certains Etats, en particulier dans le district de Columbia[2], est réclamée par Wilbur, chef du Bureau de statistique des Etats-Unis; il demande au Congrès d'émettre un vœu en ce sens, ce qui, nous le savons, a été fait. La nécessité de cette mesure est encore l'objet d'une communication de Hamel (de Berlin). Les arguments qui militent en faveur de la déclaration obligatoire sont développés par ces deux personnalités particulièrement compétentes.

Le *livret de santé*, familial ou individuel, est demandé par M[me] Bérot-Berger (de Saint-Quentin) et par Chapin (de Providence).

L'inspection d'Etat. — Plusieurs Américains ont soutenu que l'Etat doit poursuivre, par tous les moyens qui sont en son pouvoir, la recherche des cas de tuberculose, comme la suppression des facteurs de développement de la maladie, puisque celle-ci est une des principales entraves à la prospérité et à la richesse de la nation. Favill (de Chicago) affirme la légitimité de l'emploi de la police; Price (de New-York) demande une surveillance des métiers par l'octroi d'une licence d'Etat aux établissements industriels, l'examen initial et périodique de tous les employés, l'institution de médecins inspecteurs d'usines.

Le dépistage des malades. — Otis (de Boston), dans une communication très intéressante, a montré l'intérêt social qui s'attache à dépister la tuberculose dès son début; on se heurte à l'ignorance du public, à sa mauvaise volonté, et aussi, pour une part, à l'insuffisance de certains médecins. Batkins (de Saint-Bénédict, Pens.) n'a-t-il pas affirmé que, dans son district, 90 pour 100 des médecins ne savent pas diagnostiquer la tuberculose à son début? La tuberculose, soignée dès le début, est seule curable; c'est ce qui rend cette recherche si nécessaire. Richer (de Montréal) a même montré l'importance qu'il y a à dénoncer les cas de tuberculose larvée, rentrant dans le cadre des faits étudiés par Landouzy.

Dans ce but, Otis voudrait que l'Etat ou les villes favorisassent d'une manière officielle le diagnostic précoce de la tuberculose par des institutions appropriées. C'est l'administration qui devrait exercer le contrôle médical sur les individus suspects ou reconnus tuberculeux; à elle incomberait le soin d'examiner les enfants dans les écoles et au sortir des écoles.

G. — La tuberculose et la lutte antituberculeuse dans quelques pays.

Pour l'Amérique, relevons deux communications importantes, l'une de Dixon, l'autre de Biggs, sur l'organisation antituberculeuse gouvernementale, en Pensylvanie et à New-York. Dans ces deux Etats, le contrôle administratif joue un rôle important; dans notre premier article, nous avons parlé de ce qu'il est en Pensylvanie. A New-York, la déclaration des cas de tuberculose est faite par les médecins; ceux-ci peuvent faire examiner gratuitement par le Bureau de la Santé les crachats suspects; l'exactitude des déclarations est contrôlée par l'administration. Celle-ci envoie chez les tuberculeux dépistés des nurses visiteuses ou des médecins; les malades peuvent être dirigés sur des sanatoriums; sinon ils sont soignés par l'office de dispensaires municipaux, ou bien chez eux, lorsque les conditions d'habitat sont satisfaisantes, par des nurses et des médecins de l'administration; enfin des hôpitaux spéciaux sont réservés aux phtisiques dangereux pour leur entourage. Enfin des circulaires, rédigées en plusieurs langues, sont lancées en grand nombre par l'administration, pour instruire le peuple de la nature et des dangers de la maladie, et des mesures préventives. Des conférences avec projections sont données dans les parcs et les écoles; des pancartes prohibant l'expectoration sont posées dans tous les endroits publics. Le résultat de cette organisation, d'après Biggs, est d'avoir abaissé la mortalité tuberculeuse de 4,42 pour 1.000, en 1886, à 2,41 pour 1.000 en 1907.

Pour l'Allemagne, retenons trois communications : l'une de Saar (de Berlin), sur la tuberculose dans l'armée, montre que la maladie y est tombée dans les vingt dernières années de 3,3 pour 1.000 à 1,9 pour 1.000 ; ce résultat a été obtenu par une filtration sévère des jeunes recrues, tous les sujets atteints ou même suspects étant refusés ; par l'interdiction de la caserne à tous les employés ou familles d'employés (cantine, etc.) suspects de tuberculose ; par la lutte contre la poussière par l'arrosage des planchers avec une huile spéciale.

Kirsch (de Berlin), étudiant la tuberculose dans la marine allemande, constate qu'elle y est plus fréquente que dans l'armée de terre, mais que pourtant elle tend aussi à décliner ; l'enquête préalable sur la santé des recrues est moins rigoureuse. Kirsh demande qu'on la rende plus sévère, et aussi qu'on modifie l'uniforme des marins, qui actuellement les protège insuffisamment contre les refroidissements.

Enfin Helm (de Berlin) rappelle les travaux et le but de l'Association internationale antituberculeuse, que nos lecteurs connaissent bien.

Pour la France, une communication de P. Courmont sur l'état de la lutte antituberculeuse à Lyon montre toutes les institutions municipales ou privées qui visent la cure des malades et la prophylaxie de la maladie (sanatorinm d'Hauteville; Hôpital spécial; dispensaire type Calmette; section lyonnaise de l'Œuvre de préservation de l'enfance ; gouttes de lait et consultations de nourrissons ; jardins ouvriers ; colonies scolaires ; sociétés de logements ouvriers).

Bartha signale les mesures adoptées par la ville libre de Kolozsvar (Hongrie), parmi lesquelles nous relevons un règlement original qui recommande d'apporter dans des vases propres les victuailles au marché, de les protéger contre les mouches, de recouvrir les marchandises exposées par des glaces, et d'empêcher les acheteurs de les toucher pour fixer leur choix.

En Grèce, Patrikios (d'Athènes) montre la progression rapide de la mortalité tuberculeuse dans toutes les grandes villes, hors de proportion avec l'accroissement minime de la population. En 1901, fut créée la Ligue panhellénique antituberculeuse, qui organisa le mouvement. Actuellement, elle a fondé un dispensaire à Athènes, des établissements de désinfection, favorisé l'ouverture de pavillons de tuberculeux dans les hôpitaux, et prochainement elle élèvera un sanatorium.

Dans le Danemark, au contraire, Rordam constate la diminution de la mortalité tuberculeuse : de 3,57 pour 1.000 en 1876, elle est aujourd'hui de 1,95 pour 1.000. Cela tient à ce que depuis longtemps la lutte antituberculeuse est organisée dans ce pays ; la déclaration obligatoire y existe, ainsi que la désinfection obligatoire post-mortem, avec des pénalités rigoureuses pour toutes les infractions aux règlements ; la vente de la viande et du lait est contrôlée, le travail surveillé, les écoles soumises à des vérifications hygiéniques. L'intervention de l'Etat va jusqu'à enlever aux familles pour les élever à ses frais les enfants demeurant dans des conditions telles que leur santé en soit menacée. La protection de l'enfance y est extrêmement rigoureuse et étendue. Le développement des sanatoriums est considérable, ainsi que celui des hôpitaux spéciaux et de toutes les institutions antituberculeuses; l'ensemble de l'armement antituberculeux représente un budget de 6.300.000 couronnes, pour une population de 2.500.000 habitants.

Nous terminerons sur la leçon édifiante que donne ce pays intelligent et laborieux aux grandes nations du monde, qui ne savent pas jusqu'ici, poussées par d'autres appétits, consentir les sacrifices exigés par la tuberculose, ne voulant pas apercevoir l'appauvrissement profond que cette maladie leur inflige : « Elle est vraiment curieuse en effet, cette nation de moins de 3 millions d'habitants qui, par sa calme activité, sait récupérer, sur les dunes stériles, les terres perdues il y a quarante ans; par son peu de léthalité générale, doit être montrée en exemple aux économistes et aux hygiénistes ;... par la minime mortalité tuberculeuse de sa capitale, le Danemark s'impose à l'attention de ceux que préoccupe la maladie populaire[1]. » Nul exemple plus saisissant ne pourrait démontrer l'efficacité de la lutte antituberculeuse, bien conçue, rigoureusement menée.

1. Il est égalcment dans les vues de l'administration de mettre ces infirmières à la disposition des dispensaires et du service de l'assistance à domicile.

2. Voy. l' « Act » édicté par le district de Columbia, enjoignant aux médecins la déclaration obligatoire des cas de tuberculose sous peine d'amende de 25 dollars, *in* Landouzy, *Cent ans de phtisiologie*, Paris, Masson, 1908.

1. Landouzy. — « Notes d'un voyage médical en Danemark ». Paris, Maretheux, 1904.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Résultats éloignés de la transplantation des organes. — Dans son rapport sur les expériences d'Armand Carrel, présenté, au mois de Juillet, à la Société de chirurgie, M. Delbet a fait très justement remarquer que l'effort des chirurgiens devrait tendre aujourd'hui à trouver une méthode de conservation des greffons. Lorsque ce problème sera résolu, la transplantation d'organes abandonnera le laboratoire pour entrer dans le domaine clinique. « Un jour viendra alors, a dit M. Delbet, où, dans les services de chirurgie, il y aura, à côté de la vitrine aux instruments, une armoire, une glacière sans doute, où seront onservées les *pièces de rechange*, artères, veines, scères, articulations, bras, jambes, membres ntiers, et où les chirurgiens de l'avenir puiseront pour le plus grand bien de leurs malades. »

En attendant la réalisation de cette prophétie, il est intéressant de marquer les progrès accomplis dans ce domaine de chirurgie expérimentale. C'est précisément à ce titre que le travail que vient de publier M. Capelle [1], assistant du professeur Garré, mérite de nous arrêter un instant.



Les expériences de M. Capelle ont été faites sur le modèle de celles d'Armand Carrel. Dans les expériences sur les artères, la greffe réussissait même dans les cas où le greffon était pris sur un animal mort depuis quinze minutes à une heure et demie. La cicatrisation de la ligne de suture se faisait, dans ces cas, aussi simplement que dans cas où la « pièce de rechange » était prise sur un animal vivant. Si l'animal était sacrifié quinze à quarante jours après cette greffe, l'examen montrait une artère perméable, normale à tous les points de vue, ni rétrécie, ni dilatée. Les choses se passaient ainsi quand l'artère transplantée provenait d'un animal de la même espèce. Mais si, chez un chien, on remplaçait un fragment de la carotide par un fragment de l'aorte, emprunté à un chat ou à un lapin, le résultat était différent : la greffe réussissait encore, seulement, au bout d'un mois, on trouvait déjà, dans l'artère transplantée, des phénomènes très accentués de dégénérescence.

Les expériences dans lesquelles M. Capelle a remplacé des fragments d'artère par des veines, ne nous apprennent rien de nouveau. Les animaux chez lesquels une partie de la carotide avait été remplacée par une portion de la jugulaire, n'ont jamais présenté le moindre trouble de la circulation. Quelques-uns d'entre eux n'ont été sacrifiés qu'au bout d'un an, plus tard encore. Sur ces pièces (l'une d'elles a été examinée quatre cent neuf jours après la greffe), on voyait les deux lignes de suture recouvertes par un endothélium normal. La veine, tout en gardant un aspect normal, paraissait épaissie. L'examen histologique montrait du reste, dans la veine, une prolifération des éléments de sa tunique interne, sa tunique moyenne et l'adventice conservant leur structure normale. La veine n'était pas dilatée et ressemblait plutôt à une artère. C'est la confirmation d'une loi générale de biologie, en vertu de laquelle c'est la fonction qui crée l'organe. M. Capelle est donc convaincu qu'en chirurgie clinique les veines pourront être utilisées pour remplacer, dans certaines conditions, les artères modifiées par un processus pathologique local.



Beaucoup plus intéressantes sont les expériences de M. Capelle sur les greffes d'organes entiers. Faites sur des animaux de la même espèce, elles ont porté sur la transplantation de la glande thyroïde et sur celle des reins.

La transplantation des glandes thyroïdes se heurtait, chez les chiens, à une difficulté : le petit calibre de l'artère et de la veine thyroïdiennes, rendant la suture exacte impossible. M. Capelle a tourné cette difficulté en enlevant l'artère thyroïdienne supérieure avec un lambeau en losange taillé dans la carotide, et la veine thyroïdienne avec un lambeau taillé dans la jugulaire. La glande thyroïde ainsi enlevée avec ses vaisseaux était encore gardée (M. Capelle ne dit pas comment) pendant une heure et demie avant d'être transplantée sur un autre animal. Ces transplantations ont cependant réussi, comme l'a prouvé l'absence de tout symptôme d'insuffisance thyroïdienne chez ces animaux. Au contraire, ces symptômes se déroulaient d'une façon classique lorsque la glande thyroïde transplantée était enlevée cinquante à deux cent quarante-cinq jours après la greffe. Les pièces enlevées dans ces conditions présentaient, à l'examen histologique, une structure normale.

M. Capelle a été moins heureux avec la transplantation du rein. Les reins, pris sur le même animal ou sur un autre animal, mais de la même espèce, étaient transplantés soit dans la région cervicale, soit dans la fosse iliaque. Dans le premier cas, l'artère et la veine rénales étaient respectivement implantées dans la carotide et la jugulaire, et l'uretère était fixé dans la plaie du cou ; en cas de greffe intra-abdominale, les vaisseaux du rein étaient abouchés avec l'artère et la veine iliaques, et l'uretère implanté dans la vessie.

Presque tous ces animaux ont succombé à l'infection : phlegmon, pyonéphrose, gangrène du rein, péritonite. Cependant, dans deux cas, les animaux ont survécu, l'un pendant dix jours, l'autre pendant trois semaines. L'un d'eux a succombé à un phlegmon de la paroi abdominale, l'autre à une hémorragie par le bout périphérique de la jugulaire, dont la ligature n'a pas tenu. Chez les deux, on a constaté à l'autopsie que les reins transplantés avaient bien pris, étaient convenablement irrigués par le sang et ne présentaient pas de lésions à l'examen histologique.

Au reste, après la transplantation des reins, la diurèse s'est rapidement rétablie, bien que, avant d'être transplantés, les reins fussent gardés pendant trente à quarante minutes. Dans le rein pris sur l'animal même et implanté dans la région cervicale, la diurèse reparut quelques minutes après la greffe. Peu abondante après le premier jour, la quantité d'urine augmenta les jours suivants. Son examen, fait le troisième jour, montra qu'elle était normale, ne renfermait pas d'albumine et contenait de l'urée, des chlorures, des phosphates, etc., etc. Chez le second chien, chez lequel le rein transplanté avait été pris sur un autre chien, l'urine contenait toujours de petites quantités d'albumine.

Si la transplantation des vaisseaux semble dès aujourd'hui pouvoir être utilisée en clinique, on voit qu'il n'en est pas encore de même de la transplantation d'organes entiers.

R. Romme.

1. Capelle. — *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1908, n° 45, p. 2012.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

LYON

Société nationale de Médecine.

16 Novembre 1908.

Gastrectomie pour cancer de la petite courbure. — *M. R. Leriche* présente une femme de quarante-six ans à laquelle il a enlevé un large ulcère cancéreux de la petite courbure. Les premiers symptômes étaient apparus huit mois auparavant, à la suite d'un curettage utérin ; ils consistèrent en vomissements alimentaires et aqueux ; à deux reprises la malade eut de petites hématémèses ; elle avait beaucoup maigri. L'intervention consista en une pyloro-gastrectomie large, terminée par gastro-entérostomie postérieure au bouton. La malade est en excellent état, deux mois après l'opération. Histologiquement, il s'agissait d'un épithélioma à type fibreux ; les tranches de section étaient faites en tissu sain.

23 Novembre 1908.

Influence des antipyrétiques sur la température de la marche. — *M. Aubert* signale que, chez l'individu normal, la température s'élève, à la suite de la marche, parfois de plusieurs degrés. Ayant voulu voir l'influence des antipyrétiques sur cette température, il se livra sur lui-même aux expériences suivantes : il prit sa température avant et après quatre marches d'une heure environ, la première n'étant précédée de la prise d'aucun médicament, les trois autres après absorption de 0,50 de cryogénine, de 0,50 de pyramidon et de 1 gramme d'antipyrine. Dans les quatre cas, les résultats furent les mêmes : la température, qui était de 37°2 avant la marche, atteignit 38°6 au retour, 37°8 une heure après, et 37°3 trois heures après. Donc les antipyrétiques n'exercent pas d'influence sur la température de la marche.

— *M. Mollard* rappelle combien il est important de connaître cette ascension de la température après la marche ; son ignorance a pu faire penser à la tuberculose chez beaucoup de sujets sains.

***

Société médicale des Hôpitaux.

10 Novembre 1908.

Les sécrétions internes pourraient-elles pénétrer dans l'organisme par la voie nerveuse ? — *M. le prof. Lépine* rappelle que l'effet de l'adrénaline injectée dans une veine est très transitoire, que l'accoutumance se produit vite, sans doute par la formation d'anticorps. Aussi s'explique-t-on mal comment le système chromaffine, dont la masse totale est très faible, peut verser dans le sang une quantité d'adrénaline suffisante pour amener, pendant des mois, une hypertension artérielle. M. Lépine se demande si on ne peut admettre que l'adrénaline, sécrétée par les cellules chromaffines, contiguës aux fibres sympathiques, diffuse directement jusqu'à ces dernières. Dans ce cas, une très faible quantité serait efficace, car elle ne sera pas oxydée comme dans le sang. M. Lépine se demande encore si la voie nerveuse par laquelle se propagent le virus de la rage et la toxine du tétanos ne serait pas accessible à d'autres sécrétions internes.

Anévrisme de l'aorte au début. — *MM. Mollard et Cordier* présentent un petit anévrisme de l'aorte, de la grosseur d'une petite noisette, situé à 8 centimètres du bord libre des valvules sigmoïdes. Cet anévrisme présente ceci de remarquable que, au lieu d'un collet largement ouvert, on ne trouve qu'un petit pertuis refusant l'entrée d'un stylet. M. Mollard n'a trouvé aucune observation d'un collet si étroit dans les principaux travaux sur l'ectasie aortique. La crosse aortique, dans sa portion ascendante, est pavée de plaques gélatiniformes ou fibroïdes ; elles s'arrêtent au pourtour du petit orifice anévrismal ; le reste de l'aorte est souple et libre de lésions athéromateuses. C'est donc bien un anévrisme au début, développé à la faveur d'une aortite spécifique.

17 Novembre 1908.

Ictère hémolytique. Ses relations avec la cholémie familiale. — *MM. A. Cade et J. Chalier* présentent un homme de vingt-huit ans, atteint d'ictère hémolytique. L'ictère remonte à l'âge de onze ans ; persistant depuis, il varie sous des influences diverses, notamment il se fonce à l'occasion de crises abdominales douloureuses, simulant la colique hépatique, que le malade a ressenties surtout dans ces derniers mois. La rate est très hypertrophiée, l'anémie prononcée ; les urines ne renferment pas de pigments biliaires, mais parfois de l'urobiline ; les matières fécales n'ont jamais été décolorées, elles sont parfois surcolorées. L'examen du sang a montré une leucocytose légère, une réaction myéloïde faible ; les globules rouges sont réduits à 2.200.000 ; il y a de la polychromatophilie, des hématies granuleuses en grand nombre, enfin, et surtout, diminution très notable de la résistance globulaire minima : l'hémolyse commence dans une solution de NaCl à 60 pour 100 ; il y a fragilité globulaire ; le sérum n'a aucun pouvoir hémolytique. Il s'agit donc là d'un ictère hémolytique typique. Ce malade appartenait à une famille d'ictériques ; son grand'père fut jaune pendant trente

ans; son père présente un syndrome clinique très analogue au sien, mais avec moins d'hématies granuleuses et une résistance globulaire plutôt augmentée. C'est donc, non pas un hémolytique, mais un cholémique spléno-mégalique. Un frère et une sœur sont, eux, des ictériques hémolytiques, mais à un plus faible degré. Un autre frère serait jaune et splénomégalique, mais n'a pu être examiné. La plus jeune sœur est simplement cholémique et n'a pas de grosse rate, sa résistance globulaire est normale; elle a cependant un certain degré d anémie, de la polychromatophilie et quelques hématies granuleuses. Ces faits permettent aux auteurs d'établir un rapport étroit entre la cholémie et les ictères hémolytiques, puisque, dans la même famille, ils ont observé une cholémie pure, une cholémie splénomégalique et trois ictères hémolytiques. Il existe donc entre ces deux états des formes de transition.

Rôle de l'intoxication par le chloroforme dans la genèse de certains accidents attribués au « foie appendiculaire »: ictère grave et vomito-negro chloroformiques. — *MM. le prof. Weill* et *G. Mouriquand* ont observé depuis trois ans une série d'accidents graves survenus après des opérations diverses, et notamment après l'ouverture d'abcès appendiculaires. Ces accidents, tous identiques, sont tous apparus le lendemain ou le surlendemain de l'intervention, alors que tout danger infectieux semblait écarté. Ils étaient caractérisés par l'apparition brusque des symptômes de l'ictère grave : somnolence allant jusqu'au coma, développement rapide d'un ictère (qui fit parfois défaut), s'accompagnant d'abondantes hématémèses noirâtres. Tous ces cas se terminèrent par la mort en deux ou trois jours; tous leurs opérés parurent succomber à une intoxication formidable et inattendue. L'autopsie, pratiquée dans tous ces cas, montra des lésions macroscopiques et microscopiques du foie extrêmement intenses: lésions massives allant de la dégénérescence graisseuse à la nécrose cellulaire totale. Jamais des lésions de péritonite ne purent expliquer l'allure foudroyante de ces accidents toxiques, et toujours les accidents du foie révélèrent l'absence d'inflammation interstitielle ou parenchymateuse de l'organe.

En présence de ces faits, ressemblant d'une façon absolue, tant cliniquement qu'anatomiquement, à l'ictère grave de Frerichs, ils se mirent en quête d'une pathogénie. Il était, au premier abord, naturel de penser qu'il s'agissait là d'accidents relevant du foie appendiculaire si magistralement décrit par M. Dieulafoy, mais, à côté de cas d'appendicite, les auteurs observèrent les mêmes accidents à la suite d'interventions pour ostéomyélites ou hernies. D'autre part, ils ne pouvaient comprendre comment la toxicité appendiculaire avait pu être exaltée par une intervention qui, logiquement, la diminuait par l'évacuation du pus. Ils ne furent vraiment fixés sur la nature de ces accidents que le jour où ils eurent connaissance des travaux de M. Doyon, qui, avec des doses minimes de chloroforme, réussit à provoquer la nécrose du foie et démontra l extrême altérabilité de cet organe par ce poison. Cliniquement, un élève de M. Weill, Gursel, vient récemment de montrer, par des documents décisifs, que l'anesthésie par le chloroforme est capable de produire chez l'homme les accidents de l'ictère grave. Pouvait-on invoquer la même origine dans les ictères graves avec vomito-negro observés par les auteurs ? Comme les ictères graves chloroformiques, ils sont tous apparus au lendemain de l'acte opératoire; ceci est vrai non seulement pour leurs cas, mais pour toute une série de cas relevés dans la littérature parisienne. Dans leurs cas, les accidents sont apparus après l'opération; dans tous ces cas aussi, l'anesthésie fut faite au chloroforme ou au mélange de Billroth, qui en contient de notables proportions.

***

Société des Sciences médicales.

11 Novembre 1908.

Opération en trois temps pour cancer du rectum. — *M. A. Chalier* présente une femme de soixante-deux ans, opérée par M. le professeur Jaboulay pour un cancer de l'ampoule rectale. L'opération a été faite en trois temps successifs : 1er *temps* (23 Juin 1908) anus iliaque gauche; 2e *temps* (8 Juillet 1908), amputation coccy-périnéale de l'intestin terminal (ablation de 24 centimètres de longueur); 3e *temps* (19 Octobre 1908), fermeture de l anus iliaque par résection de l'anus et suture circulaire des deux bouts. Guérison. A noter qu'une tentative de suture transversale de l'anus contre nature, sans résection, pratiquée le 3 Octobre, n'avait donné aucun résultat.

18 Novembre 1908.

Gastrotomie pour dentier arrêté dans l'œsophage sus diaphragmatique. — *M. R. Leriche* présente une pièce dentaire à crochets aigus, extraite au sixième jour, après échec de l'œsophagoscopie. Le malade l'avait avalé pendant la nuit; le lendemain le corps étranger était à la partie supérieure de l'œsophage. Un médecin, dans une tentative d'extraction, le refoula plus bas; la radioscopie le montra dans la partie inférieure de l'œsophage médiastinal. M. Garel, après l'exploration œsophagoscopique, déclara que l extraction était impossible. M. Delore fit une laparotomie, attira l'estomac, qui fut largement ouvert sur sa face antérieure; la main, entièrement introduite dans l estomac, alla explorer le cardia; le dentier, se trouvant fixé par sa pointe au-dessus du diaphragme, fut mobilisé avec quelque peine, puis bousculé et ramené sans encombre. Suites post-opératoires simples.

Anévrisme de l'aorte thoracique chez un tabétique. — *MM. Vincent* et *J. Chalier* rapportent l'histoire d'un malade indiscutablement tabétique, et compliqué d'aortite avec insuffisance; il souffrait aussi de douleurs épigastriques et en ceinture à la base du thorax. La prédominance des douleurs à droite avait fait songer à la possibilité d'une tumeur anévrismale que l'on ne put reconnaître à la radioscopie. La mort survint des suites d'une médiastino-péricardite suppurée. A l'autopsie, on trouva, indépendamment de ces lésions et de l aortite de la crosse, un anévrisme de la partie inférieure, sus-diaphragmatique, de l'aortite thoracique, venant ainsi confirmer les prévisions cliniques.

Anévrisme artériel du creux poplité, du type inférieur. Excision. Guérison. — *M. Maire* présente, au nom de M. Tixier, un malade de cinquante-cinq ans, ancien éthylique, qui eut, il y a trois ans, un chancre syphilitique suivi d'accidents secondaires. Il entra à l hôpital, porteur, dans la région du creux poplité, d'une tumeur de la grosseur d une noix dont il s'était aperçu depuis trois semaines, tumeur animée de mouvements d'expansion rythmique, soufflante, diminuant par la compression de l'artère fémorale avec retard du pouls pédieux. M. Tixier, après avoir libéré cet anévrisme de la veine à laquelle il adhère intimement, le ligature en haut et en bas, et le sectionne. L'intérêt de ce cas réside dans la situation basse de l'anévrisme au niveau de l'émergence de collatérales importantes utiles à la circulation de suppléance. On sait que dans ces cas l'excision donne des résultats déplorables : œdème du membre, gangrène, et parfois amputation, la circulation collatérale étant compromise. Dans ce cas, au contraire, la guérison semble parfaite, sans troubles circulatoires, et la marche est déjà parfaite.

Grosse tumeur fibreuse à transformation kystique implantée par un pédicule tordu sur le fond utérin. Ablation par hystérectomie abdominale subtotale. — *MM. Tixier* et *Maire* présentent une tumeur fibreuse à transformation kystique enlevée à une malade de quarante-sept ans, sans passé génital; depuis dix ans son abdomen augmentait, mais peu de douleurs, pas d'œdème, règles régulières; à son entrée, on percevait une grosse masse remplissant tout l'abdomen, très tendue, lisse et unie, simulant un kyste de l'ovaire. Après laparotomie, on trouve une énorme tumeur molle, à pédicule tordu et implanté sur le fond utérin; la ponction est négative; après luxation on en fait l'ablation par hystérectomie subtotale. C'est un fibrome mou de 4 kilogr. 500, qui, du fait de la gène circulatoire par torsion, a subi une infiltration œdémateuse, une dégénérescence pseudo-kystique.

Forme trophique du tabes. Pieds tabétiques. Maux perforants. Résorption du maxillaire supérieur. — *M. Bérard* fait présenter par M. A. Chalier un malade qui, à trente-sept ans, cinq ans après un chancre syphilitique, vit apparaître des maux perforants plantaires et dorsaux, et des déformations des pieds; à quarante ans, chute des dents de la mâchoire supérieure. Actuellement, âgé de cinquante ans, il présente, en dehors des signes de Westphal et d'Argyll : des troubles trophiques de la mâchoire, chute spontanée de toutes les dents, et résorption alvéolaire sans perforation; des troubles trophiques des pieds, maux perforants, ostéoarthropathies multiples (pieds tabétiques). Les troubles sensitifs ou viscéraux sont nuls. Il s'agit surtout d'une forme kystique ou encore chirurgicale, alors que les autres signes du tabes n'ont pas encore apparu ou demandent à être recherchés systématiquement.

***

Société de Chirurgie.

19 Novembre 1908.

Suture osseuse pour fracture des deux os de l'avant-bras. — *M. Tixier* présente un malade qui se fit au régiment une fracture des deux os de l'avant-bras. Réduite par des médecins militaires, sans anesthésie, cette fracture n'était pas consolidée après deux mois. Le malade vint à ce moment voir M. Tixier, qui trouva une pseudarthrose avec fragments chevauchant. Il réduisit la fracture, la mit en plâtre; elle se consolida, mais le malade ne pouvait faire les mouvements de pronation et de supination. La radiographie montra que le fragment inférieur du cubitus s'interposait entre le fragment supérieur et le radius. M. Tixier pratiqua une incision, il alla à la recherche du trait de fracture du cubitus et réunit les deux fragments par une pièce en aluminium. Aujourd'hui le malade est guéri, il n'a pas la moindre déformation, il possède tous ses mouvements de pronation et de supination. Ajoutons que la pièce métallique ne put être supportée, et que M. Tixier fut obligé de l'enlever une fois la consolidation faite.

M. Beutter.

ANALYSES

Le Méhauté. *L'eau de mer en injections hypertoniques dans le traitement des maladies chroniques.* (Brochure de 30 pages. Paris, 1908, Maloine, éditeur). — L'eau de mer en injections hypodermiques peut être utilisée de deux manières différentes : soit après dilution (sérum marin isotonique); soit à l'état naturel (plasma marin hypertonique).

Le plasma marin hypertonique met en œuvre toutes les propriétés curatives de l'eau de mer sans les modifier ni les amoindrir; ne s'employant qu'à petites doses, il est d'une innocuité absolue, car il n'augmente pas la masse du sang en circulation.

Le plasma marin hypertonique ne peut pas guérir l'avarie sans mercure ou la fièvre paludéenne sans quinine, mais il constitue un véhicule de choix pour le mercure, pour l'arsenic, pour les phosphates, etc., parce qu'à l'action spécifique de ces substances il ajoute l action générique bien établie de l'eau de mer, savoir, le relèvement de l'organisme.

Les doses pratiques minimes de 5 à 10 centimètres cubes en rendent l'administration des plus simples.

Alfred Martinet.

Dransart et Famechon (de Somain). *Du nystagmus professionnel des mineurs au point de vue médico-légal : erreurs à éviter dans les expertises nécessitées par les accidents du travail chez les mineurs* (*Bulletin de la Société belge d'Ophtalmologie*, 1908, 26 Avril, p. 59 à 86). Le nystagmus des mineurs, affection fréquente et grave, présente des particularités qu'il faut bien connaître au point de vue médico-légal. D'une part, il n'existe souvent qu'en puissance, à l'état latent, et un traumatisme peut le faire devenir manifeste; ce traumatisme n'a donc été qu'une cause révélatrice de l'affection; d'autre part, ce nystagmus est quelquefois accompagné de blépharospasme; enfin la vision est diminuée à la fois pour la vision de près par asthénopie accommodative et pour la vision de loin, la gêne résultant de cet abaissement de vision étant encore accrue par la « danse » continuelle des objets fixés.

Il faut donc se souvenir du rôle possible du traumatisme, ne pas mettre sur le compte d'une affection de la rétine ou du nerf optique la baisse de vision due au nystagmus, rechercher toujours et systématiquement chez un mineur accidenté du travail la présence du nystagmus professionnel, quelquefois peu apparent.

A. Cantonnet.

THÉRAPEUTIQUE PRATIQUE

Indications et contre-indications du chloral et de la morphine comme somnifères.

Le chloral et la morphine sont probablement les deux hypnotiques les plus employés, et à juste titre. Il ne faudrait pas croire, toutefois, qu'ils sont interchangeables. Si on peut quelquefois les associer avec avantage, le plus souvent, en revanche, ils répondent à des indications très différentes et ne doivent être prescrits qu'à bon escient.

Le *chloral* et la *morphine* sont des hypnotiques et, semble-t-il, des *hypnotiques directs*, c'est-à-dire provoquant le sommeil par action élective, directe, sur la cellule nerveuse. C'est là, à peu près, leur seule propriété commune. En effet :

1° *L'opium et son dérivé, la morphine, sont*, à doses modérées, et Sydenham l'avait déjà bien vu, *des toni-cardiaques* ; sous leur influence, les battements du cœur deviennent plus amples et plus puissants; la tension artérielle s'élève; les circulations viscérales sont plus actives.

Le chloral, au contraire, est un dépresseur cardio-vasculaire ; sous son influence, les battements du cœur deviennent plus faibles et plus lents, la tension artérielle s'abaisse, les circulations viscérales sont ralenties ;

2° *Dans un premier stade*, tout au moins, *l'opium et la morphine provoquent des phénomènes d'excitation cérébrale* (mise précisément à profit par les morphinomanes), vraisemblablement par hyperémie cérébro-méningée et action nerveuse directe. Le sommeil provoqué s'accompagne souvent de rêves ; il revêt parfois le caractère du sommeil vigile.

Le sommeil chloralique n'est, au contraire, précédé d'aucune période d'excitation; il est, de tous points, comparable au sommeil normal, comme caractère et comme durée ;

3° *La morphine est, enfin, un analgésique de premier ordre*, c'est le médicament-type de la douleur.

Le chloral n'est, au contraire, ni analgésique, ni anesthésique ; les douleurs empêchent le sommeil chloralique de se produire, les bruits violents réveillent le malade.

Telles sont les caractéristiques différentielles les plus spécifiques du chloral et de la morphine. Indications et contre-indications respectives en découlent logiquement.

La morphine tonique-cardiaque et vasculaire, stimulant au moins temporaire des fonctions cérébrales, analgésique de premier ordre, sera spécialement indiquée dans les insomnies subordonnées ou associées à une hyposthénie neuro-vasculaire ou à une affection douloureuse.

A ce titre, elle trouvera son emploi dans les *insomnies douloureuses* en général sous la dépendance de névralgies ou de viscéralgies, dans le tabes, dans le cancer, etc. Toutefois, dans ces cas, afin d'éviter ou de retarder le plus possible le risque de la morphinomanie, il sera bon de n'y recourir qu'après avoir épuisé la gamme des analgésiques purs (exalgine, phénacétine, antipyrine, salipyrine, etc.).

Dans les *insomnies des anémiques et des asthéniques* (inanitiés, convalescents, typhiques, pneumoniques, etc.), des *hyposystoliques*, des *hypotendus*, la morphine, associée ou non à des toni-cardiaques, sera encore l'hypnotique de choix.

Dans ces cas, le chloral, au contraire, se montre inefficace et sera le plus souvent nocif.

En revanche, *dans les insomnies dites nerveuses, sous la dépendance du surmenage, de l'hyperidéation*, des préoccupations, de l'excitation mentale, de la manie, de l'alcoolisme, de la congestion méningée, de l'hypertension artérielle, la morphine non seulement sera inefficace, mais souvent dangereuse. Le *chloral, au contraire, sera l'hypnotique de choix.*

Il existe, enfin, maintes espèces cliniques hybrides, maintes insomnies mixtes, qui légitiment plus ou moins l'association des deux drogues.

Telles sont, par exemple, les insomnies des anémiques surmenés, les insomnies douloureuses des hypertendus (névralgies chez un scléreux), etc. Dans ce cas, l'association chloral-morphine ne réalise peut-être pas la solution pharmacodynamique idéale, mais c'est une solution logique.

Si l'on voulait résumer en une phrase concise les notions précédentes, on pourrait dire :

La morphine est indiquée dans les insomnies associées à l'hyposthénie neuro-vasculaire ou à la douleur ; le chloral, dans les insomnies liées à l'hypersthénie neuro-vasculaire sans algies.

ALFRED MARTINET.

MÉDECINE JOURNALIÈRE

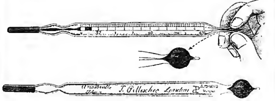
Le thermomètre automatique.

Parmi les instruments nouveaux que l'ingéniosité des inventeurs met chaque jour à la disposition des savants, et des médecins en particulier, il est difficile de trouver quelque chose de plus intéressant que le thermomètre automatique de Pillischer.

Avec les thermomètres ordinaires, ramener la colonne de mercure au-dessous de 36 constitue une opération relativement difficile, parfois très laborieuse pour les personnes qui ne sont pas familiarisées avec l'emploi du thermomètre à maxima.

Il arrive parfois que des maladroits brisent le thermomètre, en lui imprimant des secousses.

De plus, il arrive souvent que, par l'usage, un thermomètre parfaitement réglé au début, perd sa précision et marque des températures plus élevées que la



Thermomètre automatique.
Manière de presser sur l'ampoule pour faire descendre la colonne.

température réelle ; si on place dans le même liquide divers thermomètres, en usage depuis longtemps, on est étonné de voir la diversité des températures marquées par les différents appareils.

Le thermomètre automatique présente deux avantages : 1° d'abord d'être toujours parfaitement réglé ; 2° de présenter un dispositif permettant de ramener très facilement la colonne de mercure sans qu'on ait à imprimer au thermomètre des secousses ou un mouvement de fronde.

Ce dispositif est extrêmement ingénieux, le thermomètre se termine par une ampoule en *verre malléable* pleine de mercure ; quand on veut faire redescendre la colonne de mercure, il suffit de presser sur cette ampoule pour voir le mercure redescendre.

La colonne de mercure est très fine, mais un dispositif prismatique permet de voir cette colonne singulièrement grossie et d'une lecture très aisée.

Ces thermomètres automatiques sont très employés en Angleterre et dans les deux Amériques.

ORTHOPÉDIE PRATIQUE

Les chaussures pour pied plat.

Le pied plat consiste en un déplacement des os du tarse, dû à un relâchement des ligaments articulaires sous l'influence du poids du corps. Cette distension ligamentaire, cause immédiate du pied plat, n'est elle-même que la conséquence de l'insuffisance des véritables soutiens des articulations des muscles.

Le fait primitif du pied plat, l'affaissement de la voûte plantaire, est dû à l'affaiblissement des muscles jambier antérieur, jambier postérieur, long péronier latéral.

Plus tard, à l'affaissement de la voûte s'ajoute la luxation en dehors de l'avant-pied sur l'arrière-pied ;



Figure 1. — Semelle de liège pour pied plat.

l'avant-pied tourne en dehors et en haut; la torsion de l'avant-pied est parfois si grand qu'il arrive que le bord externe du pied ne touche plus le sol.

Très souvent le pied plat nécessite une intervention chirurgicale ; mais, que le malade ait été opéré ou non, le port d'une chaussure spéciale est nécessaire.

Dans les cas légers, on se contente de mettre dans une forte chaussure une semelle de liège présentant à la partie interne une éminence en dos d'âne (fig. 1).

Dans les cas sérieux, où il y a torsion de l'avant-pied, la semelle de liège est insuffisante, le pied glisse en dehors sur le dos d'âne et se dérobe à son soutien. Il faut avoir recours à la semelle de Whitman (fig. 2).

Cette semelle est constituée par une partie métallique qui a une disposition en dos d'âne pour maintenir la voûte plantaire, et qui présente en dehors

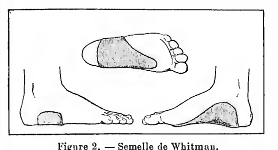


Figure 2. — Semelle de Whitman.

une sorte de crochet qui embrasse le bord externe du pied pour l'empêcher de fuir en dehors.

Ducroquet préconise une semelle préférable à celle de Whitman, en ce qu'elle s'oppose d'une façon parfaite au mouvement d'abduction de l'avant-pied ; la semelle de Ducroquet maintient trois points : la partie interne du pied, le talon et le bord du Ve métatarsien.

Ce dispositif est réalisé sur une plaque métallique que l'on introduit dans la chaussure.

Ducroquet fait également la semelle et le talon

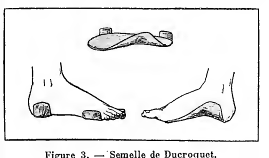


Figure 3. — Semelle de Ducroquet.

plus épais en dedans, de manière à reporter le poids du corps sur le bord externe du pied.

Ces chaussures sont admirablement tolérées par les malades, qui se trouvent parfaitement soulagés.

P. DESFOSSES.

KINÉSITHÉRAPIE PRATIQUE

Indications du massage de l'estomac.

D'après GASTON LYON, le massage de l'estomac est indiqué dans les *gastro-névroses* ; dans ce cas, on a surtout recours au massage superficiel, calmant, pratiqué après comme avant le repas ; par lui disparaissent les algies, les sensations de pesanteur, de gonflement, le hoquet. Le massage est indiqué d'autre part dans tous les cas où existe une *atonie* manifeste de l'estomac (atonie des neurasthéniques, des débilités) ; c'est alors le massage superficiel excitant et le massage profond qu'il convient d'employer.

La principale indication du massage réside dans les gastropathies d'origine statique (ptoses) et peut encore être employée avec avantage chez les obèses, les pléthoriques dont les digestions sont pénibles. Le massage est contre-indiqué dans l'hyperchlorhydrie, dans l'ulcère, le cancer, les sténoses, les gastrites aiguës. (Gaston Lyon. *Diagnostic et traitement des maladies de l'estomac*, Paris, 1909, Masson et Cie, éd.)

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Désinfection de la bouche par les solutions de savon. — MM. PANE et D'AGATA (de Naples) ont retiré les meilleurs résultats de l'emploi de solutions de savon ordinaire pour désinfecter la cavité buccale. Les solutions employées étaient au titre maximum de 1 pour 100. Elles exercent une action bactéricide très marquée, comme le montrent les ensemencements faits avec les produits de raclage de la langue avant et après lavage. Cette action bactéricide est surtout évidente vis-à-vis du pneumocoque. (*La Riforma medica*, 1908, 21 Septembre, p. 1048.)

PH. P.

DES CAUSES DE LA MORTALITÉ DU CANCER DE L'UTÉRUS ET DE SA GUÉRISON PAR L'HYSTÉRECTOMIE

Par M. F. JAYLE

La mortalité considérable que continue à fournir le cancer de l'utérus, et en particulier celui du col, tient à trois facteurs principaux. Le premier, contre lequel il paraît encore actuellement impossible de lutter, est constitué par la marche que présente parfois l'affection. Le cancer n'évolue pas toujours, en effet, de la même manière. Il existe des cas à allure torpide, pour ainsi dire, surtout chez les femmes âgées, d'autres à allure modérée (c'est le cas le plus ordinaire), et enfin un certain nombre ont une allure aiguë ou suraiguë qui est telle que nos moyens actuels de lutte sont évidemment insuffisants. Cette *forme aiguë* atteint principalement les femmes de moins de trente-cinq ans, comme si les tissus jeunes offraient une prédisposition extraordinaire au développement du cancer, dès qu'il s'est installé. Ce n'est certes pas une raison pour ne pas opérer dans ces conditions, mais il faut alors s'attendre à un pourcentage de récidive considérable; pour ma part, tous les cas de cancer utérin que j'ai vu opérer avant quarante ans ont tous récidivé. Il existe une autre forme clinique, non moins déconcertante pour le chirurgien : c'est la *forme* que j'appellerai *latente*. Le cancer s'installe sans déterminer aucune modification spéciale : il n'y a ni pertes ni douleurs, quelquefois pas le moindre affaiblissement de l'état général; au premier phénomène clinique, hémorragie, perte roussâtre, perte jaune, douleur hypogastrique, etc., la malade est examinée, et on se trouve déjà en présence de lésions inextirpables! En étudiant les antécédents de la malade, on est amené à reconnaître que véritablement le chirurgien ne pouvait être appelé à temps. Cette forme latente survient, de préférence, au moment de la ménopause ou après et elle répond, en général, à la variété anatomo-pathologique d'épithélioma intra-cervical (fig. 5).

En somme, tant dans la forme aiguë que dans la forme latente, le chirurgien arrive à peu près toujours trop tard. Il faudrait, en quelque sorte, faire un examen préventif et bien difficile à obtenir; toute femme, tout au moins après trente-cinq ans, devrait s'astreindre, si elle veut éviter la mort par cancer du col, à un examen trimestriel pratiqué par un médecin compétent.

Les formes cliniques, si décevantes, dont je viens de parler, ne sont pas rares; cependant, dans la grande majorité des cas, le cancer se révèle par des symptômes suffisamment nets pour attirer l'attention; sa marche est d'allure modérée ou même torpide suivant les sujets, et il peut être opéré à temps pour être guéri. S'il n'en va pas ainsi, cela tient aux deux autres facteurs de mortalité dont il me reste à parler. L'un concerne la malade, l'autre le médecin.

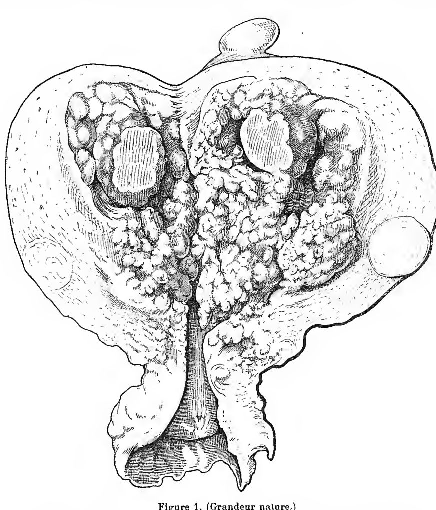


Figure 1. (Grandeur nature.)

Cancer étendu, mais localisé du corps de l'utérus chez une malade de soixante ans. Guérison depuis six ans et demi.

Les femmes ont cette idée qu'elles peuvent avoir, au moment de la ménopause ou après la ménopause, des pertes blanches ou jaunes, des pertes rouges, des douleurs dans le ventre, sans qu'il y ait aucune lésion, et simplement parce qu'elles sont « au retour d'âge » ou « après le retour d'âge ». On peut remarquer que, surtout dans les classes populaires, les soins de propreté générale et locale sont tellement rudimentaires que du fait de quelques pertes les malades ne se trouvent pas autrement gênées. Pour arracher ces femmes à la mort, il faudrait donc détruire les idées en cours, et on ne peut y parvenir que par des conférences, par des articles de journaux, par des brochures, instruisant les femmes à ce point de vue spécial.

La dernière cause de la grande mortalité du cancer utérin tient au médecin lui-même. Il n'est pas rare de voir des malades atteintes d'un cancer propagé et qui disent avoir consulté, plusieurs mois auparavant, un médecin. Elles se sont plaintes de pertes de sang, par exemple; il leur a été répondu que c'était naturel, dû à leur âge : *l'examen physique n'a pas été pratiqué*. Or il importe d'extirper cette idée malfaisante qu'il existe une hémorragie de la ménopause. Les hémorragies surviennent à toutes les périodes de la vie génitale; elles sont toujours sous la dépendance d'une lésion. Si elles sont plus communes de quarante à cinquante ans, c'est uniquement parce qu'à cet âge les lésions qui leur donnent naissance sont plus fréquentes. L'hémorragie dite de la ménopause reconnaît pour cause ordinaire la sclérose utérine, le fibrome, l'épithélioma. *Il n'y a pas d'hémorragie d'ordre physiologique*. Une seconde idée désastreuse qui a cours dans le corps médical est celle de l'incurabilité du cancer utérin. Le nombre des succès est aujourd'hui suffisamment grand pour qu'il ne soit plus permis de douter de la guérison durable du cancer de l'utérus, et l'assertion de J.-L. Faure que « le cancer localisé de l'utérus est, après le cancer du sein, le plus curable de tous », ne doit être nullement regardée comme trop osée. En tout cas, on peut dire que le cancer utérin, de par les faits observés, est généralement guérissable, quand il est opéré à temps, suivant une bonne technique et par un opérateur avisé.

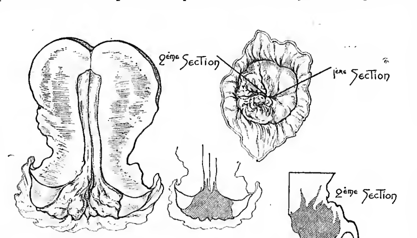


Figure 2. (Grandeur environ demi-nature.)

Cancer localisé et limité du col, chez une femme de quarante ans, ayant subi, plusieurs années auparavant, l'ablation des annexes. Guérison sept ans et dix mois après l'opération.

***

Le cancer de l'utérus peut affecter le corps ou le col; quel que soit son siège, il est guérissable. Si le cancer du col est plus grave que le cancer du corps, ce n'est pas en raison de sa nature, mais parce que, étant au contact de l'air, il se complique rapidement d'infection, ce qui facilite sa propagation, d'une part, et que, d'autre part, il a pour évoluer un espace très resserré qu'il ne tarde pas à franchir : un cancer du corps peut être large comme la paume de la main et rester localisé à l'utérus, tandis qu'un cancer du col, avec les dimensions

d'une pièce de 1 franc, peut avoir déjà franchi les limites de l'organe. Il faut diviser les cancers en deux grandes catégories, suivant qu'ils ont ou non dépassé les parois utérines. L'expression de « cancer limité », dont on se sert couramment est à rejeter pour être remplacée par celle de *cancer localisé* que je propose depuis longtemps. Sur les figures ci-jointes on verra des cancers étendus, mais qui, étant restés localisés, ont guéri par l'extirpation (fig. 1 et 3).

Le cancer du corps de l'utérus, même dans les cas avancés, donne de si brillants résultats par une opération bien faite, qu'on peut dire que la guérison définitive est la règle, et la récidive l'exception. Aux nombreux faits publiés, je puis ajouter les miens qui sont au nombre de cinq, qui ont tous guéri opératoirement, et dont les résultats éloignés sont les suivants :

Femme de cinquante-sept ans, morte de cause inconnue après une survie de six ans;

Femme de soixante ans, encore vivante, sans récidive six ans et demi après l'opération;

Femme de cinquante-huit ans, encore vivante, sans récidive, cinq ans et demi après l'opération;

Femme de cinquante ans, encore vivante, sans récidive, quatre ans et dix mois après l'opération;

Femme de cinquante-six ans, encore vivante, sans récidive, deux ans et demi après l'opération.

Le cancer localisé du col de l'utérus, sans envahissement du ligament large, peut donner, par une opération bien conduite, des survies qui ressemblent fort à des guérisons définitives.

J'ai opéré 6 cas de ce genre; tous ont guéri opératoirement et sont, jusqu'à ce jour, restés sans récidive :

Femme de quarante-deux ans, vivante et sans récidive sept ans et dix mois après l'opération;

Femme de cinquante ans, vivante et sans récidive cinq ans après l'opération;

Femme de cinquante-six ans, vivante et sans récidive cinq ans après l'opération;

Femme de soixante-six ans, opérée à trois semaines d'intervalle d'un cancer de l'utérus et d'un cancer du sein; revue en très bon état trois ans et demi après l'opération;

Femme de quarante-trois ans, vivante et sans récidive quatre ans et huit mois après l'opération;

Femme de quarante-neuf ans, vivante et sans récidive un an et demi après l'opération.

Lorsque le cancer est propagé, qu'il a dépassé les limites de l'utérus, qu'il a envahi, en particulier, les ligaments larges et les ganglions, les résultats ne sont plus satisfaisants. Sur 17 cas de ce genre, je n'ai pas obtenu une seule guérison définitive. (3 malades, il est vrai, n'ont pu être retrouvées, mais je serais fort étonné que l'une d'entre elles soit restée guérie.)

La conclusion qui se dégage de cette petite statistique personnelle[1] est que le cancer non localisé ne laisse pas beaucoup d'espoir. Cependant, ce n'est pas une raison pour ne pas toujours essayer de l'extirper; Ries et Wertheim, entre autres, ont publié des observations de guérison obtenue même dans ces conditions défavorables. Une des plus curieuses est celle de Ries[2] : il s'agit d'une femme de trente-deux ans, opérée en Mars 1897; l'intervention dura trois heures, comprit la libération des uretères et l'ablation des ganglions iliaques que l'examen histologique démontra cancéreux; la malade guérit et, huit ans après, en 1905, le même chirurgien dut enlever les ganglions inguinaux qui, à leur tour, étaient devenus cancéreux.

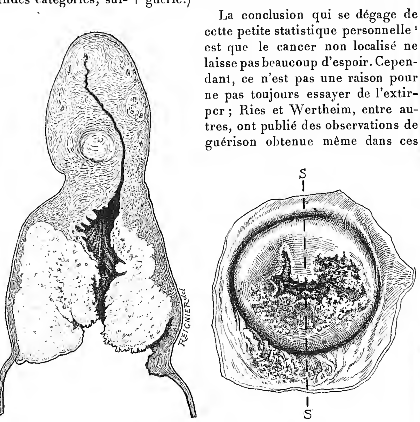


Figure 3. (Grandeur nature.)

Cancer localisé, mais étendu, du col, chez une femme de cinquante-six ans. (Remarquer les ulcérations du vagin que l'on pouvait croire cancéreuses, et que l'examen histologique a montrées nettement inflammatoires simples).

Guérison cinq ans après l'opération.

La littérature est très riche en observations de cancers du col restés guéris. W. A. Freund[3] a présenté, à Breslau, en 1904, une femme de cinquante-trois ans qu'il a opérée en Juin 1878, c'est-à-dire vingt-six ans auparavant, pour un cancer du col et du corps, vérifié histologiquement : ce cas est le premier de guérison vraie du cancer utérin par l'hystérectomie abdominale. Freund a plusieurs autres cas de guérison, dont un second depuis plus de vingt ans; Mackenrodt[4] a relevé 77,4 pour 100 de guérisons de un à trois ans par l'hystérectomie abdominale; il a eu également des succès par la voie vaginale qu'il employait autrefois, mais il a vu survenir des récidives ganglionnaires, même après huit ans, ce qui l'a décidé à adopter la voie abdominale. En Septembre 1908, Wertheim[1] avait 147 cas opérés depuis plus de cinq ans; 59 pour 100 étaient sans récidive, et dans ce nombre figuraient des cas qui, le ventre ouvert, paraissaient comme inextirpables en totalité.

1. F. Jayle. — *Rev. de Gyn. et de Chir. abd.*, 1908, n° 5, p. 756.
2. E. Ries. — *Rev. de Gyn. et de Chir. abd.*, 1907, n° 4, p. 725.
3. W. A. Freund. — *Rev. de Gyn. et de Chir. abd.*, 1905, n° 1, p. 91.
4. Mackenrodt. — *Rev. de Gyn. et de Chir. abd.* 1905, n° 1. p. 93.

En France, il existe un certain nombre d'observations de survie prolongée après hystérectomie, même par la voie vaginale, qui doit être considérée comme absolument inférieure. M. le professeur Pozzi[2] cite deux cas l'un qui a duré six ans, l'autre qui durait encore en 1905, après douze ans. G. Richelot[3] a deux malades, dont la première a vécu douze ans sans récidive, et est morte d'hémorragie cérébrale; la seconde était bien portante treize ans et demi après l'opération il a retrouvé des malades guéries après onze ans, dix ans, neuf ans, sept ans, cinq ans quatre ans.

J.-L. Faure[4] note une malade guérie depuis huit ans et dix mois, trois depuis plus de cinq ans, trois depuis plus de quatre ans.

Il serait aisé d'allonger indéfiniment cette liste de cas heureux; leur énumération doit cependant emporter la conviction parce qu'elle prouve, d'une manière irréfutable, que des cancers de l'utérus, opérés dans de bonnes conditions, n'ont pas récidivé après un nombre d'années déjà considérable.



Les conclusions auxquelles m'ont amené l'observation de quelques centaines de cas de cancers utérins opérables ou non, l'étude de la littérature médicale et la pratique de l'hystérectomie sont les suivantes :

1. Wertheim. — *Congrès de Bruxelles*, Septembre 1908
2. S. Pozzi. — *Traité de gyn.*, 4e édit., 1905, t. I, p. 561
3. L.-G. Richelot. — *Chirurgie de l'utérus*, Paris, 1902 p. 291.
4. J.-L. Faure. — *Bull. de la Soc. de Chir.*, 1908 31 Mars, p. 473.

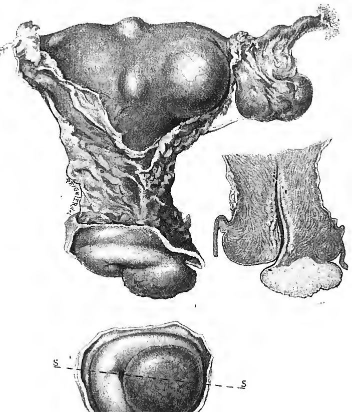


Figure 4. (Réduction de 1/3.)

Cancer du col localisé, chez une femme de quarante-trois ans. L'examen histologique, pratiqué par X. Bender, a montré qu'il s'agissait d'un épithélioma pavimenteux avec globes épidermiques.

Guérison quatre ans et huit mois après l'opération.

1° Le cancer localisé de l'utérus peut guérir par une opération large d'exérèse;

2° Le cancer localisé de l'utérus est d'observation rare, parce que les malades viennent trop tard trouver le chirurgien; dans la majorité des cas, elles mettent sur le compte de troubles de la ménopause les symptômes donnés par le cancer en évolution, en vertu de cette idée, fausse et dangereuse, qui existe même dans le corps médical, qu'il peut y avoir une hémorragie physiologique utérine au moment de la ménopause ou après elle;

3° Le meilleur moyen pour la femme d'éviter le développement d'un cancer utérin est de s'astreindre à un examen trimestriel fait par un médecin compétent. Cet examen est

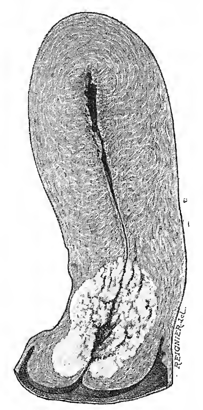


Figure 5. (Grandeur nature.)
Cancer intracervical localisé chez une femme de quarante-neuf ans. (Remarquer que la lésion n'était pas visible au spéculum et que, en avant, elle affleure la limite de l'utérus.)
Guérison un an et demi après l'opération.

surtout recommandable après trente-cinq ans en cas d'antécédents cancéreux ou de lésions utéro-annexielles chroniques (métrite cervicale en particulier);

4° Le cancer propagé de l'utérus peut, dans un certain nombre de cas, donner une survie appréciable et même de longue durée, après une opération méthodique et très largement faite. L'induration péri-utérine pouvant être de nature inflammatoire, surtout dans les cancers infectés, il ne faut pas craindre d'entreprendre la cure de certains cas déjà un peu avancés, si l'état général est bon et que la malade ne soit pas trop jeune;

5° Sauf quelques rares exceptions, l'extirpation de l'utérus doit être pratiquée par la voie abdominale, comporter toujours l'ablation des annexes, du tissu cellulaire péri-utérin, de la partie supérieure du vagin, et, s'il y a lieu, surtout chez les femmes jeunes atteintes de cancer du col, des ganglions iliaques.

SUR L'ÉTAT CLAIR
DES CELLULES HÉPATIQUES

Par F. **RAMOND**
Médecin des Hôpitaux.

Dans deux articles parus dans *La Presse Médicale*, MM. Gilbert et Jomier[1] d'une part, et MM. Bernard et Laederich[2] d'autre part, étudient avec quelques détails l'état clair des cellules hépatiques, qu'il serait plus exact d'appeler état aréolaire. S'il ne s'agissait que d'une question d'histologie pure, je me garderais bien de rouvrir le débat et de parler d'un travail paru antérieurement aux deux précédents[3]; d'autant plus que cette curieuse particularité anatomique de la cellule hépatique est bien connue depuis les recherches initiales de Ranvier et de Renaut. Mais la signification physiologique de l'état clair est encore discutée; c'est pourquoi je me permets de rapporter les expériences que je fis sur ce sujet, puisqu'elles ne sont pas connues des auteurs; ce qui n'a rien d'extraordinaire, par ces temps de production intensive, rendant la bibliographie de plus en plus compliquée.

D'après Renaut, et son opinion est adoptée par Gilbert et Jomier, les aréoles intra-protoplasmiques sont indépendantes de la formation du glycogène; celui-ci n'y apparaît que secondairement, au fur et à mesure de sa production. Pour Bernard et Laederich, au contraire, et aussi pour la majorité des histologistes, les vacuoles sont dues uniquement à la présence du glycogène; l'état aréolaire « doit être considéré comme lié à la formation du glycogène; et il est d'autant plus accentué que cette substance se trouve en plus grande abondance : Jamais nous n'avons vu, ajoutent Bernard et Laederich, les cellules hépatiques conserver leur aspect clair, alors qu'elles étaient vidées de glycogène ».

Nos expériences nous ont amené à partager entièrement la conception de Renaut. Nous allons les résumer en quelques mots.

Si l'on examine le foie d'un chien *à jeun* depuis quarante-huit heures, et ayant par conséquent brûlé presque toutes ses réserves glycogéniques, la cellule nous apparaît avec un ou plusieurs noyaux clairs de 8 à 10 μ, et un protoplasma de 18 à 26 μ. Du noyau se détachent de minces travées protoplasmiques, qui, par leur entre-croisement, délimitent de nombreuses vacuoles arrondies, puis se condensent à la périphérie de la cellule sous forme d'une mince bordure protoplasmique continue. Ces travées se teintent vivement et, à leurs points d'intersection, se trouvent des granulations protéiques apparentes. Les logettes, par contre, ne se colorent pas, pas plus qu'elles ne se teintent par la glycérine iodée. Elles ne renferment donc pas de glycogène, mais vraisemblablement de l'eau, des sels en dissolution, et peut-être des ferments digestifs.

Il est une autre façon de supprimer le glycogène du foie: c'est d'injecter, d'après la méthode de Dastre, de l'adrénaline dans une branche de la mésaraïque; si on considère le foie ainsi préparé, on constate sans peine l'existence de nombreuses vacuoles intra-cellulaires. Et cependant la glande ne renferme plus que des traces de glycogène.

Mais cet état clair de la cellule nous a paru surtout marqué dans deux expériences qui aboutissent toutes deux à diminuer la quantité de glycogène du foie; nous voulons parler de l'extirpation du pancréas, et de l'isolement du foie par une ligature de tout son pédicule. Dans ces conditions, toutes les cellules deviennent aréolaires; certaines des vacuoles sont très volumineuses, occupant le cinquième de la cellule; et le contenu se colore à peine par l'iode, preuve de la rareté du glycogène.

Il semble donc légitime de conclure de toutes ces recherches que chez le chien l'état clair ou aréolaire des cellules hépatiques n'est pas fonction de la charge glycogénique. Quelle en est alors la signification exacte? Il serait prématuré de l'affirmer. L'examen du foie en pleine digestion nous donnera peut-être quelques indications nouvelles. En pleine digestion, la cellule se transforme profondément et se présente sous trois aspects différents : tantôt elle est vacuolaire, comme précédemment, mais les vacuoles se chargent de glycogène; tantôt, au contraire, la cellule perd son aspect aréolaire : sur le fond protoplasmique continu se dessinent de très nombreuses granulations protéiques et quelques granulations graisseuses; le glycogène n'est plus collecté dans des alvéoles, mais bien diffusé dans toute la cellule. Cependant, il n'est pas rare de voir une même cellule présenter une portion alvéolaire, l'autre ne l'étant pas. Les cellules, qui offrent la troisième variété d'aspect, sont rares et uniquement péri-portales; leur protoplasma est fortement teinté par les colorants ou l'acide osmique, mais il est homogène, sans granulations, sans alvéoles dans son épaisseur[1].

Il est infiniment probable que ces trois variétés de cellules correspondent à trois stades successifs : la cellule à protoplasma homogène située aux confins du lobule, là où la digestion cellulaire a d'abord commencé, serait le stade le plus avancé, peut-être même le stade terminal de repos; viendrait ensuite la cellule à protoplasma granuleux, dont l'aspect se rapproche plus du précédent que de celui de la cellule aréolaire. Celle-ci, gonflée de sucs digestifs, entre bientôt en action, ses vacuoles se chargent de glycogène, son protoplasma de granulations protéiques et graisseuses; puis par la diffusion du glycogène, par l'élargissement du protoplasma, elle perd peu à peu ses caractères pour devenir cellule granuleuse, puis cellule à protoplasma homogène.

1. Gilbert et Jomier. — *La Presse Médicale*, 3 Juin 1908.
2. Bernard et Laederich. — *La Presse Médicale*, 15 Juillet 1908.
3. F. Ramond. — *Journal de Physiol. et de Path. génér.*, 15 Juillet 1905. *Traité de l'Obésité*, 1907 (en collaboration avec Oulmont).

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Société de Médecine de Gand.

6 Octobre 1908.

Un cas de plaie du poumon par éclat de verre. — *M. de Bersaques* rapporte l'observation d'un jeune garçon âgé de 9 ans, qui avait été heurté par mégarde (?) avec un plateau chargé d'éclats de verre; un des éclats l'avait blessé au côté, mais avait été, dit-on, retiré immédiatement après par un médecin. L'enfant offrait une petite plaie cutanée insignifiante au niveau du 9e espace intercostal gauche, vers la ligne axillaire antérieure. Percussion et auscultation normales. Fièvre nulle. Pas de douleurs. Le soir de l'admission, la température monte à 39°6. Le lendemain matin, respiration courte et fréquente, douloureuse. La percussion décèle un épanchement pleurétique, masqué partiellement par du pneumothorax. Une intervention immédiate paraît indiquée.

Sous narcose, on débride le 9e espace intercostal et on trouve un épanchement intra-pleural sanguinolent et toute la partie apparente du poumon d'aspect rouge violacé. Le doigt découvre un fragment de verre émergeant du poumon: l'éclat qu'on retire mesure 3 centimètres; il est enfoncé dans l'organe jusqu'aux trois quarts de sa longueur. Après une toilette rapide, on établit un drainage de la plèvre et on fait la suture partielle de la plaie.

Le soir, la température est à 40°1; le troisième jour, à 40°; les jours suivants, elle se maintient entre 39° et 39°9. A l'auscultation, la pneumonie s'étend aux deux tiers du poumon gauche, menace même partiellement le poumon droit, puis elle rétrocède.

1. Ce troisième aspect de la cellule ne nous semble pas avoir attiré jusqu'ici l'attention des histologistes.

Le sixième jour, l'état de l'enfant paraissait des plus favorables : l'inflammation pulmonaire était en bonne voie de résolution, la sécrétion pleurale presque nulle, la température se maintenait toute la journée vers 38°. Mais, le lendemain, une aggravation subite se produisit avec apparition de symptômes péritonéaux très accusés, et, malgré un traitement actif, l'enfant fut emporté en moins de vingt-quatre heures. L'autopsie ne fut malheureusement pas autorisée, mais il y a tout lieu de croire qu'il s'était produit une péritonite due à une blessure du diaphragme, plaie infectée secondairement, sans doute, par le liquide pleural.

Varicocèle et albuminurie. — *M. Tytgat* rapporte d'abord quelques observations d'albuminurie coexistant avec un varicocèle et ayant disparu d'une façon permanente à la suite de la cure radicale de celui-ci, semblant ainsi manifestement liée avec lui par un rapport étiologique. Pour étudier la pathogénie de cette albuminurie, M. Tytgat a institué une série d'expériences dont les résultats peuvent se résumer ainsi :

Si, chez le chien, on exerce des tractions sur le cordon spermatique, on voit souvent survenir une albuminurie peu intense, passagère et probablement purement fonctionnelle ;

Elle s'observe avec une plus grande fréquence si on exerce les tractions sur la partie du cordon voisine du testicule que si ou limite l'action à la partie supérieure du cordon;

L'albuminurie s'observe également assez souvent quand on enlève le testicule du scrotum pour le loger sous la peau de la face interne de la cuisse;

Les ligatures incomplètes des veines du cordon spermatique sont sans retentissement sur le fonctionnement rénal, quant à la variation de la quantité et de la qualité de l'urine émise.

Les résultats de ces expériences semblent confirmer l'opinion que l'auteur a exprimée autrefois au sujet du mécanisme pathogénique de cette albuminurie : d'après lui, elle serait une manifestation réflexe, conséquence de la position déclive du testicule et des tiraillements dont les éléments nerveux du cordon spermatique sont l'objet.

Le traitement du cancer par la fulguration. — *MM. De Nobele et Tytgat* ont d'abord étudié l'action de la fulguration sur la peau saine. Il résulte de leurs recherches que l'étincelle de haute fréquence, appliquée pendant un certain temps sur la peau, donne lieu à une nécrose par coagulation qui s'étend à 3 à 4 millimètres de profondeur. La peau, à ce niveau, se recouvre d'une escarre sèche qui tombe rapidement et laisse après elle une cicatrice peu apparente. Ce qui frappe, c'est la rapidité de la cicatrisation. L'examen microscopique des parties fulgurées montre la destruction des éléments de la peau; néanmoins les follicules pileux semblent échapper à cette action.

Une série d'autres expériences sur des peaux atteintes de lésions diverses montrent que l'étincelle de haute fréquence possède un pouvoir cicatrisant très énergique.

Les auteurs présentent deux malades qui étaient atteints de cancer de la face et qui ont été traités par la méthode de Keating-Hart, c'est-à-dire par la rugination suivie de fulguration. Dans le premier cas — épithéliome greffé sur un lupus — le résultat a été remarquable, la guérison se maintient depuis un an. Dans le deuxième cas — épithéliome de la lèvre supérieure et du nez ayant entamé le maxillaire supérieur — il y eut insuccès. Néanmoins, les auteurs concluent que, dans tous les cas d'épithéliome traité par la curette, il y a lieu de faire suivre d'une application de fulguration : c'est une chance de plus que l'on fournit au patient pour éviter la récidive.

Thérapeutique nouvelle de l'iodure de potassium. — *M. L. de Prado*, pour prévenir la décomposition de l'iodure de potassium dans l'estomac en KCl et HI irritant, voire caustique, préconise son administration à jeun sous forme d'une potion de 50 centigr. avec 150 gr. d'eau distillée, 1 cuillère à potage de cognac vieux, et Q. S. de miel, à prendre en une fois, avant le repas du matin. L'auteur est parvenu à faire tolérer ainsi le médicament à un malade qui présentait une idiosyncrasie marquée vis-à-vis de l'iodure. La dose de 50 centigr. étant le plus souvent insuffisante, M. de Prado préconise l'emploi, pendant le jour et dans l'intervalle des repas, d'une solution de KI à 10 gr. pour 30 gr. d'eau, à prendre par gouttes, avec du bicarbonate de soude, de l'eau distillée ou bouillie, et du miel. Il est parvenu ainsi à faire prendre à des malades affligés d'intolérance jusqu'à 1,50 à 2 gr. de KI par jour.

Il préconise un mode d'administration analogue du salicylate et des sels de mercure. J. D.



SUISSE

Société médicale de la Suisse romande.

29 Octobre 1908.

Tuberculose fœtale et tuberculose héréditaire. — *M. Huguenin* constate que, bien que l'existence de la tuberculose acquise avant la naissance soit un fait établi, on omet complètement d'en parler dans les livres classiques, ou, du moins, on ne la mentionne qu'en passant, en ajoutant qu'il s'agit d'un fait théorique intéressant, mais n'ayant aucune portée pratique.

M. Huguenin a eu l'occasion d'examiner deux fœtus nés avant terme et provenant de mères présentant des signes avérés de tuberculose pulmonaire. Dans un de ces cas, il a pu, par l'inoculation au cobaye, démontrer la présence du bacille de Koch chez le fœtus, d'ailleurs normalement constitué, et dans l'autre il pense obtenir le même résultat, quoiqu'il n'ait pas encore fait l'autopsie des cobayes inoculés : en effet, à la place de l'injection, il y a actuellement un nodule augmentant graduellement de volume et, en outre, l'animal maigrit.

Il existe, aujourd'hui, dans la littérature médicale, une dizaine de faits analogues qui démontrent avec évidence l'existence de l'hérédo-tuberculose chez l'homme et chez les bovins dont la gestation a une durée analogue à celle de l'espèce humaine. Leur nombre est probablement beaucoup plus considérable que celui des cas étudiés, parce que nous savons actuellement que la tuberculose placentaire est une affection fréquente chez les femmes enceintes atteintes de tuberculose floride, même dans des cas où la grossesse est arrivée à terme et a été suivie de la naissance d'enfants normaux.

Dans nos efforts pour lutter contre la tuberculose, il conviendrait de tenir aussi compte de l'hérédo-tuberculose, quand ce ne serait que dans la lutte contre la tuberculose bovine, où l'hérédo-tuberculose joue un rôle considérable, comme le prouve le grand nombre de veaux qui sont atteints de tuberculose au moment de l'abatage.

Sur l'anesthésie par la scopolamine-morphine. — *M. A. Mayor* communique le résultat des expériences entreprises dans son laboratoire pour étudier les effets de l'anesthésie par la scopolamine-morphine employée soit seule, soit pour préparer une anesthésie par le chloroforme ou l'éther. En ce qui concerne ce dernier mode d'emploi, ses conclusions sont les suivantes :

1° Il y a des inconvénients évidents à faire précéder d'une injection de scopomorphine une narcose par l'éther ou le chloroforme, ce procédé provoquant des signes d'affaiblissement cardio-vasculaire plus marqués que ceux produits par l'un ou l'autre des deux anesthésiques volatils employé seul ;

2° Le seul avantage à enregistrer serait la suppression de l'état d'anxiété qui précède l'opération. Cet état d'anxiété favorise, il est vrai, la syncope primitive de l'anesthésie par inhalation, mais cet accident appartient exclusivement aux effets du chloroforme; il est sûrement évité lorsqu'on utilise l'éther;

3° Le flux salivaire provoqué par l'éther est supprimé par la scopolamine, et, de ce fait, sont évités les accidents d'infection broncho-pulmonaire que ce flux favorise ; mais le même résultat est obtenu sons l'influence de 2 décimilligrammes d'atropine, alcaloïde que nous connaissons mieux, et qui, au point de vue chimique, est plus constamment semblable à lui-même ;

4° Dans les circonstances qui contre-indiquent la narcose par les deux anesthésiques volatils usuels, la narcose par la scopolamine-morphine ne paraît pas devoir être moins redoutable.

Guérison des verrues par la suggestion. — *M. Bonjour* montre que des verrues peuvent guérir par la simple suggestion.

Il présente un garçon qui est venu le voir le 27 Septembre dernier. Il était couvert de verrues placées sur le côté droit de la face et il avait un semis de verrues sur le front et à l'angle buccal gauche. Ses mains en étaient couvertes ainsi que son mollet droit. Il porte de larges cicatrices des brûlures faites pour les guérir. M. Bonjour lui a suggéré la disparition des verrues le 27 Septembre : 8 jours plus tard, les verrues apparaissaient toutes flétries et séchées ; au bout de 15 jours, elles avaient disparu.

Jusqu'à présent, M. Bonjour prétend avoir guéri tous les cas de verrue de cette façon. La guérison a lieu souvent au bout de quelques jours. Il faut rarement pour cela trois ou quatre mois, avec une séance par mois.

De l'enlèvement des agrafes de Michel. — *M. Rapin.* Pour la réunion des plaies linéaires de la peau, les agrafes de Michel jouissent d'une vogue bien méritée : elles sont d'une application facile et rapide, elles donnent un bon affrontement de la plaie. Leur enlèvement paraît un peu compliqué, si l'on s'en rapporte à la variété de petits instruments préconisés pour cet usage, qui tous redressent ou ouvrent l'agrafe. L'enlèvement avec de petits crochets expose à des tiraillements qu'il n'est pas toujours possible d'éviter. L'œillet de l'agrafe est souvent difficile à trouver si la plaie a un peu sécrété. L'engagement sous l'agrafe des pinces à redresser est quelquefois pénible et peu rapide, on décolle les bords de la plaie, on fait facilement saigner. Les petites pointes de l'agrafe piquent la peau, si on doit tordre l'agrafe pour la sortir.

Au lieu de redresser les agrafes, M. Rapin les coupe à l'aide d'un petit coupe-agrafe de son invention. L'agrafe se coupe facilement, n'échappe jamais ; la section se fait en un clin d'œil ; on ne tiraille pas du tout la plaie et les deux moitiés de l'agrafe tombent d'elles-mêmes ; on peut aussi les balayer parallèlement à la plaie avec une compresse de gaze. Si, recouvertes de sécrétion, elles adhèrent à la peau, on les enlève avec une pincette dans la direction de la petite pointe, ce qui s'exécute sans aucun tiraillement, aucune douleur. Si l'on a placé entre les agrafes des fils de soie ou métalliques, le même instrument peut couper ceux-ci. J. D.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE D'OTOLOGIE ET DE RHINOLOGIE DE PARIS

13 Novembre 1908.

Pansement des évidés par les poudres antiseptiques. Résection immédiate du conduit membraneux. — *M. Caboche* panse les évidés à la poudre de salicylate de soude pendant les quinze premiers jours. Puis il reprend l'usage de l'acide borique qui, à ce moment, ne provoque plus de douleurs. Dix cas traités par ce procédé ont guéri très rapidement. L'auteur insiste sur l'avantage qu'il y a à réséquer le conduit membraneux dès le début de l'opération : on a un jour considérable sur la caisse, ce qui permet de savoir à quelle distance on se trouve du facial, et l'écarteur peut être supprimé.

— *M. Mahu* pense que la durée des pansements chez les évidés dépend des facteurs suivants : état général du sujet; nature de l'infection; perfection dans l'exécution de l'évidement. Quoi qu'on fasse, et toutes choses égales d'ailleurs, les évidés se classent toujours en deux catégories : ceux qui guérissent vite; ceux qui nécessitent de longs pansements. De sa pratique, l'auteur conclut qu'il faut évider avec le plus grand soin et panser avec l'asepsie la plus rigoureuse, en touchant le moins possible, dès que commence l'épidermisation.

— *M. Furet* n'a pas lieu de se féliciter de la résection totale du conduit membraneux. Il a toujours observé une atrésie considérable du conduit. Chez son dernier opéré, malgré une résection très large pratiquée à deux reprises, le rétrécissement est de nouveau très considérable, et il va falloir une troisième intervention.

— *M. Luc* n'a pas persisté dans l'essai du pansement huileux; il emploie toujours avec la plus grande satisfaction les pansements à la poudre boriquée et n'a pas encore observé les phénomènes douloureux notés par M. Caboche.

— *M. Lermoyez* est d'avis que les pansements à l'acide borique ne donnent jamis de résultats d'épidermisations aussi beaux que l'ancienne méthode par tamponnements.

— *M. Cauzard* a eu récemment l'occasion de voir une série d'opérés de Siebenman et a pu constater que le résultat esthétique est très imparfait. C'est, en somme, un procédé rapide, mais très déformant.

Résection complète de l'ethmoïde pour une tumeur maligne des fosses nasales. — *M. Chaput*

présente un homme de quarante ans auquel il a réséqué complètement l'ethmoïde après avoir rabattu complètement le nez en haut. Les sinus maxillaires, frontaux et sphénoïdaux furent ouverts et curettés. A la fin de l'opération, la dure mère était à nu sur une large étendue. Guérison rapide avec un seul incident : vers le dixième jour, attaques épileptiformes et délire violent, probablement par irritation méningée.

Amygdales erratiques. — *M. Castex* relate l'observation d'une jeune femme de vingt-six ans, dont l'amygdale gauche était reportée en arrière du pilier postérieur. Il a également vu une malade de vingt-trois ans qui présentait de chaque côté du cavum, près de l'orifice de la trompe, une masse de tissu adénoïde de la grosseur d'une amande.

Modifications aux techniques de Luc dans la cure des sinusites. — *M. Cauzard*, dans la cure de la sinusite maxillaire, respecte le cornet inférieur, ce qui diminue les chances d'ozène post-opératoire.

Pour la trépanation du frontal, il fait un orifice en forme d'un L, dont la branche verticale descend sur l'apophyse orbitaire du frontal, tandis que la branche horizontale s'allonge au-dessus du rebord orbitaire. L'angle osseux conservé soutient les téguments et empêche la déformation, et l'accès de toutes les parties du sinus est facile.

— *M. Luc* croit que M. Cauzard n'a pas exactement interprété la façon dont il pratique la brèche frontale. Il faut d'abord chercher l'antre là où il se trouve toujours : sous l'extrémité interne de l'arcade orbitaire. De là, la brèche osseuse est étendue là où l'exploration du frontal lui apprend qu'il s'étend. Toujours il faut faire l'effondrement des cellules ethmoïdales antérieures, condition essentielle pour un bon drainage fronto-nasal.

Résection du maxillaire droit pour tumeur du sinus. — *M. Gaudier* (de Lille) présente une tumeur mixte à type épithélial développée dans le sinus maxillaire droit d'un homme de cinquante ans. On pensa d'abord à une sinusite, mais la récidive rapide avec bourgeonnement nasal saignant fit décider la résection du maxillaire. Opération presque exsangue grâce à une injection de 15 gouttes d'adrénaline au millième pratiquée contre le rebord orbitaire, dans la fosse canine et au niveau du voile du palais. Guérison sans incident.

Volumineux polype du larynx chez une enfant. — *M. Gaudier* présente une tumeur du volume d'une noisette qu'il a pu extraire par laryngo-fissure du larynx d'une fillette de onze ans. C'est un fibrome qui s'insérait sur la bande ventriculaire droite.

Deux cas de guérison spontanée chez des diabétiques atteints de mastoïdite aiguë. — *M. Hubert* a vu évoluer vers la guérison deux cas de mastoïdite chez des diabétiques. Il en conclut que peut être, dans les cas où l'opération n'est pas absolument urgente, l'expectation armée est la meilleure conduite à tenir. Car, le danger chez le diabétique, est le fait de l'anesthésie générale ; les opérés qui succombent meurent par insuffisance hépatique, suite du chloroforme.

Kyste dermoïde de la région mastoïdienne. — *M. Paul Laurens* a enlevé un kyste du volume d'une noix, inséré au-dessous de la paroi externe de l'antre. Il était rempli de liquide citrin, contenait de la matière sébacée et un amas de cheveux.

Evidement de la loge amygdalienne par l'emploi d'un morceleur à érigne. — *M. Robert Leroux* présente ce morceleur, dont il a donné la description dans *La Presse Médicale* du 3 Juin 1908, et qui rend de grands services dans les cas d'amygdales enchatonnées et dans tous ceux où il faut évider complètement la loge amygdalienne. Il permet d'opérer seul, vite, avec précision et sécurité.

G. Viellard.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE DE PARIS

19 Novembre 1908.

Deux cas de rétention prolongée de fœtus morts. — *M. Dervaux* (de Saint-Omer). Dans le premier cas, les phénomènes gravidiques cessèrent au bout de trois mois et demi ; mais ce n'est qu'à terme que la femme expulsa une masse de couleur chamois contenant un fœtus aplati, momifié, atteint d'éventration et mesurant 7 centimètres de longueur.

Dans le deuxième cas, il s'agit d'une femme qui, à trois mois et demi de grossesse, absorba des emménagogues, lesquels amenèrent la disparition des phénomènes gravidiques. Les règles n'étant pas reparues, on pensa alors à une grossesse extra-utérine.

A terme, un fœtus de cinq mois momifié avec placenta molaire fut expulsé spontanément.

Ces deux cas de rétention anormale d'œuf mort doivent être attribués à une vitalité anormale du placenta, ou à une tolérance spéciale de l'utérus.

Observation d'un fœtus hydrocéphale, se présentant par le sommet, traité par la perforation du crâne et la version. — *M. Dervaux*. Ce qu'il y a de particulier dans ce fait, c'est qu'un cousin germain avait présenté un spina bifida et qu'un troisième spina bifida se trouvait dans la famille.

Observation de spina bifida opéré il y a trois ans et resté guéri. Observation d'enfant porteur de trois encéphalocèles et d'un spina bifida lombo-sacré. — *M. Dervaux*. Tous ces enfants étant parents, l'auteur se demande si on ne se trouve pas en présence d'une prédisposition nerveuse unique, vis-à-vis de ces malformations fœtales très voisines les unes des autres.

Présentation d'un fœtus hydrocéphale atteint de spina bifida et de malformations multiples (double pied bot, etc.). — *M. Saiget*. L'accouchement ne fut possible que grâce à l'évacuation, par l'ouverture du spina bifida, d'une partie importante du liquide céphalo-rachidien en excès. On put terminer par la manœuvre de Mauriceau, qui ne fut un peu pénible qu'au moment de la rotation de la tête. L'enfant cria aussitôt, mais mourut deux heures après sa naissance.

Présentation d'un enfant atteint d'occlusion intestinale par volvulus de l'intestin grêle avec dilatation considérable du duodénum. — *MM. Debertrand et Saiget*. Il s'agit d'un enfant qui présenta, trois jours après sa naissance, des vomissements bilieux, puis du melæna. Cet enfant étant mort au dixième jour, avec des phénomènes d'occlusion intestinale complète, on fit les constatations indiquées précédemment.

Présentation d'un enfant né par accouchement césarien et atteint de paralysie du facial inférieur. — *M. Lequeux* présente un enfant né d'une femme à bassin légèrement rétréci, chez laquelle les membranes s'étant rompues prématurément, alors qu'il n'y avait pas d'engagement, on fit la césarienne. La paralysie faciale constatée sur l'enfant est due sans doute à une compression directe sur le promontoire, ou à une pression prolongée du coude de l'enfant sur son cou. Il y a lieu de noter qu'aucune dépression n'était visible sur les téguments. L'auteur pense qu'il faut éliminer l'hypothèse d'une paralysie centrale, en présence de la fugacité des phénomènes et de ce fait que le facial inférieur est seul atteint.

— *M. Tissier* a présenté autrefois un fait de paralysie faciale à la suite d'application de forceps, auquel il avait attribué une origine centrale. Mais depuis, il a eu l'occasion de constater par la dissection du fœtus, que l'émergence du facial du trou stylo-mastoïdien était si profonde, que cette cause de paralysie était très improbable.

— *M. Gueniot* fait remarquer qu'à côté des paralysies faciales par compression de ce nerf au niveau de la parotide, il y a des paralysies faciales par malformations de l'oreille et du rocher.

Difficulté du diagnostic dans un cas de fibrome utérin. — *M. Brindeau*. Il s'agit d'une multipare de cinquante ans, ayant eu son dernier enfant en 1892, et qui vint consulter pour règles très abondantes et des douleurs violentes dans le ventre et les reins. Au palper de l'abdomen, on sentait une tumeur dure, constituée par un utérus uniformément développé.

Le ventre ayant été ouvert en croissant, cette tumeur apparut au dehors tellement identique à un utérus gravide (elle se contractait par intermittence, et le péritoine se plissait), qu'on referma le ventre.

Mais les phénomènes pathologiques ayant continué sans aucune modification, on dilata l'utérus et on fit un curettage ; puis, l'amélioration ne se produisant pas, on fit une amputation sus-vaginale de l'utérus. L'auteur fait remarquer que, l'utérus ayant été ouvert, on constata dans sa cavité la présence d'une tumeur kystique tout à fait comparable à un œuf.

— *MM. Tissier, Chirié et Picqué* ont eu également l'occasion d'observer des utérus fibromateux qui avaient à tel point l'aspect d'utérus gravide, qu'on hésitait encore le ventre étant ouvert. Il s'agit généralement alors de fibromes colloïdes, mous.

Expulsion à terme d'un œuf amniotique complet avec arrachement partiel du cordon. — *M. Lequeux* rapporte l'observation d'une femme, secondipare, qui accoucha rapidement d'un œuf complet, qu'on fut obligé d'ouvrir pour extraire l'enfant vivant.

L'examen de l'arrière-faix montra un décollement de l'amnios sur toute la surface du chorion, y compris une partie du cordon, à la base duquel il s'était retroussé ; le cordon s'était même rompu partiellement.

L'auteur insiste sur la rareté de ces œufs amniotiques expulsés à terme, et sur les dangers que court alors l'enfant.

Présentation d'un forceps à courbure périnéale, et à manches reliés aux cuillères par une articulation mobile. — *M. Arnoux*. Cet instrument paraît avoir l'avantage de permettre d'avoir une bonne prise dans tous les cas par rapport à la tête et au bassin. En théorie, le manuel opératoire serait plus simple qu'avec les forceps classiques.

Présentation d'une enfant atteinte d'ostéomyélite à onze jours, et ayant présenté successivement sept foyers étendus qui ont dû être ouverts largement. Guérison. — *M. Devraigne*. L'infection débuta par une lymphangite du pied gauche, et évolua en un mois : deux foyers étaient nettement articulaires. Cette enfant guérit contre toute espérance. Actuellement, elle présente des membres inférieurs en demi-flexion. Au point de vue de la croissance, le pronostic est réservé.

L'origine de cette infection est inconnue. Les microbes trouvés étaient le staphylocoque et le pneumocoque.

Hystérectomie sus-vaginale pour fibrome et grossesse. — *M. Macé* présente des pièces de fibrome mou, qu'on prit au début pour un cystosarcome volumineux. On fit l'hystérectomie.

Un point de technique de l'opération césarienne conservatrice. — *M. Macé* ayant eu l'occasion de rencontrer le placenta au niveau de l'incision utérine dans une césarienne, a glissé entre la paroi utérine et le placenta, et a pu faire ainsi la délivrance artificielle de l'œuf intact, sans aucune difficulté.

L'auteur pense que cette technique devrait se généraliser.

L. Bouchacourt.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

28 Novembre 1908.

Présentation de malades cancéreux traités par la fulguration. — *M. de Keating Hart* explique ce qu'est sa méthode, soit une combinaison de la puissante étincelle de haute fréquence et de l'exérèse chirurgicale. Celle-ci, dans les cas présentés, a pour caractéristique d'avoir été limitée aux seules lésions macroscopiques. L'insuffisance manifeste de cette exérèse est une preuve de l'action spéciale de l'étincelle.

La méthode comporte des difficultés réelles : c'est ce qui explique les nombreux échecs signalés par ceux qui l'ont mal appliquée. En revanche, les résultats heureux se multiplient, qui contre-balancent largement ces échecs. La présentation des malades et les projections de ce soir le démontrent.

— *M. Juge* donne des explications sur l'intervention chirurgicale qu'il a pratiquée dans une vingtaine de cas, démontrés en projections et concernant des cancers térébrants des os de la face, cancers du sein en cuirasse, de la joue et de la langue, avec des cicatrisations esthétiques maintenues grâce à la fulguration depuis six mois jusqu'à deux ans.

Erratum. — M. Bizard nous a écrit que les malades présentés par lui, à la séance du 24 Octobre 1908, avaient été traités par la fulguration selon le procédé de M. de Keating-Hart et non par une méthode personnelle.

Sur un cas de laryngotomie inter-crico-thyroïdienne. — *M. L.-G. Richelot* rappelle que, dès 1882, il publiait un mémoire dans lequel il disait que, pour ouvrir les voies aériennes *chez l'adulte* en cas d'asphyxie par œdème sus-glottique, tumeur ou sténose du larynx, l'incision de la membrane crico-thyroïdienne était plus facile et moins dangereuse que la trachéotomie. L'appareil instrumental est presque nul, le manuel opératoire très simple. Il y a de la peau, une couche de tissu cellulaire, la membrane crico-thyroïdienne ; ni vaisseaux, ni nerfs sur la ligne médiane. De telle sorte que, *chez l'adulte*, quand on est libre de choisir entre l'ouverture du larynx et celle de la trachée, la première est préférable de tous points, *la seconde est imprudente*.

Cancer primitif des bronches. — *M. Letulle*, se basant sur trois observations personnelles, décrit les formes anatomo-pathologiques du cancer primitif des bronches. Il montre qu'il existe trois variétés de cette lésion, l'*une interstitielle*, d'ordinaire épithélioma cylindrique; la seconde *végétante*, caractérisée par le développement de bourgeons d'épithélioma atypique; la troisième *caverneuse*, secondaire à une bronchectasie ancienne et constituée par un épithélioma pavimenteux lobulé. Au point de vue clinique, il s'agit de types extrêmement protéiformes. P. D.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

24 Novembre 1908.

Sur les injections intra-veineuses de strophantine. — *M. Catillon* rapporte quatre observations de mort à la suite de ces injections. Il pense qu'à part le cas exceptionnel où le médecin possède dans sa trousse le matériel nécessaire à l'injection, on peut obtenir, sans autant de danger, des résultats aussi rapides par l'ingestion. il suffit, pour cela, d'ordonner des doses suffisantes. Potain, par exemple, a donné jusqu'à 18 granules d'extrait titré.

Les petites doses dans la thérapeutique thyroïdienne. — *MM. Léopold Lévi et Henri de Rothschild.* Les petites doses correspondent à un ou deux cachets de 25 milligrammes de poudre totale desséchée de glande thyroïde.

Il faut les employer :

1° Au début du traitement (doses initiales) pour éviter les troubles de la période d'adaptation;

2° Dans un certain nombre d'états thyroïdiens, dans lesquels se rencontre et domine l'hyperthyroïdie réactionnelle (nervosisme banal, basedow dégradé, affolement bulbaire, psychasthénie), dans certains syndromes de neuro-arthritisme (migraines, rhumatismes chroniques) ;

3° Comme doses de retour, d'*entretien* dans les maladies chroniques à traitement prolongé;

4° Lorsque la médication, à doses variées, n'aura pas donné de résultats, de façon à pouvoir prolonger l'action — médicamenteuse et non plus spécifique — de la poudre thyroïdienne.

L'observation des faits montre : la quasi-instantanéité du traitement (pierre de touche), l'inversion des effets produits suivant les doses, la subordination des résultats aux états préalables, le paradoxe des actions différentes suivant les doses.

M. Bize.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

27 Novembre 1908.

Ichtyose et insuffisance thyroïdienne. — *M. Variot* admet comme très probable l'opinion émise à la précédente séance par M. Vincent, rattachant à une dysthyroïdie atténuée le syndrome qu'il a décrit : débilité mentale, microsphygmie et ichthyose. Ces enfants ont souvent un aspect bouffi du visage, mais ils diffèrent des myxœdémateux par leur développement normal, comme on peut s'en assurer par la radiographie. L'auteur présente trois jeunes myxœdémateux qui ont un développement retardé, un pouls petit, et l'un d'eux eut même de l'ichthyose qui fut améliorée par le traitement thyroïdien.

Sporotrichose chez deux membres d'une même famille. Diagnostic immédiat chez l'un et diagnostic rétrospectif chez l'autre par la sporoagglutination et par la réaction de fixation. — *MM. Widal et Joltrain* ont observé, chez une jeune fille de dix-sept ans, malade depuis plus d'une année. une série de gommes, d'ulcérations et de cicatrices, dont les caractères devaient faire penser à la sporotrichose, mais sans que l'on pût affirmer qu'il ne s'agissait pas de syphilis ou de tuberculose. La séro-agglutination positive à 1 pour 200, la réaction de fixation également positive, permirent de faire immédiatement le diagnostic de la maladie qui, dans l'espèce, étant donnée l'intensité de la séro-agglutination, ne pouvait être que la sporotrichose. La sérosité provenant d'une des ulcérations rupiacées ne donna qu'après douze jours une culture de sporotrichum.

Le cousin de cette jeune fille, âgé de dix ans, portait les cicatrices d'une maladie éteinte depuis deux ans. L'agglutination à 1 pour 50 et la réaction de fixation positive prouvaient que l'affection avait bien relevé d'une mycose qui, en raison du caractère des cicatrices, ne pouvait être également que la sporotrichose; les deux réactions ont aidé ici à assurer le diagnostic rétrospectif de la maladie.

Le fait nouveau apporté par cette étude est la coexistence de la sporotrichose chez deux membres de la même famille. Les deux malades ne cohabitaient pas, mais ils avaient ensemble de nombreux contacts. Huit mois environ s'étaient écoulés entre la guérison du petit malade et l'apparition des premières gommes chez la jeune fille. Pour expliquer cette longue période intercalaire, il ne faut pas perdre de vue qu'un sporotrichosique guéri peut, comme l'ont montré MM. de Beurmann et Gougerot, porter encore en lui le parasite, et que. dans quelques cas, on a vu une explosion nouvelle de gommes se faire plusieurs mois après que les dernières ulcérations avaient été cicatrisées.

Quelques faits biologiques observés chez des épileptiques à la suite d'injections hypodermiques ou intra-musculaires du liquide céphalo-rachidien d'origine hétéro-comitiale. — *M. Roubinovitch* a pu constater, chez un certain nombre d'épileptiques, la variabilité de la toxicité et de la composition chimique de leur liquide céphalo-rachidien, suivant que l'examen était fait après les accès ou dans leur intervalle.

Ces caractères semblent indiquer que le liquide céphalo-rachidien contient d'autant plus de substances virulentes encore inconnues qu'il appartient à des comitiaux plus fréquemment et plus gravement atteints. L'auteur a divisé les épileptiques en différents groupes, suivant la fréquence et l'intensité de leurs accidents ; prenant ensuite quatre épileptiques gravement atteints, il les a soumis, chacun, à des injections sous-cutanées ou intra-musculaires, à huit ou dix jours d'intervalle, de 10 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien provenant des représentants de chacun des groupes d'épileptiques en allant progressivement des sujets les moins atteints aux plus sérieusement pris.

Ces injections ont eu une innocuité absolue. Deux des sujets traités ont été très améliorés, les deux autres n'ont profité de ce traitement que d'une façon très incomplète et tout à fait transitoire. L'auteur pense qu'on pourrait peut-être invoquer la théorie des anticorps pour interpréter les résultats favorables obtenus à l'aide de ces injections.

Gomme syphilitique trachéo-bronchique. — *M. Gaillard* a observé, chez une malade, des accidents cliniques qui pouvaient faire penser soit à une adénopathie trachéo-bronchique de nature syphilitique, soit à une gomme de la trachée et de la bronche. C'est à ce dernier diagnostic que se rattache l'auteur. Le traitement spécifique fit disparaître les accidents.

Le syndrome d'Avellis dans le tabes. — *MM. G. Guillain et Laroche.* Avellis a décrit un syndrome caractérisé par une paralysie récurrentielle associée à une hémiplégie du voile du palais du même côté. Ces faits cliniques sont intéressants à connaître pour la question si discutée de l'innervation des muscles du voile du palais, car ils prouvent que le facial n'a aucune influence sur la motilité du voile. Le syndrome d'Avellis peut être créé par des lésions périphériques ou radiculaires du vago-spinal, par des lésions intrabulbaires dont la syringobulbie paraît être la plus fréquente; il n'a pas été constaté dans la sclérose en plaques et semble être très rare à l'état de pureté dans le tabes.

Chez un homme de trente-neuf ans, ayant la plupart des signes du tabes (douleurs, troubles de la sensibilité, abolition des réflexes, ataxie, troubles oculaires, etc.), MM. Guillain et Laroche ont observé une hémiatrophie très accentuée du voile du palais à gauche, avec paralysie des muscles; il existait, de plus, une paralysie de la corde vocale de ce côté. Ce malade n'avait aucune atrophie de la langue, aucune paralysie des muscles innervés par la branche externe du spinal, paralysies qui, d'après les auteurs, coexistent habituellement avec les troubles du voile du palais. Le syndrome d'Avellis de ce malade résultait sans doute d'une altération des filets radiculaires du vaso-spinal par les lésions méningées. Le syndrome d'Avellis ne s'accompagnait, chez ce sujet, d'aucun trouble de la musculature faciale; ce cas s'ajoute donc aux cas d'hémiplégies palato-laryngées publiés antérieurement et prouvant que le facial ne joue aucun rôle dans l'innervation du voile du palais. D'ailleurs le pharynx et le larynx ayant des corrélations physiologiques, on s'explique qu'ils aient une innervation identique par le vago-spinal.

Evolution du syndrome de Stokes-Adams. — *MM. Vaquez et Esmein.* Le syndrome de Stokes-Adams consiste essentiellement dans le ralentissement du pouls avec attaques syncopales. Certains sujets atteints de pareilles attaques peuvent ne présenter en dehors d'elles aucune altération du rythme cardiaque; par contre, des sujets ayant un pouls habituellement lent peuvent ne souffrir d'aucun phénomène syncopal, mais on trouve souvent que des accidents de perte subite et transitoire de connaissance ont existé chez eux quelques années ou quelques mois auparavant.

Certaines formes de la maladie de Stokes-Adams passent donc par deux phases : l'une de ralentissement paroxystique du pouls avec attaques syncopales, l'autre de ralentissement permanent où les attaques se sont progressivement espacées pour disparaître complètement.

Cette forme si particulière (en deux phases) est celle qui a pour substratum anatomique une lésion du faisceau de His. Dans la première phase, il y a dissociation incomplète des rythmes auriculaire et ventriculaire et l'épreuve de l'atropine peut être encore positive; dans la deuxième, il y a dissociation complète, le rythme ventriculaire étant totalement indépendant; il est en état d'auto-régulation et l'atropine qui accélère encore les contractions auriculaires est sans effet sur celles du ventricule.

La mort est particulièrement fréquente à la première période ; elle peut être très longtemps différée dans la seconde où l'automatisme ventriculaire s'est adapté à la lésion.

Les auteurs rapportent 4 observations de cette évolution particulière de la maladie de Stokes-Adams. Dans trois d'entre elles, suivies d'autopsie, l'altération systématique du faisceau de His fut manifeste. Dans l'une d'elles, où les attaques avaient complètement disparu et où le pouls était resté lent (38), la lésion consistait dans la présence d'un tissu de sclérose au niveau des fibres communicantes; il s'agissait d'une véritable lésion de cicatrice.

La syphilis est un des facteurs pathogéniques les plus importants de cette forme spéciale de la maladie de Stokes-Adams; la médication spécifique devra être essayée le plus tôt possible, toutes les fois que, d'après les caractères cliniques précédents, on aura lieu de penser à une altération du faisceau de His. Cette médication, dans un cas d'Erlanger, amena une guérison complète.

— *M. Laignel-Lavastine* a observé, chez un homme de soixante ans, présentant un pouls lent permanent et, depuis longtemps, des crises syncopales, une dissociation, à certains moments considérable, entre les battements de la radiale et de la jugulaire (16 à la radiale ; 80 à la jugulaire) ; lorsque le pouls radial tombait aussi bas, une crise syncopale survenait. L'épreuve de l'atropine ne donna aucune modification ; l'auteur pensa à une sclérose du faisceau de His; le traitement spécifique ne fit rien, mais, sous l'influence de petites doses de digitale, on fit tomber le rapport des battements radiaux et jugulaires et on obtint une notable amélioration.

Syndrome de Stokes-Adams chez un syphilitique, traité et amélioré par la médication spécifique. — *M. Louis Rénon*, à propos de la communication de MM. Vaquez et Esmein, croit utile de relater le cas d'un jeune homme de vingt-sept ans, syphilitique depuis dix ans, qui fut pris d'un pouls lent paroxystique avec crises syncopales très graves auxquelles il faillit succomber. Au cours des accès, le pouls tombait de 70 à 40, 34 et 30 par minute. L'auteur songea à la possibilité d'une gomme du faisceau de His et soumit le malade à des injections d'énésol.

Il en reçut 75 en dix-huit mois. Sous l'influence du traitement, le pouls remonta à la normale, les grandes crises disparurent et furent remplacées par de simples malaises, au cours desquels le pouls descendait à 68, 58 et 53 une fois.

Il est permis de supposer que ce malade a présenté une lésion syphilitique du faisceau de His et que, dans ce syndrome de Stokes-Adams, le ralentissement paroxystique du pouls a seul été nettement constaté. Le traitement spécifique a peut-être empêché l'affection d'évoluer jusqu'à la phase de ralentissement permanent signalée par MM. Vaquez et Esmein.

Stéarrhée et hypostéatolyse (syndrome coprologique) dans le diagnostic des affections des voies biliaires et pancréatiques. — *M. René Gaultier* insiste à nouveau sur l'importance de l'analyse quantitative (stéarrhée), et qualitative (hypostéatolyse) des graisses des fèces pour le diagnostic des affections des voies biliaires et pancréatiques, qui constitue la base de la méthode de coprologie clinique.

Il rappelle la composition de son repas d'épreuve qui envisage surtout la présence des graisses dont la teneur est proportionnée à la quantité normalement absorbable, à leur état de digestibilité et à leur point de fusion inférieur à la température du corps. Ce repas d'épreuve diffère totalement de celui de Schmidt, dans lequel les graisses sont considérées comme de moindre importance.

Il montre ensuite le moyen de délimiter ce repas d'épreuve dans les fèces, par l'absorption simultanée de poudre de carmin.

Il expose enfin la méthode d'analyse microscopique et surtout chimique qui sert à la reconnaissance globale des graisses et leur état de division dans les fèces, comparativement aux graisses du repas d'épreuve. Cette méthode est donc aussi totalement différente de celle de Schmidt dans laquelle l'analyse surtout macroscopique et microscopique porte sur la digestion des viandes.

L'auteur rappelle les critiques adressées à sa méthode. Elles portent sur ce fait que la délimitation des fèces peut être incomplète; sur ce que les bactéries intestinales peuvent transformer les graisses; sur ce fait que l'intestin contient une lipase qui peut agir de même; sur ce fait enfin que la méthode chimique proposée est délicate, susceptible d'erreurs. L'auteur répond à ces critiques, d'abord indirectement par des faits contradictoires, mais surtout directement par des faits cliniques appuyés sur l'anatomie opératoire ou nécropsique au nombre de 42 à l'heure actuelle. Il se croit en droit d'affirmer à nouveau : qu'après repas d'épreuve, la stéarrhée et l'hypostéatolyse constituent des syndromes très nets d'insuffisance fonctionnelle des affections des voies biliaires et pancréatiques.

Etude histo-chimique et cytologique du crachat tuberculeux. — *MM. F. Bezançon et I. de Jong* ont constaté les variabilités des aspects microscopiques suivant les formes et l'évolution de la lésion tuberculeuse. Dans la pneumonie caséeuse, on constate des aspects analogues à ceux qu'ils ont étudiés déjà sur le crachat de la pneumonie franche, mais les éléments présentent un certain degré de dégénérescence sur lequel les auteurs insistent et qui peut être le point le plus caractéristique de la nature tuberculeuse de la lésion d'origine. Cette dégénérescence des éléments est particulièrement marquée dans la phtisie galopante. Les auteurs exposent les caractères histo-chimiques et cytologiques des crachats de la forme commune de la tuberculose pulmonaire à ses diverses périodes; de la forme emphysémato-tuberculeuse avec ses variantes, suivant que la tuberculose est cicatrisée ou à évolution très lente, ou suivant qu'elle est en évolution. Ils concluent que l'on peut tirer une indication pronostique, sinon diagnostique, de cette étude histo-chimique et cytologique des crachats tuberculeux.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

28 Novembre 1908.

Acariens et cancer du système pilaire. — *M. Borrel* signale la très grande fréquence et la très grande abondance des acariens dans les zones cancéreuses. Les portions de la peau où siègent d'habitude des Demodex sont les points qui deviennent le plus facilement cancéreux. L'épithélioma du système pilaire se développe souvent sur une lésion qu'on pourrait appeler précancéreuse et qui est due à la présence des acariens et à leur grande multiplication.

L'acarien est-il capable d'amener par lui-même la transformation cancéreuse des cellules? Ou sert-il seulement d'agent d'inoculation, altérant la structure normale des tissus et pouvant, dans certains cas, être le véhicule ou l'introducteur du vrai virus cancéreux?

Recherche de l'activité leucocytaire au moyen des levures de muguet.— *MM. Achard* et *Foix* évaluent l'activité des leucocytes d'après leur aptitude à capter les levures de muguet stérilisées par le formol. Ce procédé est préférable à celui, précédemment indiqué par MM. Achard et Feuillié, qui consiste dans l'emploi de grains de charbon. Car il évite mieux les adhérences passives à la surface des cellules, qui pourraient en imposer pour une inclusion véritable. En outre, les leucocytes prennent mieux les levures, de sorte qu'il est plus facile d'apprécier les cas où l'activité leucocytaire est faible. Les levures sont employées en émulsion dans le liquide de Fleig. On compte le nombre des levures incluses et celui des polynucléaires : le rapport donne l'activité leucocytaire pour l'émulsion employée. L'activité leucocytaire du sang normal est assez fixe, de sorte qu'on peut la prendre comme unité de mesure et lui rapporter celle des humeurs pathologiques. L'indice d'activité ainsi obtenu reste le même, quelles que soient les émulsions de levures, pourvu seulement que, dans chaque examen, les deux termes du rapport soient obtenus avec la même émulsion.

Flux et scléroses leucocytaires. — *M. Emile Feuillié* montre que, pour provoquer l'infiltration leucocytaire des organes il n'est pas besoin d'une lésion primitive de l'élément noble. Dans les intoxications ou infections agissant par leurs toxines, le flux de leucocytes est le plus souvent un acte leucocytaire d'origine toxique directe.

L'infiltration leucocytaire persistante sera suivie de fibrose.

L'auteur étudie tout particulièrement ce même processus à propos du rein, de l'intestin, du poumon, des voies biliaires, des glandes, de la peau et des vaisseaux. On peut comprendre ainsi la possibilité d'albuminuries, de catarrhes intestinaux, pulmonaires et biliaires, d'infiltrations cutanées, sans lésion primitive de l'organe lui-même. La sclérose suivra.

La prédominance variable du flux leucocytaire dans tel ou tel organe peut expliquer les métastases.

Sur les effets des extraits d'hypophyse. de thyroïde, de surrénale, d ovaire, employés en injections intra-péritonéales chez le lapin (injections simples et combinées.) — *MM. Louis Rénon et Arthur Delille*, continuant l'exposé de leurs recherches, étudient les modifications histologiques obtenues sous l'influence de l'extrait total d hypophyse, de l'extrait de lobe postérieur, de l'extrait de lobe extérieur, au niveau de l'hypophyse, de la surrénale, de la thyroïde, du foie, etc. L'extrait total et l'extrait de lobe postérieur provoquent de l'hyperfonctionnement surrénal et modèrent d'une façon indiscutable l'activité thyroïdienne; par contre, l'extrait de lobe antérieur amène de l'hyperfonctionnement thyroïdien. L'appareil cardio-vasculaire est toujours indemne.

Action du chloroforme sur le foie. — *MM. Doyon, Gautier, Policard*. Sous l'influence du chloroforme, l'urobiline apparaît dans le sérum et augmente dans l urine. L'effet persiste pendant plusieurs jours. L'ablation des deux reins n'empêche pas l'accumulation de l'urobiline dans le sérum. Ces phénomènes sont rattachés aux modifications hépatiques déterminées par le chloroforme. Immédiatement après une anesthésie d'une durée de une heure trente chez le chien, on peut constater des modifications des cellules du foie; les cellules situées au centre du lobule sont plus claires.

La rage chez les jeunes chiens. — *M. Remlinger*. Bien que la rage résulte toujours d'une contamination par un autre animal enragé et que la période d'incubation soit le plus souvent longue, la maladie peut s'observer chez de très jeunes animaux (chiens âgés d'un à deux mois). Le tout jeune chien est beaucoup plus réceptif à la rage que l'adulte. La période d'incubation est sensiblement plus courte; souvent elle dépasse à peine une semaine. Les tout jeunes chiens sont d'autant plus dangereux que, même lorsqu'ils mordent, ils n'ont pas l'air méchants. En passant par l'organisme du jeune chien, le virus rabique voit d'ordinaire sa virulence s'exalter. C'est un virus « renforcé », qui, inoculé sous la dure-mère du lapin, se comporte d'emblée comme un virus fixe. D'où la nécessité, en cas de morsure, d'un traitement précoce et intensif.

Recherche de l'indol dans les cultures microbiennes à l'aide du furfurol. — *MM. J. Escallon et A. Sicre*. Utilisation pour la recherche de l'indol des réactions de C. Fleig. A 10 centimètres cubes de culture on ajoute volume égal de solution alcoolique récente de furfurol puis HCl goutte à goutte jusqu'à apparition d'une teinte jaune orangée caractéristique de l'indol. La réaction s'obtient encore avec une solution aqueuse chlorhydrique de furfurol préparée par ébullition d'une solution de glucose en présence de HCl. En ce cas, on opère la réaction avec le résidu chloroformique obtenu par épuisement de 20 centimètres cubes de culture en eau peptonée. Plusieurs espèces de vibrions cholériques et de colibacilles étudiées ont donné régulièrement la réaction de l'indol d'une manière très nette, même après quelques heures de culture.

Pouvoir phagocytaire des globules blancs et index opsonique dans la leucémie myélogène. — *M. Parvu* a étudié un malade du service de M. Vaquez. Un très grand nombre de polynucléaires avaient perdu leur pouvoir phagocytaire et l'index opsonique était très abaissé. Les grands mononucléaires remplacent jusqu'à un certain point les polynucléaires incapables de remplir leurs fonctions.

Election. — *M. Ed. Sergent* est élu membre de la Société.

P. Halbron.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

27 Novembre 1908.

Crâne de myopathe. — *M. Regnault* présente un crâne de myopathe et insiste sur la brachycéphalie. Dans la région occipitale on voit une sorte de muraille verticale attribuable à ce fait que le malade, à os très mous, restait constamment assis, l'occiput appuyé contre le dossier du fauteuil.

La main dans l'achondroplasie. - *M. Regnault* a remarqué que dans l'achondroplasie la main offrait un pli palmaire unique, disposition provenant, d'après lui, de ce que la main est large et épaisse.

Pied préhensible. — *M. Regnault* montre des épreuves radiographiques d'un pied préhensible. On remarque l'obliquité particulière du premier métatarsien et le volume du sésamoïde externe.

Ostéochondrome de la mamelle chez une chienne. — *M. Petit.*

Néphrite suppurée chez le cheval. — *M. Petit* a fait l'examen histologique d'un rein de cheval présenté par M. Malherbe à la séance précédente. Il s'agit d'une néphrite avec abcès. M. Petit pense que, dans les commémoratifs de l'animal, on aurait pu retrouver des symptômes de gourme.

Kyste du mollet. — *MM. Nau* et *Géry* apportent un kyste à contenu séro-hématique, qui occupait la face postéro-externe du mollet. Il semble s'agir d'un kyste par inclusion fœtale de la peau, celle-ci y étant demeurée à l'état embryonnaire.

Néphrite subaiguë avec prédominance des lésions glomérulaires; hypertension artérielle. — *M. Géraudel* présente des coupes des reins d'un jeune homme mort de néphrite aiguë avec anasarque de cause indéterminée. Les deux reins pesaient 210 et 190 grammes, étaient très congestionnés.

Les glomérules de Malpighi, brillants et volumineux, étaient très apparents à l'œil nu.

Histologiquement, les glomérules sont le siège de lésions très manifestes.

Il y a *hyperplasie du syncitium* qui tapisse la capsule de Bowmann, tant au niveau de son feuillet pariétal qu'au niveau du feuillet viscéral, péri-glomérulaire.

Ces glomérules ne sont pas tous altérés.

C'est par *groupes* qu'ils sont atteints, comme si l'invitation pathogène frappait certains districts probablement vasculaires.

Les *tubes contournés* ne sont pas intacts. Malgré la persistance de la bordure en brosse très reconnaissable, la lumière des tubes est remplie d'un magma incolore.

Il s'agit, en somme, d'une néphrite subaiguë avec prédominance des lésions glomérulaires.

Il est intéressant de signaler ici que, malgré une saignée de 950 grammes, la *tension antérieure*, prise immédiatement après, était de 23 au Potain.

Comme on sait, d'autre part, que tout le sang qui passe par le rein doit d'abord franchir les bouquets glomérulaires, il semble extrêmement probable que l'hypertension observée pendant la vie tenait à la gêne mécanique causée par les lésions glomérulaires.

Malgré l'hypertension et les lésions glomérulaires, *le cœur gauche n'était pas hypertrophié*, ce qu'on peut expliquer sans doute par l'évolution rapide de l'altération rénale.

Etude des veines profondes de la cuisse. — *M. Pigache* montre quinze préparations de veines profondes de la cuisse chez le nouveau-né, ainsi que les résultats de ses recherches personnelles sur les veines profondes de la cuisse chez l'adulte, dont il a fait trente-huit préparations.

De cette étude, il résulte que :

1° Constamment, on trouve, en avant de l'artère fémorale, au niveau du canal de Hunter, un plexus veineux constitué par les veines grandes anastomotiques et le canal collatéral poplité, qui rend plus laborieuse la découverte de l'artère fémorale superficielle;

2° De ce plexus veineux préartériel naît un canal collatéral veineux fémoral, se rencontrant presque

toujours (35 sur 38 dissections). Ce canal est ordinairement seul, quelquefois il est double et triple, le canal collatéral veineux n est qu'une veine en état de régression;

3° Au niveau de la veine fémorale primitive, il existe un véritable confluent veineux auquel aboutissent isolément les veines homologues des artères qui naissent de l'artère fémorale primitive à ce niveau de la cuisse.

V. Griffon.

ACADÉMIE DES SCIENCES

23 Novembre 1908.

Etude physiologique de quelques alcaloïdes de la ciguë — *MM. J.-M. Albahary et K. Lœffler* ont procédé à une étude physiologique des divers alcaloïdes existant dans la ciguë Voici les résultats de leurs recherches: Le chlorhydrate de conhydrine, pour produire une réaction physiologique mesurable sur le cobaye, doit être injecté à la dose d'au moins 40 milligrammes pour 100 grammes d'animal. On voit alors la température s'abaisser en l'espace de deux heures de près de 3° C., des convulsions survenir et de la paralysie; puis ces symptômes s'amendent sans que l animal ait présenté le moindre symptôme d'asphyxie.

Le chlorhydrate de pseudo-conhydrine, à la même dose, produit de mêmes effets, mais beaucoup moins énergiques, si bien que l animal présente seulement de l hypothermie, mais point de paralysie, et deux heures après l'injection, redevient capable de prendre de la nourriture.

Le chlorhydrate de β-conicéine est très toxique. Une injection de 5 milligrammes pour 100 grammes d'animal amène immédiatement des convulsions et, au bout de cinq minutes, de la paralysie du train postérieur; puis il y a émission d'urine, des symptômes d'asphyxie, et la mort survient au bout de onze minutes avec congestion du poumon et du foie.

Le sel de la pseudo-conicéine produit des effets semblables à ceux du sel précédent, mais ces effets sont trois fois moins énergiques.

Le sel de conicéine-*d* est moins toxique également que celui de β-conicéine, mais produit cependant de mêmes effets et amène la mort en l'espace de vingt-neuf minutes.

Le sérum des animaux éthyroïdés. — *M. L. Launoy.* Quand à des animaux jeunes ayant subi l'ablation partielle, unilatérale, de l'appareil thyro-parathyroïdien, l'on procède tous les jours à l'injection du sérum d'un animal éthyroïdé, l'on voit s'établir des accidents très aigus dont la symptomatologie cadre d une façon frappante avec les phénomènes pathologiques, qu on est convenu d'interpréter, au point de vue expérimental, comme le résultat d'une insuffisance parathyroïdienne.

Ces accidents consistent en l'apparition de crises débutant par de la parésie du train postérieur. L'animal tombe sur le flanc, les membres en extension, les muscles animés de secousses convulsives fibrillaires, le corps est souvent replié en pleurostotonos, on note de la dyspnée et l animal pousse aussi parfois des cris prolongés et très aigus. Ces crises durent de une minute à une minute et demie au maximum.

Le cancer des souris. — *MM. L Cuénot et L. Mercier* On sait que si l'on greffe à des souris une tumeur bien définie, telle que la tumeur 3 de l'Institut Pasteur ou celle de Jansen, de Copenhague, le pourcentage des réussites varie dans des limites très étendues. MM. Cuénot et Mercier ont entrepris de déterminer la raison de ces particularités. A cet effet, disposant de deux souris blanches portant chacune une greffe bien développée de tumeur B (adéno-carcinome à cellules cylindriques), ils entreprirent d'inoculer une douzaine de souris de races variées. Deux greffes seules réussirent; mais, la tumeur de l'une de ces deux greffes ayant été inoculée à 30 souris d'âge comparable aux premières et de races également variées, ils obtiurent cette fois 60 pour 100 de réussites, et les tumeurs se développèrent beaucoup plus rapidement.

MM. Cuénot et Mercier pensent qu'il y a entre les souris de Paris et les leurs une différence qui se traduit au début par une réceptivité différente et par la lenteur de la pousse, mais que cette différence s'efface rapidement par une sorte d'acclimatement de la tumeur à l'organisme nouveau. D après ces deux auteurs, la variation de réceptivité ne paraît pas liée au passage d'une race à une autre race de souris, mais bien à une différence invisible qui existe entre les souris de Paris et celles de Nancy. MM. Cuénot et Mercier pensent que ces particularités pourraient bien être le résultat du régime alimentaire auquel sont soumises les souris, régime qui varie en somme avec chaque laboratoire.

Georges Vitoux.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

1er Décembre 1908.

Action du cinnamate de soude dans la tuberculose. — *M. Reynier* présente un travail de *M. Blusson* sur l'action physiologique et thérapeutique du cinnamate de soude dans la tuberculose. Ce produit, dérivé de l'acide cinnamique, extrait lui-même du baume du Pérou, a été préconisé contre la tuberculose pulmonaire par Landerer (de Stuttgart), puis par S. Herrero, en Espagne.

Il doit s'employer en injections sous-cutanées, à doses assez élevées. Ces injections ont, chez les malades de M. Reynier, amené une sédation de tous les symptômes de la tuberculose pulmonaire et paraissent même avoir donné quelques guérisons.

M. Reynier estime que le cinnamate de soude, employé conjointement avec la médication reconstituante, peut rendre de grands services dans la thérapeutique de la tuberculose.

Les échanges respiratoires des nouveau-nés et l indice d'oxygénation. — *M. Weiss* communique les résultats de recherches faites dans le service de M. Pinard sur les échanges respiratoires des nouveau-nés. Il appelle *indice d'oxygénation* le rapport entre la quantité d'oxygène consommée dans un temps donné par l'enfant et la quantité que cet enfant devrait consommer normalement pour son poids.

La valeur de l'indice d oxygénation varie avec les exigences de l'organisme, au point de vue de la consommation d'oxygène.

Cet indice, au-dessous de la moyenne dans les premiers jours de la vie, se relève généralement dans la suite pour se tenir légèrement au-dessus. Il est particulièrement élevé chez les enfants très vigoureux; au lieu de rester au voisinage de l'unité, il peut monter à 1,5 et même 1,8 tandis qu'il tombe aux environs de 0 5-0,6 chez les débiles, et n'a aucune tendance à se relever comme il le fait chez les enfants bien portants.

Election. — L'Académie procède à l'élection d'un *Membre titulaire* dans la « Section d'anatomie pathologique. »

Le classement des candidats était ainsi établi : en 1re ligne, M. Letulle; en 2e ligne et par ordre alphabétique, MM. Brault, Roger; en 3e ligne et par ordre alphabétique, MM. Achard, Borrel, Menetrier.

M. Letulle est élu au premier tour par 77 voix, contre 3 a M. Borrel et 1 à M. Brault.

Ph. Pagniez.

ANALYSES

M Arthus et T. Chapiro (Lausanne) *Etudes sur la rétraction du caillot sanguin* (*Archives internationales de Physiologie*, 1908, fasc. 3, Mai, p. 298-305). — Les auteurs rappellent d'abord les récentes recherches de L. Le Sourd et Ph. Pagniez, qui, opérant avec les hématoblastes isolés du sang, ont réuni toute une série de faits expérimentaux montrant le rôle essentiel joué par les hématoblastes dans le processus de la rétraction du caillot sanguin. Il résultait de ces recherches que la rétraction est « fonction de la présence de ces organites et de ces organites intacts ou du moins peu modifiés », puisque le chauffage à 58° suffit pour supprimer la propriété rétractante des hématoblastes.

M. Arthus et Mlle Chapiro se sont proposé de rechercher si les hématoblastes interviennent dans le phénomène de la rétraction du caillot en tant qu'éléments vivants, si, par conséquent, les divers agents susceptibles de diminuer ou de supprimer leur vitalité leur font perdre leur propriété rétractante.

En mélangeant du sang à sa sortie du vaisseau avec une solution de fluorure de sodium, de façon à avoir du sang fluoré à 1 pour 100, on obtient (en provoquant ultérieurement la coagulation par addition de sérum) un caillot irrétractile. L'eau distillée, ajoutée au sang en proportion sulfisante, empêche également la rétraction. Le fluorure et l'eau distillée, l'un et l'autre toxiques pour les éléments vivants, empêchent donc la rétraction du caillot sanguin. On peut dès lors admettre que les hématoblastes ou les produits qui en dérivent, agents de cette rétraction, interviennent dans le phénomène en tant qu'éléments vivants.

Si on prépare du sang oxalaté ou citraté, et si on provoque la coagulation, le caillot se rétracte ou ne se rétracte pas, selon que la coagulation a été provoquée peu de temps après la prise ou longtemps après la prise. Les hématoblastes, ou les produits qui en dérivent, agents de la rétraction du caillot, perdent donc cette propriété en vieillissant hors de l'organisme; ils se comportent donc comme éléments vivants.

La rétraction d'un caillot se fait ou ne se fait pas selon la température de l'enceinte; elle est rapide et grande à 39°; elle est plus lente et moins grande à 15°; elle est nulle vers 4°. Ici encore, les hématoblastes ou les produits qui en dérivent se comportent comme éléments vivants.

La rétraction du caillot ne se fait pas en vases paraffinés, comme si les hématoblastes ou les produits qui en dérivent avaient besoin pour manifester leur activité de l'excitation due au contact d'une paroi étrangère. Mais, en vases paraffinés, on peut provoquer la rétraction par addition d'une macération d'organes, comme si les éléments de cette macération exerçaient sur les hématoblastes une excitation chimique suppléant l'excitation mécanique absente.

J. Dumont.

Von Khautz (Vienne). *Sténose de l intestin par hématome sous-muqueux dans l hémophilie* (*Archiv für klinische Chirurgie*, 1908 t. LXXXVII, fasc. 3, p. 542 à 551). — Le cas que rapporte Khautz est tout à fait rare et mérite d être connu : un homme de vingt-quatre ans présente depuis trois jours des douleurs violentes dans le bas-ventre; il vomit et a du hoquet; ni selles ni gaz depuis le début des douleurs; au thermomètre 36°6; le pouls est à 120. A la palpation du ventre, on sent au-dessous de l'ombilic, bien que la douleur soit vive, une tumeur allongée en boudin, tendue et mate. Un lavage de l'intestin donne issue à des glaires sanguinolentes. Bref, tous les symptômes sont en faveur d'une invagination intestinale, diagnostic qui fut posé. Le malade racontait qu'il avait subi, trois ou quatre semaines auparavant, une contusion abdominale violente, dont les symptômes avaient rapidement disparu. Il se disait, en outre, hémophile, toute plaie minime chez lui s'accompagnant de pertes de sang abondantes; on trouvait sur diverses régions du corps des ecchymoses et suffusions sanguines qu'aucun traumatisme violent n'avait provoquées. Enfin, le coude gauche était tendu, demi-ankylosé; l'articulation paraissant contenir du liquide, on pouvait penser à une artropathie hemophilique.

Laparotomie d'urgence, bien qu'on redoutât l intervention sanglante chez un hemophile avéré [pourquoi n'avoir pas fait les injections de sérum antidiphtérique recommandées par Broca et Weill?]. A l'ouverture du péritoine, assez grande quantité de liquide sanguinolent; l'intestin, distendu, présente en de fréquentes places des ecchymoses. Une anse d iléon a, sur 18 centimètres de long, une paroi épaissie, le mésentère étant noirâtre à ce niveau, le diagnostic d infarctus hémorragique avec thrombose mésaraïque est posé. Le malade supportant mal une intervention plus longue, le ventre est refermé. La mort survient au bout de vingt-quatre heures.

L'autopsie montra que l'anse intestinale malade était sténosée par infiltration de ses parois; la cavité même de l intestin et ses différentes tuniques étaient saines, mais la sous-muqueuse contenait un hématome de volume assez considérable pour déplisser les valvules conniventes et réduire à peu de chose la lumière du conduit. Sur toutes les séreuses et dans toutes les cavités du corps, des suffusions sanguines. Ainsi le diagnostic finissait par établir l'hématome pariétal par hémophilie.

Kantz n'a trouvé aucun cas semblable dans la littérature; dans le scorbut et la maladie de Werhoff, on a décrit des lésions analogues, jamais dans l hémophilie. La cause occasionnelle de cet hématome intestinal semble bien être le traumatisme antérieur subi par le malade. La contusion des parois de l'iléon, qui n'eût entraîné aucun trouble chez un individu sain, a, chez un hémophile, déterminé un hématome sans tendance à la guérison spontanée; les vaisseaux ouverts ont continué à saigner jusqu'à ce que l'infiltration hémorragique fût telle qu une sténose intestinale entraînât des accidents mortels.

Amédée Baumgartner.

CONFÉRENCES DE MÉDECINE LÉGALE
DU PALAIS DE JUSTICE

DROIT CRIMINEL & MÉDECINE MENTALE [1]

Par M. DUPRÉ,
Médecin de l'infirmerie spéciale de la Préfecture de Police,
Expert près les Tribunaux.

Messieurs,

L'année dernière, sur l'heureuse et féconde initiative de M. l'avocat général Fernand Rome, était inaugurée, au Palais, devant les attachés de chancellerie, la série des Conférences d'enseignement pratique destinées à la formation professionnelle des futurs magistrats.

Nous voici réunis, en cette seconde année, vous, juristes, et moi, médecin aliéniste, pour nous entretenir, au cours de quelques leçons, de sujets d'intérêt commun au Droit criminel et à la Médecine mentale. Je ne puis évidemment avoir la prétention, en ces quelques causeries, de vous apprendre la psychiatrie médico-légale; mais je considérerais comme atteint le but du fondateur de l'Ecole professionnelle des magistrats, et comme réalisé aussi mon idéal personnel, si je réussissais à vous faire comprendre la nécessité de connaître, pour le meilleur exercice de votre belle profession, les cadres généraux de l'aliénation mentale, et si je parvenais à vous démontrer de quel intérêt théorique et pratique serait, pour les magistrats en général, une initiation, même superficielle, aux éléments de la psychiatrie.

Il existe, en effet, entre les juristes et les aliénistes, un terrain naturel de communes études ; ce domaine, qu'agrandit et éclaire chaque jour davantage la transformation scientifique progressive du droit pénal, est celui de l'anthropologie et de la sociologie criminelles. Sur ce terrain, la collaboration féconde des juristes et des médecins doit aboutir à déterminer l'étiologie, la clinique, la prophylaxie et la thérapeutique du crime; l'étiologie, c'est-à-dire les origines, les facteurs, les causes déterminantes, sociales et individuelles, du crime; la clinique, c'est-à-dire les formes, les catégories, les caractères objectifs de chaque variété du crime; la prophylaxie et la thérapeutique, c'est-à-dire l'ensemble des mesures d'ordre hygiénique, moral, administratif et pénitentiaire destinées à prévenir le crime et à traiter le criminel. Cette œuvre, qui ne peut évidemment résulter de la seule connaissance des textes et de leur application, nécessite l'étude du criminel. Celui-ci ne doit plus être considéré seulement dans sa réaction isolée, dans son geste criminel, tels qu'ils ressortent de la définition abstraite et de la sanction rigide établies par les articles du Code pénal. Il doit être étudié dans sa bio-psychologie continue, telle qu'elle ressort de l'observation clinique. Le criminel doit être envisagé non plus seulement dans le présent, dans l'acte qu'il vient de commettre, mais dans le passé, dans ses antécédents, enfin et surtout dans son avenir; de la même manière qu'on étudie, à l'occasion d'un incident pathologique, un malade dans toute son histoire, non seulement afin de comprendre le trouble actuel, mais encore afin de formuler pour l'avenir le pronostic de son affection et le sens de ses tendances morbides. Cette étude du criminel, ainsi considéré dans son entière personnalité, nous permettra de faire un diagnostic de catégorie criminelle, un pronostic de nocuité future, de redoutabilité ou de « témébilité », selon l'expression des juristes italiens. Ce pronostic, dont la formule se dégage de l'étude du passé, et qui nous permet d'entrevoir la série des actes dangereux qu'un criminel est apte à commettre encore, ce pronostic de faillibilité, de criminalité future est plus important à établir pour la société que l'appréciation judiciaire et morale de la faute commise. Ce diagnostic et ce pronostic dicteront enfin un traitement, dans lequel le coupable trouvera non plus sa punition, mais, si c'est possible, son amendement, et la société, non plus sa vengeance, mais sa sécurité par la prévention hygiénique du crime (mesures contre l'alcoolisme, etc.) et l'élimination définitive des éléments permanents et incurables de criminalité.

Il a fallu à l'humanité, même après sa constitution en sociétés civilisées, bien des siècles de progrès pour arriver à cette conception scientifique et pratique, et non plus théorique et sentimentale du crime; pour considérer les faits de criminalité du point de vue de l'observation concrète et de l'expérience et non plus d'après les principes préétablis d'un droit fondé sur une morale abstraite et métaphysique. Nous abordons aujourd'hui, grâce aux efforts combinés des aliénistes, des sociologues et des juristes, la phase scientifique de l'histoire de la criminologie. La criminologie est une branche particulière de la pathologie sociale, et la pathologie sociale réclame les mêmes méthodes d'étude que la pathologie individuelle, dont les éléments sont empruntés à l'observation clinique.

Cette clinique criminelle, c'est vous, Messieurs, qui en êtes les véritables praticiens, et je vais essayer de vous en donner les premiers éléments médicaux, en vous présentant, au cours de ces conférences, les principaux types d'aliénés que le scandale de leur conduite ou la perversion de leurs actes amèneront devant vous aux différentes étapes de la procédure pénale.

Messieurs, au début de nos entretiens, se pose une question préalable : Qu'est-ce qu'un aliéné ? Sans entrer dans les considérations que j'ai déjà exposées, il y a quelques années, je vous résumerai la substance d'une leçon faite à Sainte-Anne, aux élèves de l'Institut de Médecine légale et de Psychiatrie [1].

L'aliéné (alienus, alius) est celui qui, sous une influence morbide, commet des actes étranges, non motivés pour ceux qui l'observent, dangereux pour lui-même ou pour les autres, et qui, de ce fait, est justiciable des mesures de protection que lui assurent les lois vis-à-vis de lui-même et de la société.

D'après cette définition, l'aliéné est un sujet qui, non seulement par ses idées, ses sentiments, ses paroles, mais surtout ses actes, se montre autre que ceux qui l'entourent, étranger aux lois habituelles qui règlent notre pensée et notre conduite et qui, en vertu de ces anomalies psychiques, est entraîné à des réactions insolites et de nature à compromettre l'ordre public et la sécurité des personnes.

Ce concept moderne de l'aliéné diffère, à quelques points de vue, du concept primitif, tel qu'il ressort de la critique étymologique et historique du terme d'aliéné. En effet, d'après le droit romain, l'aliéné était le sujet qui, en vertu d'influences surnaturelles ou morbides, devait être considéré comme étant devenu étranger à lui-même (*alienatus a se*) et, par suite, dépossédé de ses droits civils et humains. C'est là une interprétation de nature métaphysique, reposant sur une notion spiritualiste de la personnalité humaine, envisagée comme une entité ayant ses attributs, ses droits et son autonomie, au moment même de son entrée dans le monde. Actuellement, le concept de l'aliéné, dégagé de toute théorie théologique ou métaphysique, doit être établi sur la notion concrète, objective, sociale du préjudice ou du danger que peuvent offrir, pour lui-même ou pour la collectivité, les réactions d'un psychopathe. Quelle que soit d'ailleurs son origine, métaphysique ou scientifique, le concept de l'aliéné a toujours été une notion dérivée bien plus de la pratique que de la théorie, et d'origine plus juridique que médicale. Bien avant de relever des médecins, l'aliénation mentale a relevé, au moins dans ses conséquences, des gardiens de l'ordre public et des magistrats. Aussi, avant l'avènement tout récent de la médecine légale positive, les aliénés étaient-ils pratiquement assimilés aux criminels, non seulement au point de vue du droit, mais au point de vue du traitement et des mesures administratives.

C'est seulement dans ces dernières années, et grâce aux progrès de la science médicale, qu'on a pu établir une distinction de plus en plus nette entre les criminels ordinaires et les criminels aliénés : les premiers commettant leur crime en dehors de tout mobile pathologique, les seconds poussés à des actes criminels par des sentiments, des idées, des perceptions et des impulsions symptomatiques d'une maladie mentale.

Beaucoup de maladies mentales, de psychopathies, n'entraînent chez le malade aucun désordre de la conduite, aucune réaction susceptible de provoquer l'intervention des autorités administratives ou judiciaires. De tels malades relèvent, en tant que psychopathes, du médecin aliéniste, mais, ne compromettant ni l'ordre public ni la sécurité des personnes, ne sauraient intéresser les magistrats : ce sont des *psychopathes non aliénés*.

Il existe encore, parmi les psychopathes, des malades qui, en vertu de leur état habituel de calme et de tranquillité, ne sont pas justiciables de l'internement et, par conséquent, ne tombent pas sous le coup de la loi du 30 Juin 1838, relative au régime des aliénés, mais qui, à cause de la faiblesse, congénitale ou acquise, de leur intelligence ou de leur volonté, sont incapables de comprendre leurs droits, leurs devoirs et, d'une façon générale, leur situation dans la société. Ces infirmes psychiques ont surtout besoin d'assistance et de protection vis-à-vis d'eux-mêmes et de la société : déclarés par la loi plus ou moins déchus de la capacité civile, ils reçoivent des magistrats, le plus souvent après l'avis motivé et compétent d'un expert-

1. Leçon recueillie par J. Logre, externe des Hôpitaux.

1. E. Dupré. — « Définition médico-légale de l'aliéné. » *Bulletin médical*, Février 1904.

aliéniste, un conseil judiciaire ou un tuteur, suivant le degré de l'interdiction prononcée vis-à-vis d'eux par le tribunal. Nombre de ces malades sont, à la fois, internés et interdits, lorsque leur état mental impose, dans le double intérêt de leur personne et de la société, ces deux mesures de protection.

***

Des considérations précédentes il résulte donc que, par le fait des maladies mentales les plus variées, un individu peut, d'un moment à l'autre, soit entrer en conflit avec la société en troublant l'ordre public et la sécurité des personnes, soit devenir inapte à administrer ses biens, à diriger sa personne et, par suite, à conserver sa capacité civile.

Or ces malades, dont l'affection mentale, naturellement ignorée du sujet, a été souvent plus ou moins méconnue par l'entourage, n'ont jamais été examinés par un aliéniste. C'est seulement à l'occasion des actes de leur vie sociale ou civile que ces individus attirent l'attention de leur famille, du public et des autorités administratives ou judiciaires. Ils se présentent ainsi, en vertu des conséquences d'un état mental pathologique, devant des magistrats capables d'apprécier les effets, mais incapables de discerner les causes des réactions anormales ou criminelles soumises à leur jugement. Si, en effet, l'évidence de la nature morbide des actes de l'aliéné peut souvent s'imposer, même au vulgaire, il arrive maintes fois que l'aliénation mentale échappe, dans sa nature morbide, à l'appréciation du public le plus éclairé. Dans ces cas, l'aliéniste seul peut, en rattachant les actes à leurs mobiles pathologiques, reconnaître la maladie mentale, cause du désordre de la conduite. Par la force des choses, en pareil cas, l'aliéné est soumis à l'examen de personnes incompétentes et le malade échappe d'abord au médecin. L'initiative de la décision appartient donc au profane et implique, chez une personne ignorante de la psychiatrie, des connaissances suffisantes pour soupçonner, au moins, l'existence d'une maladie mentale. Il existe là une anomalie, une lacune, dont le simple bon sens permet d'entrevoir les fâcheuses conséquences.

Ce grave défaut de la procédure en droit criminel apparaît comme un vestige de l'ancienne conception de l'aliénation mentale. Les hommes les plus éclairés ont, jusqu'à une époque fort rapprochée de la nôtre, pensé qu'il suffisait du simple bon sens pour apprécier l'existence de la folie et que tout esprit bien fait était capable de discerner les errements de l'aliéné. Vous rappellerai-je que, il y a seulement un siècle, l'illustre Kant, qui, pourtant, était médecin, déniait la compétence psychiatrique aux Facultés de médecine et renvoyait l'examen et le jugement des aliénés aux Facultés de philosophie? Vous connaissez tous la célèbre apostrophe du président Troplong contre la psychiatrie médicolégale; ce magistrat pouvait, il y a cinquante ans, au palais de justice, conclure sa virulente et humoristique étude en ces termes : « Je pense que la médecine légale n'a ajouté aucun progrès sérieux aux doctrines reçues dans la jurisprudence et qu'elle ne doit en rien la modifier. » Depuis un demi-siècle, grâce aux progrès de la médecine mentale, l'opinion publique a évolué et les juristes sont les premiers à reconnaître comme légitime et indispensable l'intervention du médecin légiste dans l'étude du crime, à multiplier par conséquent les expertises et à réclamer pour les futurs criminalistes l'introduction, dans l'enseignement du Droit, de notions élémentaires de Medecine légale et de Psychiatrie.

En effet, Messieurs, l'ignorance en psychiatrie des magistrats a entraîné et continue même à avoir les plus regrettables conséquences au point de vue de l'appréciation des responsabilités et de l'exercice de la justice criminelle. Il me suffira, pour vous édifier sur ces conséquences, de résumer devant vous un des chapitres les plus classiques de la psychiatrie légale, celui des *Aliénés méconnus et condamnés par les tribunaux*.

***

L'histoire de ces erreurs judiciaires remonte à presque un siècle en arrière, et vous la trouverez résumée dans deux excellentes monographies de Paetet et Colin : *Les Aliénés devant la justice* et *les Aliénés en prison*, dont je vous recommande la lecture. A cette histoire sont liés les noms des aliénistes Mare, Georget, Falret, Brierre de Boismont, Parchappe, Legrand du Saulle, Magnan, Garnier, Vingtrinier, Bailleul, Paetet, du célèbre juriste allemand Mittermaier, de Monod, etc. La question a fait l'objet d'un bon rapport de M. Taty, au Congrès des Aliénistes de Marseille en 1898. Pour vous donner une idée de la fréquence de ces aliénés méconnus et condamnés, je vous citerai seulement les conclusions statistiques de P. Garnier, portant sur la période quinquennale 1886-1890, et établissant que, dans le cours de ces cinq années, 255 aliénés furent condamnés pour des actes relevant d'un état manifeste de folie au moment de la condamnation. La proportion, bien inférieure à la proportion réelle, est donc, par année, de plus de 50 condamnations illégitimes de malades, pour le ressort judiciaire étudié par Garnier. Ces chiffres sont établis pour les cas francs d'aliénation mentale, élimination faite des déséquilibrés à condamnations multiples, de fous moraux, des délinquants récidivistes, des tous ces sujets qui sont sur la frontière du crime et de la folie. D'un autre côté, la simple observation clinique des milieux pénitentiaires permet d'affirmer la présence dans les prisons, les colonies et les pénitenciers de centaines de malades, qui doivent leur condamnation à un acte directement lié aux défectuosités, la plupart du temps congénitales, de leur constitution psychique. On peut, avec Paetet et Colin, distinguer en plusieurs groupes les causes de ces erreurs judiciaires : tout d'abord, la rapidité du jugement devant le Tribunal des flagrants délits; ensuite, l'absence d'expertise au cours de l'instruction criminelle : absence d'autant plus regrettable que l'examen mental aurait dû s'imposer en raison des antécédents psychopathiques ou même administratifs (internements antérieurs) du délinquant; dans des cas, à la vérité exceptionnels, l'expertise demandée par la défense est refusée par le magistrat. Dans d'autres cas, l'erreur est commise, malgré l'expertise, à cause du rejet par le magistrat des conclusions de l'expert. Enfin, une dernière source d'erreur, imputable celle-ci, non plus au magistrat, mais bien au médecin, réside dans les erreurs de l'expert; ces erreurs médicales vis-à-vis des aliénés ont leur origine dans l'incompétence psychiatrique de la plupart des médecins, et c'est ici le lieu de dire, à la honte de l'organisation et des programmes officiels de nos Facultés de médecine, que l'enseignement de la psychiatrie, nullement obligatoire, n'est donné qu'aux seuls étudiants qui veulent bien le recevoir. Il en résulte que le diplôme de docteur est conféré à des médecins à peu près aussi ignorants en psychiatrie que le profane, et que l'étudiant le plus instruit et le plus consciencieux est livré par les Facultés, avec son titre de docteur, à la pratique de son art, sans avoir jamais vu un aliéné, sans avoir jamais ouvert un traité de médecine mentale.

***

On peut conclure, de cette rapide revue des aliénés méconnus et condamnés par les tribunaux, que la nécessité de l'examen psychique de la plupart des accusés s'impose comme un devoir de l'instruction. Cette nécessité, dont il serait trop long d'exposer ici les conséquences dans le domaine judiciaire au point de vue des expertises, dans le domaine administratif au point de vue de la législation des aliénés criminels, et même dans le domaine universitaire au point de vue de l'enseignement médical : cette nécessité entraînera pour l'avenir la collaboration de plus en plus étroite et de plus en plus fréquente du magistrat et de l'aliéniste. Aussi, de même que tout psychiatre doit posséder des notions de droit criminel, indispensables à l'exercice de la médecine légale, de même tout magistrat, tout criminaliste, doit connaître les principes généraux de la psychiatrie.

Ces principes généraux, j'essaierai de vous les indiquer dans les conférences qui vont suivre. Nous passerons en revue, tout d'abord, les plus importantes catégories d'aliénés, avec l'indication des délits et des crimes auxquels les diverses affections mentales les exposent. Vous constaterez ainsi que les aliénés peuvent parcourir, sous la poussée des influences pathologiques qui les dominent, toute la série des infractions aux lois pénales, depuis la simple contravention aux règlements de police jusqu'aux plus monstrueux des crimes.

Nous pourrons ensuite envisager successivement chaque espèce de délit, et, dans la revue parallèle de la série juridique des délits et de la série médicale des psychoses, étudier les rapports qui relient entre eux les éléments de chaque série, c'est-à-dire les tendances criminelles électives de chaque groupe d'aliénés.

Cette étude de l'aliénation mentale considérée tour à tour du point de vue médical et du point de vue juridique ne peut être menée à bien que par la collaboration du juriste et du médecin. Pour porter tous ses fruits, cette collaboration ne devrait pas se faire uniquement dans des conférences théoriques : comme toutes les sciences médicales, la psychiatrie ne peut être enseignée et apprise que par la clinique. Il faut avoir vu des malades pour connaître la maladie. Il est donc nécessaire que le magistrat observe des aliénés et qu'un stage régulier dans une clinique psychiatrique soit exigé des juristes qui se destinent à la pratique du droit criminel.

Réjouissons-nous, Messieurs, de ce que le progrès des sciences biologique et pénale ait réalisé ce rapprochement des magistrats et des cliniciens, qui ne peuvent que gagner à cette collaboration. Puissions-nous ainsi, juristes et médecins, acquérir les uns et les autres, au cours de ces études communes, les qualités complémentaires de nos deux esprits professionnels.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Arsenic, atoxyl et trypanosomes. — Le phénomène de la coloration vitale des tissus constitue certainement un des faits les plus curieux de la biologie. Il est difficile de comprendre *pourquoi* le bleu de méthyle, par exemple, se fixe sur le tissu nerveux, le rouge neutre sur les granulations cellulaires, le rouge de pyrrol sur le tissu interstitiel du testicule. Faute de mieux on admet une affinité spéciale de telle ou telle substance par tel ou tel complexus de cellules.

Suivant la terminologie de M. Ehrlich on admet donc l'existence, en matière de coloration vitale, de substances chimiques neurotropes, d'autres lipotropes, etc. Mais ce tropisme existe-t-il seulement pour les substances chimiques proprement dites? Dans une conférence à la Société allemande de chimie, faite tout récemment à Berlin, M. Ehrlich[1] a encore cité dans cet ordre d'idées les substances résultant de l'activité cellulaire et qui se forment dans l'organisme au cours d'une immunisation artificielle ou spontanée. Ces substances seraient strictement bactériotropes, en ce sens qu'elles se fixeraient sur les bactéries et les détruiraient, sans exercer la moindre action nocive sur l'organisme lui-même. M. Ehrlich pense même que c'est dans la recherche de substances analogues que réside l'avenir de la thérapeutique.

⁂

Cette recherche peut-elle se faire d'une façon scientifique, c'est-à-dire se guider sur des faits dès aujourd'hui établis? Existe-t-il des faits autorisant à penser qu'on trouvera, qu'on fabriquera des substances bactéricides dépourvues de toute toxicité pour l'organisme? M. Ehrlich le croit, et, au cours de sa conférence, il a cité à l'appui de son opinion une série d'expériences fort curieuses concernant l'action sur les trypanosomes de l'arsenic et de son dérivé, l'atoxyl.

On sait que dans le traitement de la trypanosomiase, l'arsenic s'est montré moins efficace que l'atoxyl qui est un acide ars-anilique (méta-arsen-anilide). Or, si l'on introduit dans la molécule de ce corps de l'acide acétique, comme cela a été fait avec le phénol (phénacétine) et avec l'acide salicylique (acide acétyl-salicylique), on obtient une nouvelle substance, l'acide arsenyl-acétique, dont la toxicité pour l'organisme est presque nulle et dont l'action bactériotrope est considérablement augmentée.

Les expériences avec cet acide ont encore mis en lumière un double fait très curieux. *In vitro*, les trypanosomes ne sont nullement attaqués, même par les solutions concentrées de cet acide. Par contre, quand cet acide est injecté, même très dilué, à un animal infecté de trypanosomes, ceux-ci sont rapidement détruits dans l'organisme. Comment expliquer cette inefficacité de l'acide acétyl-arsénique, *in vitro*, et son action très énergique dans l'organisme? Doit-on admettre qu'en se décomposant dans l'organisme, cet acide donne naissance à une substance bactéricide? Doit-on penser que cet acide agit, stimule la production des ambocepteurs par les cellules?

La réponse à cette question est fournie par une expérience fort élégante de M. Ehrlich.

1. P. Ehrlich. — *Münch. med. Woch.*, 1908, n° 45, p. 2348 (d'après le compte rendu de M. Wolff-Eisner).

On fait agir sur des trypanosomes, *in vitro*, à divers degré de concentration, une combinaison arsenicale oxydée, excessivement toxique, et une combinaison arsenicale bivalente réduite, d'une toxicité infiniment moindre.

On constate alors que le produit oxydé n'agit sur les trypanosomes qu'à une concentration de 1 pour 20. Par contre, le produit réduit tue instantanément les trypanosomes à une concentration de 1 pour 100.000, en trois minutes à une concentration de 1 pour 500.000, en dix-huit minutes à une concentration de 1 pour 10.000.000.

Il s'ensuit que l'inefficacité d'un produit arsenical, *in vitro*, et son efficacité dans l'organisme tiennent simplement à la transformation dans l'organisme de ce produit oxydé en un produit réduit. La thérapeutique expérimentale peut donc arriver à épargner à l'organisme ce travail de réduction.

De même encore la chimie, partant toujours du même corps, peut trouver des nouvelles combinaisons d'une efficacité remarquable. Ainsi, M. Ehrlich a rencontré des trypanosomes qui résistaient à l'action de toutes les préparations arsenicales dont il disposait. Guidé par certaines considérations, il a préparé une nouvelle combinaison d'arsenic, l'arsen-phényl-glycine, qui s'est montrée fort efficace contre les trypanosomes réfractaires.



On peut rapprocher de ces faits, de ceux surtout qui concernent la formation de substances bactériotropes au cours de l'immunisation, un essai de thérapeutique antituberculeuse, imaginée par M. Wolff-Eisner[1].

Il est basé sur cette constatation que certaines formes de tuberculose cutanée influencent d'une façon favorable la tuberculose pulmonaire concomitante. Si nous avons bien compris l'idée de M. Wolff-Eisner, il s'agirait là de l'attraction et de la neutralisation partielles de la tuberculine formée dans les poumons par les récepteurs qui se trouvent dans les foyers cutanés. M. Wolff-Eisner s'est donc demandé si, en cas de tuberculose pulmonaire, on n'arriverait pas à un résultat thérapeutique en créant des foyers à récepteurs dans un tissu d'une importance vitale moindre, le tissu cellulaire sous-cutané. Il a pensé que cette dérivation de la tuberculine « pulmonaire » vers la peau pouvait se faire. Du moins, les essais qu'il a faits dans cette direction et qu'il fera connaître prochainement semblent confirmer cette idée.

R. Romme.

1. A. Wolff-Eisner. — *Münch. med. Woch.*, 1908, n° 45, p. 2313.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

SUISSE

Société médicale de Genève.

7 Octobre 1908.

Sur la thérapeutique par le collargol. — *M. Thomas*, à propos d'une observation personnelle d'endocardite infectieuse où l'emploi du collargol ne fut suivi, du reste, d'aucun succès, présente un résumé des travaux parus sur ce sujet.

Le médicament peut être administré sous deux formes : le *collargol* obtenu par l'action chimique et l'*électrargol* préparé par la méthode de Bredig. On lui reconnaît les propriétés suivantes. — Il est nettement bactéricide *in vitro* et *in vivo*, même à un haut degré; il agit par catalyse, comme les ferments et les toxines. Robin a constaté son action sur la nutrition, se manifestant par une augmentation de l urée, de l'acide urique, etc. D'après Achard et Weil, on observe, après son emploi, un accroissement dans le nombre de polynucléaires, partant une action sur la phagocytose. L'expérimentation sur les animaux prouve qu'il arrête ou diminue le développement des infections.

Son emploi a été suivi de succès dans un grand nombre de maladies infectieuses. Il faut citer en première ligne l'*endocardite ulcéreuse*; il existe déjà plusieurs observations très complètes où la guérison s'est produite. Dans les cas de *méningite cérébro-spinale*, le procédé le plus actif est l'injection intra-rachidienne; en effet, le collargol, qui, après injection intra-musculaire ou intra-veineuse, se répartit dans les liquides et les tissus de l'organisme, ne pénètre pas dans le liquide céphalo-rachidien: il est donc nécessaire de l'y introduire directement si on veut être plus sûr du résultat; on constate alors la disparition du méningocoque et l'augmentation progressive des polynucléaires. Employé dans la *diphtérie* hypertoxique, le collargol a rendu des services, à condition d'être accompagné du sérum dont il semble renforcer l'action. Sans parler de la *fièvre puerpérale*, où son emploi est connu depuis les travaux de Crédé, le même médicament a une valeur reconnue au cours des divers *états infectieux*; septicémies cryptogéniques, érysipèle, variole, fièvre typhoïde, pneumonie, ostéomyélite.

L'injection intra-musculaire est parfaitement tolérée, mais la voie intra-veineuse doit toujours être préférée. La friction a encore ses partisans. Les doses varient de 0 gr. 05 à 0 gr. 10 chez l'adulte.

— *M. Buscarlet* a eu l'occasion d'employer le collargol chez un jeune homme atteint de septicémie d'origine inconnue; il avait de violents accès de fièvre irréguliers et présentait un état grave depuis plusieurs mois. Les injections intra-veineuses de collargol n'amenèrent aucun changement à cet état: il s'établit une fièvre continue et régulière, allant de 39 à 41°, et le malade s'éteignit au bout de deux mois pendant lesquels cette fièvre se maintint avec des symptômes d'anémie pernicieuse. Le sérum de Marmoreck avait, du reste, été employé après le collargol, sans plus de résultat. Les injections de collargol n'avaient jamais été suivies d'une réaction particulière et n'avaient pas semblé influencer la température.

— *M. Vallette* présente des courbes de température montrant la réaction thermique consécutive à l'injection du collargol. Il cite le cas d'une femme de trente ans, atteinte d'endo-péricardite rhumatismale très grave, chez laquelle l'injection a provoqué des frissons, puis une ascension brusque de la température, suivie d'un abaissement avec transpiration abondante : la malade a succombé à son affection. Dans un autre cas, une injection intra-veineuse de collargol a déterminé une réaction thermique, puis une défervescence; les injections pratiquées les jours suivants n'ont pas modifié la température qui s'est maintenue normale. Chez une petite fille de deux ans, ayant fait successivement trois foyers de pneumonie, la guérison a été obtenue après une injection intra-musculaire d'électrargol.

M. Vallette pense que le collargol peut être surtout utile dans les septicémies médicales qui ne sont pas toujours des endocardites ulcéreuses à pronostic excessivement grave.

Ostéotomies multiples pour déformations rachitiques très accusées des membres inférieurs. — *M. Machard* présente une fillette de huit ans qui, lorsqu'elle lui fut amenée, offrait des déformations rachitiques très accusées de tout le squelette, mais particulièrement des os des membres inférieurs. L'enfant marchait sur ses mollets : la partie postérieure du tiers inférieur des deux jambes reposait sur le sol, le pied étant en équinisme et s'appuyant également par terre. Les deux tiers inférieurs des tibias et des péronés formaient avec le tiers supérieur un angle ouvert en avant. Les fémurs étaient également très déformés : le col était infléchi en bas et en arrière, son angle diminué et la diaphyse présentait une courbure à convexité externe et antérieure.

M. Machard a pratiqué une série d'ostéotomies suivies de redressement, maintenu avec des appareils plâtrés et orthopédiques : 1° ostéotomies du tibia et du péroné droits, une au tiers supérieur, une au tiers inférieur; 2° ostéotomies du tibia et du péroné gauches, au tiers supérieur et au tiers inférieur; 3° ostéotomies des deux fémurs dites de Mac-Ewen, pour corriger le valgus des genoux et la convexité antéro-externe.

Actuellement l'enfant marche bien et sans claudication; elle porte, par mesure de prudence, un appareil de soutien en celluloïd.

La substance osseuse était éburnée, très dure et compacte; la consolidation des fractures s'est faite très rapidement et sans le moindre accroc.

J. D.

BELGIQUE

Académie royale de médecine.

31 Octobre 1908.

Influence de la pression osmotique sur l'allure de la contraction musculaire. — *MM. Demoor et Philippson* rappellent que, dans un travail précédent, ils ont montré que, sous l'action des solutions hypo ou hypertoniques que l'on fait passer par le muscle, la viscosité de la substance musculaire change et l'allure de la contraction de la fibre striée se modifie.

Dans leur étude actuelle ils démontrent que :

1° Dans le muscle soumis à l'action d'une solution hypertonique, le tétanos se produit pour un nombre très réduit d'excitations à la seconde ; mais ce qui est caractéristique, c'est que le tétanos persiste un certain temps après la cessation de l'action des excitants, et que le relâchement du muscle se fait très lentement et très progressivement ;

2° Dans le muscle soumis à l'action des solutions hypotoniques, il faut au contraire un nombre normal d'excitations à la seconde pour provoquer le tétanos, mais le retour du muscle à son équilibre de repos se fait dès que les excitants cessent d'agir ;

3° Le muscle, devenu à peu près inexcitable sous l'influence de l'action continue des solutions hypo- ou hypertoniques, présente une période d'excitation latente tout à fait normale au point de vue de la durée ;

4° Le muscle au repos, non excité, se raccourcit quand on l'irrigue au moyen d'une solution hypertonique et s'allonge quand on le soumet à l'influence de solutions hypotoniques.

Ces faits paraissent bien démontrer que les solutions hypertoniques entraînent l'exagération de la tension superficielle de la substance musculaire, tandis que les solutions hypotoniques produisent des résultats inverses.

Cysticerque sous-rétinien. — *M. Gallemaerts* présente un malade, charcutier de son état, qu'il a opéré avec succès d'un cysticerque intraoculaire. Le cysticerque siégeait sous la rétine dans la région inféro-externe de l'œil gauche. Le champ visuel, conservé seulement dans sa partie inféro-externe, s'est fort étendu depuis l'opération.

Ce cas porte à 5 les opérations de cysticerque intraoculaire faites en Belgique par l'auteur, sur un chiffre de plus de 75.000 malades.

L'analyse du sang a fourni des renseignements intéressants : avant l'extraction, la formule leucocytaire donnait 7,5 pour 100 d'éosinophiles ; après l'opération, l'éosinophilie disparut; il n'y avait plus que 0,5 pour 100 d'éosinophiles.

Cette constatation d'éosinophilie, faite aussi pour d'autres parasites, tels que la trichine, l'ankylostome, acquiert une grande importance au point de vue du diagnostic. Si un décollement rétinien, que l'on soupçonne être produit par un cysticerque, est accompagné d'éosinophilie, l'état du sang pourra trancher le diagnostic en faveur de la présence du parasite : la certitude dans le diagnostic permettra une intervention rapide avant que le décollement n'ait gagné toute l'étendue de la rétine.

L'intoxication par le plomb et ses composés. — *M. Gilbert* rend compte d'expériences entreprises au Laboratoire du Service médical de l'Inspection du travail en vue de déterminer la rapidité et le mode d'action des sels de plomb ingérés à doses variées, ainsi que l'influence de ces sels sur les organes et plus spécialement sur le sang.

Ces expériences ont démontré la variabilité extrême de la résistance individuelle; elles ont mis en évidence l'action pernicieuse du plomb au cours de la gestation, tant pour la mère que pour la progéniture. Elles ont permis, en outre, de dégager les constatations suivantes :

La diminution du taux de l'hémoglobine est un phénomène constant au cours du saturnisme chronique. Cette diminution affecte une évolution particulière, intéressante au point de vue de la prophylaxie ;

La diminution du nombre des globules rouges suit une marche analogue; aussi, contrairement aux idées admises, la valeur globulaire est-elle le plus souvent sans signification précise ;

L'augmentation de la résistance à l'hémolyse n'est pas davantage un signe constant ou précoce du saturnisme ;

Un caractère plus net du sang saturnin paraît être la diminution de ductilité des hématies. Ce caractère coïncide le plus souvent avec l'apparition dans le sang de granulations basophiles et suggère la pensée de l'identité des deux phénomènes ;

La basophilie des globules rouges est le signe le plus important de l'action du plomb sur le sang. Il semble que cette basophilie se rattache d'une manière étroite à la polychromatophilie. M. Gilbert présente une série de microphotographies montrant les formes de transition insensible des polychromatophiles lisses aux hématies granulées ;

En ce qui concerne les globules blancs, les expériences, loin de confirmer la leucopénie signalée, témoignent d'une hyperleucocytose considérable et constante.

Les constatations histologiques permettent d'affirmer que les lésions produites par le saturnisme sont à la fois parenchymateuses, interstitielles et congestives. Le résultat le plus inattendu de ces constatations, c'est l'extrême fréquence des lésions pulmonaires (12 animaux sur 16).

L'auteur termine en indiquant les conséquences pratiques qui dérivent des constatations précédentes pour la protection des ouvriers. J. D.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE L'INTERNAT DES HOPITAUX DE PARIS

26 Novembre 1908.

Un cas de cysthématome menstruel post-opératoire. — *MM. Dartigues et Joanidis.* Il s'agit d'une malade ayant subi l'extirpation totale de l'utérus et de ses annexes pour myome. Quelques mois après, se développait à gauche une tumeur kystique qui, par les douleurs qu'elle occasionnait, nécessita une seconde intervention. Ce kyste siégeait sur le pédicule ligamentaire gauche et contenait un liquide séro-sanguinolent. La poche était constituée par des restes de trompes et des débris ovariens à tendance scléreuse.

Notes sur le taxis. — *M. Créquy.* Le taxis dans les hernies a perdu de sa faveur depuis que les progrès de la chirurgie ont permis de faire sans danger la kélotomie, mais il est des cas où par refus de la part du malade ou du fait des circonstances (éloignement d'un milieu chirurgical) on est obligé d'y recourir. Dans ces cas l'auteur essaie d'abord d'un taxis léger sans anesthésie, puis, en cas d'insuccès, il donne du chloroforme et met le malade en position déclive; il est rare qu'alors il n'arrive pas à réduire facilement les hernies en apparence les plus irréductibles.

Acné pustuleuse de la face ayant résisté à tous les traitements classiques et guérie par la bactériothérapie antistaphylococcique. — *M. Mauté* a employé dans ce cas un vaccin staphylococcique obtenu par émulsion dans un sérum physiologique d'une culture sur gélose de staphylocoques; à ce vaccin il ajoute, pour sa conservation, quelques gouttes de lysol. Les injections de 1/2 centimètre cube n'ont pas amené de réaction locale. Le traitement a été guidé par la recherche de l'indice opsonique qui, parti du 0,7 avant le traitement, atteignait 1,4 quarante-huit heures après la première injection; les injections espacées de cinq en six jours ont amené la guérison en 9 piqûres, malgré l'aggravation de l'état dyspeptique.

Vingt-six cas de rétrécissements cicatriciels infranchissables de l'œsophage, dont six gastrostomisés, ramenés à un calibre normal par l'œsophagoscopie. — *M. Guisez* présente une série de malades qui étaient atteints de rétrécissement cicatriciels, suite d'ingestion de liquides caustiques. Tous étaient infranchissables au cathétérisme ordinaire. Six avaient dû être gastrotomisés et les autres étaient sur le point de subir cette opération, l'alimentation même avec les liquides étant devenue impossible.

Grâce à l'œsophagoscopie il a été facile, dans tous ces cas, de retrouver le petit pertuis à situation souvent excentrique, d'y passer une bougie filiforme, et soit par dilatation simple à l'aide de bougies de plus en plus grosses, soit par l'électrolyse circulaire, de ramener l'œsophage rétréci progressivement à un calibre voisin de la normale. Tous ces malades s'alimentent très bien aujourd'hui et la bouche stomacale a pu être fermée.

Les cancers du pancréas. — *M. Chauffard* distingue deux espèces distinctes de cancers du pancréas : celui de la tête et celui du corps. Le premier est caractérisé par l'apparition d'un ictère par rétention, progressif, continu ; à cela il faut ajouter l'augmentation de volume du foie, mais augmentation beaucoup moindre que dans les cirrhoses hypertrophiques ; la dilatation de la vésicule biliaire fait défaut. D'autres symptômes, tels que l'ascite, l'hypothermie, la cachexie complètent le tableau.

Le cancer du corps est souvent impossible à diagnostiquer. Cependant la symptomatologie semble être toujours identique à elle-même comme en témoignent les quatre observations que rapporte l'auteur. Le symptôme capital est la douleur abdominale gauche, péri-transversale, avec ses caractères incasalgiques rappelant le tabes. A côté de la douleur il faut signaler les manifestations intestinales et surtout l'amaigrissement. Quelquefois on voit survenir de la mélanodermie. L'ictère inconstant est lié quand il existe, à la présence de ganglions ou noyaux cancéreux. On distinguera le cancer du pancréas de celui de l'estomac par l'absence d'hyperchlorhydrie et par le caractère des douleurs très différentes.

La situation anatomique de la tête et du corps du pancréas explique la grande différence clinique qui sépare le cancer de ces deux régions. Elle explique en outre que, dans les cas de cancer du corps les filets nerveux compromis sont ceux qui, nombreux, se rendent du plexus solaire à la rate et à la région splénique, d'où l'explication des douleurs primitivement gauches, et des symptômes intestinaux soumis à l'inhibition et à l'excitation des filets nerveux émanés du plexus solaire.

En somme, la région de la tête est une région pancréato-biliaire, celle du corps est une région nerveuse du plexus solaire. Toute néoplasie de la première donnera lieu à une symptomatologie d'ordre nerveux.

La durée des cancers du pancréas est plus longue qu'on ne le croit. L'opération doit être rejetée dans les cas de cancer de la tête où le diagnostic est sûr à moins qu'une indication spéciale, telle que le prurit ne force la main. Dans les cancers du corps l'opération supprime les douleurs et cela suffit pour commander l'intervention. Le malade meurt tout de même mais il meurt en se croyant guéri.

Peut-être pourra-t-on plus tard obtenir mieux par la résection : cela sera le jour où nous saurons établir rapidement un syndrome clinique nous permettant de dépister le cancer du corps à son début.

P. Desfosses.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

25 Novembre 1908.

Le président annonce à la Société la mort de *M. Félizet*, secrétaire général.

Epithélioma du sinus maxillaire ; résection du maxillaire et de l'os malaire ; guérison datant de 10 ans. — *M. Quénu*, à propos de la présentation faite par M. Morestin dans la précédente séance, rapporte un cas d'épithélioma du sinus maxillaire, étendu à la fosse canine et à la peau de la face, et qu'il a opéré voici une dizaine d'années par la résection du maaxillaire supérieur et de l'os malaire correspondants ; plus tard, il fallut également énucléer le globe oculaire troublé dans sa nutrition. La large brèche résultant de l'intervention fut comblée par autoplastie. Le malade, que M. Quénu présente à la Société, est resté depuis sans le moindre symptôme de récidive.

Tumeur pulsatile de la parotide. — *M. Routier* présente un malade chez qui il a enlevé, en Avril dernier, une masse d'aspect caverneux qui pénétrait la glande parotide et était animée de battements et d'expansion. La ligature de la carotide externe au-dessus de la thyroïdienne supérieure n'a pas empêché la récidive ; depuis quelques semaines la région parotidienne tout entière a grosai et est animée de pulsations.

M. Routier demande à ses collègues quelle est la conduite à tenir en présence de ce cas.

Exstrophie vésicale. — *M. Lejars* présente un petit garçon de 4 ans et 1/2 qui était atteint d'exstrophie vésicale et chez qui il est parvenu, par des interventions successives, à reconstituer toute la paroi vésico-urétrale antérieure qui manquait. L'enfant perd toujours ses urines, mais l'écoulement ne se produit plus que par l'orifice antérieur de l'urètre et un appareil est facilement applicable. M. Lejars se propose d'ailleurs de compléter ultérieurement la restauration urétrale.

2 Décembre 1908.

Interventions chirurgicales pour lésions traumatiques du coude chez l'enfant. — *M. Broca* fait un

rapport sur 12 observations de lésions traumatiques du coude chez des enfants traitées opératoirement et qui ont été adressées à la Société par *M. Silhol* (de Marseille).

Parmi ces observations, deux concernent des luxations irréductibles; une un cas de raideur sans obstacle osseux traitée par la mobilisation sous chloroforme; les autres cas des raideurs par obstacles osseux d'origine traumatique (fragments osseux et cals suites de fractures) s'opposant aux mouvements de la jointure.

M. Broca étudie successivement les conditions de l'intervention dans ces différents cas. D'une façon générale, il approuve la conduite de M. Silhol. Il fait remarquer cependant qu'il convient de ne pas trop se hâter pour faire ces interventions secondaires, à la suite des fractures du coude, car un assez bon nombre deviennent inutiles si on attend avec quelque patience la résorption du cal périphérique. La radiographie sera, dans ces cas, un guide précieux.

Rupture traumatique du rein traitée par la suture. — *M. Morestin* fait un rapport sur cette observation communiquée à la Société par *M. Fredet*.

Il s'agit d'un homme qui avait reçu sur le flanc gauche le choc d'une pièce de machine pesant 2.000 kil. Apporté à l'hôpital en état de syncope, il accuse, une fois revenu à lui, une vive douleur dans le flanc; pas de signe d'hémorragie intrapéritonéale, mais la sonde ramène de la vessie du sang presque pur. M. Fredet reste d'abord dans l'expectative, mais, un nouveau cathétérisme, fait au bout de deux heures, ayant ramené encore du sang pur, un hématome volumineux ayant, en outre, fait son apparition dans la région rénale, il se décide à intervenir.

Une incision lombaire le mène effectivement sur un vaste hématome qu'il évacue et au milieu duquel il trouve le rein portant de profondes déchirures sur ses faces antérieure et postérieure et d'où le sang continue à s'écouler.

M. Fredet songe d'abord à faire une néphrectomie, mais, comme le blessé a de l'albuminurie, qu'il dit avoir été soigné longtemps pour une néphrite, M. Fredet pense qu'il convient de chercher à lui conserver ses deux reins, et il se résout alors à faire la suture des déchirures. Cette suture est facile; elle arrête d'ailleurs l'hémorragie. Tamponnement de la plaie. Guérison troublée par l'apparition d'une fistule urinaire et purulente qui ne se ferme qu'après l'ouverture et le drainage d'un assez gros clapier lombaire. Aujourd'hui le malade est complètement guéri; ses urines sont claires, il ne souffre plus; cependant, le rein gauche sécrète beaucoup moins que le droit.

M. Morestin approuve la conduite adoptée dans ce cas par M. Fredet.

Personnellement, il se déclare de plus en plus partisan de l'intervention dans les contusions rénales, non seulement pour parer aux accidents immédiats d'hémorragie, mais aussi pour prévenir les accidents ultérieurs d'infection, de fistulisation, etc. Mais l'opération doit toujours tendre à être conservatrice. La néphrectomie n'est plus une solution satisfaisante : elle n'est de mise que quand le chirurgien est appelé plusieurs jours après l'accident et qu'il se trouve en présence de symptômes d'infection commençante. En suturant le rein, comme l'a fait M. Fredet, on conserve au blessé un organe dont la valeur fonctionnelle, bien que diminuée en raison des travées cicatricielles qui prendront la place du parenchyme détruit, ne laissera pas que d'être fort importante.

Reste un dernier point que M. Morestin ne fait que toucher, en terminant. Comment apprécier le dommage subi par le blessé dans cet accident du travail? Incontestablement, cet homme, qui a vu diminuer la valeur physiologique d'un de ses reins, a droit à une indemnité, mais, en somme, sa santé est excellente, rien ne l'empêche de travailler et il semble qu'en toute justice cette indemnité doive être très faible, de 5 à 10 pour 100 seulement.

— *M. Legueu* croit que, dans les cas de contusion du rein, on obtient plus de guérisons en s'en tenant à l'expectation qu'en intervenant opératoirement : l'étude des statistiques montre que 75 p. 100 des blessés guérissent sans aucune opération. Cependant il y a des cas dans lesquels il faut intervenir. Mais comment les reconnaître? L'hématurie ne constitue pas à elle seule une indication opératoire, car elle peut manquer dans des cas très graves et elle peut, au contraire, être abondante et tenace dans des cas très bénins. Pour M. Legueu, c'est l'hématome qui doit surtout indiquer l'opération, bien qu'il ait connaissance également de malades ayant guéri malgré un gros hématome.

Cancer de la base de la langue opéré et demeuré guéri depuis 3 ans 1/2. — *M. Morestin* présente le malade qui fait le sujet de cette observation. Il avait dû, chez lui, extirper les ganglions carotidiens et sous-maxillaires, réséquer la branche montante de la mâchoire intérieure et supprimer la moitié droite de la langue et une certaine étendue du pharynx. Actuellement, il n'y a encore aucune trace de récidive.

Gangrène massive de la muqueuse vésicale; élimination totale, guérison. — *M. Guinard* présente la malade et la pièce de cette observation. Il s'agit d'une jeune femme de 19 ans qui, dans le but de se faire avorter, s'était injectée par erreur dans la vessie 1 litre d'eau chaude contenant 500 gr. de sel de cuisine et une vingtaine de grammes de vinaigre de bois. A la suite de cet « accident », elle fut prise de phénomènes de cystite intenses, d'hématuries et finalement elle expulsa en totalité et d'un seul bloc toute sa muqueuse vésicale. M. Guinard présente la pièce qui constitue un véritable sac complet sans déchirure, dans lequel on reconnaît trois orifices correspondant à l'embouchure des uretères et de l'urètre.

La malade est aujourd'hui complètement guérie : sa grossesse était d'ailleurs imaginaire.

— *M. Legueu* a observé un cas analogue mais sa malade mourut.

Atrophie osseuse calcaire consécutive à une névrite limitée d'origine traumatique. — *M. Legueu* présente la radiographie de cette lésion consécutive à un traumatisme du carpe : on constate qu'il y a une décalcification très nette de tous les os de la main. Cette lésion ne s'accompagne d'ailleurs d'aucun trouble fonctionnel appréciable, mais, au point de vue des responsabilités, il y a là un élément qui ne peut être laissé de côté, car la résistance des os est singulièrement diminuée.

Volumineux kyste du pancréas extirpé par laparotomie. — *M. Potherat* présente cette pièce qu'il a enlevée à une femme chez qui il avait porté le diagnostic de kyste hydatique du rein gauche. A l'opération, il trouva un kyste développé dans l'arrière-cavité des épiploons, adhérant intimement à la queue du pancréas, et dont il retira par la ponction 7 litres d'un liquide noirâtre hématique. Pour l'extirper, il fallut réséquer en même temps la queue du pancréas. La malade succomba 48 heures après l'opération avec des phénomènes d'éréthisme cardio-vasculaire extraordinaires. La cause exacte de la mort n'a pu être déterminée. De même, l'examen histologique du kyste n'a pas encore été fait.

J. Dumont.

ANALYSES

G. Zironi (de Modène). *Contribution expérimentale à la pathogénie de l'ulcère rond de l'estomac* (*La Riforma medica*, 1908, 21 Septembre, p. 1046-1048). — L'auteur a expérimenté sur le lapin et réalisé chez cet animal la section sous-diaphragmatique des pneumos. Après l'opération, les animaux ne présentent pas de troubles digestifs appréciables, tous ont augmenté de poids. Dans 80 à 90 pour 100 des cas (38 expériences), on trouva à l'autopsie, effectuée de 3 à 107 jours après la section, un ou plusieurs ulcères de la muqueuse gastrique. Ordinairement, il s'agissait d'ulcère unique, arrondi, dont les dimensions variaient d'une tête d'épingle à une pièce de monnaie d'un centime. L'ulcère siégeait d'ordinaire au niveau de la grande courbure de l'estomac.

M. Zironi a cherché si l'anémie provoquée est susceptible de faciliter l'apparition de l'ulcère après section des pneumos, ou d'en modifier les caractères. Les résultats ont été négatifs et les lapins soumis, soit préventivement, soit après l'opération, à des injections de pirodine n'ont pas eu d'ulcères plus fréquents, plus étendus ou plus graves que les animaux témoins.

Ph. Pagniez.

René Cullerre. *Des rétractions tendineuses et de l'amyotrophie consécutives aux attitudes stéréotypées dans les psychoses* (*Thèse*, Paris, 1908, 126 p.). — Dans les psychoses à base de stupeur et de confusion mentale, on voit survenir parfois des phénomènes musculaires spasmodiques (raideurs, contractures, attitudes stéréotypées) qui ont pour conséquence de l'amyotrophie et des rétractions tendineuses. Il s'agit là vraisemblablement d'une forme atténuée et atypique de la maladie de Dupuytren, due à une vulnérabilité spéciale, de nature arthritique, existant chez ces malades.

Quand la maladie mentale guérit, les contractures cessent, mais il subsiste en général un certain degré de rétraction musculaire. On lui opposera un traitement local : massage, mécanothérapie, électrothérapie, ou même l'opération chirurgicale.

P. Hartenberg.

Lagrange et Bauvieux (de Bordeaux). *Traitement de la tuberculose oculaire* (*L'ophtalmologie provinciale*, 1908, nº 8, Août p. 117 à 126). — Doit-on ou non conserver un œil porteur d'un foyer tuberculeux? La question est résolue par la majorité des cliniciens à peu près de la même façon que par Lagrange et Bauvieux dont voici les conclusions :

« *Sur des yeux tuberculeux dont la vision a été complètement abolie*, il faut intervenir par l'ablation de l'œil, qui n'offre ni dangers, ni difficultés. *Lorsque la tuberculose est enfermée dans la coque sclérale*, on peut faire l'énucléation. *Quand l'œil est ouvert et qu'il y a fongus*, la destruction par le thermocautère, recommandée par de Lapersonne, est le procédé de choix. L'expectation et l'abstention, un traitement général bien réglé, quelques collyres appropriés, doivent être réservés aux cas où *l'œil conserve de la vision à quelque degré que ce soit.* »

Si l'œil, après fongus, s'est vidé, pour devenir un petit moignon douloureux et sécrétant, il faut en faire l'ablation. *Si, enfin, le sujet est porteur d'autres foyers tuberculeux*, l'ablation de l'œil n'empêchera pas l'atteinte de l'état général et ne devra être pratiquée que si des raisons locales la rendent nécessaire.

A. Cantonnet.

Gaston Lucas. *L'endocardite blennorragique* (*Thèse*, Paris, 1908, p. 189). — « J'ai pu constater dans des cas de rhumatisme blennorragique aussi complets que possible, disait Ricord, des signes d'endocardite et d'épanchement dans le péricarde. » Brandès (1854) en publie les deux premières observations.

D'autres faits confirmatifs furent signalés. Trousseau, Grisolle niaient la possibilité d'une cardiopathie conséquence du rhumatisme des blennorragiens. Desnos et Lemaire, Morel, Marty rapportèrent des cas d'endopéricardite blennorragique.

La bactériologie vint bientôt confirmer les données cliniques. Martin, Weichselbaum, Gluzinski, Councilmann, etc., décèlent la présence du gonocoque dans des endocardites; mais on le rencontrait associé et on ne l'admettait pas comme unique générateur des lésions de l'endocarde. Thayer et Blumer, Michaelis, Houl, Lenhartz prouvèrent que le microbe de Neisser peut être seul responsable des lésions de l'endocardite.

L'endocardite gonococcique est plus souvent mentionnée chez l'homme, surtout de dix-neuf à trente-six ans. Le point de départ de l'infection est toujours génital. Les lésions traumatiques de l'urètre, les complications locales de la blennorragie (adénite inguinale, cystite, prostatite, orchite) favorisent la pénétration du gonocoque dans le sang. D'ordinaire, les phénomènes d'arthrite précèdent la localisation cardiaque; ils n'en sont pas l'intermédiaire nécessaire.

D'autres fois, l'endocardite devance le rhumatisme ou survient isolée. Ces phénomènes ne sont, en somme, que des manifestations de la même septicémie gonococcique. On a parfois noté dans les antécédents des malades le rhumatisme articulaire aigu. Rare avant la fin de la troisième semaine, l'endocardite s'observe surtout à la période de déclin ou lorsque l'urétrite est déjà passée à l'état chronique.

Sur 27 autopsies dont Lucas a consulté le protocole, les lésions siégeaient 25 fois à gauche, 1 fois à droite et 1 fois sur les deux cœurs. L'orifice aortique était surtout touché (17 fois). L'aspect des lésions ne diffère en rien de celui des autres endocardites aiguës : Forme exsudative simple ou granuleuse, forme végétante, forme ulcéreuse ou ulcéro-végétante. L'examen histologique montre des amas de gonocoques, enrobés dans de la fibrine, avec de rares leucocytes (Rendu et Hallé).

L'aortite gonococcique, les altérations du myocarde (infarctus, abcès, dégénérescence graisseuse), la péricardite, la pleurésie, les embolies peuvent accompagner l'endocardite.

L'évolution clinique permet de distinguer :

1º *La forme aiguë simple, non infectante*, s'annonçant par des frissons, un peu de fièvre, des signes d'éréthisme cardiaque pouvant aussi s'installer insidieusement. Les bruits du cœur s'assourdissent, se voilent, sont plus tard remplacés par des souffles. Elle évolue d'ordinaire vers la guérison et peut ne laisser à sa suite aucune lésion orificielle ;

2° *La forme aiguë infectante*, emboligène, plus rare, et qui prend soit l'allure typhoïde, soit l'aspect pyohémique. La mort en est la terminaison habituelle, en deux à quatre semaines;

3° *La forme infectante subaiguë* à évolution lente, à atténuation des signes généraux (fièvre discontinue). Durant deux à six mois, elle est d'habitude fatale.

Le diagnostic différentiel s'impose surtout avec l'endocardite rhumatismale. On devra, chez tout individu en puissance de rhumatisme, explorer minutieusement les organes génitaux. L'ensemencement du sang (Widal et Faure-Beaulieu) sera d'une grande utilité. On prélève 10 à 20 centimètres cubes de sang veineux qu'on porte sur des milieux liquides répartis en grands ballons de 4 à 500 centimètres cubes.

Le bouillon ascite est préférable (Faure-Beaulieu). Après vingt-quatre heures, sans attendre l'examen du bouillon, on réensemence sur gélose-ascite.

Le traitement, outre la thérapeutique locale (lavages de l'urètre), est celui de toutes les septicémies. M. Widal préconise les injections intraveineuses, massives, de collargol.

FERNAND LÉVY.

L. Fafet. *De la conduite à tenir dans les traumatismes du poumon* (*Thèse*, Paris, 1908, 70 p. — La chirurgie pulmonaire, si elle n'est pas encore aussi avancée que la chirurgie abdominale, fait des progrès constants qui ont élargi les indications opératoires dans le traitement des affections de la plèvre et du poumon et qui permettent actuellement d'envisager un traitement chirurgical des traumatismes du poumon.

Les lésions du poumon doivent être considérées de façon différente selon que les parois thoraciques sont intactes ou au contraire intéressées par le traumatisme. Dans le premier cas il peut y avoir rupture du poumon ou déchirure du poumon par un fragment de côte. Dans le second cas le poumon est déchiré par un projectile ou un instrument tranchant.

Les symptômes des blessures du poumon varient tellement qu'il est impossible d'établir des indications thérapeutiques constantes. Si les symptômes généraux sont à analyser avec soin, ce sont surtout les signes locaux qui doivent décider de la conduite à tenir. L'hémorragie, l'épanchement d'air dans la cavité thoracique ou le tissu cellulaire sous-cutané doivent dicter une conduite spéciale.

L'hémorragie légère guérit en général spontanément. Elle est caractérisée par quelques crachats sanguinolents, un épanchement de quelques grammes de sang dans la cavité pleurale. Elle commande le repos et l'abstention.

L'hémothorax de moyenne intensité, mais progressif et susceptible de suppurer, doit être évacué d'abord par paracentèse et ensuite par thoracotomie, si la ponction a été insuffisante. Les épanchements sanguins de grande abondance sont presque toujours mortels, à part quelques cas heureux de guérison spontanée. L'auteur préconise l'intervention chirurgicale qui a déjà à son actif bon nombre de succès. Au point de vue technique, le tamponnement est un moyen de nécessité, la forcipressure un moyen d'exception. La suture avec fils résorbables ou non est la règle.

Le pneumothorax et l'emphysème sous-cutané sont presque toujours observés : ce sera une indication d'intervenir s'ils sont portés à un degré extrême. L'intervention immédiate sera commandée par le pneumothorax fermé, rapidement mortel.

L'infection peut être produite au moment de la blessure ou lui être consécutive, apportée par une arme septique ou les germes de l'air. Elle est l'indication d'un large drainage.

Bien comprise et conduite sur des indications opératoires précises, la chirurgie du poumon sauvera des blessés qui jusqu'ici n'attendaient que du hasard la guérison de leur plaie ou la fin de leurs souffrances.

ROBERT LEROUX.

Marcel Nathan. *La cellule de Kupffer (cellule endothéliale des capillaires veineux du foie) : ses réactions expérimentales et pathologiques* (*Thèse* Paris, 1908, 96 p. et 3 planches). — La cellule de Kupffer est la cellule endothéliale des capillaires veineux du foie. Elle se rencontre constamment dans la glande hépatique des vertébrés et de l'embryon humain. Elle affecte la forme d'un fuseau allongé suivant le grand axe du vaisseau. Mal différencié à l'état de repos, son protoplasma devient nettement perceptible à ses moments d'activité et il se présente comme une masse granuleuse, fortement acidophile, souvent bourrée d'enclaves et poussant des prolongements d'aspects divers, qui donnent parfois à la cellule une forme étoilée.

Le *noyau*, en général unique, ovalaire, homogène, occupe le centre de la cellule. A l'état d'activité, il se déforme en équerre, trapèze, sablier.

Considérée comme faisant corps avec l'endothélium vasculaire, la cellule de Kupffer fut ultérieurement mieux étudiée ; on signala son décollement, sa migration vers la lumière du capillaire. En ce qui concerne ses rapports avec les cellules hépatiques, les auteurs diffèrent : les uns la croient séparée du parenchyme par une gaine lymphatique ou par des fibres conjonctives ; pour d'autres, elle viendrait au contact immédiat des travées hépatiques.

Son rôle physiologique est triple : *macrophagique, bactériopexique, granulopexique.*

1° La cellule de Kupffer englobe les leucocytes et se bourre d'hématies fragmentées ;

2° On sait aussi qu'elle fixe les microbes : bacille tuberculeux (Gilbert et Liou), bactéridie charbonneuse (Werigo), rouget du porc (Metchnikoff). Cette bactériopexie est à la fois très rapide (dix minutes après l'injection dans la veine de l'oreille d'un lapin) et massive ;

3° La cellule de Kupffer fixe des granulations. Les graisses passent d'abord par elle avant d'arriver à la cellule hépatique (Gilbert et Carnot, Jomier). Elle s'empare aussi des granulations les plus diverses qu'on peut injecter dans la circulation générale (carmin, encre de Chine, cinabre).

A cet exposé classique fait suite une étude expérimentale. En mettant en évidence par des injections de collargol au 1/100 l'endothélium des capillaires du foie, Nathan a pu, avec l'éthérobacilline, la tuberculine de Borrel, montrer l'évolution de la cellule de Kupffer vers la cellule géante. En se servant d'adrénaline, il a vu des formations conjonctives intralobulaires à point de départ endothélial, etc. Il est parvenu à démontrer que « l'endothélium vasculaire du foie, qui représente l'état le moins différencié du mésenchyme, est susceptible de réaliser les différents types évolutifs du tissu mésenchymateux : le macrophage et la cellule géante, le tissu réticulé et le tissu conjonctif ». L'anatomie pathologique paraît confirmer les résultats expérimentaux.

FERNAND LÉVY.

L. Igelstein (de Kœnigsberg). *Les pseudo-fractures des sésamoïdiens de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil* (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1908, tome XCIII, pp. 505-524). — L'histoire des pseudo-fractures des sésamoïdiens du gros orteil est de date récente : le premier cas, dû à Schlunke, date de 1901 ; lésion sinon rare, du moins peu commune, Igelstein n'a pu en réunir que 5 cas, y compris un cas personnel.

Un homme, par suite d'un saut ou d'une chute (Marx, Momburg), d'un faux pas en patinant (Igelstein) ou de la chute sur le pied d'une pierre volumineuse (Schlunke), ressent une vive douleur au niveau de la région métatarso-phalangienne du gros orteil. Cette douleur a des caractères importants : réveillée par la marche ou l'extension du gros orteil, elle permet, au contraire, la flexion et les autres mouvements de l'orteil qui sont absolument indolores, en particulier l'abduction et l'adduction. A la pression, il existe un point douloureux, net et précis, au niveau du sésamoïde lésé (4 fois sésamoïde interne ; une fois (Igelstein) sésamoïde externe).

La radiographie de la région malade montre une division très nette du sésamoïde en deux fragments.

Schlunke et Marx observant les premiers cas ne doutèrent pas qu'il ne s'agît là d'une fracture. Momburg, dans deux cas, ayant fait radiographier comparativement les deux côtés, observa une bipartition bilatérale des os et conclut qu'il ne pouvait s'agir de fracture, mais bien d'une malformation congénitale, ou mieux, d'un trouble de développement. Tel est l'avis d'Igelstein, qui a observé dans son cas une bipartition du sésamoïde externe du côté droit et de l'interne du côté gauche.

La nature et l'origine des douleurs, pour Momburg, se rattachent à une arthrite métatarso-phalangienne engendrée par le traumatisme. Pour Igelstein, pareille arthrite est peu vraisemblable ; surtout on ne comprend pas pourquoi, seul, le mouvement d'extension est douloureux, alors que les autres sont indolores ; il ne peut, non plus, s'agir d'entorse des moyens d'union des deux fragments sésamoïdiens, car les mouvements d'abduction et d'adduction seraient douloureux, les muscles abducteurs et adducteurs s'insérant sur ces os.

Pour Igelstein, il s'agit de douleurs névralgiques ; par suite du trauma, les deux fragments du sésamoïde peuvent jouer l'un sur l'autre et exercent des pressions ou des tiraillements sur les nerfs collatéraux de l'orteil, qui leur sont presque accolés. Dans son cas, il y avait des douleurs en éclair sur le trajet du collatéral externe.

Si le traitement par le massage ne guérissait pas les douleurs persistantes, on enlèverait les fragments mobiles.

M. GUIBÉ.

J. Gaillard. *De l'hyperplasie surrénale dans ses rapports avec l'hypertension permanente, la néphrite chronique et l'athérome* (*Thèse*, Paris, 1908). — On sait que Vaquez (1904), ayant remarqué la coexistence fréquente de la néphrite chronique avec hypertension artérielle et de l'hyperplasie surrénale, édifia sur cette constatation sa théorie de l'hypertension d'origine surrénale, rejetant au second plan l'influence généralement attribuée à la sclérose rénale sur la pression artérielle.

La thèse de M. Gaillard soutient cette théorie.

L'examen histologique des capsules surrénales, dans les 43 observations rapportées, a révélé une hyperplasie corticale et médullaire.

L'hyperplasie corticale se manifeste par des modifications variables, mais dont les plus constantes peuvent être, suivant les cas :

1° La formation d'un nodule glomérulaire non graisseux, constitué par des boyaux cellulaires enroulés dans la couche glomérulaire (Aubertin et Ambard) ;

2° Un allongement, une tendance au plissement des cordons radiaires de la zone fasciculée, avec conservation des cellules à protoplasma clair ;

3° La surrénalite hyperplasique nodulaire (Letulle) formée par l'enroulement de ces cordons, leur disposition en un nodule dont l'orientation trabéculaire se détache sur les faisceaux voisins. Les cellules ont ici un protoplasma homogène, ou réticulé, ou même spongieux ;

4° L'hyperplasie adénomateuse, où les cellules de la zone fasciculée sont devenues spongieuses ;

5° L'adénome et, plus rare, l'adénome pigmentaire.

L'hyperplasie médullaire est assez fréquente, mais variable dans son intensité.

M. Gaillard retient surtout le rôle des surrénales sur la tonicité musculaire du système cardio-artériel. La sécrétion des capsules est le facteur le plus important de l'hypertension. Ce fait est établi par l'action hypertensive de l'adrénaline et par ses effets énergiques sur les vaso-constricteurs périphériques et les contractions cardiaques. Il semble que les deux couches médullaire et corticale soient le siège de la sécrétion de l'adrénaline, la première produisant l'adrénaline même, la seconde une substance adrénaligène. Dans l'hyperépinéphrie, les deux couches sont hypertrophiées en même temps.

Gaillard distribue ses faits en quatre groupes :

I. Trois observations où l'hyperplasie surrénale a eu pour effet d'augmenter la tension pour vaincre l'obstacle déterminé par une lésion rénale primitive. L'hypertrophie cardiaque et mésartérique, loin d'être provoquée par l'hypertension, est, au contraire, la cause de l'excès de pression.

II. Six observations où l'hypertension fut permanente et la lésion rénale minima. L'hyperépinéphrie fut ici la cause première et directe de l'hypertension. Cette conclusion s'appuie sur les recherches d'Aubertin et de Darré qui déterminèrent l'hyperplasie surrénale corticale et médullaire en même temps que l'hypertrophie cardiaque par divers toxiques, sans que ceux-ci aient produit des lésions rénales.

III. Trois observations où il n'y eut pas d'hypertension et où les surrénales furent hyperplasiées. Comme il y avait de l'athérome, l'auteur suppose que l'hyperplasie surrénale a permis de maintenir suffisante la tension, abaissée du fait de la destruction d'une grande surface artérielle par l'athérome.

IV. Trente et une observations avec hypertension, hyperplasie surrénale, gros cœur, athérome et sténose rénale. Dans ces cas, « bien qu'il soit le plus souvent impossible de dire quel a été le processus initial, — rénal, surrénal ou vasculaire, — il semble que l'on puisse considérer l'hyperplasie surrénale comme le point de départ très fréquent des accidents ».

Cette thèse confirmative des recherches de Vaquez prouve la fréquence des lésions surrénales chez les scléreux, athéromateux et néphritiques.

A. LÉTIENNE.

N. Rh. Blegrad (de Copenhague). *Langue noire (lingua villosa nigra)* (*Arch. f. Laryngol.*, 1907. t. XX, fasc. 2, p. 197-238, 4 fig.). — A propos de 10 cas de *langue noire* observés à la clinique du professeur Mygind, Blegrad passe en revue tous les travaux antérieurs sur ce sujet. Au point de vue pathogénique, le seul qui prête à discussion, l'auteur n'adopte aucune des théories mises en avant par ses devanciers. Il combat, en particulier, l'hypothèse parasitaire et la théorie de l'hyperkératose.

L'affection se développe de la façon suivante : chez un homme dont les papilles filiformes ont des dimensions normales (on sait que la longueur des papilles linguales est d'ordinaire variable), celles-ci s'allongent sous une influence quelconque : le plus souvent, il s'agit d'une irritation, d'une légère glossite provoquée par une affection du nez, de la gorge, de l'estomac, par le tabac, par l'emploi de médicaments qui s'éliminent par la salive, etc.; pour certains auteurs, l'acidité de la salive pourrait être souvent incriminée. Les papilles allongées se colorent en vertu de réactions purement chimiques, sous l'influence de certaines substances ingérées (vin, tabac, aliments), ou de certains médicaments (sels de fer, d'argent, etc.). La respiration buccale aurait aussi une influence sur la coloration des papilles hypertrophiées : la dessiccation de la surface de la langue produit toujours une coloration brune.

La coloration noire est toujours symétrique au-devant des papilles caliciformes, parce que, là, les papilles filiformes sont le plus longues, et le frottement de la langue contre les dents et la voûte palatine est le plus minime; de même, cette région est le lieu d'élection des enduits linguaux.

On conçoit aisément que la langue noire ait une marche tantôt aiguë, tantôt chronique, sa durée étant subordonnée à l'action transitoire ou prolongée des facteurs qui la provoquent. Rien de surprenant que la teinte noire soit plus prononcée à l'extrémité libre des papilles, puisque les agents colorants (aliments ou médicaments) n'ont guère de contact qu'avec cette extrémité.

M. Boulay.

Papadopoulo. *Traitement de l'hypospadias par le procédé de Nové-Josserand* (tunnellisation et greffe dermo-épidermique) : *résultats éloignés. Thèse*, Lyon, 1908, 110 pages). — A part la méthode de Bech-von Hacker, qu'on n'applique qu'aux cas bénins, les résultats obtenus par les autres procédés de traitement de l'hypospadias sont médiocres : le plus grand reproche que l'on puisse leur faire est la persistance d'une ou plusieurs fistules le long du nouveau canal, ou même au niveau du point de raccord de l'ancien avec le nouveau.

L'auteur étudie le nouveau procédé de Nové-Josserand : urétroplastie par tunnellisation et greffe dermo-épidermique après une urétrostomie périnéale et fermeture de l'orifice hypospade. Ce procédé évite la fistule pénienne du point de raccord. Voici la méthode opératoire : dans un premier temps, on fait une urétrostomie périnéale en ayant soin de suturer la muqueuse urétrale à la peau du périnée; cette urétrostomie servira à la dérivation des urines pendant toute la durée de l'urétroplastie. Dans la même séance, on excise l'orifice hypospade et on dissèque une portion d'urètre qui lui fait suite, sur une étendue de 1 à 2 centimètres; on ferme ce canal par une ligature très serrée au catgut; on enfouit ce moignon sous un double plan de suture cellulo-fibreux au catgut, et cutané aux fils métalliques; cette suture cutanée se fait de façon à permettre le redressement de la verge, qui est généralement incurvée.

Avant d'entreprendre le deuxième temps opératoire, la réfection du canal, il importe qu'il n'y ait ni fistule ni plaie, sans quoi on s'exposerait à un échec. Il est prudent d'attendre un à deux mois après le premier temps. Dans le deuxième temps, on introduit un trocart par l'orifice périnéal en sciant l'urètre antérieur, il pénètre librement jusqu'au cul-de-sac créé par la ligature de l'urètre; on pousse alors le trocart, qui dissocie les tissus, et on le fait cheminer dans le tissu cellulaire sous-cutané. Arrivé au niveau du gland, il le traverse en plein tissu spongieux et s'ouvre un peu au-dessus de la fossette méatique. On retire le trocart, on le remplace par une sonde cannelée, pour avoir toujours un point de repère. La greffe doit être exclusivement dermo-épidermique et aussi longue que possible, on l'enroule autour d'une sonde de Nélaton, face cruentée en dehors, en ayant soin que les bords se touchent. On coupe les bouts de la sonde qui dépassent la greffe, et on fait pénétrer la sonde ainsi préparée dans le tunnel; on fixe son extrémité au méat par un point de suture; un pansement légèrement compressif fixe la verge; l'opéré urinera par l'orifice périnéal, ce qui permettra la fixation de la greffe sans encombre. On enlève la sonde après huit jours et on laisse dans le canal, comme repère, un fil de soie. On évite les manœuvres exploratrices les vingt premiers jours; plus tard, on fait quelques séances de calibrage et de dilatation. Un mois après, urétrotomie interne pour agrandir le nouveau canal que l'on calibre.

Les complications : hématome suppuré et phénomènes infectieux, sont faciles à prévenir la compression et en évitant les manœuvres intra-rénales.

La durée totale du traitement est de six mois. Au point de vue des résultats éloignés, ce procédé est définitif et donne un calibre suffisant. Il peut aussi être employé pour les épispadias et pour toute autre malformation grave du canal urétral.

M. Beutter.

G.-B. Allaria (de Turin). *Syndrome pseudo-ascitique chez les enfants atteints d'entérite chronique* (*Archives de Médecine des enfants*, 1908, Sept., t. XI, fasc. 9, p. 623-636). — Tobler, de Breslau, puis l'auteur, avaient signalé des faits de ce genre. Un nouveau cas, suivi d'autopsie, amène ce dernier à étudier de plus près ce syndrome. Il s'agit d'enfants qui, au cours d'entérite chronique, présentent tous les signes d'une ascite dite essentielle. Aucun des caractères physiques de l'épanchement ne manque au tableau : la matité, la fluctuation, la peau mince et luisante, un réseau veineux. L'absence de lésion cardiaque ou rénale, l'absence de signe de cirrhose font penser à une ascite tuberculeuse chez de jeunes enfants de un à trois ans.

La laparotomie est faite dans un but curateur et, à l'étonnement de tous, on ne trouve pas trace de liquide. Puis, après une longue période pendant laquelle les troubles intestinaux persistent, l'enfant finit par guérir.

Dans l'observation de l'auteur, l'enfant fut emporté par une broncho-pneumonie. L'autopsie montra, avec l'absence d'ascite, une mobilité exagérée de l'intestin grêle avec un certain allongement du mésentère.

L'auteur cherche à expliquer comment les signes physiques d'un épanchement libre peuvent exister en l'absence de tout liquide dans le péritoine. Il lui semble certain, avec Queirolo, Nothnagel, que la matité ne peut tenir qu'aux liquides contenus dans l'intestin même. De l'examen des viscères pendant les laparotomies et d'après l'autopsie qu'il a pratiquée, il résulte que ce syndrome pseudo-ascitique résulte d'une ptose intestinale considérable, avec allongement du mésentère amenant un véritable prolapsus des anses qui glissent dans les parties basses de la cavité abdominale. Ces conditions se trouvent parfois réalisées au cours d'entérites de longue durée, chez des enfants rachitiques.

Le diagnostic différentiel de cet état morbide avec la péritonite tuberculeuse à forme ascitique est des plus difficiles. Cependant la matité dans ce syndrome pseudo-ascitique est variable de forme et d'étendue d'un jour à l'autre, et la matité cæcale est moins complète que dans l'ascite.

J. Hallé.

J. Clunet. *Accidents cardiaques au cours d'un cancer thyroïdien basedowifié* (*Arch. des mal. du cœur, des vaisseaux et du sang*, 1908, n° 4, p. 232-245, 9 fig.). — Une femme de cinquante-quatre ans entre à l'hôpital avec une maladie de Basedow accompagnée d'une lésion mitrale. Celle-ci, de date probablement ancienne, était absolument silencieuse quand le syndrome de Basedow, qui est apparu six mois auparavant, en a révélé l'existence en provoquant aussitôt des accidents de non compensation. Le séjour à l'hôpital est court, les troubles cardiaques s'aggravent rapidement, et la mort survient par asystolie.

A l'autopsie, on trouve une tumeur thyroïdienne de consistance très inégale; histologiquement, il s'agit d'un épithélioma thyroïdien atypique développé dans une glande adénomateuse, avec vestiges de goitre à la fois colloïde et fibreux.

Ce qui particularise cette observation, indépendamment des accidents cardiaques, c'est donc la transformation considérable qu'avait subie la glande thyroïdienne, transformation qui doit faire attribuer le syndrome de Basedow à des troubles de dysthyroïdie plutôt qu'à des troubles d'hyperthyroïdie.

L'examen des parathyroïdes, de l'hypophyse et des surrénales a permis, de plus, de constater l'existence d'hyperplasie dans ces différents territoires glandulaires. Ces réactions, qui, par leurs caractères, se différenciaient de celles que l'on observe dans la simple hypertrophie vicariante, sont probablement à attribuer à l'intoxication complexe qu'avaient réalisée la sécrétion néoplasique et les poisons de l'organisme non transformés par le corps thyroïde.

Ph. Pagniez.

Thorspecken (Göttingue). *Un cas de fistule gastro-colique avec acholie sans ictère* (*Mitteil. aus den Grenzgeb. d. med. und Chir.*, 1908, vol. XIX, fasc. 1, p. 13-23). — La fistule gastro-colique est rare; Koch en 1903 n'en pouvait réunir que 90 cas. Depuis, quelques autres cas ont été publiés.

Dans le cas de Thorspecken, il s'agissait d'une jeune fille de dix-huit ans, de souche tuberculeuse, ayant fait elle-même plusieurs localisations bacillaires.

Elle fut prise, au printemps de 1907, de crises douloureuses dans la région sus-ombilicale; ces crises presque journalières étaient complètement indépendantes des repas. Bientôt, survinrent des renvois à odeur fétide, puis des vomissements fécaloïdes avec grumeaux de matières solides. La malade présentant des gargouillements très sonores, on ne put constater qu'une seule fois du péristaltisme.

L'examen des matières vomies et des fèces démontra, de plus, l'absence de pigments biliaires ou de leurs dérivés. L'urine ne contenait pas d'urobiline.

La malade, très cachectique, mourut au moment où on la passait dans un service de chirurgie.

L'autopsie fut très complète, par le professeur Kaufmann.

L'angle splénique du côlon est fixé à la face postérieure du foie et à la partie inférieure de la rate; en libérant ces adhérences, on déchire le côlon; en ouvrant l'intestin, on trouve de multiples ulcérations de la muqueuse séparées par des ponts de muqueuse intacte; au niveau d'une de ces ulcérations, existe un pertuis qui conduit dans l'estomac; à côté s'en trouve un autre qui s'ouvre dans le péritoine périsplénique et communique avec un abcès sous-phrénique. Au-dessous de la portion perforée, se trouvent d'autres ulcérations avec végétations polypoïdes; au niveau de l'une d'elles, existe un rétrécissement net du côlon avec épaississement des parois; au-dessous, l'intestin est sain jusqu'à l'anus.

Au niveau des voies biliaires, on trouve une papille étroite; pas de bile à l'ouverture du cholédoque et de la vésicule; dans le cystique, une petite masse muqueuse blanchâtre. Le foie est lisse à la coupe; sa consistance est ferme.

L'examen histologique montra un intestin tuberculeux avec cellules géantes; le foie, avec surcharge graisseuse considérable, a quelques tubercules miliaires entre les lobules.

Thorspecken insiste sur cette fistule gastrocolique et sur l'acholie sans ictère.

Ch. Dujarier.

Marinidi. *Un cas de méningite streptococcique consécutive à la rougeole* (*Revista sanitara militara Bucuresti*, 1908, n° 11-12, p. 600-612). — L'auteur rapporte un cas dans lequel la rougeole favorisa l'éclosion de la méningite cérébro-spinale : un jeune soldat, à la suite de l'affection rubéolique, présenta des signes de broncho-pneumonie et d'infection avec paralysie des membres supérieurs et inférieurs; l'examen du liquide céphalo-rachidien décelait une polynucléose abondante et la présence de streptocoques. Bientôt, la paralysie augmente, la langue s'immobilise sur le plancher buccal, la déglutition se fait mal, tous les reflexes sont abolis; la sensibilité, diminuée dans l'ensemble, est absente par places; défécation et miction involontaires; la mort vient terminer la scène.

A l'autopsie, outre des lésions du poumon droit et une dégénérescence du cœur, on constate une méningo-encéphalite; la région frontale gauche est comprimée par une lame abondante de liquide purulent; la présence du streptocoque permet d'admettre une infection secondaire par association microbienne.

Ce cas d'auto-infection est intéressant, étant donnée l'extrême rareté de la méningite comme complication de la rougeole; il doit être rapproché des deux faits rapportés par Vallin.

M. Chailly.

PHARMACOLOGIE

Gaïacol.

ORIGINE, NATURE, PROPRIÉTÉS.

Composé chimique organique de constitution connue faisant partie de la série du benzène; c'est l'éther d'un phénol.

Extrait industriellement de la distillation de certains bois ou obtenu par divers procédés chimiques synthétiques.

Se présente en gros cristaux incolores, d'odeur aromatique, de saveur brûlante. Peu soluble dans l'eau, il se dissout très bien dans l'alcool, les huiles.

Il est toxique à doses fortes.

Le gaïacol liquide est un mélange de divers constituants, il n'est pas officinal.

PHARMACOLOGIE.

A l'intérieur, antiseptique des voies respiratoires, diurétique, administré par voie buccale ou sous-cutanée.

Dose limite pour adulte par vingt-quatre heures : 1 gr. 50.

A l'extérieur, analgésique, antithermique, administré en badigeonnages, liniments.

Quel que soit le mode d'administration, le gaïacol s'élimine par les poumons, les urines, la salive.

FORMES PHARMACEUTIQUES.

Huile gaïacolée.

Gaïacol cristallisé. . . . 14 grammes.
Huile de foie de morue blonde. . . . . 1 litre.

Une cuillerée à soupe contient : 0 gr. 20.

Cachets, pilules, capsules de 0 gr. 10.

Mélange pour l'usage externe :

Gaïacol cristallisé. . . . 5 grammes.
Excipient variable (huiles, vaseline, etc.). . . 20 —

Solution pour injections hypodermiques.

Gaïacol cristallisé . . . . . . 0 gr. 05
Huile d'olive cristallisée. . . 1 c. c.

Pour une ampoule.

Dose limite injectable par vingt-quatre heures : 1 gramme.

Incompatibilités : camphre (*liquéfaction*); alcalins : borax, carbonate de potasse, oxyde de zinc (*décomposition*).

H. BOTTU.

MÉDECINE JOURNALIÈRE

Le traitement de la constipation par la gélose.

Des recherches désormais classiques de Shmidt, il résulte que les causes habituelles de la constipation chronique consistent :

1° En une digestion et une absorption intestinales trop complètes, d'où insuffisance du volume et déshydratation poussée trop loin des résidus : sécheresse et dureté des matières ;

2° En un arrêt des fermentations intestinales normales, précisément à cause de l'insuffisance d'hydratation des résidus intestinaux.

A priori, la thérapeutique laxative doit donc se proposer :

1° D'augmenter le volume des fèces et de les hydrater ;

2° De rétablir les fermentations intestinales utiles au péristaltisme.

Shmidt estima que la gélose ou agar-agar, bien connue des bactériologistes, devait *a priori* remplir ces conditions et constituer un laxatif idéal, et l'expérience lui donna raison. En effet, d'après le professeur agrégé Carnot : « La gélose a la propriété capitale d'absorber une grande quantité d'eau. Elle « gouffle alors beaucoup et augmente de volume dans « des proportions considérables, en constituant une « masse molle, onctueuse et lubrifiante. On peut « admettre que la gélose absorbe environ 15 fois « son poids d'eau. Ingérée en même temps que les « aliments, elle augmente le volume des fèces, trop « réduit dans la constipation; elle les segmente, « rendant efficaces les contractions intestinales et « excitant mécaniquement le péristaltisme. Elle con- « serve aux matières, grâce à l'eau qu'elle retient, « une certaine mollesse qui aide à leur évacuation. »

En fait, la gélose associée à l'extrait de cascara et spécialisée en Allemagne sous le nom de Régulin, ou associée au Rhamnus frangula, Thaolaxine française, a fait ses preuves. Le médecin allemand, le professeur Carnot en ont constaté l'action régulière et progressive. L'action exonératrice primitive se fait parfois attendre plusieurs jours, mais une fois obtenue, elle demeure acquise si l'administration de la gélose est continuée, ce qui ne présente d'ailleurs aucun inconvénient. Il est bon de rappeler à ce sujet que les algues (d'où l'on tire la gélose) font partie de l'alimentation habituelle des Asiatiques. « Il faut toutefois « compter sur 1/3 d'insuccès, ce qui n'a rien d'éton- « nant, étant données les variétés cliniques de cous- « tipation chronique ». (P. Carnot, *Le Progrès médical*, 1908, 17 Octobre, n° 42.)

ALFRED MARTINET.

***

L'art de se gargariser.

Les gargarismes tels qu'on les pratique habituellement constituent une méthode thérapeutique peu satisfaisante. Le sujet qui se gargarise ayant introduit une certaine quantité de liquide dans la bouche, renverse la tête et, par une expiration lente, agite et et fait bouillonner le liquide non dans le pharynx, mais seulement dans l'arrière-bouche, car les piliers et le voile du palais se rejoignent assez pour que pas une goutte ne passe dans le larynx, et seule la cavité buccale est en contact avec le liquide. Le pharynx, que l'on voulait atteindre, échappe complètement à l'action du médicament.

Peut-on pratiquer le gargarisme de telle sorte que le liquide baigne et nettoie la muqueuse du pharynx? Richter (de Saint-Louis) répond affirmativement à cette question en décrivant la méthode suivante. Elle n'est pas nouvelle, puisqu'elle était enseignée, il y a une trentaine d'années, par Hagen (de Leipzig), mais elle paraît être tombée dans un injuste oubli.

Le sujet, bien installé sur une chaise, introduit dans sa bouche une gorgée de liquide et rejette la tête en arrière aussi complètement que possible. Dans cette attitude, le larynx vient appuyer contre la colonne vertébrale et produit une occlusion complète de l'œsophage. Le sujet doit maintenant tirer fortement la langue (il est bon de saisir et de maintenir la pointe de la langue au moyen d'un mouchoir) et il doit essayer d'avaler. La déglutition est impossible, puisque l'œsophage n'est pas perméable; on verra le liquide disparaître cependant et le sujet aura la sensation d'avoir avalé. Si, maintenant, il chasse lentement l'air de ses poumons, on verra le liquide bouillonner dans le pharynx largement ouvert.

Après s'être ainsi gargarisé, le sujet fermera la bouche et inclinera brusquement en avant la tête et le corps. Le liquide sera rejeté au dehors, après avoir opéré un balayage énergique de la gorge et des fosses nasales.

Il ne faut pas se dissimuler que le procédé décrit par Richter n'est pas d'une exécution très facile. Il vaut bien cependant qu'on lui consacre quelques efforts, car il donnerait des résultats très supérieurs, non seulement aux gargarismes ordinaires, mais aussi aux lavages de gorge et aux pulvérisations. (*Medical Record*, n° 1936, 14 Déc. 1907, p. 984.)

C. J.

KINÉSITHÉRAPIE PRATIQUE

Mouvements aidés de gymnastique respiratoire.

Dans la convalescence des maladies pulmonaires, notamment après les pneumonies et les pleurésies, il y a grand avantage à faire pratiquer des exercices bien réglés de gymnastique respiratoire; au début, il est souvent indiqué que le médecin aide les mouvements de respiration.

L'exercice le plus simple de gymnastique respiratoire passive est le mouvement bien connu de respiration artificielle dans le décubitus horizontal.

Dans ce mouvement, le médecin élève les bras du patient de chaque côté de la tête pour faciliter l'inspiration, les rapproche du tronc pour faciliter l'expiration.

Un mouvement analogue peut être exécuté, le patient étant à cheval sur une banquette ou même sur un tabouret ou une chaise; le médecin debout, en arrière de son malade, élève les bras du patient et les écarte du tronc pendant l'inspiration, les abaisse pendant l'expiration (fig. 1).

Cette même « prise » peut servir à exercer les muscles de l'omoplate et de l'épaule.

On peut faire exécuter autrement un mouvement analogue, le sujet s'assied sur une chaise, le médecin debout derrière lui passe les doigts sous les aisselles,

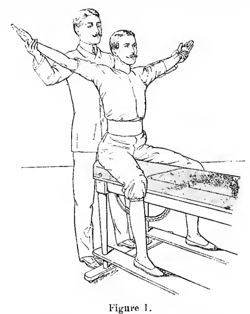


Figure 1.
Mouvement d'abduction et d'adduction des bras.

la paume des mains saisissant la partie supérieure et antérieure de l'humérus (fig. 2).

Le médecin soulève les épaules et les porte en arrière pendant que le patient fait une profonde inspiration; le médecin laisse retomber les épaules au moment de l'expiration.

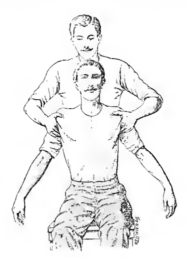


Figure 2.
Soulèvement du moignon de l'épaule.

Ce mouvement facilite beaucoup le jeu de la respiration costo-supérieure.

P. DESFOSSES.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Un cas d'adénite sous-orbitaire. — L'existence de ganglions et d'adénites sous-orbitaires doit être considérée comme fort rare, car M. PRINCETEAU (de Bordeaux), dans ses recherches, prétend n'en avoir rencontré ni vu citer nulle part. Aussi est-il intéressant de rapporter le fait suivant observé par lui :

Chez un homme de quarante-sept ans, atteint de lésions syphilitiques siégeant au-dessus du sourcil droit, il a constaté, au-dessous de l'orbite, ou, mieux, juste en regard du rebord orbitaire inférieur, en un point qui correspond exactement à la verticale abaissée par la caroncule lacrymale et à 1 centimètre 1/2 environ au-dessous du bord libre de la paupière inférieure, une petite tumeur de la grosseur d'un pois, très apparente, très dure et très mobile à la fois sur le plan profond de la peau. Pas de ganglions ailleurs, ni préauriculaires, ni géniens, ni sous-maxillaires.

Un traitement antisyphilitique rigoureux, scrupuleusement suivi, a amené en un mois la disparition complète de tous les accidents. Le malade, revu au mois d'Avril, n'avait plus d'adénite ni de papules. (*Société d'Anatomie et de Physiologie de Bordeaux*, 4 Mai 1908).

J. D.

L'ÉPITHÉLIOMA ADAMANTIN

SES DEUX FORMES ANATOMO-CLINIQUES PROFONDE ET SUPERFICIELLE

Par MM. L. BOIDIN et Ch. DELVAL

L'épithélioma adamantin n'est pas une simple curiosité d'histologie pathologique ; il intéresse le clinicien, car de son diagnostic découle une évaluation pronostique favorable et l'indication d'une intervention chirurgicale aussi conservatrice que possible. Or, à en juger par l'aspect objectif seul de la lésion, qui revêt souvent le masque d'une néoplasie nettement maligne, on ne saurait se faire une idée aussi optimiste ; on a pour se guider, cependant, certains signes cliniques, évolutifs, anatomiques, qui permettent de faire le diagnostic. Ce sont ces caractères que nous désirons exposer rapidement à l'occasion de deux cas étudiés par nous et particulièrement intéressants en ce que, tout en partageant les caractères anatomo-cliniques généraux de l'épithélioma adamantin, ils en constituent deux formes assez spéciales et distinctes :

1° L'une, que l'on peut appeler *variété profonde ou maxillaire*, dont l'observation que nous devons à l'obligeance de notre maître, M. J.-L. Faure, est un type parfait ;

2° L'autre, que l'on peut appeler *variété superficielle ou gingivale*, beaucoup plus rare, dont l'observation qui nous a été fournie par notre maître, M. Schwartz, est un exemple typique.

Les différences cliniques et anatomiques qui séparent ces deux formes s'expliquent facilement par l'origine de l'épithélioma adamantin ; nous allons très brièvement la rappeler.

⁂

C'est du remarquable mémoire de M. Malassez sur l'existence et le rôle des débris épithéliaux paradentaires[1] que date l'histoire précise de l'épithélioma adamantin. Cet auteur a montré, en effet, que chez l'adulte se trouvent échelonnés le long des dents, depuis le rebord gingival jusqu'à la racine, de petits amas épithéliaux capables de donner naissance à une série de productions pathologiques, parmi lesquelles l'épithélioma adamantin. Pour comprendre la nature de ces tumeurs, il est indispensable de rappeler que la dent se développe aux dépens de deux ébauches, l'une, conjonctive, amenant la formation du bulbe dentaire et consécutivement celle de l'ivoire, du cément, de la pulpe, et l'autre, épithéliale, qui donne naissance à l'organe adamantin destiné à la formation de l'émail. Ce processus épithélial nous intéresse seul ; il est constitué tout d'abord (fig. 1) par une émanation de l'épithélium gingival sous forme d'une lame qui donne elle-même naissance successivement à deux bourgeons, l'un qui va coiffer l'ébauche conjonctive de la dent de lait, l'autre qui va de même coiffer l'ébauche conjonctive de la dent permanente. Ces bourgeons se renflent alors et se différencient pour constituer les organes adamantins de la dent de lait et de la dent permanente. Les cellules périphériques qui continuent les cellules basales de l'épithélium gingival et de la lame épithéliale deviennent hautes, cylindriques, tandis que les cellules centrales qui font suite aux cellules polyédriques de la couche malpighienne de la gencive et de la lame épithéliale deviennent étoilées et sécrètent un liquide muqueux. Les cellules adamantines cylindriques qui recouvrent l'ébauche conjonctive de la dent sécrètent l'émail et concourent seules à sa formation. Une fois leur fonction terminée, une fois les dents de lait ou permanentes développées, les organes adamantins ne disparaissent pas complètement, comme on le croyait jusqu'au travail de Malassez ; ils persistent au pourtour de la dent sous forme de petits amas épithéliaux. Mais parmi ces amas épithéliaux paradentaires, il en est qui n'ont pas subi une différenciation cellulaire aussi complète que les organes adamantins ; ils proviennent d'autres bourgeons issus de l'épithélium gingival, de la lame épithéliale, du pédicule des organes adamantins et de la surface externe de ceux-ci. Ces bourgeons qui n'ont pas d'avenir physiologique et qui correspondent en tant qu'ébauches avortées à des bourgeons analogues, mais utiles, que l'on rencontre chez certaines espèces animales dont les dents se renouvellent indéfiniment, ne présentent pas de différenciation cellulaire analogue à celle que nous avons constatée au niveau des organes adamantins. Cependant ils ne nous en intéressent pas moins, car sous certaines influences morbides ils peuvent continuer leur évolution et aboutir à des formations adamantines, mais moins pures, moins complètes que les organes adamantins eux-mêmes. L'aptitude à une différenciation cellulaire, dans ce sens, sera d'ailleurs d'autant moins marquée qu'il s'agira d'amas épithéliaux situés plus superficiellement, et cela se comprend puisque normalement, au cours du développement, l'ébauche dont ils proviennent n'a tendance à se différencier que dans la profondeur, au pourtour de la papille dentaire. Ce fait explique qu'en cas de transformation néoplasique les amas profonds, intra-maxillaires, soient l'origine d'épithéliomas adamantins typiques, que les moyens puissent encore donner naissance à des tumeurs de même nature, mais moins différenciées, et que les amas superficiels puissent être le point de départ d'épithéliomas pavimenteux sans caractères particuliers.

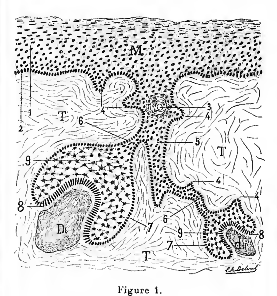


Figure 1.

Constitution et rapports de l'organe adamantin (schématique).

M, muqueuse gingivale ; *T*, tissu conjonctif ; D^1 et D^2, papille dentaire conjonctive de la dent de lait (1) et de la dent définitive (2) ; 1, cellules de la couche de Malpighi ; 2, cellules génératrices de la couche basale ; 3, globe épidermique ; 4, bourgeons aberrants ; 5, lame épithéliale primitive ; 6, pédicule ou cordon folliculaire ; 7, épithélium externe, et 8, épithélium interne, adamantin, du follicule ; 9, réseau des cellules étoilées.

Parmi les tumeurs adamantines elles-mêmes, c'est-à-dire celles qui présentent des cellules de même ordre que celles des organes adamantins (cellules cylindriques, cellules étoilées), il en est surtout de kystiques (kystes radiculaires, kystes uni ou multiloculaires, kystes dentigères, etc.) qui ne rentrent pas dans le cadre de l'épithélioma adamantin. On doit réserver ce nom aux tumeurs qui présentent un stroma épithélial prédominant et qui de ce fait ont un caractère de malignité locale plus grande. Mais la transformation kystique est cependant un des signes de ces tumeurs, caractère qu'elles doivent à ce fait que les cellules étoilées de l'organe adamantin sécrètent normalement un liquide muqueux qui élargit les espaces limités par leurs prolongements anastomosés ; aussi est-il souvent difficile de faire le départ entre les kystes multiloculaires et l'épithélioma, les kystes multiloculaires pouvant à la longue présenter un stroma épithélial considérable et se transformer en épithélioma solide, tandis que l'épithélioma tout d'abord solide peut secondairement se creuser de cavités kystiques.



Dans ce travail, Malassez signale déjà quelques cas d'épithélioma adamantin ; les observations d'Albarran[1] suivirent de près ; depuis, un certain nombre de faits de ce genre ont été publiés tant en France qu'à l'étranger, on en trouvera l'indication dans les thèses françaises de Chibret[2], Léard[3], Sordoillet[4] ; dans les articles des traités ; nous pouvons signaler encore la thèse de Roth[5], les travaux de Steensland[6], de Ferrero[7], l'observation récente de Morestin[8]. L'histoire anatomo-clinique de l'épithélioma adamantin est donc bien connue et, si nous en rapportons deux nouveaux faits, c'est qu'en dehors de l'intérêt qu'il peut y avoir à généraliser la connaissance de cette variété de tumeurs, nous désirons surtout attirer l'attention sur les caractères anatomo-cliniques un peu particuliers que présente l'épithélioma adamantin, suivant qu'il s'est développé aux dépens de débris paradentaires superficiels ou profonds.

A) VARIÉTÉ PROFONDE, INTRA-MAXILLAIRE. — C'est à cette variété que se rapporte la grande majorité des observations d'épithélioma adamantin jusqu'ici publiées. Celle que nous devons à l'obligeance de M. J.-L. Faure en est un bel exemple.

OBSERVATION. — Il s'agit d'un homme de quarante et un ans, solide, nullement touché dans sa santé générale, et qui se présente avec une ulcération bourgeonnante au niveau du repli gingivo-jugal de l'angle du maxillaire inférieur droit. Cette tumeur ulcérée

1. MALASSEZ. — *Archives de Physiologie*, 1885. t. I et II, p. 129, 309, 379.

1. ALBARRAN. — *Société anatomique*, 1885. p. 307 ; 1886, p. 25 ; *Société de Biologie*, 1887, p. 618, 667 ; *Revue de Chirurgie*, 1888, p. 429, 716.

2. CHIBRET. — *Thèse*, Paris, 1894.

3. LÉARD. — *Thèse*, Lyon, 1900.

4. SORDOILLET. — *Thèse*, Nancy, 1906-1907.

5. ROTH. — « Ueber einige von dem Schmelzkoim abstemmende Kiefergeschwülste ». *Thèse*, Lausanne, 1902.

6. STEENSLAND. — *Journ. of experim.*, 1905, n° 4 ; analysé in *Centralbl. für Chir.*, 1906, 2 Juin, p. 627.

7. FERRERO. — « Contributo allo studio degli adamantinomi del masallare inferiore ». *Riforma medica*, 1906, p. 13.

8. MORESTIN. — « Un cas d'épithélioma adamantin ». *Société de Chirurgie*, 1907, 27 Mars.

a son siège sur une cicatrice; le malade a été opéré, en effet, vingt ans auparavant, pour une tumeur du maxillaire inférieur droit. Sans tare morbide héréditaire ou acquise, il avait constaté à l'âge de vingt et un ans un ébranlement de la dent de sagesse inférieure droite au moment où elle terminait sa croissance, puis, autour de la dent ébranlée, étaient apparues des végétations bourgeonnantes en même temps que le maxillaire augmentait considérablement de volume. En présence du mauvais aspect de ces lésions et de l'existence de petits kystes dans ces masses charnues, on porta le diagnostic d'épithélioma kystique et on pratiqua la résection de la branche montante jusqu'à la première petite molaire exclusivement. Pas de prothèse, pas de déviation. L'état général était bon; mais quinze jours après l'opération, la cicatrisation faite, le malade aperçoit sur la cicatrice un petit point rouge au niveau duquel se développe une végétation analogue comme aspect à celles précédemment enlevées et qui récidive indéfiniment malgré un curettage chirurgical et malgré que le malade se fit lui-même un curettage tous les deux mois et cela pendant dix-sept ans. L'ulcération bourgeonnante augmentant de dimensions, il se décide à se faire réopérer. M. Faure pratique une ablation large de l'ulcération et, pour plus de sûreté, enlève les ganglions correspondants qui sont légèrement augmentés de volume.

L'*examen histologique* de la tumeur donne des figures tout à fait particulières (fig. 2). On constate sur les coupes un nombre considérable d'alvéoles irréguliers, à bords festonnés, limités par un tissu conjonctif fibrillaire assez pauvre en cellules. Le tissu

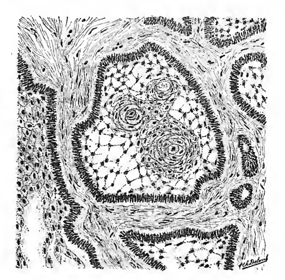


Figure 2.
Epithélioma adamantin (obs. I).

épithélial qui remplit ces cavités présente, en allant de la périphérie au centre, trois couches concentriques : 1° une assise de cellules cylindriques, très hautes, serrées les unes contre les autres, à noyaux fortement colorables, allongés, quatre ou cinq fois plus longs que larges; cette assise représente la couche des cellules à émail du follicule adamantin normal; 2° un réticulum de cellules polygonales, étoilées, dont les angles minces et effilés s'unissent les uns aux autres en circonscrivant de larges mailles irrégulières, caractéristiques du réseau de l'émail; 3° un amas central plus ou moins important de cellules malpighiennes typiques, riches en protoplasma, réunies par de courts filaments d'union et souvent disposés concentriquement autour d'un ou plusieurs globes épidermiques.

L'examen des ganglions ne permet de constater qu'une légère réaction inflammatoire, sans aucune trace d'envahissement néoplasique.

Cette observation présente les principaux caractères de l'épithélioma adamantin : le début des accidents au moment de l'éruption dentaire; le siège de la tumeur au niveau du maxillaire inférieur (on ne trouve cités que deux cas de cette affection au maxillaire supérieur, l'un d'Albarran, l'autre de Jacques et Sordoillet); l'allure clinique habituelle de la maladie débutant par l'ébranlement des dents et de la douleur à la mastication. Ces troubles conduisent à l'ablation d'une ou plusieurs dents, les douleurs cessent alors, mais on constate souvent des bourgeons charnus qui viennent faire saillie au niveau des alvéoles des dents disparues. Le maxillaire est très augmenté de volume; on perçoit dans sa masse une tumeur parfois dure mais habituellement rénittente et qui donne, quand on la déprime, une sensation parcheminée due à ce que la tumeur est enveloppée par une mince lamelle osseuse éburnée, élastique. Cette tumeur peut devenir énorme, atteindre le volume d'une tête de fœtus et envahir la fosse zygomatique, l'espace sphéno-maxillaire, etc. Dans ces cas, on observe des troubles fonctionnels qui dépendent du volume même de la tumeur, mais celle-ci n'est pas douloureuse et l'état général reste bon.

La néoplasie récidive sur place, si elle n'est pas enlevée en totalité; elle devient envahissante pour les tissus voisins, mais sa malignité reste locale. Parker, Eve-Heath ont seuls signalé des métastases à distance, mais ces observations sont douteuses, quant à la nature adamantine de la tumeur, comme l'a montré Léard. Les ganglions ne sont jamais envahis par la néoplasie, et, s'ils sont parfois gros et douloureux, leur hypertrophie correspond à une inflammation simple sous la dépendance de phénomènes infectieux greffés sur la tumeur et qui peuvent même aboutir à la formation de fistules gingivales.

Le *diagnostic* clinique pourra donc être posé le plus souvent, basé sur ces caractères particuliers de la tumeur. Il est des cas cependant fort difficiles. Au début, les troubles dentaires compliqués parfois d'infection avec fistules pourraient faire penser à une ostéopériostite, le stylet conduit non pas sur un os dénudé, mais sur des masses charnues. A la période d'état, c'est surtout avec un ostéosarcome kystique que l'erreur a été commise; toutes les tumeurs maxillaires peuvent prêter à confusion : tuberculose, syphilis, actinomycose, cancer à point de départ gingival[1] ou sinusien; les autres tumeurs paradentaires (kystes, odontomes, etc.) ont enfin bien des points de rapprochement avec l'épithélioma adamantin. Dans les cas embarrassants, et cela est aisé lorsque des bourgeons viennent faire saillie à la surface de la muqueuse, on prélèvera une parcelle du tissu ; l'examen histologique tranchera d'autant plus facilement le diagnostic que ces tumeurs profondes sont d'ordinaire nettement différenciées. Dans quelques observations, en effet (Chibret, Bérard et Nové-Josserand), on rencontrait sur les coupes de véritables organes adamantins entourés même par une ébauche d'émail; dans d'autres observations (Allgayer, Tapie, Wieman, Becker, etc.) on constatait encore, comme dans la nôtre, une différenciation très marquée : cellules cylindriques, cellules étoilées, globes épidermiques. Dans d'autres, il y avait une structure semblable, mais les globes épidermiques faisaient défaut; enfin, on constate parfois des boyaux de cellules cylindriques hautes limitant une cavité, les cellules étoilées ayant disparu; on peut rencontrer enfin des cellules étoilées reposant sur une couche de cellules basales non différenciées. Mais ce dernier type est plus fréquent dans la variété superficielle dont nous allons maintenant rapporter un exemple; les considérations pathogéniques que nous avons rappelées brièvement expliquent cette différence de structure des tumeurs profondes et superficielles.

1. Morestin. — « Cancer du maxillaire inférieur à point de départ gingival », *Société anatomique*, 1901, Novembre, p. 609.

B) Variété superficielle, gingivale. — Elle est beaucoup plus rare; l'observation que nous devons à l'obligeance de M. Schwartz, rapprochée de celles précédemment publiées, montre que l'épithélioma adamantin se présente sous les allures cliniques d'une épulis.

Observation. — Il s'agit d'un homme de cinquante-sept ans, sans antécédents héréditaires ou personnels intéressants, qui, depuis un an, s'aperçoit de l'existence d'une tumeur siégeant sur le rebord alvéolaire de la gencive inférieure, au niveau et en avant des petites molaires droites. Peu de temps après se formait sur le bord postérieur de la gencive une tumeur analogue. La tuméfaction indolore s'étendit progressivement et détermina la chute des molaires, des canines, puis des incisives de ce côté. La tumeur est actuellement rougeâtre, bosselée; elle saigne facilement, elle adhère au bord supérieur du maxillaire, mais l'os n'est pas hypertrophié. On sent, à droite, quelques petits ganglions au niveau de la région sus-hyoïdienne. L'état général est bon. L'opération est pratiquée; ablation de la tumeur avec résection de l'os sous-jacent sur une longueur de 3 centimètres, évidement de la loge sous-maxillaire.

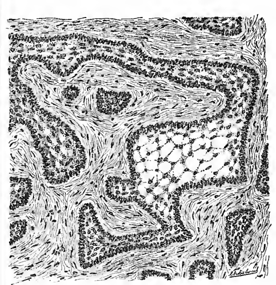


Figure 3.
Epithélioma adamantin (obs. II).

Suites normales; le malade, revu un an et demi après, est guéri.

L'*examen histologique* (fig. 3) montre l'existence de boyaux cellulaires limités par une couche irrégulière de cellules cylindriques peu élevées; les cellules centrales des boyaux présentent l'aspect fusiforme ou étoilé à prolongements anastomosés. Par places, on rencontre de grosses cellules vésiculeuses, d'aspect un peu granuleux, à noyau clair, réunies par groupes offrant l'aspect et la situation de globes épithéliaux (globes muqueux).

L'histoire clinique a donc été celle d'une épulis; les observations en sont rares; citons celles de Malassez, d'Albarran. Le diagnostic de la nature est fort difficile; il l'est même souvent anatomiquement, car s'il est aisé sur les coupes d'éliminer le fibrome, le sarcome, ou l'ostéosarcome à myéloplaxes, il est fort délicat parfois de séparer cette forme d'épithélioma adamantin d'un épithélioma tirant son origine de la muqueuse gingivale. La difficulté vient de ce fait, sur lequel nous avons déjà insisté, que l'épithélioma adamantin provient alors de débris épithéliaux paradentaires superficiels qui ont de par leur origine peu de tendance à se différencier en cellules adamantines. Notre observation en est un exemple; les cellules de l'assise profonde sont cylindriques, basses, et tendent à rappeler les cellules de Malpighi

de la muqueuse gingivale, mais les cellules centrales sont nettement différenciées ; elles sont étoilées et leurs prolongements ne peuvent être confondus avec les filaments d'union des cellules polyédriques des tumeurs malpighiennes.



Ces deux observations d'épithélioma adamantin qui représentent ses deux formes extrêmes, montrent bien ses particularités. Son évolution spéciale conduit à une thérapeutique particulière. Le danger réside uniquement dans la récidive, et l'extension locale de la néoplasie, qui n'envahit pas les ganglions, ne se généralise jamais et ne détermine pas d'altération grave toxique de l'état général. Il faut donc extirper totalement la tumeur ; un simple curettage est insuffisant, comme notre première observation le prouve, mais il n'y a nul besoin d'entamer très largement sur les tissus voisins ; l'hypertrophie des ganglions, lorsque le diagnostic ferme a pu être posé cliniquement et anatomiquement, ne doit pas conduire à leur extirpation ; tous les examens histologiques sont unanimes à montrer l'absence d'envahissement ganglionnaire.

Traité ainsi, l'épithélioma adamantin guérit toujours et le chirurgien peut répondre du succès. Le diagnostic exact de l'affection conduit donc à une thérapeutique relativement conservatrice dans une région où les vastes délabrements sont si pénibles pour le malade ; il permet, d'autre part, de lui donner confiance, alors que le mauvais aspect de la tumeur, son extension progressive, souvent son énorme volume donnaient à penser au plus ignorant qu'il était porteur d'une tumeur maligne.

Nous avons eu pour but, en rapportant ces deux observations, de rappeler que le diagnostic clinique et anatomique se présente différent suivant qu'il s'agit de la forme profonde ou de la forme superficielle de l'épithélioma adamantin. Dans la première, le mode de début de la tumeur, son évolution permettent souvent, de par la seule clinique, de penser à son origine adamantine, et l'examen biopsique, lorsqu'il est possible, lèvera tous les doutes en montrant des figures histologiques tout à fait spéciales.

Dans la forme superficielle, le diagnostic clinique et anatomique est plus délicat ; cependant, il faut rechercher avec soin s'il n'existe pas quelques points de différenciation adamantine même ébauchée.

Les remarquables travaux de Malassez sur l'origine de ces tumeurs rendent parfaitement compte de ces formes anatomo-cliniques.

TÉTANOS D'ORIGINE UTÉRINE

PAR

A. BRAULT et G. FAROY

Médecin des Hôpitaux. Interne des Hôpitaux.

Dans un certain nombre d'observations de tétanos, on ne peut déterminer avec exactitude le point où s'est faite l'inoculation ni retrouver, par conséquent, le foyer de pullulation ultérieure des bacilles.

Cette recherche n'offre aucune difficulté quand on se trouve en présence de plaies anfractueuses souillées par la terre ou par des débris de toute sorte restés en contact avec le sol.

Mais, souvent, les lésions cutanées sont minimes et, lorsque les petites plaies sont cicatrisées, elles peuvent passer complètement inaperçues.

Dans d'autres circonstances, plus rares, le point d'inoculation est presque inaccessible. Il s'agit, en l'espèce, de plaies utérines consécutives à l'accouchement naturel, plus ordinairement à l'accouchement prématuré.

Enfin, comme dans notre observation, le tétanos succède à des manœuvres abortives, sans que l'on soit en mesure de dire par quel mécanisme le microbe pathogène a pu être porté au contact de la plaie utérine.

En pareille occasion, lorsque des accidents tétaniques éclatent, il est naturel de rechercher le bacille de Nicolaier au lieu probable d'inoculation, c'est-à-dire dans les parties les plus superficielles de la plaie utérine, puisqu'il n'a aucune tendance à pénétrer en profondeur. La contamination étant insoupçonnée, les symptômes alarmants se révèlent au moment où la résorption toxinique est suffisante.

On comprend quelle est l'utilité de faire dans chaque cas la preuve de la présence du bacille tétanique dans la plaie utérine, car, bien souvent, cette recherche a été infructueuse. Mais, lorsqu'elle est positive, on peut rectifier un diagnostic jusqu'alors en suspens. Le fait que nous publions donne sur ce point toute satisfaction, puisque nous avons pu isoler de son foyer d'inoculation le microbe pathogène.

G. C..., âgée de vingt-cinq ans, fait, vers la fin d'Octobre 1907, et à la suite de manœuvres abortives, une fausse couche compliquée d'hémorragies abondantes. Il a été impossible d'établir la date probable de la grossesse, les renseignements ayant fait défaut.

Cinq jours après l'avortement, la malade ressent dans les membres des contractions musculaires, tout d'abord assez espacées, mais qui bientôt se rapprochent, en même temps que les mâchoires se resserrent. Les accidents tétaniques semblent avoir précédé de trois jours l'entrée de la malade à l'hôpital.

La douleur ressentie est assez accusée pour mettre obstacle à la mobilisation des membres fixés en contracture. De temps à autre surviennent des secousses très violentes. Le corps est maintenu dans une rectitude absolue, le trismus est excessivement prononcé.

La malade, qui a conservé toute son intelligence, ne peut répondre aux questions qui lui sont posées, car la contracture des mâchoires ne permet aucun mouvement de la langue et s'oppose à toute tentative d'alimentation.

La température, de 39°5 à l'entrée, atteint le soir 40°. Le pouls est rapide, mais la respiration se maintient régulière, et l'examen attentif de la malade ne permet de relever aucun symptôme de tétanos viscéral.

Il existe des pertes abondantes, sanguinolentes et fétides contre lesquelles on institue des lavages au permanganate de potasse. Malgré l'administration réitérée de lavements au chloral (12 grammes d'hydrate de chloral dans les vingt-quatre heures) et d'injections sous-cutanées de morphine, les décharges nerveuses se rapprochent et la mort survient environ vingt heures après l'entrée à l'hôpital et quatre jours à partir de l'apparition des phénomènes tétaniques. C'est seulement à l'autopsie que l'on a prélevé, au fonds de l'utérus, sans l'ouvrir, et à l'aide d'une pipette, les lochies fétides qui s'en écoulaient.

Le liquide recueilli a été ensemencé dans des ballons de bouillon, *sous huile*, et a donné rapidement, soit au bout de quarante-huit heures, des cultures abondantes, impures, il est vrai, d'un bacille en baguette de tambour, prenant le Gram et présentant tous les caractères morphologiques du bacille de Nicolaier. Malheureusement, aucun animal n'a été inoculé pour ajouter à cet examen la preuve expérimentale.

Mais, en rapprochant l'évolution clinique de la maladie des constatations bactériologiques faites sur les lochies ensemencées provenant de l'utérus, il semble permis de conclure que le tétanos était bien d'origine utérine.

L'utérus présentait sur une section verticale une disposition assez particulière des lésions :

1° Une zone externe d'aspect fibroïde, consistante, blanchâtre, de un centimètre d'épaisseur, correspondant au muscle utérin normal ;

2° Une zone moyenne d'une épaisseur moindre (un à deux millimètres), fortement hémorragique, d'un noir rougeâtre très accusé ;

3° Enfin une zone interne de un demi à un centimètre d'épaisseur suivant les points, de couleur blanc sale, de consistance molle, donnant l'impression d'une zone en déliquescence et en voie d'élimination.

L'examen microscopique montre que la zone externe est uniquement constituée par le tissu normal de l'utérus, où l'on distingue par places des vaisseaux et de véritables sinus dilatés, gorgés de sang et de leucocytes.

Sous le péritoine, les lymphatiques sont également distendus ; il en est de même des lymphatiques intermusculaires où s'accumulent des leucocytes polynucléaires.

La zone moyenne est surtout hémorragique. On y trouve un grand nombre de vaisseaux remplis de sang et d'autres nettement rompus.

Enfin, la zone interne paraît être la zone d'infection proprement dite. Le tissu utérin s'y montre à un état d'altération très avancée. Tous les éléments de cette région paraissent atteints de nécrose, quelques noyaux seuls subsistent.

Cette zone est séparée de la zone hémorragique par une bande assez épaisse de cellules lymphatiques formant une sorte de barrière entre les tissus sains et la région nécrosée. Les cellules lymphatiques s'insinuent assez loin dans les parties avoisinantes. Au sein de ces parties, on peut mettre en évidence les microbes habituels de la suppuration (streptocoques et staphylocoques), du coli-bacille, et, en outre, d'autres microbes aérobies et anaérobies dont nous n'avons pu déterminer la nature.

Il nous a été également impossible d'y rencontrer le bacille de Nicolaier, malgré le résultat positif des ensemencements.

Toujours est-il que notre observation est un exemple très net de tétanos d'origine utérine. Et par là se trouve établi l'intérêt immédiat qui s'attache à la recherche du bacille tétanique au niveau de son point probable d'inoculation.

On sait d'ailleurs, par l'histoire du tétanos en général, ainsi qu'en témoignent encore des faits assez récents dus à Peyrot, Poirier[1] et Reynier[2], que le diagnostic présente parfois de grandes incertitudes. Et c'est seulement lorsque le bacille a été isolé comme dans les observations précédentes que l'on peut répondre d'une façon affirmative que l'on n'est pas en présence d'une infection avec contractures tétaniformes.

Une autre question d'une importance considérable a été soulevée par Berger[3], Roux, Monod et Quénu[4], celle de savoir si, en même temps que l'on pratiquait des injections de sérum antitétanique, on devait procéder à l'ablation du foyer tétanigène quel qu'il fût. Par une intervention hâtive, on supprimerait ainsi la résorption des toxines, comme paraissent le démontrer certaines observations à l'appui.

Cette conception thérapeutique impose la recherche immédiate des microbes pathogènes, l'intervention chirurgicale devant être basée sur le résultat positif des cultures.

⁂

Au moment de publier cette note, l'un de nous vient d'observer, dans le service du professeur Dieulafoy, un nouveau cas de tétanos utérin analogue en beaucoup de points à celui qui précède[5].

Des manœuvres abortives avaient été pratiquées sur une femme enceinte d'un mois et demi. L'avortement ne se produisit qu'une semaine plus tard et, huit jours après l'expulsion du fœtus, apparurent les premières contractions tétaniques, qui, rapidement, se généralisèrent.

1. Peyrot, Poirier. — *Bull. Soc. de Chir.*, 16 Novembre 1898, p. 1018 et 1021.
2. Reynier. — *Bull. Soc. de Chir.*, 25 Juillet 1900, p. 864.
3. Berger. — *Bull. Acad. méd.*, 29 Novembre 1892 et 23 Mai 1893.
4. Monod, Quénu, Berger. — *Bull. Soc. de Chir.*, 11 Mai 1898, p. 507 et suiv.
5. Cette nouvelle observation sera publiée *in extenso*.

En présence d'une situation aussi grave, l'hystérectomie vaginale fut pratiquée par M. Caraven. Malgré cette intervention, la malade mourut le lendemain en pleines crises, soit cinq jours après le début des contractures.

Le liquide qui s'écoulait de l'utérus fut inoculé à une souris, qui mourut du tétanos en trente-six heures. Ce même liquide fut ensemencé en milieu anaérobie sans résultat positif au bout de trois jours.

LES COLLYRES ISOTONIQUES [1]

Par A. CANTONNET
Chef de clinique ophtalmologique
à la Faculté.

La notion d'*osmonocivité* semble devoir être féconde en applications. Des auteurs, tels que Achard, Lœper, Ramond, Paisseau, Widal, Lesné, Claude, Balthazard, Bousquet, Hallion, Castaigne, Rathery, etc., nous ont appris qu'un tissu, une cellule, souffrent lorsqu'ils sont mis au contact d'un liquide, même non toxique, mais de concentration moléculaire différente du liquide dans lequel ils baignent à l'état normal; un tel liquide est anisotonique; il est osmonocif, c'est-à-dire nuisible, non par sa nature, mais par sa tension osmotique anormale.

De ces considérations théoriques découlent des applications de deux ordres principaux : les unes sont histologiques, les autres thérapeutiques.

Des applications *histologiques*, en ce qui concerne l'appareil oculaire, nous rappellerons seulement les résultats très favorables observés par nous sur l'épithélium cornéo-conjonctival [2]; les préparations obtenues après séjour de ce tissu dans un bain isotonique aux larmes sont incomparablement supérieures à celles obtenues après séjour dans un bain de concentration moléculaire différente.

Des recherches actuellement en cours sur la concentration moléculaire du corps vitré nous permettront sans doute d'obtenir pour les organes qu'il baigne, en particulier la rétine, des fixations supérieures à celles que donnent les fixateurs non isotoniques au corps vitré.

Nous n'envisagerons ici que les applications *thérapeutiques* de cette méthode.

⁂

Les substances médicamenteuses usitées en thérapeutique oculaire sont quelquefois introduites par injections sous-conjonctivales; mais dans l'immense majorité des cas elles sont appliquées sur la surface du globe, c'est-à-dire au contact de l'épithélium cornéo-conjonctival.

Cet épithélium est normalement baigné par les larmes. Nos agents thérapeutiques devront donc être appliqués en solutions *isotoniques aux larmes*.

Quelle est donc la concentration moléculaire des larmes à l'état normal?

Massart [3], depuis longtemps, avait empiriquement déterminé que leur concentration équivaut à peu près à celle d'une solution de NaCl à 14 pour 1.000.

Hamburger [4] a confirmé ces résultats par une application volumétrique de la méthode hémolytique. Nos recherches histologiques citées plus haut nous ont aussi montré que c'est autour de ce chiffre de concentration que l'épithélium cornéo-conjonctival supporte le mieux le séjour dans les solutions salines. *Le liquide de lavage aseptique de l'œil est donc une solution de 14 grammes de NaCl par litre d'eau distillée.*

M. le prof. De Lapersonne, qui a inspiré et suivi nos recherches, a adopté depuis près d'une année cette solution dans son service. Cette solution servira non seulement aux lavages aseptiques, mais aussi aux bains de l'œil.

Lorsqu'il s'agira de *collyres*, nous emploierons cette même solution, mais en tenant compte, bien entendu, de la quantité de substance médicamenteuse introduite dans le collyre et qui nous obligera à diminuer le chiffre de NaCl de la solution. Plus il y aura de substance médicamenteuse et plus s'abaissera la quantité de NaCl. Les formules [1] données plus loin peuvent se condenser ainsi :

La solution de lavage est une solution chlorurée à	14 p. 1.000
Les collyres à 0,20 p. 100 se font avec une solution chlorurée à	13,5 p. 1.000
Les collyres à 0,50 p. 100 se font avec une solution chlorurée à	13 p. 1.000
Les collyres à 1 p. 100 se font avec une solution chlorurée à	12,5 p. 1.000
Les collyres à 2 p. 100 se font avec une solution chlorurée à	10 p. 1.000
Les collyres à 4 p. 100 se font avec une solution chlorurée à	6 p. 1.000

Ce qui revient à ces formules générales :

Collyres à 0,20 pour 100.

Substance médicamenteuse. . . .	0 gr. 02
NaCl.	0 — 135
Eau distillée bouillie	10 —

Collyres à 0,50 pour 100.

Substance médicamenteuse. . . .	0 gr. 05
NaCl.	0 — 13
Eau	10 —

Collyres à 1 pour 100.

Substance médicamenteuse. . . .	0 gr. 10
NaCl	0 — 125
Eau	10 —

Collyres à 2 pour 100.

Substance médicamenteuse. . . .	0 gr. 20
NaCl	0 — 10
Eau	10 —

Collyres à 4 pour 100.

Substance médicamenteuse. . . .	0 gr. 40
NaCl	0 — 06
Eau	10 —

Ces formules sont générales et s'appliquent à toute substance médicamenteuse employée en collyres : chlorhydrate de cocaïne, stovaïne, sulfate neutre d'atropine, nitrate de pilocarpine, dionine, collargol, argyrol, protargol (exception est faite pour le sulfate de zinc et le nitrate d'argent).

On peut penser que toutes ces substances n'ayant pas une valeur moléculaire identique donneront pour un titre donné des solutions qui ne seront pas de concentration absolument égale. C'est exact, mais les différences sont très minimes; les larmes et la solution à 14 pour 1.000 congèlent aux environs de — 0°,86. Nous admettons qu'un collyre est pratiquement isotonique aux larmes lorsque son point de congélation est compris entre — 0°,80 et — 0°,90. L'écart est minime, absolument négligeable si l'on considère que les collyres les plus concentrés parmi ceux qui sont actuellement employés n'atteignent même pas le point cryoscopique de — 0°,50. Les formules générales indiquées plus haut donnent une approximation très suffisante; elles ont par contre un avantage réel au point de vue mnémotechnique.

On remarquera que le *sulfate de zinc* et le *nitrate d'argent* ne figurent pas dans la liste des collyres à rendre isotoniques par addition de NaCl. On sait, en effet, qu'il y a incompatibilité chimique entre ces sels et le NaCl; leurs solutions devront donc être faites dans l'eau distillée et non dans l'eau chlorurée.

Les collyres et la solution de lavage et de bain de l'œil étant isotoniques, sont dépourvus d'action osmonocive sur l'épithélium cornéo-conjonctival, sans pour cela perdre rien de leurs qualités thérapeutiques; ils sont mieux supportés par le malade, surtout s'ils sont légèrement tièdes. Leur emploi doit donc être recommandé.

1. Travail du laboratoire et du service de M. le prof. De Lapersonne.

2. A. CANTONNET. — « Solution chlorurée isotonique aux larmes pour lavages et bains de l'œil. » *Congrès de la Société française d'Ophtalmologie*, 5 Mai 1908; et *Archives d'Ophtalmologie*, 15 Mai 1908.

3. MASSART. — « Sensibilité et adaptation des organismes à la concentration des solutions salines. » *Arch. de Biologie*, 1889, IX, p. 515-570, et cité par LEBER *in* GRAEFE-SŒMISCH : *Die Cirkulation und Ernährungsverhältnisse des Auges*, p. 477.

4. HAMBURGER. — « Méthode pour évaluer la pression osmotique de très petites quantités de liquide. » *C. R. de la Société de Biologie*, 13 Janvier 1906, p. 77-79.

1. A. CANTONNET. — « Formules de collyres isotoniques aux larmes. » *Archives d'ophtalmologie*, 15 Octobre 1908.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Société belge d'Ophtalmologie.

29 Novembre 1908.

La ponction lombaire dans les affections oculaires. — *M. De Ridder*, réunissant tous les documents concernant cette question qui sont épars dans la littérature, est parvenu à dégager de leur étude les conclusions générales suivantes :

En ce qui concerne, tout d'abord, *les rapports de la circulation lymphatique du nerf optique avec celle du cerveau et les rapports du liquide céphalo-rachidien avec le nerf optique*, M. De Ridder rappelle que les voies lymphatiques de la rétine et du nerf optique n'ont aucun rapport avec le liquide céphalo-rachidien, mais qu'elles sont en relation avec la circulation lymphatique de l'encéphale, laquelle se fait par les gaînes périvasculaires. Les inflammations du nerf optique, les névrites optiques, n'altèrent donc pas la formule du liquide céphalo-rachidien, mais les modifications de cette formule et les lésions du nerf optique peuvent avoir une origine commune (synthèse étiologique).

— C'est dans la *papille de stase* que l'on a eu le plus souvent recours à la ponction lombaire. On sait que ce symptôme se rencontre dans les tumeurs, abcès, kystes simples et hydatiques du cerveau, anévrismes intra-craniens, dans les méningites, dans les hémorragies intra-craniennes.

1° Dans les *tumeurs, kystes, abcès, anévrismes*, l'examen du liquide céphalo-rachidien est négatif. La pression est généralement élevée; ce signe est cependant variable et sans grande importance, les voies de communication du liquide entre le cerveau et la moelle pouvant être obstruées. La toxicité n'est pas augmentée.

La ponction lombaire a été préconisée, dans la papille de stase, comme méthode thérapeutique. Elle agit alors en provoquant une décompression. Mais l'effet n'est que momentané dans la plupart des cas, ce qui s'explique par ce fait que le liquide se reconstitue rapidement et que la décompression ne dure pas. La ponction lombaire diminue les phénomènes d'hypertension intra-cranienne (céphalée, vomissements); elle agit donc vraisemblablement par le même mécanisme sur la papille de stase.

2° Les *méningites* peuvent parfois être confondues avec les tumeurs. Le diagnostic ne s'élucidera souvent que par la ponction lombaire.

Dans les tumeurs, avons-nous dit, l'examen du liquide céphalo-rachidien donne des résultats négatifs.

Dans les méningites, le liquide céphalo-rachidien présente au contraire les caractéristiques suivantes : — a) *Formule chimique* : l'albumine augmente; il y a de la fibrine; — b) *Formule cytologique* : la polynucléose indique un processus aigu; la lymphocytose est la vraie formule de la méningite tuberculeuse; elle peut succéder à la polynucléose, à la période décroissante d'une méningite aiguë; — c) *Formule bactériologique* : de nombreux microbes peuvent se révéler par la coloration sur lamelles; on accordera une importance toute spéciale au méningocoque de Weichselbaum, agent pathogène de la méningite cérébro-spinale; — d) *Toxicité*; — e) *Perméabilité*.

Au point de vue thérapeutique, la valeur de la ponction lombaire est très grande : les observations de guérison sont fréquentes. Simplement palliative dans la méningite tuberculeuse, la ponction est curative dans les méningites toxi-infectieuses et surtout dans les méningites séreuses.

3° Les *hémorragies intra-craniennes* amènent sou-

vent de la papille de stase, l'hématome cérébral agissant comme une tumeur. Le sang peut également fuser dans les gaines du nerf optique et déterminer le même aspect ophtalmoscopique.

La présence de sang dans le liquide céphalo-rachidien n'est nullement pathognomonique d'une hémorragie intra-cranienne et, réciproquement, la limpidité du liquide n'exclut pas la possibilité d'une hémorragie.

La présence de sang peut dépendre de la ponction elle-même, par blessure d'une veine rachidienne, mais l'aspect du liquide n'est pas le même : le sang mélangé antérieurement est toujours plus noirâtre. Sicard accorde à la coloration jaune une importance considérable (destruction des hématies); il n'attache aucune valeur à la teinte sanglante.

La ponction lombaire se fera quelques heures après l'hémorragie : trop tôt, on peut ne rien trouver, la diffusion n'étant pas suffisante ; trop tard, le résultat peut être également négatif, la résorption du sang étant déjà complète.

La centrifugation donne des renseignements précis : le sang dû à la piqûre laisse incolore le liquide, qui surnage ; au contraire, le liquide provenant d'une hémorragie intra-cranienne est rose ou jaune verdâtre ; centrifugé, il demeure coloré.

L'examen microscopique fait découvrir de grandes cellules hématomacrophages.

Le pouvoir hémolytique augmente dans les cas d'hémorragie non accidentelle (Bard).

Dans ces cas, la formule offre quelque utilité pour le pronostic : au début, la proportion d'hématies et de leucocytes reste celle que l'on observe dans le sang normal; quand la résorption se fait d'une façon favorable, il survient de la lymphocytose; l'apparition de la polynucléose indique, au contraire, une complication, le plus souvent infectieuse.

La ponction lombaire a une action thérapeutique nette; elle diminue la tension intra-cranienne.

4° Dans la *phlébite des veines ophtalmiques et la thrombose des sinus caverneux*, la ponction lombaire permettra de reconnaître s'il existe des complications méningées.

— Dans les *paralysies oculo-motrices* et les *névralgies oculaires*, les affections causales sont nombreuses : la composition du liquide céphalo-rachidien varie selon l'étiologie.

Les différentes variétés de méningites s'accompagnent de paralysies oculo-motrices. La ponction lombaire permettra d'identifier la variété de méningite (cérébro-spinale, suppurée simple, séreuse, tuberculeuse, syphilitique).

La ponction lombaire différenciera les fractures du crâne et le syndrome vaso-moteur de Friedmann, caractérisé, après des traumatismes de la tête, par de la céphalée, des vertiges, des nausées, de l'excitation psychique et des paralysies des troisième, sixième ou septième paires.

Les paralysies tabétiques se distinguent des paralysies syphilitiques pures, en ce que la lymphocytose disparaît par le traitement quand elle est franchement syphilitique, et qu'elle persiste si elle est tabétique.

La ponction lombaire permet de reconnaître si les paralysies qui accompagnent les otites sont réflexes ou infectieuses. On a prétendu que le syndrome de Gradenigo (otite moyenne aiguë, paralysie de la sixième paire du même côté, douleurs mastoïdiennes) était dû à une méningite séreuse. La ponction lombaire nous fixera sur la réalité de cette hypothèse. Le pronostic sera favorable si la ponction lombaire est négative; il sera réservé, s'il y a des symptômes d'irritation méningée ou d'augmentation de pression du liquide céphalo-rachidien; il sera mauvais si le liquide donne une formule révélant une méningite infectieuse.

— *Atrophies du nerf optique.* — Les cas d'atrophie simple, c'est-à-dire ceux dont la cause nous échappe, sont encore très nombreux. La ponction lombaire n'a aucune valeur thérapeutique, mais elle peut parfois fournir un renseignement étiologique. D'après Babinski et Nageotte, la lymphocytose fait défaut dans les névrites optiques et les atrophies indépendantes du tabes; la lymphocytose se rencontre dans le tabes et, en outre, dans d'autres processus subaigus dus à la syphilis (méningo-myélite syphilitique, syphilis cérébrale, paralysie générale). Ce sera souvent un procédé de diagnostic précoce, plus même que le signe d'Argyll Robertson.

— *Actinomycose, cysticerque.* — On trouve dans le liquide les grains ou les crochets pathognomoniques.

J. D.

ALLEMAGNE

Réunion libre des Chirurgiens de Berlin.

15 Juin 1908.

Observations cliniques sur la fulguration des tumeurs malignes. — *M. K. Schultze*, tout en convenant que la fulguration est une méthode thérapeutique encore trop jeune pour qu'on puisse porter sur elle un jugement définitif, croit cependant pouvoir conclure d'une expérience personnelle portant déjà sur plus de trois mois que ses vertus curatives dans le traitement des néoplasmes malins ont tout au moins été très exagérées. Sans doute, on ne saurait contester à la fulguration une valeur palliative dans les néoplasmes ulcérés et douloureux, mais personnellement M. Schultze n'a pas encore observé un seul cas de guérison radicale parmi les cancers divers qu'il a traités par cette méthode. Bien au contraire, dans tous les cas de cancers du sein qu'il a fulgurés — les seuls qu'il veuille faire entrer en ligne de compte parce qu'il a pu suivre les résultats pendant plusieurs mois —, il a toujours vu survenir des récidives plus ou moins rapides et parfois extraordinairement graves. Dans tous ces cas, la fulguration avait toujours été appliquée après une exérèse aussi large que possible de la tumeur et pendant une durée de 30 à 60 minutes.

L'extirpation des grosses tumeurs du cou pratiquée sous anesthésie locale. — *M. Bier*, pour éviter les dangers auxquels expose l'anesthésie générale dans les opérations des grosses tumeurs du cou, a recours à l'anesthésie locale.

Il emploie une solution de novocaïne à 1/2 pour 100, à laquelle il ajoute quelques gouttes de suprarénine; il a ainsi injecté jusqu'à 80 cent. cubes de novocaïne, mais n'a jamais dépassé 8 gouttes de suprarénine. Il fait d'abord, sur tout le pourtour de la tumeur, une série d'injections sous-cutanées, puis une autre série d'injections sous-aponévrotiques; enfin il injecte quelques cent. cubes dans la profondeur des tissus, parfois très loin, mais en prenant toujours bien garde de blesser les gros vaisseaux de la région. Il convient d'attendre au moins 1/4 d'heure avant de prendre le bistouri. Chez les malades timorés, on peut combiner l'anesthésie locale à la demi-narcose par la scopolamine-morphine.

Avec ce mode d'anesthésie, l'ablation des goitres est beaucoup plus indolore, surtout chez les basedowiens, qu'avec tous les autres procédés d'anesthésie locale. Mais M. Bier a pu également, de cette façon, extirper de volumineux cancers du cou et exécuter sans difficulté des laryngectomies partielles ou totales; pour ces dernières opérations, il faut avoir soin d'insensibiliser au préalable la muqueuse laryngée.

L'emploi de la méthode est indiqué dans tous les cas de tumeurs formant un seul bloc, même lorsqu'elles sont très adhérentes aux tissus et organes voisins, par exemple aux vaisseaux, qu'on peut alors réséquer en même temps. Il est contre-indiqué pour les tumeurs diffuses ayant envahi la plus grande partie du cou, comme cela est souvent le cas, par exemple, pour les lymphomes tuberculeux.

— *M. Hildebrand*, au cours de ses nombreuses extirpations de goitre sous anesthésie locale, a toujours constaté qu'au moment où l'on basculait la tumeur hors de la plaie, c'est-à-dire au moment où l'on tiraillait sur le larynx et la trachée, il se produisait un accès de dyspnée intense; les patients accusaient, en outre, constamment de la douleur au moment de la ligature des vaisseaux.

— *M. Bier* répond qu'avec le mode d'anesthésie qu'il emploie il n'a observé qu'exceptionnellement les faits signalés par M. Hildebrand.

Contribution thérapeutique à la maladie de Hirschsprung. — *M. Schmieden* communique les résultats de son expérience personnelle dans le traitement de la maladie de Hirschsprung (dilatation idiopathique congénitale du gros intestin). Il pose en principe que, seul, le traitement chirurgical est susceptible de donner, dans ces cas, une guérison radicale.

M. Schmieden a opéré 3 malades atteints de cette affection. Chez le premier — un petit enfant — la simple colotomie, suivie de l'extraction d'une grande quantité de matières fécales dures, amena une guérison immédiate, mais l'enfant fut ensuite perdu de vue. Chez le deuxième malade, un premier chirurgien avait déjà pratiqué un anus contre nature et M. Schmieden fut appelé à intervenir pour fermer cet anus : son intervention fut malheureuse, car elle se termina par la mort du patient, survenue quelques jours après ; l'intestin, dans ce cas, avait perdu toute sa puissance contractile. Le troisième malade, qui est présenté par M. Schmieden, fut opéré en pleine occlusion; l'anse sigmoïde, énormément distendue, fut exclue par une anastomose établie entre ses deux bouts et, actuellement, la guérison se maintient depuis 9 mois.

Les opérations qui ont été employées jusqu'à ce jour contre la maladie de Hirschsprung ou contre ses complications sont : la laparotomie exploratrice, la laparotomie avec détorsion de volvulus, la colopexie, la coloplicature, l'anus contre nature, la colotomie, l'entéro-anastomose, la résection de la portion d'intestin sténosée, la résection de la totalité du gros intestin. L'opération idéale, pour M. Schmieden, c'est l'entéro-anastomose avec exclusion de tout le segment malade; mais elle exige, comme condition préalable, que ce segment ait été totalement évacué des matières qu'il renferme. M. Schmieden se sert, dans ce but, de l'appareil à aspiration de Klapp. L'anus contre nature n'est indiqué que dans les cas quasi désespérés, ou comme opération préliminaire d'une résection intestinale. Le gros écueil, en effet, quand on a établi un anus de ce genre, c'est qu'il est, le plus souvent, impossible de fermer ultérieurement cette soupape de sûreté sans exposer le malade à de nouveaux dangers d'occlusion, l'intestin malade n'ayant pas davantage recouvré sa puissance contractile.

M. Schmieden termine sa communication en présentant une radiographie de son dernier cas; l'intestin ectasié a été rempli de bismuth et on se rend parfaitement compte des énormes proportions de cet intestin.

Traitement du cancer par les antiferments. — *M. Hofbauer* rappelle que le principe de cette thérapeutique repose sur les recherches de Petry, Neuberg, Blumenthal et autres, qui ont constaté que les tissus cancéreux sont plus riches en ferments que les tissus normaux; d'où l'idée d'employer, pour enrayer l'évolution des cancers, des substances exerçant une action inhibitive sur les ferments, c'est-à-dire les sérums d'espèces animales étrangères, l'arsenic, la quinine. On sait, d'autre part, que les ferments intracellulaires n'existent pas dans les tissus sous une forme « active », et qu'ils ont besoin, pour exercer leur action, d'une substance « activante » qui est la lécithine; il convient donc également de détruire cette dernière substance; or, les meilleurs antagonistes de la lécithine sont le sérum bovin et la cholestérine.

Sérum bovin, atoxyl, lactate de quinine, cholestérine et sérums riches en cholestérine (liquides d'hydrocèle), tels sont actuellement les antiferments qui méritent d'être utilisés dans la thérapeutique du cancer. M. Hofbauer les a employés jusqu'ici dans une quinzaine de cas. Il présente 6 de ses malades, chez lesquels on peut constater une régression des plus manifestes des tumeurs; et même, chez 2 d'entre eux la tumeur a complètement disparu. L'un de ces malades était atteint d'un cancer de la muqueuse de la lèvre inférieure, un autre d'un cancroïde ulcéré très étendu de l'aile du nez, deux de récidives de cancers du sein opérés, une d'un cancer opérable et une autre d'un cancer inopérable du sein.

M. Hofbauer croit que ces cas démontrent la valeur incontestable des antiferments dans le traitement du cancer; reste à savoir si, dans les deux cas apparemment guéris, la guérison est réelle et définitive. L'avenir seul le dira.

— *M. Körte*, de l'examen attentif des malades présentés par M. Hofbauer, croit pouvoir conclure qu'aucun n'est complètement guéri. Il s'élève contre ces publications hâtives de résultats thérapeutiques obtenus par des méthodes nouvelles qu'il faudrait au moins soumettre à l'épreuve du temps, surtout quand il s'agit de cancer.

— *M. Bier* est également de cet avis : on a si souvent parlé de guérison du cancer à la suite des traitements des plus divers, guérisons qui se sont trouvées démenties par le temps, qu'on reste sceptique quand on entend parler d'une nouvelle méthode de thérapeutique anticancéreuse. Néanmoins le traitement par les antiferments mérite, en présence des résultats obtenus jusqu'ici, de retenir l'attention.

J. D.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

3 Décembre 1908.

Myasthénie. Traitement surrénalien. — *MM. Claude et Vincent* avaient présenté, il y a six mois, un homme, antérieurement vigoureux forgeron, qui, au mois de Janvier, s'était trouvé pris à son réveil d'impotence musculaire (il ne pouvait lever la tête), puis de parésies des muscles de la face, du pharynx, de la langue, des yeux, enfin d'asthénie généralisée. Il présentait, de plus, de la pigmentation de la face, de l'hypotension artérielle, le signe de la raie blanche, de l'anémie, ce qui fit penser à une insuffisance surrénale. Ils le soumirent à un traitement discontinu de 30 à 40 centigrammes de poudre de surrénale. Or, actuellement, ce malade est guéri ou à peu près : les améliorations se sont nettement produites pendant les périodes de traitement. Il est à remarquer que le coefficient urotoxique très élevé (de 1 21) en Juillet, est tombé, sous l'influence du traitement, à 0,25, chiffre plutôt inférieur, pour remonter à 1 depuis qu'on a supprimé l'opothérapie.

— *M. Sicard* a eu aussi un succès par l'opothérapie thymique et surrénale, *M. Babinski* avec la poudre d'hypophyse, *M. Dufour* revendique la priorité du traitement surrénalien qu'il a employé chez une neurasthénique avec dépression musculaire, et qui est restée guérie depuis huit ans.

Œdème unilatéral post-traumatique : dissociation du syndrome hystéro-traumatisme. — *MM Klippel et Pierre Weil.* Après un traumatisme grave, un homme est pris de quadriplégie, puis d'hémiplégie avec peu de troubles des réflexes, sans troubles de la sensibilité. Le côté gauche, hémiplégié, présente de l'œdème, respectant la face, et de légers troubles trophiques ; le membre supérieur présente des troubles arthralgiques d'apparence trophique.

Est-ce de l'hystéro-traumatisme ? On met sous cette étiquette des maladies simulées, des cas d'hystérie et des maladies organiques du système nerveux.

C'est à cette dernière catégorie qu'appartient le malade, chez lequel il faut penser à une hémorragie miliaire de la moitié gauche de la moelle cervicale.

Les lymphocytoses rachidiennes résiduelles chez les hémiplégiques et les paraplégiques syphilitiques. — *M Sicard* signale, chez des hemiplégiques et des paraplégiques syphilitiques qu'il a pu suivre depuis huit ans la persistance de la lymphocytose rachidienne malgré le traitement mercuriel et, fait paradoxal, malgré l'amélioration notable des signes cliniques. La constatation de ces lymphocytoses résiduelles chez de tels malades ne saurait donc comporter toujours un pronostic défavorable.

Méningite spécifique cranienne; tabes ? — *MM. F. Rose et Lemaître* présentent une femme de trente-huit ans, prise il y a six mois de céphalée gauche, il y a trois mois de paralysie faciale gauche, guérie par le mercure. Actuellement elle présente : de la parésie faciale, de l'hypoacousie, une paralyie sensitivomotrice du trijumeau, de l abolition du réflexe pharyngé, tout cela à gauche, de la diplopsie, le signe d'Argyll, ainsi que le signe de Romberg, de l'ataxie légère et de l'abolition des réflexes tendineux. Il existe donc une extension d'une méningite syphilitique à la moelle et aux racines, les symptômes médullaires étant en voie de progression.

Sur deux cas de myosclérose atrophique rétractile sénile avec autopsie. — *MM. Dupré et Lhermitte* rapportent deux cas nouveaux de paraplégie sénile par rétraction. Dans le premier cas, l'amyotrophie généralisée se doublait de rétractions considérables, immobilisant les quatre membres en flexion et la tête en extension. Dans le deuxième, il s'agissait d'une malade de quatre-vingts ans, aphasique ancienne, chez laquelle l'amyotrophie généralisée s'accompagnait de rétraction des membres inférieurs en flexion. Dans les deux cas, l'examen histologique a montré, avec l'intégrité du système nerveux central et périphérique, des lésions musculaires caractérisées par une atrophie intense des fibres musculaires avec dégénérescence pigmentaire et graisseuse, et une prolifération marquée du tissu conjonctif aboutissant à une véritable cirrhose musculaire.

Amyotrophie myélopathique scapulo humérale (type Vulpian). — *MM. Dupré et Monier-Vinard* présentent un adulte atteint depuis environ un an d'atrophie musculaire progressive des membres supérieurs et de la face. Au premier abord, en raison de la topographie des troubles, on peut penser à une myopathie du type Zimmerlin ou du type Landouzy-Dejerine. Mais l'époque tardive du début, le caractère non familial de l'affection et surtout les résultats de l'électro-diagnostic (DR musculaire et nerveuse dans le territoire de l'atrophie) permettent d'éliminer les myopathies et autorisent à affirmer la nature myélopathique du syndrome, qui rappelle le type scapulo-huméral de Vulpian.

Tabes et grossesse. Vomissements graves par crises gastriques tabétiques. — *MM. Dufour et Cottenot.* Une femme de trente-cinq ans, enceinte pour la troisième fois, est prise depuis ces quatre mois de vomissements graves, douloureux, paroxystiques, durant plusieurs jours, disparaissant et revenant avec les mêmes caractères. Elle présente de la diminution d'un réflexe rotulien, surtout pendant les crises, de l'hypoesthésie permanente de certains territoires d'un membre inférieur, le signe d'Argyll, de la diplopie dans certaines directions du regard, une légère lymphocytose CR. Les mêmes vomissements se sont produits lors des deux autres grossesses et aussi dans l'intervalle, faisant même croire à une colique hépatique. Il s'agit donc d'une tabétique dont les vomissements ont été étiquetés vomissements incoercibles, alors que ce sont des crises gastriques réveillées par l'état gravidique. Le pronostic est donc différent, ainsi que le traitement; on va donner le mercure à haute dose, de façon à rendre l'enfant viable alors que les deux autres sont morts prématurément.

Hémiplégie inorganique curieuse. — *M. Laignel-Lavastine* présente un malade qui, il y a dix ans, tomba sur le côté gauche du crâne, et, après une phase de coma, présenta une hémiplégie droite avec troubles du langage diagnostiquée hémorragie méningée par M. Grasset. Or, ce malade n'a aucun signe organique, et sa contracture disparait pendant le sommeil : le langage intérieur est normal et son aphasie est du mutisme. Chose curieuse, il ne présente pas de troubles de la sensibilité : c'est que, le croyant organique, on n'a jamais recherché chez lui les prétendus stigmates hystériques.

Contracture spasmodique. — *M. Noïca* démontre que la contracture spasmodique s'accompagne toujours à la fois de troubles graves de la motilité volontaire et des mouvements associés, et n'existe pas sans ces deux facteurs.

Insuffisance endocrinienne thyroïdo-testiculaire. — *MM. Brissaud, Gougerot et Gy* présentent une observation de cette dystrophie, appelée par Claude et Gougerot insuffisance pluriglandulaire endocrinienne, et par Gandy myxœdème avec infantilisme réversif. Dans le cas actuel, l altération porte principalement sur le corps thyroïde, les testicules, et peut être les capsules surrénales.

Tumeurs cérébrales frustes (forme hémiplégique). — *M. Souques.* Dans l histoire clinique des tumeurs cérébrales frustes, c'est-à-dire sans symptômes cardinaux, il faut réserver un chapitre spécial à la *forme hémiplégique* dont l'observation suivante est un type :

Un vieillard de soixante et onze ans, atteint depuis treize ans de tremblement généralisé, est pris, en Janvier dernier, de douleurs et d'anesthésie dans le membre supérieur gauche. Peu à peu s'installent une hémianesthésie droite et une hémiplégie progressive. Il n'y eut ni céphalée, ni vomissements, ni convulsions, ni troubles visuels ou psychiques. A l'autopsie, on trouva une tumeur infiltrée, un gliome du lobe pariétal droit, pénétrant dans la région rétrolenticulaire.

Les cas de ce genre, se traduisant durant la vie par un seul symptôme (hémiplégie), méritent le nom de forme hémiplégique. Ils doivent être distingués des cas très communs où l'hémiplégie n'est qu'un des éléments du complexus symptomatique classique. Ils sont à rapprocher de la *forme psycho-paralytique* de Brault et Lœper dont voici un exemple :

Un homme de 54 ans, ancien syphilitique, a, il y a quatre ans, quelques attaques de mutisme transitoire. Trois ans plus tard apparaît une hémiplégie droite progressive avec œdème du membre supérieur. Ce malade présente en outre des troubles psychiques : diminution de la mémoire, préoccupations hypocondriaques, idées de suicide. A l'autopsie, on trouve un sarcome à cellules fusiformes, né de la faux du cerveau, et enfoncé dans le lobe frontal gauche.

Dans ces deux faits où le diagnostic resta en suspens, il est possible que l'examen du fond de l'œil eût levé les doutes. On doit le faire dans l'hémiplégie progressive : il pourra révéler un œdème de la papille incapable de produire des troubles de la vision, mais suffisant pour mettre sur la voie d'une tumeur cérébrale.

J.-P. Teissier.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

3 Décembre 1908.

Maladie d'Addison avec tumeur (sarcoïde tuberculeuse) de la peau. — *M. Darier* presente une femme de vingt-neuf ans atteinte à la fois de maladie d'Addison et d'une tumeur cutanée de la région pariétale. La mélanodermie datant de quatre ans est très accusée ; il y a des taches pigmentaires dans la bouche. L'asthénie est peu prononcée, mais la tension artérielle n'est que de 10 ou 11. Pas d autre symptôme addisonien. Pas de tuberculose pulmonaire.

La tumeur date de deux mois et demi. Elle mesure 6 centimètres de diamètre et fait une saillie de 12 millimètres ; de consistance demi-ferme, elle n'était à l'entrée ni érosive ni ulcérée. Le diagnostic direct étant impossible, on a fait une biopsie, qui a montré un tissu franchement tuberculoïde avec amas épithélioïdes, cellules géantes. Pas de séro-agglutination sporotrichosique, mais on trouve un groupe de trois bacilles de Koch. Il s'agit donc d'une tumeur de nature tuberculeuse qu'on peut appeler sarcoïde.

Erythrokératodermie symétrique en placards. — *MM. Brocq et W. Dubreuilh.* Il s'agit de lésions cutanées qui ont paru peu après la naissance. Elles sont constituées, au début, par des éléments d'un rouge vif, comme framboisé, qui, peu à peu, se kératinisent et forment des plaques symétriques à contours nets, géométriques et bizarrement découpés. Elles sont constituées, à l'état adulte, par une teinte d'un jaune rougeâtre un peu bistre, par une hyperkératose des plus accentuées, par une infiltration assez nette des couches superficielles des téguments, par une kératodermie palmaire et plantaire considérable, comme succulente.

Ces faits sont des plus rares. Ils peuvent être considérés comme des sortes de nævi érythrodermiques hyperkératosiques.

Traitement des eczémas par le goudron de houille brut. — *M. Brocq,* après Dind (de Lausanne), a étudié les propriétés thérapeutiques du goudron de houille brut tel qu'il existe dans le commerce. Il l'emploie en badigeons sur les téguments, préalablement nettoyés ; on laisse sécher le goudron, on poudre par-dessus avec du talc et on recouvre de toile. On ne fait que des applications rares, tous les trois, quatre, six jours, suivant les cas.

Cette substance donne des résultats vraiment remarquables dans les dermatoses vésiculeuses suintantes rebelles : elle les décongestionne avec rapidité, et modifie d'une manière réellement extraordinaire la vésiculation et l'exosérose. Elle permet ainsi de faire disparaître beaucoup plus vite que les autres procédés connus les eczémas rebelles des membres inférieurs, les eczémas papulo-vésiculeux suintants en placards, les eczémas nummulaires et trichophytoïdes, les eczémas séborrhéiques psoriasiformes suintants (parakératoses psoriasiformes eczématisées), les psoriasis eczématisés. Elle calme assez souvent les prurits circonscrits, surtout lorsqu'ils sont compliqués d'eczémas vésiculeux et de lichénifications. Elle agit moins bien dans les prurits d'ordre névropathique développés chez des sujets à peau irritable.

Pyodermite post-puerpérale varioliforme. — *MM. Milian et P. Fernet* montrent des photographies en couleur d'une malade qui, huit jours après un curettage pour infection puerpérale, vit survenir une éruption généralisée de pustules et de lésions croûteuses semblables à une éruption de variole ou à une syphilide varioliforme. Le diagnostic reposait surtout sur la présence des lésions élémentaires nouvelles disséminées au milieu des croûtes anciennes et qui consistaient en pustulettes développées au niveau des follicules pilo-sébacés.

Lichen plan atrophique. — *M. Milian* présente une malade atteinte de l affection décrite par Hallopeau sous le nom de lichen plan atrophique.

Il n'y a ici et il n'y a jamais eu, au niveau des placards ni en aucun point du corps, aucune papule;

semblable ou non, à celle du lichen plan. *M. Milian* range cette affection dans le groupe des atrophies cutanées plutôt que dans celui du lichen plan. La seule étiologie qu'on puisse invoquer ici est la tuberculose, car l'examen radioscopique montre des lésions des deux sommets et des adénopathies médiastines. Le terme de leucodermie atrophique serait peut-être préférable à celui de lichen plan atrophique, car il indique la symptomatologie sans préjuger de la cause.

Naevus vasculaire traité par le radium. — *MM. Jacquet, Wickham et Degrais* présentent une tumeur vasculaire siégeant à la paupière supérieure chez un bébé de deux ans. Extirpée tout d'abord chirurgicalement, la tumeur avait récidivé un mois après.

Un traitement au galvano-cautère réussit à arrêter l'évolution progressive. Traitée ensuite par le radium (3 séries d'application depuis le 1er Juin), elle a regressé régulièrement.

Chancre syphilitique de la paupière supérieure. — *MM. Balzer, Boyé et Coudure* présentent un cimentier porteur d'un chancre syphilitique de la paupière supérieure droite. Le tréponème a été décelé.

Le mode de contamination paraît difficile à élucider. Du ciment aurait été projeté dans les yeux du malade; or, les ouvriers crachent sur le ciment qu'ils gâchent, et peut-être la contamination s'est-elle faite ainsi ou encore par l'intermédiaire de l'eau d'un baquet dont les ouvriers se servent pour faire leur toilette et où le malade s'est lavé après l'accident.

Les auteurs n'ont pu trouver aucune autre explication, le malade niant formellement toutes les autres causes de contamination.

Note sur l'action de l'iodure de potassium dans la sporotrichose. — *MM. de Beurmann et Gougerot.* Par les cultures du sporotrichum dans des milieux additionnés de KI, les auteurs ont pu s'assurer que l'iodure n'agissait pas par l'action toxique dans l'organisme; en effet, le sporotrichum pousse dans le bouillon additionné de 10 pour 100 de KI. Par l'expérimentation chez le rat, ils montrent que l'iodure n'a pas d'action préventive nette et qu'il peut aider à la guérison de l'animal.

E. Lenglet.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

4 Décembre 1908.

Syndrome polyglandulaire par hyperactivité hypophysaire et par insuffisance thyro-ovarienne. — *MM. Rénon, Arthur Delille et Monier-Vinard* présentent une malade, âgée de seize ans et demi, atteinte de gigantisme, et accusant tous les signes indiqués comme révélant la présence d'une tumeur de l'hypophyse (céphalée à maximum orbito-temporal, vomissements faciles, sensations vertigineuses, atrophie blanche de la papille sans œdème, élargissement de la selle turcique). Elle a, en outre, des signes d'insuffisance thyroïdienne légère (sensation de froid, tendance aux idées noires, absence de corps thyroïde à la palpation, adiposité spéciale des tissus, constipation) et d'insuffisance ovarienne (aménorrhée absolue, douleurs lombo abdominales, aspect infantile des mamelons, développement insuffisant des poils du pubis et des aisselles, bouffées de chaleur avec sudation, etc.).

Les auteurs cherchent à définir le rôle de l'hypophyse et celui de l'ovaire dans la production du gigantisme. Ils discutent ensuite l'utilité de l'opothérapie thyro-ovarienne. Il paraît logique de proposer l'ablation de l'hypophyse, surtout en raison de la gravité des troubles visuels. L hypophysectomie, tentée jusqu'ici par Schoffer, von Eiselsberg, Hocbenegg, Horsley, a donné des résultats encourageants.

Tuberculose et goitre exophtalmique. — *MM. Ramond et Bloch* constatent que de toutes les infections capables d'engendrer l'hypertrophie du corps thyroïde, la tuberculose est une des plus fréquentes. Sous son influence, il se produit parfois une sclérose hypertrophique de l'organe, avec hyperthyroïdie et symptômes consécutifs. Inversement, la tuberculose peut agir sur un goitre déjà formé, et amener une sclérose atrophique avec hypothyroïdie. Les auteurs rapportent l'observation d'un homme de trente-trois ans qui, deux ans après le début d'une tuberculose pulmonaire à marche très lente, et sans aucune autre cause, vit apparaître tous les symptômes d'un goitre exophtalmique; puis, la tuberculose évoluant, le goitre rétrocéda au bout de huit ans et, avec lui, le syndrome oculo-thyroïdien. La tuberculose agit donc sur le corps thyroïde comme sur tous les autres viscères; elle produit l'hypertrophie ou l'atrophie de la glande suivant les cas, ou quelquefois même elle peut, chez le même malade, engendrer successivement les deux processus: à l'hyperthyroïdie succède l'hypothyroïdie, au goitre exophtalmique le myxœdème.

Syndromes bulbaires multiples. — *MM. Rénon et Monier-Vinard* présentent un malade atteint d'une lésion bulbaire qui se traduit par un ensemble de troubles dont les caractères cliniques et l'interprétation pathogénique ont été formulés récemment par M. Babinski. Il existe de l'hémiasynergie à type cérébelleux dans toute la moitié gauche du corps et, de ce côté, un syndrome oculo-pupillaire. La température locale est plus élevée du côté gauche que du côté droit, et les veines superficielles y sont plus apparentes. La sensibilité au chaud et au froid est perturbée dans le membre inférieur droit. Il existe de l'hypoesthésie dans la sphère du trijumeau gauche. Dans les premiers jours de la maladie, on constata des crises prolongées de hoquet et de vomissements imputables encore à la lésion bulbaire. Enfin le syndrome d'Avellis existant apporte une preuve nouvelle de l'origine bulbaire de l'ensemble des troubles précédents.

Sporotrichose du tibia. Diagnostic par la sporo-agglutination et la réaction de fixation. — *M. Josset-Moure* rapporte l'observation d'un homme de cinquante-cinq ans, atteint de lésions localisées à l'extrémité inférieure du tibia, qui revêtaient si bien le masque de l'ostéomyélite chronique que quatre opérations chirurgicales furent pratiquées depuis trois ans sans amener la guérison. Bien qu'il n'y eût aucune autre localisation sporotrichosique, bien que les lésions n'aient aucun aspect spécial qui pût faire penser à une ostéite mycosique, l'auteur, en l'absence de syphilis et de tuberculose, songea à la possibilité d'une lésion mycosique. La culture ne donna pas de résultat, car les fistules contenaient de nombreux germes d'infection secondaire. Le séro-diagnostic de MM. Widal et Abrami et la réaction de fixation permirent de porter le diagnostic exact de sporotrichose; le malade guérit rapidement par l'administration d'iodure de potassium. Le diagnostic fut contrôlé par les cultures, qui furent positives lorsque les fistules eurent été désinfectées et que l'on ensemença le pus osseux.

— *M. Widal* insiste sur l'intérêt de cette observation, dans laquelle la sporo-agglutination positive à un taux élevé permit de diagnostiquer non seulement qu'il s'agissait d'une mycose, mais qu'il s'agissait bien de sporotrichose. Les cultures confirmèrent ultérieurement ce diagnostic.

Deux cas de fièvre de Malte observés en France. — *MM. Danlos, Wurtz et Tanon* ont observé deux cas de fièvre de Malte à Aix. Il s'agit de deux personnes qui présentèrent les signes d'une infection ayant été prise tout d'abord pour une dothiénentérie; mais il n'y avait pas de céphalée, pas de phénomènes abdominaux, pas de diarrhée, pas de taches rosées. L'affection présenta de nombreuses rechutes et une durée fort longue. Le séro-diagnostic de Widal fut négatif. Ces malades accusaient, d'autre part, des douleurs lombaires, de la sciatique; l'un eut une orchite, l'autre des sueurs profuses. M. Chantemesse, à qui M. Danlos exposa les signes de cette infection d'allure si particulière, pensa à la possibilité d'une fièvre de Malte; ce diagnostic fut vérifié par les recherches bactériologiques pratiquées par MM. Wurtz et Tanon. L'agglutination négative avec le bacille d'Eberth et un certain nombre d'échantillons paratyphiques était, au contraire, très nettement positive avec le micrococcus melitensis. D'autre part, ces malades possédaient une chèvrerie dans laquelle une épidémie s'était délarée; MM. Wurtz et Tanon constatèrent que le sang de trois chèvres guéries agglutinait le micrococcus melitensis. La contamination provenait donc des chèvres, soit directement, soit par leur lait.

— *M. Rist* a observé un cas de fièvre de Malte qui avait revêtu un tout autre aspect clinique. Il s'agissait d'un jeune Russe venant de Chang-Haï, et qui présentait des troubles articulaires ayant fait penser à une coxalgie. Il s'agissait de fièvre de Malte: l'agglutination avec le micrococcus melitensis fut positive au 1/100. Le petit malade succomba.

Découverte du sporotrichum Beurmanni dans la nature. — *MM. de Beurmann et Gougerot* annoncent qu'ils ont pu, dans deux endroits différents des Alpes françaises, recueillir trois échantillons de sporotrichum Beurmanni, saprophyte des végétaux.

Par les cultures et l'étude sur lames sèches, ces sporotricha s'identifient avec le Sporotrichum Beurmanni retiré des lésions humaines. La morphologie du parasite dans les cultures naturelles, sur les débris végétaux, est identique à celle des cultures artificielles. Par deux séries d'inoculation les auteurs montrent que, d'abord dénué de virulence, le sporotrichum-graminée est devenu, par passage successif chez le rat, nettement virulent pour l'homme.

Méningite cérébro-spinale: injections intra-rachidiennes de collargol; guérison. — *MM. Menetrier et Touraine* rapportent une observation de méningite cérébro-spinale aiguë chez une femme enceinte. La maladie, parfaitement caractérisée par ses symptômes classiques, le fut également par les résultats fournis par la ponction lombaire, qui montra un liquide louche, albumineux, riche en leucocytes, mais sans que toutefois on y eût pu déceler d'agent pathogène.

Une première injection de 4 centigrammes de collargol fit tomber la température à la normale et amena une atténuation sensible de tous les symptômes. Trois jours après, la fièvre et la céphalée reparaissant, on fit une deuxième injection à la suite de laquelle la guérison survint rapidement sans séquelles. La méningite n'eut aucune influence sur la grossesse de la malade, qui accoucha normalement quatre mois après.

Méningite cérébro spinale à méningocoques: traitement par les injections intra rachidiennes de collargol; mort; étude histologique des lésions de la méningite et de l'action locale du collargol. — *MM. Menetrier et Mallet* ont traité par des injections intra-rachidiennes de collargol une méningite cérébro-spinale grave survenue chez un homme de trente et un ans, alcoolique. Malgré une amélioration passagère consécutive à ces injections, le malade mourut au treizième jour. Le liquide de la ponction lombaire était purulent, renfermant presque exclusivement des polynucléaires; ce pus contenait des méningocoques.

A l'autopsie, on constata des lésions de méningite disséminées sur toute la hauteur de l'axe cérébro-spinal avec exsudat purulent. Le collargol ne se retrouvait qu'au niveau du renflement lombaire et des nerfs de la queue de cheval, il n'avait pas diffusé au delà et ses grains étaient englobés par la fibrine et les leucocytes.

Au niveau des lésions méningitiques, tandis que l'exsudat cavitaire est formé de polynucléaires, on ne retrouve dans la méninge, outre les éléments fixes hyperplasiés, que des lymphocytes. Il y a vraisemblablement là deux modalités réactionnelles différentes: l'une, réaction polynucléaire, résultant de la diapédèse d'origine sanguine; l'autre, réaction lymphocytique d'origine lymphatique. Ces deux réactions, ici associées, sont souvent isolées comme dans les inflammations chroniques non exsudatives de la syphilis et de la tuberculose, où la réaction lymphocytique existe seule.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

6 Décembre 1908.

Pouvoir leuco activant des humeurs. — *MM. Achard et Foix* ont étudié le pouvoir activant des humeurs sur les leucocytes, en transportant ces cellules dans un mélange de liquide à examiner avec une émulsion de levures de muguet stérilisées par le formol. On mesure l'activité leucocytaire d'après le nombre des levures incluses, par rapport au nombre des polynucléaires. On prend comme unité de mesure l'activité que manifestent les leucocytes tirés du sang normal dans le sérum normal, et on lui rapporte l'activité de ces mêmes leucocytes dans le liquide pathologique soumis à l'examen.

Action de la peptone sur les globulins « in vivo » et « in vitro ». — *MM. Achard et Aynaud.* L'injection de peptone dans les veines fait disparaître temporairement les globulins de la circulation. *In vitro*, la peptone, dans le plasma oxalaté, agglutine les globulins. Il en est de même dans le sang citraté, mais à des degrés variables, l'agglutination étant d'autant plus forte que le taux de citrate est moindre que celui de la peptone est plus grand. Le citrate gêne l'agglutination, mais le calcium ne paraît pas intervenir dans cette action. L'agglutination ne se produit pas à 0°, mais les globulins tués par le froid peuvent être agglutinés par la peptone.

L'agglutination des globulins explique peut-être la

leucopénie qui suit l'injection de peptone : les amas de globulins engloberaient les leucocytes et les retiendraient dans les capillaires, puis la désagrégation de ces amas permettrait le retour simultané des leucocytes et des globulins dans la circulation.

Imperméabilité rénale aux agglutinines et aux sensibilisatrices typhiques. — *MM. Chiray et A. Sartory* ont constaté que l'urine des typhiques est dénuée de pouvoir agglutinatif, même chez des malades dont le sérum agglutine à 1/100 et 1/150, et dont les urines contiennent de grandes quantités de bacilles d'Eberth. Ils en tirent les conclusions suivantes :

1° Les bacilles d'Eberth trouvent seulement dans les milieux circulatoires les éléments organiques susceptibles de réagir contre eux en produisant les agglutinines. Ces substances ne dérivent donc pas de l'activité des épithéliums;

2° Les albumines urinaires des typhiques sont dénuées de pouvoir agglutinatif, tandis que l'on considère comme probable que les albumines sanguines le possèdent ou, comme les albumines urinaires, dérivent, partiellement au moins, des albumines sanguines ; il faut admettre ou que celles-ci sont dépouillées du pouvoir agglutinatif lors de leur passage à travers le rein, ou que jamais elles n'ont eu de pouvoir agglutinatif et qu'elles le tiennent seulement des substances solubles diffusées dans les milieux liquides où elles sont elles-mêmes contenues.

Détermination du pouvoir amylolytique des urines chez les individus sains et chez les diabétiques. — *MM. Enriquez et M. E. Binet.* L'étude comparative du pouvoir amylolytique des urines des individus sains et des diabétiques, dont le régime alimentaire était exactement connu et dont les évacuations intestinales étaient longuement assurées, a permis aux auteurs d'arriver aux conclusions suivantes :

1° Chez certains glycosuriques, le taux de l'amylase urinaire est plus élevé que chez les individus sains ;

2° Chez ces mêmes glycosuriques, la diminution de la glycosurie s'accompagne toujours d'une diminution de l'amylase urinaire, et cela dans une mesure très nettement proportionnelle;

3° Le chiffre de l'amylase urinaire, pour un temps déterminé, semble être une constante, puisque, chez les glycosuriques débarrassés de leur mal, on trouve un pouvoir amylolytique sensiblement égal à celui des sujets non glycosuriques.

Diagnostic de l'échinococcose par la recherche des anticorps spécifiques. — *MM. Weinberg et Parvu* ont mis en évidence la production d'anticorps dans l'organisme infesté par les helminthes. Ils ont poursuivi également leur étude en cherchant des anticorps dans le sérum des animaux porteurs de kystes hydatiques. Dans 13 observations de kyste hydatique, la réaction de Bordet-Gengou, pour laquelle le liquide du kyste hydatique a été employé comme antigène, a donné des résultats positifs très nets. Mêmes résultats ont été obtenus dans l'échinococcose humaine.

La recherche des anticorps spécifiques peut donc apporter un précieux concours dans l'établissement du diagnostic différentiel chez les malades porteurs de tumeurs abdominales.

Les auteurs rendent cette recherche facilement pratiquable par l'emploi du liquide de kyste hydatique du mouton, qu'on peut aisément se procurer à l'abattoir.

Hémolyse, flux leucocytaires et ictère. — *M. Emile Feuillié*, n'ayant pu arriver à la production de bilirubine ni dans la circulation générale ni dans la rate, pense que l'ictère est impossible sans l'intervention du foie.

Expérimentalement, les poisons hémolytiques, comme la toluylène-diamine, produisant par action toxique directe sur le leucocyte une infiltration et une obstruction parcellaires des voies biliaires, qui précèdent ou accompagnent l'hémolyse.

Cette lésion des voies biliaires, pouvant aboutir rapidement à des scléroses énormes, est indépendante de l'état de la cellule hépatique.

Altérations de la glande parotide dans l'intoxication expérimentale par le sublimé. — *MM. Mouriquand et A. Policard.* Dans l'intoxication par le sublimé, la glande parotide est touchée infiniment moins vite et d'une façon moins intense que le rein. Les divers acini ne sont pas lésés de façon équivalente, mais les diverses cellules d'un même acinus sont altérées de façon identique.

Le début de l'intoxication est caractérisé par une hyperactivité nucléaire intense ; l'ergastoplasma est peu touché. Quand les lésions sont plus accentuées, il y a formation de véritables *cylindres salivaires* analogues à ceux que l'on rencontre dans le rein dans les mêmes conditions expérimentales et formés de la même façon.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

8 Décembre 1908.

Les méthodes de diagnostic précoce de la tuberculose chez l'enfant. — *MM. H. Méry, Dufestel et P. Armand-Delille.* M. Grancher avait exposé, dans ses précédentes communications à l'Académie de Médecine sur la préservation scolaire, et également au Congrès international de la tuberculose, sa méthode de diagnostic précoce par l'auscultation.

Les auteurs ont comparé les résultats fournis par cette méthode clinique avec ceux que donnait, chez les mêmes sujets, l'ophtalmo-réaction de Calmette.

La conclusion de ces recherches confirme toute la valeur du diagnostic précoce par la méthode clinique : 76 pour 100 des enfants suspects par l'examen clinique ont réagi d'une façon positive à l'ophtalmo-réaction. Chez les sujets témoins paraissant normaux de par l'examen clinique, les réactions positives n'ont été que de 20 pour 100 et toutes très légères.

Le chiffre de réactions obtenu par les auteurs chez les enfants suspects est à peu près analogue à celui qu'a trouvé M. Krantz (*Congrès de climatologie* de Biarritz) chez les enfants envoyés au sanatorium d'Hendaye pour tubercule ganglio-pulmonaire au début; ce chiffre était de 80 pour 100. Chez les enfants de huit à quinze ans sans aucune sélection, M. Calmette avait trouvé 13 à 15 pour 100.

Ces recherches confirment toute la valeur du diagnostic clinique précoce par la méthode de Grancher et lui donnent encore plus d'autorité.

On ne peut que s'en féliciter puisque, à l'école, les méthodes de laboratoire comme l'ophtalmo- et la cutiréaction ne pourront jamais être employées d'une façon systématique; d'ailleurs, leur emploi systématique conduirait probablement à englober des sujets qui ne sont pas vraiment menacés de tuberculose, et pour lesquels aucune mesure spéciale n'est à prendre.

Le diagnostic clinique doit, en toute sécurité, garder la première place pour la sélection dans les écoles des enfants suspects de tuberculose. L'ophtalmo- ou la cutiréaction ne doivent intervenir que comme procédé de contrôle dans les cas douteux.

Nouveau cas de Dipylidium caninum à Paris. — *MM. Blanchard, Ch. Leroux et R. Labbé* relatent une observation de Dipylidium caninum chez une enfant de treize mois. M. Blanchard a pu récemment réunir 60 cas épars dans la littérature, dont 4 lui sont personnels. Le dipylidium, hôte normal du chien ou du chat, est transmis accidentellement à l'enfant par la puce de ces animaux. Il occasionne divers accidents, parfois sérieux. Il serait utile de veiller plus attentivement à la prophylaxie.

Les réactions hématiques du présaturnisme. — *M. Hayem* présente les conclusions d'un travail de *MM. Agasse-Lafont et F. Heim.* Sur ce sujet, les auteurs entendent par présaturnisme un état de l'organisme des professionnels des industries du plomb, dans lequel l'imprégnation par le plomb est décelable, à l'aide d'une méthode chimique suffisamment précise, tandis que les réactions de l'organisme sont assez faibles pour passer plus ou moins inaperçues ; cet état semble fréquent dans la population ouvrière des industries saturnines, et compatible, chez nombre de sujets, avec le maintien d'une santé normale.

Si les réactions sanguines du saturnisme avéré sont parfaitement connues, une étude des modifications hématiques dans l'imprégation saturnine latente restait à poursuivre.

Les sujets dans la force de l'âge maniant le plomb depuis des années, n'ayant jamais présenté d'accidents saturnins, présentant un teint normal, non anémique, ou même fortement coloré, ont été seuls retenus.

Les constatations faites sur le sang de ces professionnels présaturnins sont les suivantes :

Il est impossible de doser, par les procédés actuels d'investigation les plus sensibles, le plomb circulant dans le sang, en faisant cette recherche sur la minime quantité qu'il est possible de prélever sur le vivant; la coagulation est normale; il y a parfois légère leucocytose, et assez souvent tendance à la mononucléose ; l'anémie est absente ou légère ; la diminution de la quantité d'hémoglobine est plus ou moins forte, mais constante, la résistance globulaire généralement augmentée ; la présence d'hématies basophiles, granuleuses et nucléées est le fait le plus constant.

La réaction des organes hématopoiétiques qui aboutit à la présence dans le sang de ces hématies anormales paraît être la réaction la plus précoce et la plus caractéristique de l'imprégnation saturnine latente.

La recherche et la numération des hématies à granulations basophiles ou nucléées, combinées avec l'étude de l'élimination plombique par l'urine, semblent constituer la méthode de choix pour le dépistage du présaturnisme professionnel, dépistage auquel restent subordonnés nombre de problèmes d'un intérêt primordial pour l'assainissement des industries saturnines.

Diagnostic précoce de la tuberculose par la méthode de la déviation du complément. — *M. Marmorek* décrit un nouveau procédé destiné à déceler la tuberculose dès ses débuts, en fournissant en même temps des indications précises sur l'activité du bacille de Koch et sur l'intensité de l'intoxication bacillaire (différente, selon la conception de M. Marmorek, de la tuberculine) dans le sang et dans les urines des malades. La présence de cette toxine est révélée au moyen de la méthode de la déviation du complément ; l'anticorps nécessaire est représenté par le sérum antituberculeux, l'indice colorant par un système hémolytique (lapin, sang de mouton) ; l'antigène est fourni par le sérum du malade étudié. La réaction est positive ou négative, suivant que ce sérum contient ou ne contient pas d'antigène, c'est-à-dire de toxine.

Pour faire la réaction, il suffit de trois ou quatre gouttes de sang ou d'urine. La présence de la toxine tuberculeuse empêche l'action hémolytique, totalement ou partiellement, selon la quantité de toxine contenue dans le sang ou dans les urines.

Sur 600 personnes examinées par M. Marmorek, la réaction a été conforme au diagnostic clinique dans 95 pour 100 des cas. Cette réaction diffère de toutes celles fournies par la tuberculine, d'abord par son innocuité absolue, puisqu'elle se fait en dehors de l'organisme malade, ensuite par l'indication qu'elle donne sur la présence, non pas du bacille, mais d'un processus tuberculeux en activité.

Le principe de la méthode, préconisée par M. Marmorek est, selon lui, applicable à d'autres maladies infectieuses dont l'antitoxine est connue.

Le bilan des Consultations de nourrissons et des Gouttes de lait. — *M. E. Ausset* (de Lille) a organisé une vaste enquête dans tous les départements (Seine excepté) sur les résultats que les Consultations de nourrissons et les Gouttes de lait ont pu donner, en vue, particulièrement, de rechercher quelle pouvait être l'influence de ces œuvres sur l'abaissement de la mortalité infantile dans les villes où elles sont installées.

Au point de vue de l'abaissement de la mortalité infantile, depuis la fondation de Consultations de nourrissons, on voit, entre autres à Saint-Pol-sur-Mer, de 288 décès de zéro à un an pour 1.000 naissances, la mortalité descendre à 184 ; à Tourcoing de 177 à 128 ; à Avesnes de 207 à 117 ; à Saumur de 157 à 99, etc., etc.

Au point de vue de l'influence de l'allaitement maternel, les chiffres ne sont pas moins intéressants. Ainsi, à Fécamp, — la plus ancienne des Gouttes de lait (allaitement artificiel) — il faut quatorze ans pour arriver à un abaissement de 25 pour 1.000. A Tourcoing, en quatre ans, on a 50 pour 1.000 ; à Saint-Pol, à Avesnes, à Cannes, à Roubaix — pour ne citer que quelques villes où les Œuvres préconisent surtout l'allaitement artificiel — les abaissements sont bien plus importants et ont été obtenus en quatre ou cinq ans.

Il résulte donc des documents considérables produits par M. Ausset que la consultation de nourrissons est une arme incomparable pour la lutte contre la mortalité infantile.

Elections. — L'Académie procède à l'élection de deux *Correspondants étrangers* (1re division) : *MM. Unna* (d'Eimsbüttel) et *Pick* (de Prague) sont élus.

Ph. Pagniez.

LE RADIUM

PRINCIPALES APPLICATIONS THÉRAPEUTIQUES

Par Louis WICKHAM
Médecin de Saint-Lazare.

Les progrès réalisés en radiumthérapie ont mis définitivement en évidence la valeur du radium comme agent thérapeutique; aussi cette nouvelle branche de la physiothérapie est-elle en passe de prendre une grande extension. Sur la base des résultats déjà obtenus, et à l'imitation du Laboratoire biologique du Radium, qui existe en France depuis plus de deux années, des organisations similaires sont en voie de création officielle en divers pays étrangers.

Les principales étapes qui marquent le chemin déjà parcouru sont surtout d'origine française.

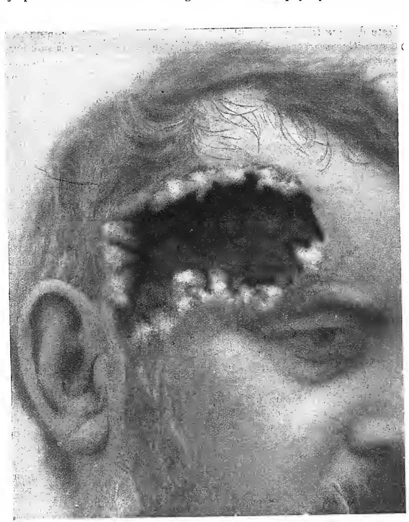


Figure 1. — Ulcération épithéliomateuse d'étendue considérable bordée de grosses perles dures.

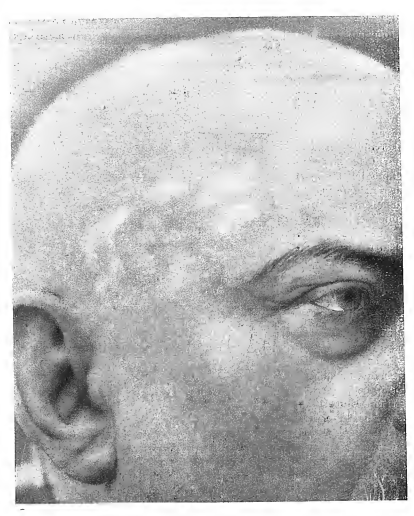


Figure 2. — Disparition de l'épithéliome deux mois après.

Après les découvertes des rayons radio-actifs par Becquerel, et du radium par Curie en 1900, M. Danlos, médecin de l'hôpital Saint-Louis, montra que le radium agissait surtout sur les tissus épithéliomateux et lupiques. De nombreux travaux en France et à l'Etranger confirmèrent aussitôt ces recherches et apportèrent de nouveaux résultats.

Malheureusement, on ne put, dans cette première phase d'études, traiter que des lésions de petite étendue, et par tâtonnements, de façon forcément empirique. On ne possédait encore que des appareils primitifs; aussi la valeur pratique de la radiumthérapie demeura-t-elle quelques années fort indécise.

Pour qu'une thérapeutique basée sur la physique puisse prétendre à quelque essor, il faut qu'elle soit armée d'une instrumentation suffisamment pratique et susceptible de permettre la fixation et le dosage des énergies agissantes.

Il était réservé à l'industrie française d'accomplir cette nouvelle étape. En passant par diverses alternatives de recherches, elle est arrivée à transformer les simples tubes ou boîtes contenant indifféremment le radium comme des grains de blé plus ou moins tassés dans un sac en des appareils recouverts d'un vernis spécial, et en des toiles radifères dont les rendements radioactifs sont fixes, homogènes, et peuvent être utilement mesurés[1].

Mais une étude de thérapeutique bien réglée et suivie pouvait seule faire connaître les services que le radium était appelé à rendre avec ces nouveaux appareils.

Aussitôt après leur construction, en Mars 1905, six d'entre eux furent mis à ma disposition. Les résultats que je pus obtenir, au cours de l'année qui suivit, principalement sur les épithéliomes, montrèrent leur valeur, mais ils établirent aussi la nécessité de poursuivre ces recherches de thérapeutique sur un pied essentiellement scientifique avec la collaboration de laboratoires de physique, de chimie, de médecine expérimentale, de physiologie, et avec un matériel nombreux, varié et de haute radio-activité.

Telle fut la genèse du « Laboratoire biologique du Radium », où sont venus se documenter nombre de confrères français et étrangers, et d'où est née l'impulsion décisive imprimée aujourd'hui à l'étude thérapeutique du radium.

***

Dès que j'eus à utiliser ces appareils de haute activité, j'interposai entre eux et la peau, par crainte de réactions trop vives, des écrans formés de matelas d'ouate ordinaire tassée, épaisse de 1 centimètre environ, enveloppés de deux feuilles de baudruche Hamilton. Ce procédé éloignait les appareils, diminuait l'intensité du rayonnement et faisait du filtrage[2], absorbant les rayons les moins pénétrants.

Plus tard, M. Baudoin, préparateur de notre laboratoire de physique, indiqua quelles étaient les radio-activités *extérieures* utilisables des appareils et nous mit à même de poser en dermatologie des formules de dosages thérapeutiques[1]. Puis, il montra, aux services de clinique du Laboratoire du Radium, le parti qu'on pouvait tirer, au point de vue physique, d'écrans étalonnés soit en aluminium, soit en plomb. M. Dominici, dans sa section de recherches en pathologie interne, ayant à agir dans les profondeurs, porta son étude sur le rôle des écrans très épais et sur l'action des rayons les plus pénétrants.

Dans ma section de pathologie externe, j'étudiai, en collaboration constante avec M. Degrais, les diverses manières de pratiquer les applications directes, sans interrompre l'étude clinique de l'emploi des écrans.

Ces diverses recherches nous ont mis à même de faire varier, dans des proportions en quelque sorte illimitées, la radio-activité utilisable d'un même appareil. Si les applications directes peuvent présenter des modalités très différentes, les méthodes de filtrage sont aussi nombreuses qu'on

---

1. Voyez à ce sujet : P. Desfosses. — « Le radium en thérapeutique ». *La Presse Médicale*, 1905, 22 Février, n° 16, p. 121.

2. Voici en quoi consiste le filtrage :

Le rayonnement qu'émet le radium est composé de rayons α, β et γ. (Voir l'article de M. Matout, Le Radium, *La Presse Médicale*, Avril 1908.)

Ces rayons, doués d'une extrême vitesse, peuvent traverser les écrans et les tissus, mais avec une facilité plus ou moins grande. Les α ont un très faible pouvoir de pénétration. Les β varient quant à leur pouvoir de pénétration en β mous, moyens et durs. Les β durs se propagent dans l'air jusqu'à environ 2 m. 50 de leur point d'émission et ne sont pas encore complètement arrêtés, selon sir William Ramsay, par 0 centim. 5 d'épaisseur de plomb.

Les γ pénètrent plus profondément encore.

On conçoit, dès lors, le mécanisme du « filtrage ». Les substances interposées retiendront, selon leur épaisseur et leur opacité (aluminium, plomb, etc.), outre les rayons α, une quantité plus ou moins grande de β.

Pratiquement, les β durs accompagnent les γ, en sorte que nous englobons sous la désignation de « Rayons très pénétrants » les éléments β durs et γ que nous utilisons pour agir dans la profondeur des tissus.

1. Wickham. — « Note sur l'emploi du Radium en thérapeutique ». *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, Octobre, 1906.

peut imaginer d'écrans; des filtres peuvent être simples ou combinés avec la méthode du « feu croisé »[1]. Or, toutes ces méthodes variant elles-mêmes selon l'intensité radio-active choisie, selon la surface des appareils, selon les temps de pose et leurs successions, quotidiennes ou plus ou moins espacées, on conçoit combien est vaste le champ ouvert aux investigations.



La réaction thérapeutique. — Les résultats obtenus sont étroitement liés à la réaction déterminée par les rayonnements.

Il y a deux sortes de réactions. La réaction thérapeutique et la réaction accidentelle qui, seule, mérite le nom de radiumdermite ou de brûlure.

La réaction thérapeutique curative peut s'exercer avec ou sans révulsion, avec ou sans inflammation secondaire surajoutée.

En effet, d'une part, certains tissus constituent vis-à-vis du radium un terrain d'élection favorable[2], notamment les tumeurs épithéliomateuses, angiomateuses, chéloïdiennes et certaines dermatoses comme l'eczéma chronique, les lichénifications, les névrodermites, les prurits localisés, les kératoses.

Dans ce cas les tissus pathologiques peuvent, si le dosage a été bien approprié, régresser, fondre et disparaître, sans avoir été à aucun moment le siège de quelque irritation, et c'est ainsi que j'ai obtenu la régression des premiers épithéliomes que j'ai traités en 1905.

D'autre part, la réaction thérapeutique curative avec révulsion, celle qui s'accompagne plus ou moins de mortification cellulaire, répond à deux indications différentes.

Elle active parfois la régression, même des tissus qui sont terrain d'élection. Elle est nécessaire lorsqu'on a affaire à des lésions qui semblent ne pouvoir guérir qu'après destruction, telles que les brides cicatricielles fibro-scléreuses, et certaines formes de nævi pigmentaires et de tuberculose. On détermine alors des inflammations suivies plus ou moins d'ulcérations croûteuses, dont la réparation s'opère d'une façon esthétique[3].

Figure 3.
Nævus angiomateux boursouflé animé de battements.
Cet angiome était mou et fluctuant.

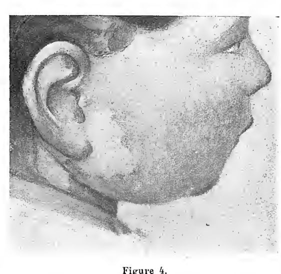


Figure 4.
L'angiome est guéri depuis dix-huit mois.
Le lobule de l'oreille est revenu à l'état normal.

Toutes ces diverses réactions sont réglées par les dosages employés. Un puissant dosage global sidérera les éléments cellulaires, mais un dosage moindre sera suffisant lorsque les tissus répondent à l'action spécifique.

Le principe de la réaction sans révulsion n'est point le privilège absolu de tels ou tels rayons, mais de leur dosage.

Les rayons β peuvent, même lorsqu'ils sont employés en quantité massive par application directe sans filtrage, prouver leur action élective en guérissant sans la moindre révulsion des névrodermites ou des tumeurs de la peau, des épithéliomes par exemple, pour peu que la durée de leur application soit inférieure à celle qui déterminerait de la révulsion.

D'autre part, les rayonnements, faibles après écrans, composés de β durs et de γ, peuvent aboutir à des irritations de surfaces, si les temps d'application de longues durées qu'ils nécessitent sont exagérés et dépassent les dosages appropriés.

Cela revient à dire que si les procédés opératoires ont pour but d'orienter, de faciliter, de régler les dosages, ce sont ces dosages eux-mêmes, il ne faut pas l'oublier, qui règlent et dominent toute la thérapeutique.



Les résultats. — J'ai étudié avec M. Degrais l'action du radium dans des affections très différentes. Le nombre des applications faites dans mon service est de plus de 8.000, réparti sur un bon nombre de malades. Mais je ne retiendrai ici que quatre groupes d'affections sur lesquelles le nombre et l'ancienneté des cas traités autorisent à certaines conclusions. Ce sont : les épithéliomas, les angiomes, les chéloïdes et certaines dermatoses prurigineuses chroniques.

Épithéliomas. — C'est sur l'épithélioma cutané que mes premières recherches ont porté, dès l'année qui précéda l'organisation du Laboratoire Biologique du Radium, et, depuis, l'étude des cancers a toujours été l'objet de nos principales préoccupations[1].

Nos cas traités dépassent aujourd'hui la centaine.

Les petits cancroïdes de la peau guérissent avec une réelle facilité si aucune complication n'intervient. Les récidives combattues dès leur apparition régressent aisément.

Dans notre récente communication à la Société Médicale des hôpitaux (6 novembre 1908), nous avons présenté une statistique de six insuccès sur soixante-sept malades. Cette statistique est limitée aux cas traités avant le 1er Janvier 1908, dans le but de tenir compte des dix mois écoulés depuis.

Avant nos travaux, le radium avait été considéré comme ne pouvant traiter que de petites lésions; nous avons montré que c'était là une donnée inexacte. Tout dépend de l'instrumentation qu'on possède, de la façon de l'utiliser; et l'action élective du radium peut au contraire s'étendre à des épithéliomes très étendus.

Celui qu'indique les figures 1 et 2 avait 15 centimètres sur 8. Développé à la tempe, il était creusé par places, saillant à la périphérie et se développait avec une certaine rapidité. Ce malade appartenait au service de M. de Beurmann et a été présenté à la Société Médicale des Hôpitaux le 6 Novembre 1908.

Un gros épithélioma bourgeonnant de la tempe, pris et traité au moment où il se développait de façon suraiguë, a régressé avec une extrême rapidité. En trente-cinq jours, la guérison a été obtenue. La cicatrice présentée à la Société de Dermatologie, en novembre 1906, n'a été depuis le siège d'aucune récidive.

Mais nous venons d'avoir l'occasion d'observer récemment et de présenter à la Société médicale des hôpitaux la régression d'une tumeur énorme et de mauvaise nature. Cette tumeur, d'origine probablement parotidienne, pouvait être considérée comme inopérable; elle empiétait sur toute la joue, mesurant 9 cent. 5 en largeur, 11 cent. 5 dans le sens vertical *et avait 4 cent. 8 à 5 centimètres de saillie*. Elle avait l'aspect clinique d'un fibro-sarcome extrêmement dur, et faisait corps avec les tissus sous-jacents. Elle était ulcérée au centre et recouverte du revêtement cutané partout ailleurs.

L'examen histologique que M. Dominici a eu l'obligeance de pratiquer a indiqué : épithéliome à cellules atypiques à noyaux bourgeonnants.

Cette tumeur, entreprise le 19 Août, est aujourd'hui réduite dans des proportions telles que la guérison définitive ne semble plus invraisemblable. Ce qui reste a perdu la dureté plâtrée constatée au début et a retrouvé une parfaite mobilité sur les tissus sous-jacents. La masse est réduite pour plus des 5/6.

Disons pour terminer que le siège des épithéliomas n'est pas un obstacle, pourvu qu'il soit accessible. On peut, en effet, toujours adapter les formes des appareils à la région à traiter. C'est ainsi que j'ai pu faire construire un appareil qui s'adapte au col de l'utérus[1].

Sur les leucoplasies buccales et labiales localisées, sur des épithéliomes de la lèvre inférieure[2], sur un bourgeon épithéliomateux de la langue, nous avons eu d'excellents résultats; seul un troisième épithéliome de la lèvre inférieure a récidivé de façon maligne après plusieurs mois de guérison apparente.

Angiomes[3]. — Nous avons traité environ 150 cas d'angiomes de toutes formes. Ce sont les tumeurs angiomateuses, les angiomes saillants érectiles, boursouflés (fig. 3), qui nous ont donné le plus de satisfaction dans la pratique. Dans quelques cas, lorsque les angiomes sont de petites dimensions, on assiste à une régression simple, à une fonte sans irritation surajoutée de la peau.

Pour les grands angiomes saillants, véritables monstruosités qui couvrent chez les bébés de

1. Cette méthode consiste à appliquer sur une tumeur saillante plusieurs appareils se faisant vis-à-vis et à ne les laisser à demeure qu'un temps inférieur à celui qui déterminerait une irritation de surface. Dans la profondeur, les rayons très pénétrants s'accumulent par croisement de leurs feux.

2. Wickham et Degrais. — « Action spécifique du Radium ». Xe Congrès français de Médecine, Genève, 5 Sept. 1908.

3. Wickham et Degrais. — « Valeur des tissus de réparation, IXe Congrès français de Médecine ». Paris, 1907, Octobre.

1. Wickham. — « Note sur l'emploi du radium en thérapeutique ». *Annales de dermatologie*, 1906, Octobre. — Wickham et Degrais. « Radium et épithélioma ». *Société française de dermatologie*, 1906, Novembre. « Emploi du radium dans les épithéliomes ». *Congrès pour l'avancement des sciences*, 1907, Reims, 5 Août, et *Congrès international de dermatologie*, New-York, 1907, 7 Septembre.

1. Wickham. — « Appareil radio-utérin ». Congrès de médecine, Genève, 1908, 6 Septembre.

2. Notre premier cas a été présenté au Congrès de Reims, le 5 Août 1907. Voir les très intéressantes communications de MM. Gaucher et Dominici, faites sur les épithéliomes de la lèvre inférieure, le 3 Avril 1908, à la Société médicale des hôpitaux.

3. Wickham et Degrais. — « Traitement des angiomes par le radium ». *Académie de médecine*, 1907, et *Revue de médecine*, 1908, Juin et Juillet.

larges étendues, la moitié du cuir chevelu par exemple, les résultats sont absolument saisissants. Tout se réduit, et les tissus qui subsistent ne forment plus de saillie. Mais ils restent brillants et souvent parsemés de taches rosées.

Les tumeurs des lèvres, des paupières, semblent particulièrement favorables; nous en avons traité une vingtaine, toujours avec succès.

Les nævi tout à fait plans nous ont donné des résultats variables. Les uns ont été favorables, les autres ont laissé des irrégularités de teintes.

Lorsqu'il s'agit de ces nævi plans très colorés qui couvrent toute une moitié de face, ce qui reste est nettement supérieur à ce qui était. M. Brocq nous a confié en Mars 1907 une jeune ouvrière atteinte d'un énorme nævus violet foncé qui infiltrait toute la joue. Cette jeune fille est actuellement débarrassée de son nævus et les irrégularités de teintes qui subsistent sont aisément dissimulées. Cette ouvrière n'est plus désormais la risée des ateliers, où on ne l'acceptait du reste qu'avec hésitation.

Chéloïdes[1]. — Nous avons traité une cinquantaine de chéloïdes soit dites spontanées, soit traumatiques, soit développées à la suite d'écrouelles, et le plus souvent avec des résultats satisfaisants.

Les chéloïdes sous l'influence du radium perdent leur saillie et leur dureté.

Même si on détermine à leur niveau de la révulsion, les tissus de réparation ne sont jamais le siège de nouvelles productions chéloïdiennes.

Les tumeurs peu à peu disparaissent. Le traitement doit être poussé très loin, de façon à influencer les tissus chéloïdiens dans leur profondeur; en agissant ainsi on arrive à rendre à la région sa souplesse. La peau y reste seulement plus fine et plus brillante; elle conserve un aspect cicatriciel.

Nous traitons en ce moment chez une négresse une chéloïde de dimensions colossales, développée sur des cicatrices d'écrouelles et amplifiée par des interventions chirurgicales. Cette tumeur avait 3 centimètres de saillie et s'étendait dans toute la région maxillaire droite. Trois opérations chirurgicales avaient échoué, et, après chacune d'elles, la chéloïde avait doublé de volume pour atteindre les dimensions peu communes que nous avons indiquées. Même cette tumeur malgré ses dimensions a fondu avec facilité. Trois mois après le début du traitement, elle n'a plus qu'un centimètre de saillie.

Etant donné la faiblesse des moyens habituels pour traiter les chéloïdes, ces résultats obtenus par le radium ont un caractère particulièrement intéressant.

Dermatoses chroniques[2]. — L'action du radium sur certaines dermatoses inflammatoires prurigineuses chroniques rebelles est fort utile. Nous l'avons étudiée principalement sur les névrodermites, les eczémas chroniques, les lichénifications et certaines kératoses.

Des lésions rebelles aux traitements habituellement employés en dermatologie peuvent régresser rapidement. Nous ne saurions mieux faire que de rapporter l'observation suivante :

Un bébé d'un an souffrait, au désespoir des parents, d'un eczéma très prurigineux de toute la face. Pendant six mois, sans aucun succès, je m'acharne avec les moyens habituels. Le bébé crie sans cesse, n'a plus de sommeil, ni d'appétit. Je me décide à l'emploi du radium. M. Degrais lui applique notre puissant appareil de radioactivité extérieure 580.000 et de 6 centimètres de diamètre sur chaque place, le premier jour une minute et demie et autant le lendemain, sans interposition d'aucun écran. Quinze jours plus tard, la mère nous écrivait que son bébé « n'avait plus rien ».

***

Les divers travaux qui viennent d'être signalés montrent que la radiumthérapie n'est plus soumise à l'empirisme pur, que nos préoccupations constantes ont porté vers le développement d'une thérapeutique méthodique et que l'utilité du Radium dans certaines affections est indéniable.

Ces résultats obtenus en pathologie externe permettent d'espérer des applications utiles dans la pathologie interne. Il y a, en effet, bien des moyens[1] de faire pénétrer l'énergie radio-active dans l'économie, et déjà les travaux accomplis en cette voie ont réalisé des progrès intéressants.

1. Wickham et Degrais. — « Traitement des chéloïdes par le Radium ». Académie de médecine, Mai 1908.

2. De Beurmann, Wickham et Degrais. — « De l'emploi du radium dans les dermatoses superficielles chroniques ». Congrès de médecine, Paris, Octobre 1907.

1. Certains sels de radium sont solubles. Certaines substances médicamenteuses peuvent contenir des sels en suspension. Enfin, le gaz « émanation » qui s'échappe du radium en plus des rayons peut être utilisé. Toute une série de travaux ont été exécutés à ce sujet par M. Jaboin, chimiste du laboratoire biologique du radium.

L'ÉTINCELLE ÉLECTRIQUE EN MÉDECINE ET LA FULGURATION

Par M. A. ZIMMERN
Professeur agrégé à la Faculté de médecine.

I. — La physique de l'étincelle.

Le courant électrique dans les gaz peut se manifester sous trois formes différentes : l'*étincelle*, l'*aigrette*, les *lueurs*.

Les lueurs constituent la manifestation lumineuse de la décharge électrique dans les gaz raréfiés (tube de Geissler, ampoule de Crookes). A la pression atmosphérique ou aux pressions voisines, la décharge se fait sous la forme d'aigrette ou d'étincelle.

Quand on rapproche deux corps soumis à une différence de potentiel de plusieurs milliers de volts, deux pointes métalliques, par exemple, on voit, pour un écart donné, naître de chacune d'elles un pinceau lumineux qui s'en échappe avec un bruissement caractéristique : c'est l'aigrette.

L'air qui sépare les deux corps électrisés est, de par les forces électriques, soumis à un effort, à une tension, auquel sa qualité d'isolant, de diélectrique lui permet de résister. Mais cette résistance a une limite. Si, en effet, on rapproche les pointes d'où jaillit l'aigrette, il arrive un moment où la cohésion, ou, comme on dit communément, la *rigidité électrostatique* du milieu est brusquement rompue par les forces électriques. Le milieu cède et cet effet se manifeste sous la forme d'un trait de feu s'accompagnant d'un bruit de tonalité particulière (crépitement sec, claquement, etc.). C'est l'étincelle électrique.

La longueur de la colonne d'air qui sépare les extrémités des tiges, ou mieux leur écart au moment où la décharge commence à prendre la forme de l'étincelle, mesure ce qu'on appelle la *distance explosive*.

La distance explosive est une grandeur électrique qui dépend de facteurs nombreux qui sont : la différence de potentiel des deux corps qu'elle sépare, la forme de ces corps (pointes, boules), la nature du milieu diélectrique, sa température et sa pression.

Le plus important d'entre eux est la différence de potentiel. La distance explosive, ou, si l'on veut, la longueur maxima de l'étincelle est fonction de la différence de potentiel.

En radiologie médicale, la mesure de la distance explosive par la longueur de l'étincelle est utilisée, d'une part pour apprécier la différence de potentiel dont est susceptible une machine statique ou une bobine d'induction (bobine de 30 centimètres, de 40 centimètres), d'autre part pour la mesure indirecte du pouvoir de pénétration des rayons X (*étincelle équivalente*).

Aux pressions inférieures à la pression atmosphérique, la distance explosive décroît avec la pression, mais jusqu'à une certaine limite seulement au-dessous de laquelle, du reste, la décharge cesse de s'effectuer sous forme d'étincelle et où elle est remplacée par des phénomènes de luminescence.

La forme de l'étincelle est variable. Les étincelles courtes donnent en général l'impression d'un trait de feu rectiligne. Les étincelles longues sont au contraire fines et brillantes, en zig-zag. Quand leur longueur approche de la distance explosive, elles sont ramifiées, arborescentes. Ces irrégularités dans la forme de la décharge proviennent des différences de température et de pression que présentent les couches d'air successives qu'elle traverse.

La couleur de l'étincelle dans l'air est blanc violacé. A l'examen spectroscopique, on trouve toujours les raies caractéristiques du gaz traversé (étincelle statique, étincelle de bobine), mais à celles-ci s'ajoutent, dans les étincelles chaudes, des raies de vapeurs métalliques, qui attestent la présence dans l'étincelle de particules métalliques arrachées aux électrodes et incandescentes.

L'étincelle électrique produit des effets *mécaniques, calorifiques, actiniques*.

Dans le premier groupe rentre l'expérience classique du perce-verre. Ses effets calorifiques lui permettent d'enflammer les liquides volatils comme l'éther, les mélanges tonnants dans les moteurs à explosion. Les chimistes l'utilisent pour produire des combinaisons gazeuses (eudiomètre).

Ses effets actiniques résultent de l'émission de radiations ultra-violettes, qui, indépendamment de la propriété d'impressionner les plaques photographiques, possèdent la curieuse propriété d'*ioniser* l'air traversé par l'étincelle, en d'autres termes, de rendre l'air conducteur. C'est ainsi qu'un électroscope, irradié par les rayons ultra-violets de l'étincelle, se décharge comme il le fait sous l'action du rayonnement du radium[1].

Ajoutons enfin que le passage d'une première étincelle rend conducteur l'air interposé entre les électrodes et facilite ainsi le passage des décharges suivantes.

Ces phénomènes s'expliquent aisément à la lumière de la *théorie ionique*. Les expériences de ces dernières années ont montré que l'air contient des centres électrisés appelés ions. A la pression atmosphérique, l'air en contient fort peu, ce qui lui donne sa qualité d'isolant relatif. Ionisé, l'air au contraire devient bon conducteur. Or, cette ionisation peut être obtenue par les rayons ultra-violets, les rayons X, les rayons du radium. Elle peut être encore réalisée par le passage d'une étincelle du fait de la projection d'ions repoussés par les électrodes. C'est ce qui explique pourquoi la première décharge ouvre la voie aux suivantes.

Quant à la première étincelle, elle exige l'ionisation de l'espace entre les électrodes. Or, déjà, dans l'effluve et l'aigrette, les forces électriques créent un double mouvement d'ions. De la cathode les ions négatifs sont repoussés avec une vitesse considérable, de même les ions positifs par l'anode[2]. Il en résulte une série de chocs

1. La conductibilité ainsi acquise par l'air sous l'influence de l'ultra-violet émis par l'étincelle se révèle encore dans le phénomène suivant découvert par Hertz. Lorsque deux pointes soumises à une différence de potentiel se trouvent à l'écart de la distance explosive et que l'étincelle n'éclate pas encore, il suffit de faire éclater au voisinage une autre étincelle ou, plus exactement, il suffit d'irradier la couche d'air interposée avec le rayonnement actinique d'une étincelle pour voir jaillir la première. Cette expérience réussit, du reste, fort bien avec toute autre source d'ultra-violet, une lampe électrique, par exemple.

2. Mais avec une vitesse moindre.

entre ions et molécules qui met en liberté de nouveaux ions (Trowbridge).

La conductibilité de la colonne d'air entre les électrodes est déjà assurée par le double mouvement des ions, mais elle est puissamment favorisée par l'émission concomitante de vapeurs métalliques dans les étincelles chaudes, comme celles de la haute fréquence.

Si l'étincelle électrique se présente à notre œil comme un trait de feu simple et homogène, on sait cependant, depuis Helmholtz [1] et Feddersen, que sa constitution est souvent plus complexe. La dissociation du phénomène obtenu par Feddersen, grâce à la méthode des miroirs tour-

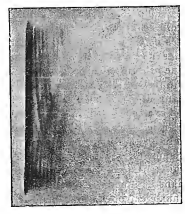


Figure 1.
Photographie d'une étincelle oscillante obtenue sur pellicule mobile (G.-A. Hemsalech).

nants, montre en effet que, selon certaines conditions, relatives aux portions du circuit extérieur à l'étincelle, celle-ci peut être simple ou composée d'une succession d'oscillations amorties. C'est l'*étincelle oscillante* (fig. 1), source des ondes hertziennes, qui ont révolutionné la science télégraphique et que les médecins-électriciens utilisent pour la génération des courants de haute fréquence.

II. — Étincelle statique.

Une feuille de papier frottée avec un morceau de drap sec, le plateau d'un électrophore frappé avec une peau de chat donnent au doigt qui s'en approche une étincelle grêle accompagnée de crépitement. Cette étincelle, indice de la production d'une différence de potentiel, rentre dans le groupe des étincelles produites par les machines à friction dont jadis au lycée nous contemplions le cuivre brillant sans trop oser leur présenter le bout de notre index.

Aujourd'hui, pour l'usage médical, la machine à influence a supplanté la machine à friction, très en honneur parmi les médecins du milieu du XVIIIe siècle.

L'une des formes d'application de cette modalité électrique consiste, le sujet étant placé sur un tabouret isolant et relié à l'un des pôles de la machine, à « tirer des étincelles » de son corps.

L'étincelle statique produit, en même temps qu'une sensation de piqûre, une sensation de choc légèrement douloureux.

Au point frappé, la peau s'anémie, les papilles s'érigent, puis apparaît une petite tache rouge due à la vaso-dilatation paralytique consécutive.

Chez certains sujets, la peau se soulève et forme de petites papules qui restent un certain temps rouges et saillantes. Ce phénomène a été décrit sous le nom de dermographisme électrique.

On ne saurait toutefois impunément tirer du même point une série d'étincelles. Les effets thermiques et électrolytiques de l'étincelle amèneraient rapidement une brûlure électrique caractérisée par la production d'une petite escarre.

Quand l'étincelle porte au devant d'une région musculaire, le muscle sous-jacent se contracte. La contraction répétée d'un muscle peut toutefois s'obtenir sans étincelle ou, du moins, on peut faire éclater celle-ci entre deux conducteurs métalliques, le dernier se terminant du côté de la peau par une électrode spongieuse appliquée sur la région à exciter. L'action sensitive et caustique sur la peau est ainsi éliminée, l'action excito-motrice est conservée. C'est ce que l'on appelle l'*étincelle médiate* (Tripier). Ce mode d'application est très utilisé dans le traitement des atrophies musculaires.

Mais l'étincelle immédiate conserve tous ses droits quand on recherche un effet révulsif. On crible alors d'étincelles la région du tégument visée, en promenant un excitateur à décharge approprié (excitateur à boules).

On sait que les machines statiques sont souvent pourvues de deux bouteilles de Leyde. Dans ce cas, l'étincelle, au lieu de se montrer longue, grêle, crépitante, devient courte, épaisse, bruyante.

De nos jours, on ne s'adresse plus à ce procédé violent, mais, autrefois, aux débuts de l'électricité médicale, alors qu'on ne disposait que de machines peu puissantes, il y avait intérêt à renforcer leur action par des condensateurs. C'est ce qu'on appelait la commotion électrique, et c'est de la contraction musculaire engendrée par la commotion que naquit l'idée d'utiliser ce moyen pour la guérison des paralysies. « Une commotion aussi violente que celle de l'expérience de Leyde pouvait bien être regardée comme propre à rétablir le mouvement et le sentiment dans les membres affectés de paralysie », écrivait l'abbé Nollet en 1743.

III. — Etincelle du courant continu.

Quand on rompt un circuit parcouru par un courant continu, il se produit une étincelle d'autant plus grosse que l'intensité du courant coupé a été notable.

Avec des intensités élevées, il y a toujours incandescence et volatilisation de particules métalliques arrachées aux électrodes, ce qui amène la formation d'un arc.

L'excitation rétinienne produite par un arc de rupture peut amener la production d'images complémentaires et d'un scotome plus ou moins tenace.

D'autre part, les radiations réfrangibles émises par des arcs de rupture puissants engendrent parfois des accidents photo-électriques, analogues au coup de soleil. Ce sont surtout des conjonctivites qu'on a signalées chez les ouvriers électriciens et les conducteurs de trains électriques exposés à ces radiations par la trop grande proximité des manettes de rupture.

IV. — Etincelle de bobine.

On sait que la bobine d'induction a la propriété de transformer un courant de grande intensité et de bas voltage en un courant de faible intensité, mais de haut voltage. Or, la différence de potentiel entre les extrémités du circuit induit peut atteindre des valeurs suffisantes pour rompre la rigidité électro-statique de l'air interposé et donner naissance à une étincelle. La longueur de cette étincelle varie avec la construction des bobines; elle est en rapport avec la différence de potentiel que permet d'obtenir l'architecture de la bobine.

A côté de bobines ne donnant que quelques millimètres d'étincelle, on construit des appareils donnant plus de 1 mètre d'étincelle. En radiologie, où l'on a besoin pour vaincre la résistance opposée par le vide de l'ampoule röntgénienne d'une différence de potentiel de plusieurs milliers de volts, on utilise couramment des bobines de 20 à 80 centimètres d'étincelle.

V. — Etincelles de haute fréquence.

L'étincelle oscillante est employée en médecine, avons-nous dit, comme source de courants de haute fréquence. L'une des curieuses propriétés de l'étincelle oscillante est de donner lieu à des phénomènes de *résonance*. Lorsqu'au voisinage d'une étincelle oscillante, on promène un cerceau métallique présentant en un point une coupure, on constate que de petites étincelles jaillissent au niveau de cette coupure. De plus, dans le cas d'une source donnée, pour une longueur et une section données du cerceau métallique, cette petite étincelle est plus longue et plus nourrie. Le cerceau métallique fonctionne alors vis-à-vis de la source oscillante comme un résonateur acoustique vis-à-vis d'une source sonore. C'est le résonateur de Hertz.

En médecine, on donne le nom de résonateur à un appareil que nous avons décrit ici même [1], et qui, indépendamment des phénomènes de résonance dont il est le siège, permet d'élever notablement la tension des courants de haute fréquence (résonateur d'Oudin) (fig. 2).

Quand on excite un résonateur réglé pour donner le maximum de puissance, on voit s'échapper de son extrémité une gerbe d'effluves extrêmement fournie.

Figure 2.
Dispositif de production de l'étincelle de haute fréquence.
ABD, résonateur dont le réglage s'effectue par le déplacement de la glissière A sur les spires de l'appareil; B, bobine; C, condensateurs; E, éclateur où se produit l'étincelle oscillante.

Vient-on alors à approcher de cette extrémité une capacité, un objet métallique, par exemple, ou la main, l'effluve se ramasse et devient une étincelle, en général mince, sinueuse, violacée. La longueur et la puissance de cette étincelle sont commandées, d'une part par l'intensité du courant de la source, d'autre part par le réglage du résonateur. Quand le résonateur est réglé pour le maximum d'effet, il donne une étincelle qui, pour certains appareils, peut atteindre 25 centimètres. On dit alors qu'il est « bien accordé », cette expression rappelant les phénomènes acoustiques, desquels on rapproche, en physique, les phénomènes de résonance électrique.

Mais le résonateur peut être mal accordé, et, pour un certain réglage de mauvais accord, fournir une étincelle minima. On conçoit qu'entre l'étincelle minima et l'étincelle du meilleur accord, le réglage permette de passer par tous les intermédiaires et d'obtenir ainsi des étincelles de longueur croissante. Ajoutons immédiatement qu'entre électriciens, on comprend généralement sous le nom de *petites étincelles* de résonance les étincelles de 1 millimètre à 10 millimètres environ de longueur, et sous le nom de *grandes étincelles* celles dont la longueur dépasse 2 centimètres. Cette division artificielle répond à des usages thérapeutiques particuliers, et non à des propriétés physiques essentiellement différentes.

A la petite et à la grande étincelle de résonance, nous devons cependant ajouter une troisième variété d'étincelle qui, elle, se distingue à la fois par son mode de production, ses pro-

1. Par le calcul, Lord Kelvin avait prévu le phénomène (1855).

1. A. ZIMMERN. — « Causerie électrique. Les courants de haute fréquence ». *La Presse Médicale*, 17 Juin 1908, n° 49.

priétés physiques et son emploi thérapeutique.

Nous voulons parler de l'*étincelle de condensation*.

Lorsqu'on fait arriver les effluves d'un résonateur au-dessous d'une lame de verre, et que, de la face supérieure de la lame, on approche une capacité (corps métallique ou doigt), on voit l'effluve se transformer en une pluie de petites étincelles courtes, extrêmement fines, d'une jolie couleur violacée, froides et fort peu douloureuses.

C'est cette propriété des diélectriques vis-à-vis de l'effluve qui a amené Oudin à construire son électrode condensatrice (fig. 3), électrode qui, reliée par son armature interne au résonateur, fournit sur la face externe du manchon de verre qui l'engaine une pluie de fines étincelles.

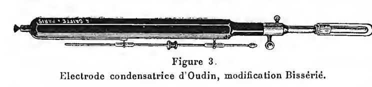


Figure 3.
Electrode condensatrice d'Oudin, modification Bissérié.

Bref, le résonateur d'Oudin permet de recueillir trois variétés d'étincelles :

L'étincelle de condensation;

La petite étincelle directe du résonateur;

La grande étincelle directe du résonateur;

VI. — Etincelle de condensation.

Les étincelles de condensation paraissent posséder une certaine action analgésique. Mais on les emploie surtout pour amener une réaction circulatoire propre à réveiller l'activité du tissu sain dans certaines affections torpides de la peau ou pour accélérer la résorption dans des tissus chroniquement enflammés.

Dès 1897, Oudin signalait les bons résultats qu'il en avait obtenus dans le traitement des eczémas chroniques, du lichen, des lupus, etc., et, actuellement, cette modalité des courants de haute fréquence est devenue classique dans le traitement des eczémas, de l'acné, de l'acné rosacé, du lupus érythémateux, etc : « Les avantages de cette méthode dans le traitement du lupus érythémateux centrifuge, écrit Brocq, sont son indolence relative, le peu de dégâts qu'elle cause, la beauté des cicatrices consécutives, la possibilité pour les malades de continuer à vaquer à leurs occupations[1]. »

La puissance de pénétration des étincelles de condensation est cependant assez limitée, et c'est ce qui explique probablement pourquoi, dans les formes infiltrées du lupus érythémateux, leur action laisse parfois à désirer. Aussi, pour permettre à l'étincelle d'agir aussi en profondeur, avons-nous, avec Louste, associé la scarification préalable à l'étincelle de haute fréquente, et obtenu ainsi des cicatrisations très rapides[2].

Notons, enfin, que l'étincelle de condensation agissant comme révulsif ou par voie réflexe montre quelque efficacité dans le traitement des contractures idiopathiques ou liées à une arthrite subaiguë.

VII. — Etincelles directes du résonateur.

L'étincelle directe de haute fréquence a été employée pour la première fois par Oudin, dans le psoriasis, la furonculose, le molluscum, la tuberculose cutanée. Dans le psoriasis, notamment, Oudin dirigea sur les squames les plus longues étincelles que son appareil était capable de donner[3].

Ultérieurement, Bergonié recommande l'usage de l'étincelle courte du résonateur dans le traitement des angiomes plans, et Guilloz dans la cure de l'acné rosacé et du lupus. En 1904, Strebel, de Munich, publie un travail dans lequel il insiste sur les bons résultats obtenus par lui dans le traitement du lupus, du nævus plan et de l'épithélioma, avec la petite étincelle de haute fréquence.

1. Brocq. — « Traité élémentaire de dermatologie pratique ». I, 602.
2. Zimmern et Louste. — « Scarifications et haute fréquence combinées ». *Soc. méd. des Hôp.*, 26 Juin 1908.
3. Oudin. — Communication au XIIe Congrès international de médecine, Moscou, 7 Août 1907.

Depuis lors, la petite étincelle a été surtout dirigée contre les petits épithéliomas cutanés (Bordier, Lacaille, Oudin), et, actuellement, les électriciens la considèrent comme le traitement de choix des petits épithéliomas de la peau ou des muqueuses, non seulement parce qu'on peut limiter son action avec la plus grande facilité, mais aussi en raison de la rapidité de la cicatrisation. La mise en œuvre du procédé ne nécessite, du reste, qu'exceptionnellement l'anesthésie locale, celle-ci se produisant d'une manière suffisante au fur et à mesure de l'application.

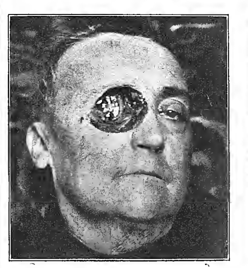
Personne cependant n'avait eu la pensée ou peut-être même la hardiesse de demander à la grande étincelle, pour des néoplasmes étendus, ce que l'on demandait couramment à la petite étincelle pour des petites tumeurs superficielles. S'attaquer à des tumeurs volumineuses par des étincelles puissantes et douloureuses, pour ne détruire en fin de compte qu'une mince couche de tissu morbide, ne pouvait être une opération bien tentante.

Or, c'est là précisément le mérite de M. de Keating-Hart d'avoir songé à appeler la chirurgie à son aide pour le gros œuvre et n'avoir plus ainsi à livrer à l'étincelle qu'une couche relativement mince de tissu pathologique à détruire ou à modifier.

VIII. — La fulguration.

La fulguration est une méthode électro-chirurgicale qui, dans la pensée de son auteur *et jusqu'ici*, ne vise que les cancers *inopérables*, et qui a pour objet, après exérèse des masses néoplasiques enlevables, la désorganisation par l'étincelle des portions ayant échappé à la curette et la stimulation de l'activité réparatrice des tissus sains sous-jacents.

L'opération, pour laquelle l'anesthésie chloroformique est indispensable[1], comporte trois temps.



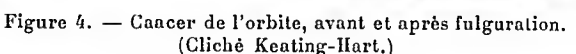


Figure 4. — Cancer de l'orbite, avant et après fulguration.
(Cliché Keating-Hart.)

Dans *un premier*, la tumeur, mise à nu, est largement étincelée pour amener une modification dans sa consistance et faciliter sa séparation des tissus sains. Ce premier étincelage tend à la formation d'une sorte de plan de clivage, destiné à faciliter l'énucléation par la curette qui constitue le *second temps*.

1. L'éther et le chlorure d'éthyle ne peuvent être utilisés en raison de leur inflammabilité.

Contrairement au grand principe de la chirurgie du cancer, l'instrument tranchant se contente d'exciser les masses néoplasiques sans chercher à dépasser les limites du mal. La curette fait ici, comme l'a dit Keating-Hart, de la chirurgie insuffisante.

Le *troisième temps*, temps électrique, est le plus important. L'électricien, l'électrode à la main, promène l'étincelle sur toute la surface de la plaie, cherchant à la faire pénétrer dans tous les replis ou anfractuosités.

Ce dernier temps constitue la fulguration proprement dite, et dure, suivant l'étendue de la plaie, de dix à trente minutes. Sauf le cas où il y aurait une artériole ouverte, l'hémostase terminale est superflue, l'étincelle assurant une hémostase parfaite. L'opération se termine ensuite par un large, très large drainage, et la mise en place d'un pansement très épais.

Les effets consécutifs de la fulguration sont très remarquables. Le plus souvent les symptômes douloureux ont disparu dès le réveil du malade. Mais le phénomène le plus remarquable est l'apparition d'une *lymphorrée* d'une abondance extraordinaire, qui oblige toujours à un renouvellement fréquent du pansement et contre-indique souvent la réunion immédiate. L'examen microscopique montre que le liquide exsudé contient des hématies déformées et un très grand nombre de lymphocytes polynucléaires (Alezais, Sicard).

La surface frappée par l'étincelle subit des modifications qui aboutissent à la formation d'une escarre. Celle-ci est bientôt entraînée par l'exosérose, et vers le quatrième ou cinquième jour on constate l'apparition d'un bourgeonnement rosé, teinte de fraise, de consistance élastique.

Les pertes de substance se comblent peu à peu d'une façon inespérée, et l'on assiste au développement remarquablement actif d'un tissu cicatriciel ferme, élastique, des plus satisfaisants au point de vue esthétique.

Dans les cas les plus désolants de cancer de la face ayant envahi les cavités et étiquetés inopérables, la perfection de la cicatrice, consécutive à la fulguration, est tout à fait remarquable (fig. 4).

Il ne rentre pas dans le cadre de cet article de rapporter les appréciations qui ont été émises sur la méthode de M. de Keating-Hart. Il semble cependant que de la faveur avec laquelle elle a été accueillie dans les divers milieux chirurgicaux de l'Europe on puisse tirer bon augure[1].

IX. — Actions physiologiques de l'étincelle.

Cette nouvelle méthode de traitement du cancer, la fulguration, a attiré l'attention sur les actions physiologiques de l'étincelle électrique.

L'étincelle électrique, dirigée sur les tissus, agit simultanément par ses effets *mécaniques*, *électrolytiques* et *thermiques*.

On connaît depuis longtemps les effets des étincelles statique et de résonance sur le tégument. Appliquée sur la peau, l'étincelle produit tout d'abord une sensation de choc et de chaleur. La sensation de *choc* est d'autant plus intense que

1. A Paris, c'est grâce à l'initiative de notre Maître, le Professeur Pozzi, que la fulguration a été introduite dans la pratique chirurgicale, et cela tant par l'accueil fait à l'auteur de la méthode à l'hôpital Broca que par sa présentation à l'Académie de Médecine. S. Pozzi, *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 7 Juillet 1907.

la tension est élevée, et, si elle est facilement supportée sous l'étincelle statique, elle devient assez pénible sous les longues étincelles de haute fréquence.

La sensation de *chaleur* est d'autant plus profonde que l'étincelle est courte. Répétée au même point, l'étincelle, quelle qu'elle soit, devient rapidement insupportable.

Au point frappé par l'étincelle, la peau s'anémie, prend une teinte blanc de craie, prend l'aspect de la peau ansérine, puis à cet état fait place, après deux ou trois minutes, un érythème dû à la vaso-dilatation réactionnelle. Si l'on a frappé avec insistance au même point, il n'est pas rare d'y voir apparaître une petite phlyctène reposant sur une base infiltrée. Ultérieurement, une tache de pigment brunâtre, très persistante, laisse reconnaître le point frappé.

Cette phlycténisation, dans l'étincelle statique, est due à la fois aux effets calorifiques et électrolytiques de l'étincelle. En haute fréquence toutefois, l'action électrolytique est très réduite, en raison des inversions du courant. On peut, du reste, diminuer dans une certaine mesure les effets calorifiques de l'étincelle en s'opposant à l'échauffement de la colonne d'air qui l'engaine. Le refroidissement de l'étincelle par une circulation d'air dans l'électrode (fig. 5) est précisément

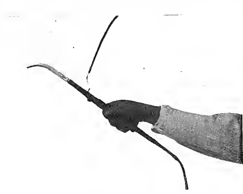


Figure 5. — Electrode pour fulguration.
En A, connexion avec le résonateur; en B, tube relié à une soufflerie pour la réfrigération de l'étincelle.

l'une des particularités de la méthode de Keating-Hart, et cet auteur insiste avec raison sur ce fait que l'étincelle refroidie produit à la surface des tissus frappés une escarre mince, souple, friable, se détachant facilement, tandis que l'étincelle non refroidie amène une véritable carbonisation des tissus, avec escarre épaisse, sèche et adhérente.

L'un des effets les plus remarquables de l'étincelle de fulguration est l'effet hémostatique. Il n'est pas douteux que la vaso-constriction déterminée par l'étincelle joue ici un rôle important, mais on ne peut guère expliquer la persistance de cette hémostase que par la production, sous l'influence de l'étincelage, de petits thrombus venant obturer les orifices des capillaires et, au surplus, opposer une barrière au transport d'embolies cellulaires par la voie sanguine.

Les résultats de la fulguration dans le cancer ont, dans ces derniers mois, éveillé l'activité des histologistes. On sait depuis longtemps que la cellule, aussi bien la cellule animale (Engelmann) que la cellule végétale (Klemm), frappée par l'étincelle, est le siège de phénomènes de plasmolyse, qu'elle se vacuolise. Mais il est nécessaire pour cela que l'étincelle atteigne directement la cellule; or, dans la fulguration, seules les cellules de la couche la plus superficielle sont susceptibles de subir l'atteinte directe de l'étincelle. Ce n'est, du reste, que dans une couche de 2 millimètres d'épaisseur au maximum que Tuffier et Mauté ont constaté des altérations histologiques. Mais cette constatation positive n'exclut pas, comme le veut Keating-Hart, la possibilité d'une action dynamique profonde (sidération), résultat de l'effet de choc, et qui est d'autant plus admissible que nous avons, dans les accidents dus à la foudre ou à l'électricité industrielle, la preuve de la sensibilité de certains tissus organiques aux chocs de l'électricité.

Il se peut donc que l'étincelle, par ses effets de choc, modifie la vitalité du tissu néoplasique. Mais ce n'est là, très certainement, qu'un élément dans les effets consécutifs à la fulguration. De plus en plus on tend à attribuer un rôle capital à la réaction du tissu conjonctif frappé par l'étincelle. La production de blocs cicatriciels fibreux, la rapidité de leur formation nous paraissent cadrer singulièrement avec ce que l'on observe, d'autre part, sous l'influence de l'étincelle de haute fréquence. La cicatrisation rapide de petits cancroïdes à l'aide de la petite étincelle directe, l'action maintes fois signalée de l'étincelle de condensation sur les ulcères variqueux, la vitesse de la réparation dans le traitement du lupus, l'occlusion rapide d'ulcérations zostériennes rebelles à tous les moyens mis en œuvre, tous ces faits nous portent à considérer cette modalité électrique, l'étincelle de haute fréquence, comme un puissant agent *ouloplasique*.

Et peut-être n'est-il pas sans intérêt, en terminant, de rappeler que, sous une autre modalité, l'électricité peut amener des effets en quelque sorte opposés : l'assouplissement des tissus scléreux et cicatriciels; c'est la *sclérolyse* électrique, qui appartient en propre à la cathode du courant continu.

HÉMIATROPHIE FACIALE PROGRESSIVE

LYMPHOCYTOSE DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

PAR MM.

Henri CLAUDE et Albert SÉZARY
Professeur agrégé, Médecin des Hôpitaux. — Interne des Hôpitaux de Paris.

Depuis que Romberg, en 1846, a décrit l'hémiatrophie faciale progressive, les observations cliniques de cette affection, sans être fréquentes, se sont cependant multipliées. Mais la rareté des documents anatomo-pathologiques, la multiplicité des circonstances qui accompagnent son apparition laissent sa pathogénie dans une indécision dont la thérapeutique subit les fâcheuses conséquences.

Un cas que nous avons récemment observé à la Salpêtrière nous a permis de faire quelques constatations intéressantes aux points de vue pathogénique et thérapeutique.

Il s'agit d'une jeune fille de vingt ans, exerçant la profession de couturière dans le Loiret.

Antécédents héréditaires. — Les antécédents héréditaires ne présentent rien de particulier, si ce n'est que la mère a de temps à autre depuis trois ans des poussées rhumatismales. L'interrogatoire de celle-ci ne permet de relever aucune trace de syphilis chez les parents, pas plus qu'une affection nerveuse familiale.

Antécédents personnels. — Elle-même n'a jamais fait de maladie grave. Elle a eu une rougeole dans son enfance. Jusqu'à l'âge de douze ans, elle a été très sujette aux angines pultacées, qui se répétaient jusqu'à deux fois par mois et s'accompagnaient assez souvent d'otalgie, jamais d'otorrhée.

A quatre ans, elle est tombée sur le rebord d'un fourneau et s'est fait au front une plaie dont on constate aujourd'hui la cicatrice à gauche de la glabelle.

Elle est réglée depuis l'âge de quatorze ans, d'une façon régulière et normale.

Assez émotive, elle n'a jamais eu de crises de nerfs.

Depuis la puberté, elle a un peu d'acné. Jamais d'autre dermatose.

On ne relève dans ses antécédents ni migraine, ni céphalée, ni chorée, ni crise épileptiforme, ni trouble parétique. L'état général est très satisfaisant.

Histoire de l'affection. — Le début de l'affection remonte à quatre ans. Elle était alors âgée de seize ans. Sans aucune modification de la santé, sans céphalée, sans spasmes musculaires, sans névralgie, elle a constaté la présence sur la région frontale droite, puis sur la joue, au-devant de la branche montante du maxillaire inférieur, de taches jaunâtres dont la coloration s'est accentuée peu à peu. Des taches analogues sont apparues peu après à la région mentonnière droite et sur le côté droit du nez. Dès le début, les unes et les autres étaient plus apparentes en été qu'en hiver.

Deux ans plus tard, elle s'aperçoit que les poils du sourcil droit, surtout au niveau de la partie interne, ainsi que les cheveux en bordure de la région frontale droite, tombent spontanément. Elle remarque de plus que, lorsqu'elle se coiffe, les cheveux du côté droit et en avant sont facilement arrachés par le peigne.

A la même époque, la région mentonnière s'est déformée; elle est en retrait et déprimée du côté droit.

La malade a constaté également que l'œil droit était un peu moins ouvert que le gauche, que l'orifice de la narine droite se rétrécissait.

Depuis deux ans, la dépilation du cuir chevelu s'est accentuée et a progressé en arrière, alors que celle du sourcil ne s'est pas modifiée. La région mentonnière droite, la narine droite se sont déformées davantage. Quant aux taches cutanées, elles se seraient étendues, mais surtout elles ont bruni.

L'évolution de ces déformations ne s'est accompagnée d'aucun trouble subjectif de la sensibilité, sauf cependant une hyperesthésie relative du cuir chevelu, dont la malade s'aperçoit lorsqu'elle se peigne.

Etat actuel. — Lorsque la malade s'est présentée à notre observation le 11 Juin 1908, voici ce que nous avons constaté :

Ce qui nous a frappé au premier abord, c'est une asymétrie de la face due à l'atrophie du côté droit du visage et la présence de plusieurs zones pigmentées sur ce même côté.

L'atrophie et les zones pigmentées sont strictement unilatérales et ne dépassent pas la ligne médiane. Le côté gauche du visage est absolument normal.

La peau est lisse, luisante, mais non grasse, plus douce au toucher sur la partie droite du visage, la moitié supérieure de la région cervicale antérieure droite et la zone dépilée du cuir chevelu que sur les régions symétriques gauches. Elle n'est pas sèche : la sécrétion sébacée n'est pas tarie.

Elle présente quatre zones de couleur café au lait, à limites nettes.

La première siège à la région frontale, elle mesure 4 centimètres de large. En dedans, elle est limitée exactement par la ligne médiane. En bas, elle s'arrête au sourcil en dehors; en dedans, elle se prolonge sur le côté droit du nez où elle rejoint un autre foyer analogue. En dehors, elle est limitée par une ligne oblique en haut et en dehors et issue du tiers externe du sourcil : la partie dépilée de ce dernier se trouve en dehors de la plaque pigmentée. En haut elle gagne la zone dépilée du cuir chevelu. Sur cette dernière, la pigmentation est moins marquée, mais on observe deux petits foyers ovalaires, dépigmentés, sauf en leur centre qui est au contraire très brun, parsemés de quelques orifices glandulaires dilatés et parakératosiques. Au niveau de ces deux foyers, la peau a la consistance sclérodermique.

La seconde zone, la plus étendue et la plus pigmentée, a une forme rectangulaire. Sa moitié supérieure recouvre la branche montante du maxillaire inférieur, sa moitié inférieure s'étend jusqu'au tiers supérieur du cou. Elle mesure 12 centimètres de long sur 4 centimètres de large.

Le troisième foyer se trouve au menton. Il a une forme quadrangulaire et se trouve limité : en haut par le rebord de la lèvre inférieure; en bas, par le bord inférieur du menton; en dehors, par une ligne verticale menée par la commissure droite; en dedans, par une dépression située un peu à droite de la ligne médiane.

Le dernier foyer s'observe sur le côté droit du nez. Il se continue en haut avec le foyer frontal. Il est le moins important des quatre.

En dehors de ces zones pigmentées, la coloration du visage est normale. Cependant la teinte rouge des téguments est moins accentuée à droite qu'à gauche : c'est une constatation déjà faite par la malade. Parallèlement, la température locale est très nettement moins élevée à droite qu'à gauche.

La sécrétion sudorale n'est pas tarie. Si l'on fait courir la malade, la sudation provoquée est plus marquée à gauche qu'à droite.

Le réseau veineux sous-cutané est apparent du côté droit, alors qu'il est invisible à gauche.

Les plis cutanés du front sont moins marqués, pendant le repos, à droite qu'à gauche; mais, pendant la contraction du muscle frontal, ils deviennent à droite plus nombreux et plus superficiels qu'à gauche. Le sillon naso-génien est au contraire plus profond à droite qu'à gauche.

Le système pileux est fortement atteint.

Au sourcil, le tiers interne et l'extrémité externe sont glabres, totalement dépilés, sans poils atrophiés, sans duvet de repousse. La partie restante est moins fournie que le sourcil gauche. On note aussi une raréfaction des cils à la paupière inférieure droite.

Au cuir chevelu, il existe une vaste plaque de dépilation triangulaire à base antérieure mesurant 10 centimètres de hauteur sur 6 centimètres de base, dont le côté interne côtoie la ligne médiane. Sur cette plaque, les cheveux font presque totalement défaut : il en demeure quelques-uns disséminés, assez solidement implantés encore, mais résistant moins à la traction de la pince que ceux du côté opposé. On ne voit pas de poils massués et les limites de cette plaque d'alopécie sont irrégulières. On n'y observe pas de duvet de repousse. On note enfin une hypotonie très nette des téguments, analogue à celle qu'on trouve dans la pelade.

A la région temporale, les cheveux sont nettement plus clairsemés à droite qu'à gauche. La malade a d'ailleurs remarqué qu'ils tombent plus abondamment du côté droit.

A la palpation, le tissu cellulaire sous-cutané du côté droit de la face paraît nettement atrophié, la peau se détache moins facilement des plans profonds et forme pendant les mouvements des plis plus nombreux et plus superficiels. Mais elle ne donne pas la sensation de sclérodermie en dehors des deux petits foyers de la zone dépilée du cuir chevelu.

L'œil droit est moins ouvert que le gauche, l'angle interne est particulièrement moins grand, ce qui semble dû seulement à l'atrophie cutanée. Il n'y a pas de projection ou de rétraction du globe oculaire. La vision est normale. Les pupilles sont égales et présentent des réactions normales. On note sur l'iris gauche un dépôt anormal de pigment sur un segment de surface. Les paupières ne sont pas déformées. La sécrétion lacrymale existe à droite.

Le lobule du nez est nettement dévié à droite. L'orifice de la narine droite est rétréci et diminué d'un tiers par rapport au gauche. Le bord inférieur de l'aile du nez présente une concavité très marquée, ses parois sont amincies. Le sens de l'olfaction est normal.

A l'orifice buccal, on constate que la lèvre supérieure du côté droit est très légèrement élargie et éversée, tandis que la lèvre inférieure est légèrement rétractée. Il n'y a aucune paralysie dans les mouvements des lèvres, mais si l'on fait ouvrir la bouche, celle-ci devient oblique ovalaire. En raison de l'atrophie droite, la commissure de ce côté est un peu abaissée par rapport à la gauche.

La langue, tirée, se dévie à gauche. Elle est moins épaisse dans sa moitié droite que dans sa moitié gauche. L'hémiatrophie droite est manifeste, quoique peu considérable. Les sensations gustatives sont perçues normalement sur les deux côtés de l'organe.

Les dents sont en bon état des deux côtés. Cependant, tandis que la dent de sagesse inférieure gauche a poussé depuis un an, celle de droite émerge à peine de la gencive. Et tandis qu'à gauche le rebord alvéolaire inférieur est en léger retrait par rapport au supérieur, à droite les deux arcades se correspondent mutuellement.

La muqueuse buccale n'est pas pigmentée; la voûte et le voile sont symétriques.

Enfin, les téguments du menton présentent une atrophie particulièrement marquée. Ils se dépriment fortement pendant le mouvement d'aspiration.

Le pavillon de l'oreille n'est pas déformé.

Les muscles masticateurs ne sont pas atrophiés, leur force est conservée, quoiqu'un peu moindre à droite qu'à gauche, au dynamomètre spécial. Mais, pendant le repos, le temporal et le masséter sont fréquemment animés de secousses fibrillaires. Lorsque la malade a ouvert la bouche un certain nombre de fois ou lorsqu'elle contracte fortement ses mâchoires, ils sont pris d'une contracture qui dure une demi-minute et même une minute. Les secousses fibrillaires et les contractures n'existent que depuis deux mois. Le réflexe massétérin est fort. Les orbiculaires des paupières et des lèvres sont normaux.

L'examen électrique, fait par M. Huet, n'a révélé, au niveau du masséter, du temporal, des orbiculaires des lèvres et des paupières, des zygomatiques, aucune trace de DR. Les réactions sont bien conservées, qualitativement. Quantitativement, elles sont un peu augmentées du côté droit.

Le système osseux ne paraît pas atrophié ; cependant, les arcades dentaires sont, comme nous l'avons déjà signalé, asymétriques.

A la face, la malade n'accuse aucun trouble de la sensibilité subjective. Par la pression on ne provoque pas de douleur aux points d'émergence des branches du trijumeau. Le tact, la piqûre, la température sont perçus normalement. A noter seulement



l'hyperesthésie du cuir chevelu à la traction du cheveu ou au frottement du peigne.

Les boutons d'acné seraient plus nombreux à gauche qu'à droite.

L'examen du tronc, de l'abdomen, des membres ne révèle aucune autre malformation. Il n'y a pas de modification du système nerveux; les réflexes tendineux sont normaux, mais plus vifs aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs.

Les poumons, le cœur fonctionnent normalement. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine. Le corps thyroïde est normal.



La ponction lombaire révèle une lymphocytose assez abondante : 12 à 15 lymphocytes par champ (ocul. 2, obj. 7).

Traitement, évolution. — La malade, observée en Juin 1908, a été mise au traitement suivant :

1° Iodure de potassium à faible dose (elle n'a pu le supporter plus de dix jours et a cessé cette médication) ;

2° Tous les deux jours, une séance de galvanisation continue, avec 6 à 10 milliampères, pendant dix minutes ;

3° Des injections de 2 centimètres cubes d'une solution de thiosinamine, tous les deux jours, par séries de 12 injections séparées par des intervalles de huit jours.

Elle est revenue nous voir fin Octobre, présentant une réelle amélioration. Celle-ci consiste d'abord dans la diminution nette de l'atrophie des tissus cutanés et sous-cutanés : la moitié droite du visage a « profité », suivant l'expression de la malade, et la face tend à redevenir symétrique. Le réseau veineux sous-cutané n'est plus visible.

De plus, les spasmes du masséter et du temporal sont moins marqués; ils ne surviennent qu'à des intervalles de plusieurs jours, alors qu'auparavant ils se répétaient plusieurs fois par jour. Le réflexe massétérin est moins fort.

La température du visage est actuellement identique à droite et à gauche, fait constaté à l'aide d'un thermomètre à température locale.

Les zones pigmentées sont devenues un peu plus claires.

Toutes ces modifications sont frappantes et l'entourage de la malade est unanime à constater cette amélioration. La dépilation n'a pas progressé, mais il n'y a pas de repousse.



En résumé, il s'agit d'une hémiatrophie faciale droite avec hémiatrophie linguale, s'accompagnant de lymphocytose céphalo-rachidienne et très améliorée par la galvanisation et les injections de thiosinnamine.

Au point de vue pathogénique, ce cas présente des particularités intéressantes.

Deux théories pathogéniques de l'hémiatrophie faciale méritent d'être retenues. L'une et l'autre reconnaissent à ce trouble trophique une origine nerveuse, mais la première incrimine le sympathique cervical, l'autre le trijumeau.

Ces théories ne sont pas incompatibles. Parmi les observations publiées, il semble que, suivant les cas, l'une ou l'autre puisse être admise.

Les expériences de Brown-Séquard et, plus récemment, d'Angelucci, montrent que les lésions du ganglion cervical supérieur peuvent provoquer de l'atrophie faciale du côté correspondant. Chez les épileptiques, la section du sympathique cervical, faite dans un but thérapeutique, détermine un arrêt du développement de la face du côté opéré. Cliniquement, l'hémiatrophie faciale peut s'accompagner de troubles oculo-pupillaires (myosis, rétrécissement de la fente palpébrale, rétraction du globe) qui, comme on le sait, relèvent d'une altération du sympathique cervical. La physiologie et la clinique (Dejerine et Mirallié, Levkovsky, Bouveyron, Barrel) s'accordent pour attribuer à ces cas une origine sympathique. Mais ceux-ci ne comprennent pas la totalité des faits.

Dans beaucoup d'observations, en effet, l'hémiatrophie faciale a été précédée de phénomènes douloureux dans le domaine du trijumeau et s'accompagne de troubles moteurs dans les muscles innervés par sa branche masticatrice, alors que les troubles oculo-pupillaires font défaut. Tels sont, pour ne citer que les plus récents, les cas de Gordon, Courtney, Lœbl et Wiesel, Hoffmann, Berend. L'hypothèse invoquée par Romberg s'impose alors à l'esprit : l'hémiatrophie faciale dépend d'une lésion de la cinquième paire. Et de fait, cette hypothèse, reprise par de nombreux auteurs, en particulier par Frémy, a été confirmée par des examens anatomo-pathologiques (Mendel). Dans le cas récent de Lœbl et Wiesel, les branches périphériques du trijumeau étaient atteintes de névrite interstitielle, le ganglion de Gasser était également altéré, tandis que toute la

partie du trijumeau (fibres et noyaux) située au delà du ganglion était normale.

Mais ce n'est pas tout. L'hémiatrophie faciale ne fournit pas toujours la preuve de sa pathogénie. Elle peut être indépendante à la fois des troubles sympathiques et de la névralgie faciale. Dans ces cas, comme dans les précédents d'ailleurs, elle peut être un symptôme d'une affection nerveuse telle que le tabes ou la syringomyélie. L'examen systématique du système nerveux permet alors le diagnostic (cas de Chabanne, Schlesinger, Dejerine et Mirallié, Brissaud, etc.).

Chez notre malade, il n'existait aucun signe d'une telle affection, pas plus que d'une lésion du sympathique ou du trijumeau. Mais nous avions noté l'existence d'une hémiatrophie linguale droite. Cette constatation nous permettait d'envisager l'atteinte simultanée du trijumeau et de l'hypoglosse droits. *De telles coïncidences ne sont pas rares dans l'hémiatrophie faciale.* Tedeschi y a signalé l'atrophie du nerf optique, Calmette et Pages ont observé l'hémiatrophie de la langue et du voile du palais.

Dès lors, en l'absence de tout facteur étiologique précis (bien que la notion des angines répétées de l'enfance ne doive pas être négligée, comme dans le cas de Baerwald, et puisse expliquer une lésion nerveuse ascendante), nous nous sommes demandé si un processus de méningite chronique, latente, par le mécanisme de la compression nerveuse ou ganglionnaire, ne pouvait donner la raison de ces troubles trophiques multiples. La ponction lombaire a confirmé notre hypothèse.

La lymphocytose céphalo-rachidienne que nous avons observée paraît bien en rapport avec un processus méningé latent. On ne saurait l'attribuer ni à la syphilis, dont la malade est certainement indemne, ni à une infection ou une intoxication, qu'on recherche en vain dans ses antécédents. Mais, si la ponction lombaire n'éclaire pas l'étiologie, elle met, au contraire, en évidence le mécanisme de la lésion.

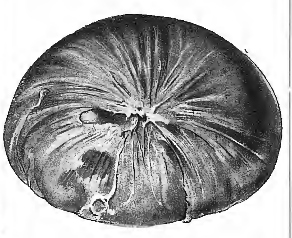
Nous ne pouvons nous empêcher de comparer, en raison même de cette réaction méningée, l'hémiatrophie faciale au zona. Ces deux troubles trophiques paraissent procéder dans certains cas d'un mécanisme analogue: L'altération des centres ganglionnaires extra-médullaires de la méninge voisine. Toutefois le zona revêt les caractères d'une infection aiguë et frappe les ganglions des racines sensitives, laissant parfois un reliquat chronique. L'hémiatrophie résulte d'un processus d'emblée chronique, souvent progressif, altérant les centres ganglionnaires périphériques vaso-moteurs, trophiques, sécrétoires des nerfs de la Ve paire, respectant en général les fibres de la sensibilité. Enfin, de même qu'il y a des éruptions zoniformes symptomatiques des lésions médullaires ou névritiques, on sait qu'il existe des troubles trophiques de la face symptomatiques de lésions bulbo-protubérantielles, sympathiques ou névritiques.

En ce qui concerne le zona, les preuves histologiques de ces divers pathogènes sont fournies par un grand nombre d'observations. Pour l'hémiatrophie, on a contrôlé au microscope la lésion du nerf, de son ganglion, de ses racines; la lésion centrale est au contraire indiscutable lorsqu'elle complique une syringomyélie, ce qui est assez fréquent (Brissaud). La lymphocytose que nous avons constatée est donc une indication intéressante au point de vue de l'origine méningo-ganglionnaire de l'affection dans notre cas. A propos de l'une et de l'autre affection, on retrouve les mêmes incertitudes concernant l'explication de la dissociation des troubles nerveux : pourquoi, par exemple, dans notre cas, les fonctions trophique et vaso-motrice sont-elles atteintes, alors que les troubles moteurs sont d'ordre spasmodique et que les troubles sécrétoires sont à peu près nuls? C'est une question à laquelle on ne peut répondre que par des hypothèses sans base solide[1].

Signalons, en terminant, bien qu'ils soient encore incomplets, les heureux résultats du traitement par la galvanisation qui a été également utilisée avec succès par Hoffmann. L'action bien connue de la thiosinnamine sur les tissus de sclérose a pu également favoriser la régression des lésions fibreuses d'origine méningée; nous avons pu faire des constatations analogues dans des cas de douleurs postzoniques. L'effet thérapeutique obtenu paraît donc corroborer l'hypothèse pathogénique que nous avons formulée plus haut.

ANALYSES

L. Dartigues et J. G. Joannidis. *Les cysthématomes menstruels post-opératoires* (*Revue de Gynécologie et de Chirurgie abdominale*, 1908, t. XII, p. 41-70 avec 2 fig.). — Sous le nom de *cysthématomes menstruels post-opératoires*, Dartigues et Joannidis désignent des formations kystiques à contenu hématique généralement développées aux dépens de débris annexiels. Ils consacrent à cette étude un excellent travail, très documenté, et qui éclaire singulièrement un point curieux de pathologie post-opératoire. Il est des cas où le chirurgien a pu laisser passer inaperçus quelques débris d'ovaire; d'autres fois, de parti pris, il n'a fait qu'une exérèse incomplète, dans un but conservateur, ou par suite de difficultés opératoires insurmontables. Dartigues et Joannidis pensent que le molimen menstruel, se produisant au niveau de ces débris ovariques, entraîne la production de kystes sanguins. Leurs deux intéressantes observations personnelles[2] viennent à l'appui de cette thèse. R. Proust.



Cysthématome menstruel post-opératoire à parois pelliculaires (Dartigues).

E. Debonnelle. *Les kystes dermoïdes du plancher de la bouche* (*Thèse*, Paris 1908, 163 p. — Dans cette étude très documentée, l'auteur a réuni toutes les observations publiées jusqu'à ce jour et a repris les travaux antérieurs sur ces tumeurs du plancher de la bouche. Il y a ajouté, en faisant précéder cette étude d'un exposé anatomique succinct, rappelant ce que les anciens entendaient sous le nom de plancher de la bouche et ce qu'est actuellement la région.

Il propose, non point une nouvelle classification, mais plutôt une division plus juste de ces tumeurs, division justifiée par l'anatomie.

Les kystes dermoïdes du plancher de la bouche sont des tumeurs relativement rares.

La congénitalité de ces tumeurs permet de comprendre la non-valeur des causes prédisposantes tirées de l'âge, du sexe, du traumatisme ou des causes d'irritation locale.

La théorie pathogénique la plus plausible paraît reconnaître l'enclavement d'une portion de l'ectoderme au niveau des premier et deuxième arcs branchiaux.

Elle expliquerait :

1° Le siège anatomique de ces tumeurs au niveau de la partie médiane du plancher de la bouche;

2° Les connexions possibles de la tumeur avec le premier arc ayant formé le maxillaire inférieur et le deuxième arc (arc hyoïdien);

3° La constitution de ces tumeurs que caractérisent une paroi ectodermique présentant histologiquement tous les caractères du revêtement cutané et un contenu formé par de la matière sébacée avec ou sans liquide et quelques poils.

La classification de ces kystes dermoïdes est encore un peu obscure. Ce que l'on peut dire, c'est qu'il existe à côté des kystes dermoïdes du plancher de la bouche une variété très rare (2 cas nettement observés) de kystes sus-hyoïdiens et superficiels qui ne doivent pas anatomiquement entrer dans le cadre des kystes dermoïdes du plancher de la bouche. Parmi ces derniers, les uns, de beaucoup les plus fréquents, siègent sur la ligne médiane et sont expliqués par la pathogénie. Les autres, beaucoup plus rares, à siège nettement latéral, sont d'une interprétation difficile.

Les adhérences fibreuses du kyste aux apophyses génitales et au corps de l'os hyoïde ont paru à l'auteur relativement plus fréquentes (28 fois sur 55 observations). Elles ne lui permettent cependant pas de tirer de cette connexion anatomique une base suffisante pour classer les tumeurs.

La classification proposée est basée sur les rapports du kyste avec les muscles environnants : 1° kystes médians, les uns supérieurs, dits ad génio-glosse, les autres inférieurs, ad génio-hyoïdien ; 2° kystes latéraux, siégeant au-dessus du mylo-hyoïdien.

Les signes des kystes dermoïdes du plancher de la bouche sont ceux d'une tumeur demi-liquide siégeant le plus ordinairement sur la ligne médiane. présentant une forme régulière, un volume variable, une consistance pâteuse, susceptible dans quelques cas de garder l'empreinte du doigt. Cette tumeur indolore est cependant capable, par son volume, de gêner le bon fonctionnement de la langue.

L'évolution lente de ces tumeurs, apparaissant en général à l'âge adulte, ne s'infectant jamais, jointe aux caractères inscrits ci-dessus, permet de les différencier des autres tumeurs liquides ou lipomateuses du plancher de la bouche, Seule la grenouillette peut prêter à la confusion. Mais son siège latéral, sa transparence, l'aspect de la muqueuse sont en faveur de la grenouillette qui n'est, en réalité, qu'une variété du kyste congénital du plancher de la bouche.

Le diagnostic ne devra jamais être confirmé par la ponction exploratrice, inutile.

Le traitement de choix est l'extirpation. Toutes les anciennes méthodes d'incision, de grattage avec ou sans cautérisation doivent être formellement rejetées.

La tumeur occupant le plancher de la bouche, c'est-à-dire sus-jacente au mylo-hyoïdien, ne peut être extirpée que par la voie buccale, et la question de l'abord sus-hyoïdien si longtemps discutée n'offre plus d'intérêt que pour les kystes sus-hyoïdiens, variété exceptionnelle.

Même pour les kystes faisant saillie dans la région hyoïdienne, la voie haute parait devoir être préférée à la voie basse.

L'extirpation de ces kystes est facile et leur guérison rapide est la règle.

Robert Leroux.

---

1. Cette dissociation, dont notre cas présente un remarquable exemple, n'en est pas moins un fait bien établi par l'observation clinique. Sa notion est un argument primordial à l'appui de la nature trophique de la pelade, soutenue par L. Jacquet. Chez notre malade, la dépilation, qui diffère peu, somme toute, de celle qu'on voit dans la pelade, est manifestement d'origine trophique.

2. Depuis cet article, Dartigues et Joannidis viennent de présenter tout récemment (26 Novembre 1908) à la *Société de l'Internat* un troisième cas de cysthématome opéré dans le service de Wertheim.

RÉSISTANCE DE L'ESTOMAC
A L'AUTO-DIGESTION
— *LA PATHOGÉNIE DE L'ULCÈRE* —

Par M. Albert FROUIN

L'ulcère gastrique résulte de la destruction, de l'auto-digestion d'une portion plus ou moins grande de la muqueuse stomacale. Jusqu'ici, les tentatives faites pour le reproduire expérimentalement ont échoué, de sorte que l'on peut émettre seulement des hypothèses sur la pathogénie même de cette affection. Comme l'ulcère est relativement rare et que l'on ne sait rien sur les causes qui le produisent, on a cherché à expliquer le fait beaucoup plus général de la conservation de l'intégrité de la muqueuse stomacale en présence du suc gastrique. Mais, de ce côté encore, l'expérimentation n'ayant fourni aucun résultat, on a dû se contenter d'hypothèses.

On peut résumer de la façon suivante les interprétations que l'on a données de la résistance de l'estomac à l'auto-digestion : 1° l'estomac se vide et sa sécrétion est intermittente ; 2° le mucus et l'épithélium protègent les autres tuniques contre l'action du suc gastrique ; 3° le sang neutraliserait l'acide du suc gastrique absorbé par la muqueuse. Mais aucune de ces hypothèses n'a été soumise au contrôle de l'expérimentation.

En effet, on n'a jamais pu déterminer de rétention permanente du suc gastrique : on a produit l'occlusion complète de l'estomac et cette occlusion a amené le plus souvent la mort des animaux sans produire de modifications de la muqueuse.

Quant à l'action du mucus, on ne connaît pas de moyen d'en diminuer ou d'en augmenter la sécrétion.

Pour l'alcalinité du sang, on ne peut pas non plus la faire varier à volonté, ce qui fait que son rôle est problématique.

⁂

Dans un article précédent[1], j'ai publié un cas d'auto-digestion expérimentale de l'estomac chez le chien. Je rappellerai que ce fait résulte d'un accident post-opératoire particulier. Il s'agit d'un animal à estomac séquestré, c'est-à-dire auquel on a sectionné l'estomac au niveau du cardia et du pylore. Ces orifices de section sont fermés par deux plans de sutures, et l'estomac, ainsi séparé du reste du tube digestif, est fixé à la paroi abdominale et muni d'une fistule. L'œsophage est ensuite réuni au duodénum. Pendant la cicatrisation, un de ses fils de suture s'est enkysté et a rétabli une communication entre le cardia et le tube œsophago-duodénal. La sécrétion gastrique se déversait dans l'intestin par cette fistule, mais il y avait toujours du suc et des produits de la digestion dans la cavité stomacale. Il y a donc eu une évacuation incomplète, une stagnation permanente du suc gastrique et des produits de la digestion dans l'estomac.

L'animal est mort au bout de trente-sept jours. L'autopsie a été faite deux heures après la mort : la muqueuse était presque complètement digérée. Nous devons donc rechercher quelle est la part qui revient à l'action de la sécrétion gastrique pure et celle qui revient aux produits de la digestion dans cette auto-digestion expérimentale. Pour résoudre ces questions, j'ai expérimenté sur des animaux à estomac séquestré suivant la technique que j'ai décrite antérieurement et sur des animaux à petit estomac isolé, suivant la méthode de Heidenhain-Pawlow. Sur de tels animaux, la totalité ou une portion plus ou moins grande de l'estomac étant séparée du reste du tube digestif, on peut laisser le suc gastrique sécrété par la portion isolée en contact avec la muqueuse pendant un temps plus ou moins long. On peut aussi étudier l'action des produits de la digestion en introduisant ces substances dans la cavité stomacale isolée.

Voyons d'abord quelle est l'action de la sécrétion gastrique pure sur la muqueuse stomacale. Comme il fallait s'y attendre, on observe des différences suivant les conditions de l'expérimentation ou suivant les qualités de la sécrétion.

On peut faire varier à volonté la quantité du suc gastrique et la quantité absolue de l'HCl sécrété, en faisant varier la quantité de sel introduite dans l'alimentation. On peut donc réaliser expérimentalement les conditions d'une sécrétion normale, d'une hypo- ou d'une hypersécrétion en ajoutant plus ou moins de sel au régime alimentaire de l'animal, c'est-à-dire que l'on peut provoquer des variations de la sécrétion gastrique analogues à celles que l'on observe dans les différents états pathologiques.

Ce fait, que j'ai indiqué en 1900[1], a été étudié au Laboratoire de Physiologie de la Sorbonne en collaboration avec mon maître, M. Dastre ; nous publierons prochainement les détails de ces expériences.

Les animaux sur lesquels j'ai expérimenté sont soumis à un régime suffisant de viande de cheval et de riz cuit à l'eau. Si l'on ajoute 5 grammes de sel par jour dans la nourriture d'un animal de 20 kilogrammes à estomac séquestré, on obtient en moyenne 300 centimètres cubes de suc gastrique par vingt-quatre heures, ayant une acidité de 3 gr. 650 d'HCl libre. L'animal se porte bien, son poids se maintient. Si l'on fait la récolte du suc toutes les vingt-quatre heures et que l'on donne un repas à l'animal aussitôt après avoir recueilli le suc gastrique, l'animal sécrète de nouveau du suc gastrique immédiatement après l'ingestion du repas. On peut donc dire que, dans ces conditions, l'estomac n'est jamais vide. Or, malgré la présence constante du suc gastrique dans la cavité stomacale, il n'y a aucune altération de la muqueuse, même après dix mois d'expériences, ainsi qu'en a témoigné un examen histologique.

Si, au lieu d'ajouter 5 grammes de sel dans l'alimentation journalière de l'animal, on ajoute 15 grammes, la sécrétion s'élève à 500 centimètres cubes par vingt-quatre heures, avec une acidité de 4 gr. 22 par litre. L'animal absorbe beaucoup plus de nourriture et de liquide, son poids diminue un peu pendant les premiers jours, puis reste stationnaire. Au bout de quinze jours de ce régime, on remarque que le mucus gastrique est coloré en brun, souvent même on trouve une assez grande quantité de sang dans le suc que l'on retire. Si on laisse l'animal pendant trente-six ou quarante-huit heures sans vider son estomac, on constate toujours la présence du sang dans le suc recueilli.

Cette hémorragie stomacale ne témoigne-t-elle pas d'une érosion, d'une ulcération de la muqueuse par le suc gastrique hyperacide ? On a vu, en effet, qu'avec un régime renfermant 5 grammes de sel, la présence constante du suc dans l'estomac ne détermine aucune modification de la muqueuse. On peut donc supposer qu'à la suite d'un travail sécrétoire plus grand, la muqueuse gastrique est devenue plus sensible à l'action du suc.

L'expérience suivante montre qu'il en est bien ainsi : chez le même animal qui avait présenté ces hémorragies, j'ai pu continuer ce régime de 15 grammes de sel pendant soixante-cinq jours, en évacuant le suc au fur et à mesure de la sécrétion, au moyen d'un tube de caoutchouc introduit et laissé à demeure dans la cavité stomacale.

On peut même, dans certaines conditions, laisser la sécrétion en contact avec la muqueuse stomacale pendant plusieurs jours sans provoquer la moindre altération. Si on nourrit un animal avec le régime indiqué sans addition de sel, la sécrétion diminue rapidement et devient nulle vers le sixième ou le huitième jour. L'animal qui a servi aux expériences précédentes a reçu sa nourriture habituelle sans addition de sel et je l'ai laissé pendant huit jours sans vider son estomac ; au bout de ce temps, j'ai retiré 850 centimètres cubes de suc gastrique renfermant beaucoup de mucus et ayant une acidité de 2 gr. 6 d'HCl libre par litre.

L'animal semble plutôt incommodé par la suppression du sel que par la présence d'une grande quantité de suc dans l'estomac.

L'introduction de certains produits de la digestion, tels que les peptones ou les albumoses, augmente encore cet effet nocif du suc gastrique. En introduisant 1 gramme de peptone de Witte dans l'estomac d'un chien qui recevait 10 grammes de sel par jour et avait une sécrétion moyenne de 400 centimètres cubes par vingt-quatre heures, on a retiré au bout de douze heures 360 centimètres cubes de suc gastrique.

Avec 2 grammes de cette même substance, laissée trente-six heures dans l'estomac du même animal, on a retiré 1.700 centimètres cubes de liquide fortement coloré en noir, renfermant 2 gr. 17 de mucus de matières albuminoïdes et d'hématine insoluble. L'acidité du liquide n'était que de 0 gr. 984 par titre ; il est probable qu'une partie de l'acidité a été neutralisée par le sang. Cette hémorragie, de même que celle produite dans les expériences précédentes, disparaît immédiatement en supprimant le sel et en introduisant dans l'estomac un œuf cru, 2 grammes de bicarbonate de soude et 5 grammes de sous-nitrate de bismuth. Il est probable que si l'on continuait ce régime de 15 grammes de sel, ou si l'on répétait les injections de peptone qui déterminent en si peu de temps une érosion, une ulcération de la muqueuse, on obtiendrait rapidement une auto-digestion complète de la muqueuse gastrique, qui peut être considérée comme un ulcère généralisé.

Si on examine ces faits et les causes invoquées pour expliquer la résistance de l'estomac à l'auto-digestion on voit que, pour ce qui a trait à l'alcalinité du sang, bien qu'il soit légitime d'admettre que la circulation

1. A. Frouin. — « Auto-digestion expérimentale de l'estomac. » *La Presse Médicale*, 1908, n° 96, p. 769.

1. A. Frouin. — « Des causes de la résistance à l'auto-digestion ». *Soc. de Biol.*, 1900, t. LII, p. 749.

sanguine soit plus active dans les cas d'hypersécrétion, et que la décomposition du chlorure de sodium augmente l'alcalinité du sang, on constate que cette circulation plus intense et cette alcalinité plus grande ne s'opposent pas à l'action totale du suc gastrique ni à l'action particulière de l'HCl sur la muqueuse gastrique.

Au point de vue de l'action protectrice du mucus et de l'épithélium, on peut supposer qu'elle est peu importante; il semble cependant que la quantité de mucus diminue dans les cas d'hypersécrétion.

Quant à l'importance de l'évacuation de l'estomac que l'on avait admise, elle est démontrée par les expériences que je viens de rapporter. Dans tous les cas où j'ai provoqué une hypersécrétion de l'estomac, il n'y a aucune lésion de la muqueuse en évacuant le suc au fur et à mesure de la sécrétion, tandis que si on le laisse en contact permanent avec la muqueuse, on observe rapidement des hémorragies gastriques qui témoignent d'une ulcération, d'une érosion de la muqueuse. *L'ulcère gastrique ne relève pas d'autres causes que d'une hypersécrétion et d'une stagnation permanente du suc gastrique dans la cavité stomacale.*



Voici les faits que j'ai observés. Les conclusions pratiques que l'on peut en tirer sont les suivantes :

1° On peut, en faisant varier les quantités de sel introduites dans l'alimentation, modifier qualitativement et quantitativement la sécrétion gastrique ;

2° Une évacuation incomplète, une stagnation permanente de suc gastrique dans le cas d'hypersécrétion a provoqué l'auto-digestion presque totale de la muqueuse;

3° Une hypersécrétion provoquée et continuée pendant huit à dix jours détermine des hémorragies gastriques si on laisse le suc sécrété en contact avec la muqueuse;

4° L'introduction et le contact pendant vingt-quatre ou trente-six heures de produits de la digestion des albuminoïdes déterminent aussi des hémorragies gastriques ;

5° On devra donc, dans les interventions chirurgicales, surtout dans les cas d'hypersécrétion et d'hyperchlorhydrie, assurer l'évacuation complète de l'estomac.

L'HYPOCHLORHYDRIE TROPICALE

Par E. MARCHOUX
De l'Institut Pasteur.

Les climats chauds, et, en particulier, les climats chauds et humides, ont sur les fonctions digestives une influence fâcheuse, encore assez mal connue dans toutes ses conséquences. Dans cette note, je voudrais mettre en relief quelques-uns des phénomènes morbides qui, d'après de nombreuses observations, dont une sur moi-même, paraissent en résulter [1].



Chez les personnes qui ont fait sous les tropiques un séjour plus ou moins prolongé, il arrive qu'on observe des troubles digestifs, marqués par des régurgitations brûlantes (dyspepsie atonique de Gübler). Ces phénomènes s'accompagnent soit de somnolences irrésistibles, soit d'insomnies rebelles. La langue est saburrale, les dents se recouvrent facilement de tartre, les selles sont irrégulières. Suivant les hasards de l'infection microbienne et la nature du régime alimentaire, il peut s'installer de la diarrhée avec lientérie (diarrhée chronique des pays chauds, Sprue) ou de la constipation avec troubles rhumatismaux et névralgies variées.

Cette dyspepsie s'accompagne à plus ou moins longue échéance de dilatations variqueuses, de varicocèle ou d'hémorroïdes.

On voit aussi survenir des éruptions prurigineuses et du prurit anal.

L'eczéma n'est pas rare. Il reste fréquemment localisé aux extrémités, aux orteils et à la plante des pieds, à la paume des mains et aux doigts. Les éruptions apparaissent brusquement et se succèdent avec régularité. Quelques heures après chaque repas, les régions atteintes sont le siège de vives démangeaisons, immédiatement suivies de la formation de petites vésicules. Plus ou moins confluentes, celles-ci se disposent en plaques et suivent le trajet de certains nerfs. Des vésicules d'herpès se montrent avec persistance aux lèvres, à la vulve ou au prépuce. On voit encore apparaître des aphtes et des fissures à l'anus.

Toutes les papilles nerveuses peuvent réagir. L'émail des dents diminue de résistance, l'ivoire se ramollit, les dents s'usent ou sont atteintes de nécroses punctiformes, points de départ de caries dentaires. Les cheveux et la barbe blanchissent rapidement.

Les malades sont à la merci des moindres infections intestinales. Il n'est pas rare qu'il survienne chez eux des fièvres continues plus ou moins longues, rappelant les infections à paratyphiques et cédant assez facilement aux lavages intestinaux.

Fréquemment on voit s'installer une furonculose tenace.

Tous ces accidents sont sous la dépendance de l'*hypochlorhydrie*.



L'acide chlorhydrique du suc gastrique se produit aux dépens du chlorure de sodium du sang. C'est là un fait établi aujourd'hui. A. Martinet [1] l'a encore très clairement exposé dans un article paru dernièrement et auquel je renvoie pour la documentation.

Vincent [2] a montré qu'on peut faire varier à volonté l'acidité de la sécrétion gastrique en augmentant ou en diminuant la quantité de chlorure de sodium alimentaire. Les expériences de Linossier [3] et de Frouin [4] ont confirmé ces faits.

On savait d'ailleurs depuis longtemps qu'une alimentation sans chlorure détermine plus ou moins rapidement la diminution et même la suppression de la sécrétion acide de l'estomac. Dans les pays chauds, la perte en chlorure par la peau avec la sueur est énorme, en particulier dans les régions humides. L'alimentation n'arrive pas toujours à compenser cette perte. L'acidité de la sécrétion gastrique va donc en diminuant progressivement. L'hypochlorhydrie est intermittente au début. Elle devient permanente plus tard et dure longtemps encore après le retour dans la zone tempérée.

Nous savons d'autre part, par Pavlow et ses élèves, par les expériences de Bayliss et Starling [5], Camus et Gley [6], etc., que le bol alimentaire, franchissant le pylore, doit être acide pour provoquer la formation de sécrétine et entraîner la sécrétion du pancréas et celle du foie.

Il s'ensuit donc que les aliments, insuffisamment imprégnés d'acide dans l'estomac, sont attaqués dans l'intestin, non pas par les produits de sécrétion des glandes digestives, mais par les microbes de l'intestin. Les bactéries transforment une partie des matières alimentaires en substances nutritives directement assimilables, mais elles fabriquent aussi des produits toxiques qui sont résorbés par l'intestin.

Quand l'hypochlorhydrie est très marquée et permanente, l'estomac peut être lui-même le siège de fermentations microbiennes très actives. Les germes qui les produisent peuvent sans doute être nombreux et variés. J'ai cependant constaté qu'elles sont souvent dues à l'association d'une levure et d'un bacille anaérobie. Cette association microbienne rappelle tout à fait celle dont j'ai étudié l'action dans le vin de palme.

On sait que la sève sucrée du palmier sert dans beaucoup de pays à fabriquer une liqueur fermentée. Elle est recueillie dans des vases depuis longtemps ensemencés de ferments particuliers.

Au Sénégal, la fermentation est extrêmement rapide. Elle est déjà très active, dans certains cas, au bout d'une demi-heure. Elle amène la production d'une petite quantité d'alcool et d'une grande quantité d'acide acétique. On trouve dans le moût plusieurs germes. Mais on y rencontre surtout en abondance une levure et un bacille anaérobie associés. Cette association est tellement étroite qu'elle est devenue symbiotique. L'un et l'autre de ces germes, ensemencé isolément, pousse mal et donne des cultures pauvres.

Le même phénomène se produit quand on sépare la levure et le bacille anaérobie qui poussent dans l'estomac. Les deux germes associés s'y développent cependant et y produisent des fermentations très rapides avec formation d'acide carbonique d'une part, d'acides acétique et butyrique d'autre part. L'acidité du milieu devient considérable et provoque la contraction spasmodique du pylore. Le malade souffre de pyrosis jusqu'à ce que la sécrétion muqueuse ait abaissé le taux d'acidité. Mais ce phénomène ne se produit que quand le milieu de culture est épuisé. Qu'on neutralise, en effet, avec du bicarbonate de soude par exemple, les acides formés, le pyrosis disparaît pour un moment. Mais la fermentation que la proportion d'acide gênait, repart à nouveau et ne tarde pas à ramener l'acidité à son taux primitif. Une nouvelle neutralisation est suivie du même phénomène, et ainsi de suite, jusqu'à ce que tous les aliments attaquables soient transformés. C'est au moment de cette fermentation que se produit vers les extrémités l'éruption eczémateuse dont j'ai parlé précédemment.

Une fermentation de même nature se développe probablement dans l'intestin au sein d'aliments qui ont franchi le pylore insuffisamment acidifiés chez les malades atteints de *sprue*. Le Dantec [1] a retiré des fèces de ces malades une levure et un bacille gramophile, association sans doute comparable à celle que j'ai rencontrée dans l'estomac.



Le diagnostic d'hypochlorhydrie est facile. Il le devient tout particulièrement quand il existe des fermentations stomacales que le salicylate de soude, à la dose de 1 à 2 grammes administré au repas, suffit à empêcher. On les arrête d'ailleurs tout aussi vite et aussi complètement, à l'aide de l'acide chlorhydrique, antiseptique normal de l'estomac, — 5 gouttes d'acide chlorhydrique pur, fumant, dans un demi-verre d'eau pris immédiatement après chaque repas, composent une boisson qui n'est nullement désagréable et qui est efficace.

Il devient évidemment nécessaire de prescrire un régime spécial.

Les fermentations stomacales se produisent aux dépens des aliments hydrocarbonés (sucres, féculents, fruits sucrés ou farineux, etc.). Il faut

1. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1905, 15 Juin.

1. A. MARTINET. — *La Presse Médicale*, 1908, 1er Juillet.
2. VINCENT. — *Soc. de Biologie*, 1901, 9 Janvier.
3. LINOSSIER. — *Soc. de Biologie*, 1904, 16 Janvier.
4. FROUIN. — *La Presse Médicale*, 1907, 3 Août.
5. BAYLISS et STARLING. — « Proceed. of the Roy. Soc. », LXIX, 1902, 23 Janv.
6. CAMUS et GLEY. — *Soc. de Biologie*, 1901, p. 194 et 1902, p. 241.

1. LE DANTEC. — *Bull. de la Soc. de path. exot.*, 1908, Juin.

les supprimer complètement au début et n'y revenir que peu à peu, quand l'amélioration est suffisante.

J'ai consacré une année à l'étude sur moi-même des divers aliments, en notant les phénomènes objectifs de la digestion après des repas uniquement composés d'une seule substance. Ma sensibilité gastrique me servait d'indicateur très précis. L'expérience m'a appris qu'à peu de choses près, tous les hypochlorhydriques se comportent comme moi.

Les graisses, fait bien connu, par leur action inhibitrice retardent la digestion; le vin et les alcools la paralysent. Le lait passe souvent dans l'intestin sans être coagulé et donne lieu à des fermentations intestinales accompagnées de borborygmes et de diarrhée.

Les œufs sont, en général, très bien supportés. On peut en dire autant des viandes en général. Néanmoins, elles sont d'autant plus faciles à digérer qu'elles proviennent d'animaux plus voisins de nous dans l'échelle des êtres. Les mammifères fournissent une chair plus rapidement attaquable que les oiseaux, et ceux-ci que les poissons.

Quand les féculents sont tolérés, ils ne le sont pas tous au même degré. J'ai reconnu une notable supériorité à l'amidon de froment (pain, pâtes alimentaires).

L'amidon des autres céréales et celui des pommes de terre se comportent aussi assez bien. L'amidon de légumineuses se digère mal. Les sucres fermentent très facilement.

Les légumes verts, les crudités et souvent aussi les fruits, sont parmi tous les aliments ceux qui, dans l'hypochlorhydrie, causent le plus d'accidents. Insomnies, maux de tête, névralgies diverses se produisent fréquemment sous leur influence.



En résumé, dans les pays chauds, l'hypochlorhydrie est fréquente et entraîne beaucoup d'accidents.

Un régime approprié et l'administration de quelques gouttes d'acide chlorhydrique au repas améliorent rapidement les malades.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

ALLEMAGNE

Réunion libre des Chirurgiens de Berlin.

13 Juillet 1908.

Volvulus d'un estomac en sablier. — *M. Hermes* relate l'observation d'une femme de soixante-dix ans qui souffrait de l'estomac depuis trente ans : elle ne pouvait jamais manger à sa faim sans éprouver aussitôt des douleurs gastriques qui ne se calmaient que lorsqu'elle avait vomi la totalité ou la plus grande partie des aliments ingérés.

Il y a dix ans, elle eut une crise douloureuse particulièrement grave, dont elle se tira cependant sans le secours d'aucun médecin, en gardant simplement le lit pendant plusieurs semaines et en se massant l'abdomen. En Janvier 1907, elle fut prise d'une nouvelle crise excessivement violente, avec fièvre et symptômes d'occlusion intestinale, et son état devint tellement grave qu'elle se décida à se faire admettre à l'hôpital.

A son entrée, elle est dans le collapsus. L'abdomen présente, au-dessous de l'ombilic, dans la région médiane, un ballonnement sphérique, mais séparé en deux par un sillon, en sorte qu'on a l'impression qu'il s'agit de deux anses intestinales fortement météorisées et juxtaposées. Les parties latérales du ventre sont flasques, facilement dépressibles. Un lavage de l'estomac ramène un litre d'un liquide brunâtre, fétide : aussitôt la tumeur s'affaisse en partie et, à la percussion et à la palpation, on a absolument la sensation d'avoir sous les doigts un estomac fortement dilaté et ptosé.

On procède, néanmoins, à la laparotomie. Elle met à jour une vaste poche d'apparence kystique, mais qui a la configuration de l'estomac et qui remplit tout le ventre, descendant jusque dans le petit bassin. Elle recouvre la masse des anses intestinales, qui sont ratatinées et vides. Le long de son bord supérieur, sous le diaphragme, court le côlon transverse, qui lui est relié par le ligament gastro-colique. Après avoir abaissé ce côlon transverse et soulevé la tumeur, on reconnaît qu'on a affaire à un estomac en sablier dont la poche pylorique s'est tordue autour de son axe dans le sens isopéristaltique et s'est glissée à travers une brèche du mésocôlon transverse mesurant 12 centimètres de long sur 5 centimètres de large.

Les rebords de cette brèche contiennent des sortes de faisceaux fibreux offrant l'aspect brillant des tendons. L'estomac lui-même ne porte pas traces d'adhérences, ni d'altérations quelconques.

La portion cardiaque du bissac a une paroi d'apparence normale, légèrement épaissie, tandis que la portion pylorique, beaucoup plus volumineuse, accuse les signes d'une distension énorme; la portion rétrécie séparant les deux poches n'admet que juste le doigt invaginant la paroi.

En raison de l'état de collapsus extrêmement grave dans lequel se trouve la femme, on se contente d'établir rapidement une fistule à la Witzel sur la poche pylorique détordue après avoir fixé celle-ci, par quelques points de suture, au pourtour de la plaie abdominale; puis le ventre est refermé.

La malade sortit rapidement de son collapsus grâce à des injections d'huile camphrée et de sérum artificiel. Bientôt elle émit des gaz et eut une garde-robe. Pendant les premiers jours, on l'alimenta à l'aide de lavements nutritifs et aussi au moyen d'aliments liquides introduits par la fistule gastrique; celle-ci livra d'ailleurs passage pendant un certain temps à une sécrétion abondante de suc gastrique. Au bout de 8 jours, la sonde put être enlevée et la fistule ne tarda pas à se fermer complètement. A partir de ce moment, l'alimentation buccale fut si bien supportée qu'on crut pouvoir supprimer les lavements alimentaires. On continua encore à faire des lavages de l'estomac pendant quelque temps et la malade put, au bout de quelques semaines, quitter l'hôpital dans un état de santé analogue à celui dont elle jouissait antérieurement et entrer dans un hospice d'incurables.

Le cas que nous venons de résumer est le premier cas publié de volvulus d'un estomac en sablier. Il se distingue des deux cas actuellement connus de volvulus *in toto* de l'estomac par l'absence d'adhérences gastriques, adhérences auxquelles on a fait jouer un grand rôle dans la pathogénie des deux cas en question. Dans le cas présent, la cause du volvulus semble avoir résidé dans la brèche mésentérique dans laquelle s'était glissée peu à peu la portion pylorique du bissac.

Résultats du traitement sanglant des fractures de la rotule. — *M. Günther*, sur 11 cas de fracture de la rotule qu'il a eu l'occasion d'observer à l'hôpital Virchow, en a opéré 8 : il présente à la Société 5 de ses opérés.

Sa technique est simple et peut se résumer en quelques lignes. — Par une incision allant d'un condyle fémoral à l'autre, il ouvre l'articulation du genou. A l'aide de l'index coiffé de gaze, il débarrasse l'articulation des caillots qu'elle contient. Les fragments osseux sont alors suturés avec de la grosse soie; par-dessus, il place quelques points au catgut sur le périoste; d'autres points au catgut réparent les déchirures des ligaments latéraux. La peau est ensuite suturée par-dessus.

Tous les opérés de M. Günther guérirent *per primam*; tous quittèrent l'hôpital dans un état tel qu'ils pouvaient marcher bien d'aplomb sur leur jambe, sans canne et sans genouillère, bref, sans le moindre appareil de soutien. A la vérité, tous présentaient encore une certaine limitation de la flexion, mais, dans la suite, cette gêne disparut à son tour et les cinq malades amenés par M. Günther jouissent tous aujourd'hui de la mobilité la plus complète de leur articulation. Parmi ces malades, on remarque un enfant de 10 ans et un vieillard de 70 ans, deux âges où l'on observe rarement des fractures de la rotule.

Quelques faits de radiothérapie et de radiodiagnostic. — *M. Lévy-Dorn* présente plusieurs malades et plusieurs radiographies qui lui semblent propres à démontrer les services que peuvent rendre les rayons Röntgen, tant au point thérapeutique qu'au point de vue diagnostique.

C'est d'abord un malade qui souffrait d'une hyperhidrose excessive des mains et des pieds, et chez qui il a essayé sur une des mains l'action des rayons à doses modérées. En moins de 15 jours, il a obtenu, sans provoquer de radiodermite appréciable, un état de sécheresse qui fait un contraste frappant avec l'état de sudation intense de l'autre main. Jusqu'ici beaucoup d'auteurs avaient mis en doute l'influence des rayons X sur l'hyperhidrose.

Le second malade présenté par M. Lévy-Dorn était atteint de leucémie myélogène. Voici 21 mois qu'il est soumis à la radiothérapie, et que, grâce à elle, il a pu continuer son métier, parfois pénible, de jardinier. Chaque fois que son état s'aggrave, — ce qui coïncide, chose curieuse, avec une diminution du nombre des globules blancs, — on fait une séance de radiothérapie et aussitôt on voit l'état général se relever, en même temps que le nombre des globules blancs. On a l'impression que cette augmentation des leucocytes constitue une véritable réaction curatrice.

M. Lévy-Dorn présente, en outre, les radiographies d'un malade atteint à la fois de cancer et de diverticule de l'œsophage. L'existence du diverticule n'a été révélée que par les radiographies; d'autre part, ce n'est qu'après détermination exacte du siège du cancer par les rayons X qu'on est parvenu à sonder le malade et à l'alimenter par la voie naturelle.

Viennent enfin des radiographies d'un cas de myosite ossifiante du brachial antérieur, survenu 2 mois après la réduction d'une luxation grave du coude. L'ankylose occasionnée par cette myosite fut d'abord attribuée, d'après une radiographie de face, à quelque fragment osseux détaché du condyle; mais une seconde radiographie de profil montra qu'il s'agissait d'un ostéome du brachial antérieur : masse osseuse, irrégulière, mal délimitée, mais nettement distincte de la diaphyse humérale. J. D.

BELGIQUE

Société des Sciences médicales et naturelles de Bruxelles.

9 Novembre 1908.

Le fluor dans les denrées alimentaires. — *M. Wauters* constate que depuis quelque temps on trouve dans le commerce belge un assez grand nombre de vins additionnés d'antiseptiques à base de fluor (acide fluorhydrique, fluorures de sodium ou d'ammonium), qui ont remplacé l'acide salicylique, beaucoup plus facile à découvrir.

C'est dans les vins à bon marché, et surtout dans les vins dits de liqueur (Porto, Samos, Malaga, etc.), que l'on constate la présence de ces antiseptiques; ces vins sont, en effet, fort riches en matières sucrées et n'échappent à la fermentation que lorsqu'ils contiennent une forte proportion d'alcool. Si la conservation est assurée de cette manière dans les vins chers, il n'en est plus de même dans les vins à bon marché; ces derniers sont presque toujours fabriqués par des coupages habiles, souvent avec des vins de mistelles, c'est-à-dire avec des moûts de raisin, dont on empêche la fermentation par addition d'un antiseptique, l'alcool coûtant trop cher.

La recherche des fluorures dans le vin s'effectue en additionnant de sulfate de soude une certaine quantité de vin, puis en précipitant les sulfates et les fluorures par l'acétate de baryum; le précipité recueilli sur un filtre est lavé, séché, calciné, et l'acide fluorhydrique, éliminé par l'acide sulfurique qu'on ajoute ensuite au mélange, est décelé par son action sur le verre.

On peut même arriver à le doser approximativement en comparant la gravure obtenue avec celles produites par des vins additionnés de quantités connues de fluor. La sensibilité de cette méthode est suffisante, car elle permet de constater la présence de 1 centigramme de fluor par litre en employant 200 centimètres cubes de vin. Cela permet d'éliminer la cause d'erreur résultant de la présence de traces de fluor naturel dans certains vins. C'est Blarez (de Bordeaux) qui a établi que des vins naturels renferment une très petite quantité de fluor, 1 ou 2 milligrammes par litre; dans un travail récent, il écrit, sans donner ses raisons, qu'il ne déclare additionnés de fluor que les vins renfermant plus de 1 centigramme de ce corps par litre.

M. Wauters a constaté dans les vins qu'il a analysés, des proportions très supérieures de fluor, en observant en même temps que, dans tous les vins contenant l'antiseptique, il n'existe que des quantités relativement faibles d'alcool.

Les fluorures s'emploient également, paraît-il,

dans les bières; on en retrouve dans le lait, le beurre et la margarine; enfin ils sont d'un usage courant dans les conserves d'œufs; on importe, en effet, de divers pays, notamment de Chine, des jaunes et des blancs d'œufs qui doivent être additionnés d'une forte quantité d'antiseptique pour éviter l'altération. On a employé l'acide borique, puis les fluorures à la dose de 1 1/2 pour 100. Ces conserves d'œufs sont beaucoup employées dans la pâtisserie.

La question de la nocuité ou de l'innocuité des fluorures est très discutée; il en est de même, du reste, pour tous les antiseptiques.

Actuellement leur emploi est interdit par les règlements, et il ne paraît pas admissible qu'on tolère pareille addition, car leur usage pourrait se répandre et le consommateur pourrait être exposé à en assimiler journellement une notable quantité dans une partie des aliments qu'il consomme.

— *M. Le Marinel* estime qu'au point de vue pratique, la question qui se pose est celle de savoir quel est le poison qui cause dans l'organisme sain le moins de lésions : l'alcool ou l'acide fluorhydrique. Les doses de fluorures indiquées par M. Wauters sont si faibles, qu'à première vue il semble préférable d'absorber un vin contenant 7 à 8 pour 100 d'alcool et quelques centigrammes d'acide fluorhydrique, qu'un vin pur ayant une teneur en alcool de 16 à 18 pour 100, comme c'est le cas pour les vins de liqueur dont il a été parlé.

On sait combien la consommation de ces vins est considérable, et combien nuisible est leur action pour les individus accoutumés à en ingérer chaque jour plusieurs verres.

Si donc l'acide fluorhydrique n'est pas toxique aux doses suffisantes pour assurer la conservation du vin, il paraît injustifié d'en défendre l'usage et il y aurait même lieu, dans ces conditions, d'en favoriser l'emploi.

— *M. Slosse* se demande si la toxicité du fluorure ne réside pas surtout dans l'acide fluorhydrique; on sait que l'acidité de celui-ci est très énergique.

— *M. Godart-Danhieux* ne pense pas que l'acidité dans les conditions signalées par M. Wauters puisse exercer une bien grande influence.

L'acidité en elle-même, pour être nuisible, devrait être beaucoup plus considérable car, aux doses dont il s'agit, la neutralisation doit être extrêmement rapide dans l'estomac.

M. Godart a pu souvent se rendre compte, en faisant ingérer des quantités assez considérables d'acide chlorhydrique, que ce dernier est neutralisé quand on vide l'estomac dix, quinze, vingt minutes après son ingestion.

Il semble donc que ce ne soit pas le facteur acide, mais plutôt l'élément fluor dont il importe de rechercher la toxicité.

— *M. Demoor* voudrait signaler à ce propos que les fluorures ont une toxicité relativement considérable, très supérieure à celle des bromures et des iodures.

— *M. Wauters* fait remarquer que si la présence du fluor peut n'être que de peu d'importance, au point de vue toxique, quand il s'agit de la conservation du vin de liqueur et en raison des doses relativement petites qu'elle nécessite, la question pourrait changer de face si, comme on semble y tendre aujourd'hui, on venait à introduire du fluor dans une foule de denrées alimentaires sous prétexte de conservation.

J. D.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

1er Décembre 1908

Vaste plaie pénétrante de l'œil; suture au tendon de renne; guérison avec acuité visuelle presque normale. — *M. A. Terson* présente un comptable qui, en Mars 1908, a eu l'œil droit blessé par un débris d'un verre de son binocle. La cornée fut fendue presque tout entière, la sclérotique ouverte jusqu'à 5 millimètres du limbe, les trois quarts de l'iris arrachés et pendant hors de la plaie. La blessure fut désinfectée avec le salicylarsinate d'hydrargyre, l'iris réséqué et une suture autoplastique épiscléro-conjonctivale faite avec de fins filaments de tendon de renne. Ce produit, nouveau en chirurgie oculaire, est résorbable dans l'espace d'une douzaine de jours, et beaucoup plus solide que le catgut. Il est utile pour la réparation des traumatismes et une série d'opérations oculaires. Il est indispensable qu'il soit très fin (n° 000, préparé par Carrion). Le blessé, quoique myope, guérit avec une vision presque normale. M. Terson insiste sur la désinfection locale, la suture au tendon de renne et ses diverses modalités dans les grands traumatismes.

Fibrome du globe oculaire. — *M. Moissonier* rapporte l'observation d'un homme de cinquante-deux ans, chez qui l'on vit apparaître, deux mois après un traumatisme de l'œil gauche, une saillie rosée, de la grosseur d'une petite amande, siégeant sur la sclérotique, dans la partie inférieure et interne. Recouverte de la conjonctive mobile sur elle, la petite tumeur était indolore. En augmentant de volume, elle provoqua de la diplopie, ce qui nécessita son ablation. L'intervention, pratiquée sous l'anesthésie à la cocaïne, montra la néoplasie, adhérente au droit inférieur et à la sclérotique. Les suites furent normales, et il n'y eut pas de récidive. L'examen histologique montra qu'on se trouvait en présence d'un fibrome.

Sarcome de la face postérieure de l'iris. — *M. A. Offret* rapporte l'histoire d'une femme de soixante-douze ans, venue consulter à la Clinique de l'Hôtel-Dieu pour un trouble de la vision de l'œil gauche. De ce côté, l'iris faisait saillie dans la partie supéro-interne de la chambre antérieure et, au niveau du bord de la pupille, l'uvée était en ectropion.

Il n'y avait pas d'hypertension. L'examen anatomique montra qu'il s'agissait d'une petite tumeur située à la face postérieure de l'iris, bien limitée par une bordure de pigment, ayant respecté les organes voisins : stroma irien, procès ciliaire, muscle ciliaire. Histologiquement, on constatait un sarcome à petites cellules fusiformes, sans pigment. Dans les couches des cellules multipolaires et des fibres optiques de la rétine et dans la papille, on retrouve des noyaux néoplasiques qui rappellent le sarcome de la face postérieure de l'iris.

Deux cas de microphtalmie chez des hydrocéphales. — *MM. Rochon-Duvigneaud et Coutela.* (Présentation de préparations).

J. Chaillous.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

9 Décembre 1908.

Imperméabilité rénale et opothérapie. — *M. Vialard* fait sur ce sujet une communication dont voici les conclusions :

1° Dans la néphrite chronique, la méthode opothérapique, répétée à plusieurs périodes, peut amener une amélioration telle que le mot de guérison a pu, dans un cas, être prononcé, mais ces cas sont exceptionnels ;

2° Chez la plupart des néphritiques, l'opothérapie rénale évite ou diminue la crise d'insuffisance rénale, faisant momentanément disparaître l'albumine et céder les petits signes de brightisme : elle est pour l'urémique ce que la digitale est pour l'asystolique ;

3° Mais, dans tous les cas, elle n'agit qu'après avoir provoqué une diurèse abondante ; cet effet diurétique s'observe presque toujours tant que les reins, non complètement détruits par une affection organique, peuvent réagir. Si l'opothérapie n'est pas l'agent rénovateur de la cellule rénale, elle en est un puissant stimulant, donc un bon instrument de diurèse;

4° Dans un cas, l'opothérapie rénale a modifié non seulement la quantité mais encore la qualité des urines.

Sur un nouveau mode d'administration de la macération de rein dans l'imperméabilité rénale de cause toxémique. — *M. le professeur Renault* (de Lyon), afin d'éviter le dégoût que provoque l'ingestion par la bouche de macération rénale, propose l'administration rectale au moyen de la technique suivante :

On prend trois reins de jeunes porcs qu'on vient de sacrifier, on les hache menu. Puis on broie directement le hachis dans un mortier, avec 600 grammes d'eau distillée salée à 6 p. 1000. On laisse macérer cette pulpe pendant quatre heures (en entourant au besoin le mortier de glace, si la température ambiante est élevée). Puis on écarte le liquide qui surnage ; on le passe au linge fin. On jette le reste du hachis sur ce même linge fin, où il fournit encore une petite quantité de liquide qu'on ajoute au reste. Après quoi, on répartit la totalité du liquide de macération en trois lavements (qui sont ainsi d'un peu moins de 200 centimètres cubes chacun).

Ces lavements sont parfaitement gardés, à la condition qu'on les porte haut.

La médication hypophysaire dans les cardiopathies. — *MM. Louis Rénon et Arthur Delille.* Il est possible d'utiliser l'extrait d'hypophyse comme médicament cardiaque, en raison de son action sur l'élévation de la tension artérielle, sur le ralentissement du pouls et sur la diurèse.

La médication hypophysaire est indiquée dans le syndrome myocarditique aigu des toxi-infections, dans les affections mitrales, pendant les périodes d'hyposystolie, dans les myocardites chroniques avec dilatation du cœur et fléchissement du pouls. Dans les affections aortiques, cette médication est tout à fait contre-indiquée, car son usage peut être suivi d'accidents très graves d'hypertension. Dans un cas de tachycardie paroxystique avec hypotension, les auteurs ont vu l'extrait hypophysaire atténuer la durée des crises et les espacer.

La médication hypophysaire, dont l'indication majeure est l'abaissement de la tension artérielle, n'a pas sur l'arythmie plus d'action que la digitale. Elle ne remplacera jamais celle-ci, qui reste le roi des médicaments cardiaques. Par contre, dans les cas où la digitale ne réussit pas et dans les intervalles de son emploi, l'extrait d'hypophyse paraît avoir autant d'action que beaucoup d'autres médicaments cardiaques secondaires. Il n'a pas les inconvénients de l'adrénaline ; les recherches de M. Parisot, les expériences personnelles des auteurs sur les animaux et celles de M. Carraro ont démontré qu'il n'a pas sur l'aorte et sur les vaisseaux l'action nocive de l'extrait surrénal.

MM. Rénon et A. Delille ont essayé séparément, alternativement et simultanément l'action de l'extrait du lobe antérieur, du lobe postérieur et des deux lobes réunis de l'hypophyse. Comme ils n'ont trouvé aucune différence nette entre l'emploi de l'extrait total et celui de l'extrait du lobe postérieur, comme la préparation de l'extrait total est plus facile, ils donnent la préférence à la poudre totale d'hypophyse.

Les doses les plus utiles paraissent osciller entre 20 et 40 grammes de poudre totale, dose que l'on doit rarement dépasser.

Travail du cœur calculé d'après la pression variable. — *M. Parisot* fait un exposé théorique très complet du calcul du travail du cœur. Il démontre que le travail du cœur correspond au produit de l'ondée sanguine (Pv) par la pression totale (Pt) et par le chiffre du pouls (N). Le résultat obtenu chez le sujet normal est de 5 kilogrammètres 670.

Les vomissements du nourrisson aérophage : pathogénie et thérapeutique. — *MM. A. Lesage et G. Leven.* Le nourrisson est normalement aérophage alors que, chez l'adulte, l'aérophagie est toujours un fait pathologique.

La radioscopie met en évidence ces faits. Elle montre l'existence d'une variété de vomissements dus, chez le nourrisson, à l'aérophagie excessive. Celle-ci se produit quand l'enfant, tétant mal, avale trop d'air pour la quantité de lait dégluti.

Cette aérophagie existe dans deux conditions différentes, à savoir : 1° avec un cardia perméable qui entre dans l'estomac et en sort avec la même facilité; 2° avec un cardia atteint de spasme qui ne laisse plus s'échapper de l'estomac l'air qui y a pénétré.

Le traitement varie selon le mécanisme. Lorsqu'il y a spasme on diminuera l'entrée de l'air en donnant des tétées faibles et nécessairement rapprochées. Dans le cas contraire, on donnera des tétées fortes et espacées; le lait chassera l'air contenu dans l'estomac à mesure qu'il arrive dans sa cavité.

M. Bize.

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE D'OTOLOGIE ET DE RHINOLOGIE DE PARIS

11 Décembre 1908.

Appareil pour la rééducation respiratoire nasale. — *M. Robert Foy* présente un appareil remédiant, dans de nombreux cas d'insuffisance nasale, à l'insuffisance thérapeutique des exercices de gymnastique respiratoire. Il est formé de deux olives nasales à double conduit, le supérieur relié à une soufflerie réglable de 0 à 3 litres, l'inférieur laissant les fosses nasales en libre communication avec l'extérieur; d'où aucun danger pour l'oreille moyenne, facilité de l'expiration, faculté de substituer à l'air de la soufflerie une inspiration à air libre. Autres avantages : rééducation sans fatigue, dilatation des ailes du nez, abaissement du voile du palais, réveil

de la sensibilité tactile au frottement aérien, de la muqueuse naso-pharyngée.

— *M. Lubet-Barbon*, pour faciliter l'éducation respiratoire nasale de ses opérés, et parce qu'il a remarqué qu'il n'est pas toujours suffisant d'ouvrir les voies nasales pour que les enfants respirent par le nez, conseille de faire placer dans les narines, pendant les exercices respiratoires, un petit appareil de Feldbausch.

Abcès du cervelet suite de mastoïdite et de phlébite du sinus; guérison. — *M. Lubet-Barbon* présente un homme de cinquante ans, opéré de mastoïdite dans les premiers jours de Juillet pour des douleurs et un écoulement modéré de l'oreille datant d'environ quatre mois. Il quitta Paris le 15 Août, guéri en apparence. Le 26 Septembre, douleurs cervicales et à la nuque très vives, vertiges, vomissements, fièvre, obnubilation cérébrale, nécessitant une intervention d'urgence dans le but de découvrir le sinus latéral. Celui-ci est ouvert, mais il est trouvé vide, ne contenant ni sang, ni pus, ni thrombus, ce que l'auteur n'a jamais vu : une curette pouvait être conduite en bas jusqu'au golfe, en haut jusqu'au coude du sinus. Le liquide céphalo-rachidien était normal. Aucune amélioration. Le surlendemain, recherche d'un abcès dans le cervelet. Après plusieurs ponctions, une collection d'environ une cuillerée à soupe de pus est trouvée et évacuée en bas et en avant sous le sinus, à 4 centimètres de profondeur. Pansement quotidien, tantôt avec drainage, tantôt en vidant la cavité par ponction à chaque pansement. Le drain armé a donné le meilleur résultat. La plaie est fermée depuis le 8 Novembre.

Fulguration et laryngotomie dans le cancer du larynx. — *M. Georges Laurens* apporte les réflexions que lui suggèrent deux cas qu'il a opérés il y a trois semaines. Il s'agissait de deux malades atteints de cancer glottique diagnostiqué par plusieurs laryngologistes et vérifié histologiquement. Le manuel opératoire fut le même : après ouverture et écartement des valves du thyroïde, l'endo-larynx fut cocaïnisé, puis la fulguration pratiquée par M. Bissérié, selon la technique de Keating-Hart, pendant trois minutes. La surface néoplasique, les parties voisines et les tranches cartilagineuses furent soumises à l'étincelage. Aucun trouble cardio-respiratoire ne fut observé. Réunion des valves thyroïdiennes par suture des muscles pré-laryngés et mise en place d'une canule trachéale.

Les suites immédiates furent très intéressantes grâce à l'examen laryngoscopique quotidien. M. Georges Laurens a ainsi noté que : l'œdème fut des plus modérés et permit l'ablation rapide de la canule (2e et 3e jour); il se produisit une laryngite érythémateuse intense rouge-vermillon de la zone glottique et inter-aryténoïdienne ; une escarre fibrineuse, pseudo-membraneuse, grisâtre, fut expulsée spontanément du quatrième au sixième jour par l'orifice trachéal; il exista une hypersécrétion trachéale ; une ecchymose latéro-laryngée se montra le troisième jour et fut résorbée le huitième; chez un des opérés, la corde vocale saine fut quasi-détruite, si bien qu'au vingt et unième jour elle est réduite à un mince liséré rouge. La phonation a été rétablie dès la suppression de la canule.

L'opération est trop récente pour préjuger du résultat définitif; mais ces deux cas permettent de conclure que la thyrotomie suivie de fulguration ne s'accompagne d'aucun accident grave. Les malades quittaient la maison de santé le quatorzième jour et reprenaient leur vie normale le dix-septième.

L'auteur, au point de vue de la technique, insiste sur les points suivants : suppression de toutes les pièces métalliques, pinces, écarteurs, etc., pour éviter les brûlures au moment de la fulguration (dans ce but, il a fait construire une canule à trachéotomie en verre); emploi d'écarteurs en verre pour maintenir ouvert le thyroïde; chloroformisation complète pour immobiliser parfaitement le larynx pendant la fulguration; seconde anesthésie locale à la cocaïne pour supprimer les réflexes cardio-respiratoires; protection de l'hémi-larynx normal au moyen de mèches de gaze; emploi d'électrodes en verre de calibre approprié.

Après cet essai dans deux cas de néoplasmes limités, M. Laurens n'hésitera pas appliquer la méthode au cas où tout l'organe est dévoré par une tumeur végétante et où l'évidement total du larynx sera indiqué.

Labyrinthite à forme vestibulaire. — *M. A. Hautant* présente et fait l'examen d'un malade, atteint de suppuration auriculaire droite, qui fut pris, il y a trois semaines, de violents vertiges qui ont persisté quinze jours. L'examen de l'audition ne révèle aucune atteinte grave du nerf cochléaire : la série des diapasons est perçue par voie aérienne, la perception du diapason placé sur la mastoïdite droite est accrue quand on bouche le conduit auditif droit. Par contre, l'examen vestibulaire révèle l'atteinte labyrinthique : abolition de la réaction calorique (pas de nystagmus ni de sensation vertigineuse avec de l'eau à 15° pendant 4 minutes), forte diminution de nystagmus de rotation des deux côtés avec disparition presque complète à droite. L'épreuve colorique faite à gauche est positive et donne un nystagmus modifiable suivant la position de la tête.

Présentation de malades. — *M. Castex* présente un malade porteur d'un *pseudo-papillome du larynx*; les cordes vocales offrent des lésions superficielles de caractère tuberculeux.

Il présente, également, un homme de soixante ans dont l'épiglotte porte une *ulcération d'aspect épithéliomateux*, mais l'état des sommets doit faire admettre la bacillose.

Et un troisième malade, ancien dyspeptique, atteint de surdité double avec bourdonnements et vertiges du fait d'un *double catarrhe tubo-tympanique grippal*.

G. Veillard.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

9 Décembre 1908.

Sur le traitement des plaies de la rate et du rein. — *M. Auvray* a eu l'occasion d'intervenir 2 fois pour des *ruptures traumatiques de la rate* et, dans les deux cas, il a dû pratiquer la splénectomie ; ses deux opérés ont parfaitement guéri. Il faut bien constater, en effet, que le traitement conservateur (suture, tamponnement) des plaies et ruptures de la rate, pour désirable qu'il soit, est loin d'être toujours applicable : sur 54 cas de blessures de la rate collationnées en 1901 par M. Auvray et qui furent traités chirurgicalement, 47 fois l'étendue des lésions était telle que la splénectomie apparut comme la seule intervention possible.

Il ne semble pas, d'ailleurs, que la splénectomie ait les inconvénients qu'on serait en droit d'attendre *a priori* de la suppression d'un organe aussi important que la rate : l'un des opérés de M. Auvray a encore survécu 7 ans sans que sa santé ait présenté des altérations notables qui puissent être attribuées à la splénectomie. La mort survint à la suite d'un typhus. L'autre opéré de M. Auvray a été perdu de vue.

— En ce qui concerne les *blessures du rein*, M. Auvray croit également que la suture des plaies et déchirures est l'opération de choix toutes les fois qu'elle est possible ; malheureusement il est loin d'en être toujours ainsi : souvent les lésions sont telles qu'il ne reste d'autre ressource que la néphrectomie. M. Auvray a dû recourir à cette opération dans un cas de rupture du rein droit compliquée de rupture du foie chez un homme qui avait reçu un coup de patte de bœuf dans la région du flanc droit. Une laparotomie latérale permit de constater que le rein était complètement séparé en deux et que la face inférieure du foie présentait un foyer de contusion de la dimension d'une pièce de 5 francs. Un tamponnement fut placé à ce niveau, puis M. Auvray procéda à l'ablation des deux fragments rénaux. Son malade guérit sans complications.

— *M. Mauclaire* saisit l'occasion de cette discussion pour rappeler que *M. Baudet* (de Paris) a communiqué récemment à la Société un cas de splénectomie pour rupture complète de la rate survenue à la suite d'une chute de la hauteur ds 11 mètres : ce blessé guérit également.

M. Mauclaire est lui-même intervenu deux fois pour des lésions traumatiques de la rate : l'un des blessés, traité par le tamponnement, succomba au bout de 48 heures à de nouvelles hémorragies; le second, traité par la splénectomie, guérit.

M. Mauclaire croit qu'il faut distinguer les ruptures *fissuraires* de la rate, justiciables de la suture, et les ruptures *fragmentaires*, qui nécessitent l'extirpation de l'organe. Une statistique récente de Lotsch montre que, sur 134 cas de traumatismes de la rate qui ont été opérés, 118 splénectomies ont donné 52 morts; 8 splenorraphies, 3 morts; 8 tamponnements, 2 morts.

Quant aux résultats éloignés de la néphrectomie, ils sont variables. A côté des cas dans lesquels il n'y eut aucun trouble consécutif, il en est d'autres où l'on a noté des troubles souvent persistants dans la composition du sang, des hypertrophies ganglionnaires, des troubles gastro-intestinaux, une diminution de l'immunité contre les maladies infectieuses. Ces complications de la splénectomie justifient donc le traitement conservateur toutes les fois qu'il est applicable.

Luxation externe complète de la rotule avec genu valgum et rotation du tibia; transplantation du tendon du triceps et ostéotomie supra-condylienne du fémur. — *M. Chaput*, chez une jeune fille de 18 ans, atteinte de cette lésion, a essayé d'abord, mais en vain, de corriger le déplacement par le débridement de l'aileron externe, la transplantation de la rotule en dedans, enfin l'ablation de la rotule. Seule, la correction du genu valgum par ostéotomie supracondylienne du fémur permit la réduction. Depuis, la malade marche très bien et sans douleurs. M. Chaput conclut qu'en pareil cas c'est le redressement du genu valgum qui est l'acte essentiel.

— *M. Lucas-Championnière*, dans un cas de luxation externe de la rotule sans genu valgum, a creusé largement le condyle interne et a fini par amener et a maintenu la rotule dans la cavité osseuse ainsi créée. Son opérée a très bien marché par la suite.

— *M. Kirmisson*, dans deux cas de luxation congénitale de la rotule en dehors, a pu obtenir la réduction en sectionnant non seulement l'aileron externe, mais aussi l'interne, et en y joignant l'évidement de l'échancrure intercondylienne.

Asepsie du champ opératoire par badigeonnage à la teinture d'iode. — *M. Routier*, dans une laparomie d'extrême urgence pour inondation péritonéale par rupture de grossesse tubaire, s'est contenté, pour toute mesure antiseptique, de badigeonner la paroi abdominale de son malade à la teinture d'iode, suivant le conseil récemment donné par Grossich. Or, non seulement il n'infecta pas le péritoine, mais les sutures furent parfaites et la réunion par première intention complète.

Présentation d'appareil. — *M. Delorme* présente, au nom de *M. Miramond de La Roquette*, médecin de l'armée, un appareil permettant l'application des rayons caloriques et lumineux à diverses affections médico-chirurgicales (entorses, hydarthroses, plaies, atonies, etc.). Il est formé de deux valves échancrées, munies à l'intérieur de lampes électriques, sources de lumière et de calorique, et pouvant s'adapter aussi bien à la tête qu'à la poitrine, à l'abdomen et aux segments de membres.

Tuberculose polyarticulaire et pied plat valgus douloureux. — *M. Jeanne* (de Rouen) présente les pièces anatomiques d'un pied plat valgus douloureux, de l'examen desquelles ainsi que de l'étude clinique du malade il se croit en droit de conclure que la tarsalgie dite des adolescents peut être réalisée en tous points par un processus inflammatoire, en l'espèce par la tuberculose. Comme l'a dit M. Poncet, la tarsalgie n'est donc qu'un syndrome. La tuberculose médio-tarsienne torpide, fruste, peut déterminer des lésions d'arthrite sèche ; celles-ci entraînent des douleurs, des contractures; le pied, sous l'influence de ces contractures, se place en rotation et abduction, même pendant le repos. Finalement, cette position vicieuse, d'abord purement fonctionnelle, est fixée par des altérations anatomiques définitives, les parties des surfaces articulaires constamment en contact se modelant l'une sur l'autre par pression réciproque et finissant par se modifier dans leur configuration et dans leur axe.

Election. — *M. Rochard* a été nommé secrétaire général en remplacement de M. Félizet, décédé.

J. Dumont.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

12 Décembre 1908.

Les lésions des cellules nerveuses corticales dans l'intoxication tabagique expérimentale. — *MM. G. Guillain* et *Abel Gy*. Les symptômes nerveux sont très fréquents dans l'intoxication tabagique. Expérimentalement, les injections intra-veineuses de macérations de tabac ou de dissolutions aqueuses de fumée déterminent des crises épileptiformes, des paralysies, de l'asthénie.

Les auteurs ont pensé que l'étude des altérations nerveuses dans l'intoxication tabagique chronique et expérimentale méritait d'être précisée, car la littérature médicale, à part quelques recherches de Vas, Pandi et Vladytchto, est muette à ce sujet.

Dans l'intoxication tabagique chronique du lapin, le système cérébral a paru intact (absence d'athé

rome, d'artérite chronique, d'hémorragies); il n'existait non plus ni méningite chronique ni sclérose cérébrale; les lésions constatées sont uniquement cellulaires. Ces lésions cellulaires sont diffuses dans les différentes couches de l'écorce. Beaucoup de cellules sont en chromatolyse, soit totale, soit périphérique, soit périnucléaire. Très souvent on observe la vacuolisation, soit marginale, soit centrale, semblant déterminer parfois un véritable éclatement de certaines cellules. Le noyau est souvent excentrique; parfois on constate la caryorexis ou la caryolyse. Dans l'intoxication longtemps prolongée, beaucoup de cellules semblent disparaître.

Les auteurs n'ont jamais observé de dégénération pigmentaire ni jamais rencontré de figure de neuronophagie. La chromatolyse et la vacuolisation sont sans doute des lésions réparables si l'intoxication n'est pas d'une durée trop longue.

Augmentation brusque du nombre des leucocytes dans l'asphyxie aiguë. — *MM. L. Le Sourd et Ph. Pagniez* ont constaté qu'une telle augmentation brusque des leucocytes pouvait s'observer pendant l'asphyxie aiguë réalisée chez le lapin par occlusion des narines. Après cinquante secondes d'occlusion, on note, dans le sang prélevé au niveau des veines de l'oreille, une augmentation considérable du nombre des leucocytes, dont le chiffre peut doubler, tripler même, passant par exemple de 6.000 à 13.500, de 6.000 à 16.000, etc. Le nombre des globules rouges reste fixe ou ne subit que de minimes variations.

Cette hyperleucocytose est transitoire et, une demi-heure après l'asphyxie, le chiffre des leucocytes est revenu à la normale.

Il ne semble pas s'agir d'une distribution inégale des leucocytes en différents points de l'appareil circulatoire, car la teneur du sang circulant en leucocytes augmente brusquement pendant l'asphyxie aiguë, aussi bien dans le cœur que dans les territoires veineux périphériques.

Cette hyperleucocytose asphyxique, brusque et transitoire, ne paraît pouvoir s'interpréter que comme la conséquence d'une mise en circulation des leucocytes immobilisés le long des parois vasculaires, celle-ci étant commandée par les modifications de la pression, de la fréquence du cœur et par les violents efforts inspiratoires de l'animal.

Les glandes surrénales des tuberculeux. — *M. A. Sézary*, étudiant les surrénales de 40 tuberculeux dont la maladie présentait des localisations, des degrés et des associations variables, a trouvé, dans les formes chroniques, l'hypo-épinéphrie et la sclérose. Mais une évolution courte (pleurésie, méningite, granulie) s'accompagne d'une légère hyperépinéphrie. Celle-ci s'observe même au début des processus chroniques, puis fait place progressivement à l'hypoépinéphrie. La durée trop courte des tuberculoses expérimentales ne permet pas l'organisation de lésions marquées. Selon la virulence de la toxi-infection, les altérations seront plus (tuberculose pulmonaire) ou moins (mal de Pott, tumeur blanche) accusées, plus ou moins rapides. Enfin, une néphrite préexistante à la tuberculose retarde son action nocive : c'est dans une telle association qu'on peut observer l'hyperépinéphrie nodulaire. Ces faits expliquent les divergences des auteurs sur les altérations des surrénales chez les tuberculeux.

Recherches du bacille de Koch dans les poussières des salles de tuberculeux. — *MM. Le Noir et Jean Camus*, poursuivant leurs recherches sur la contagion de la tuberculose par l'air, ont inoculé à des cobayes des poussières sèches recueillies à différentes hauteurs dans des salles de tuberculeux de l'hôpital Saint-Antoine.

Plusieurs fois les résultats des inoculations ont été négatifs, mais ils ont été positifs dans un petit nombre de cas.

Les auteurs, tout en remarquant que ces poussières sèches sont assez peu virulentes, concluent cependant que, dans une salle d'hôpital bien tenue, elles constituent un danger réel, conformément à l'opinion classique contestée par un certain nombre d'auteurs.

Virulence des crachats tuberculeux mélangés à des poussières. — *MM. Le Noir et Jean Camus*, dans ce second travail, ont voulu se placer dans les conditions ordinaires de la contagion de la tuberculose par l'air; ils ont étudié la virulence des crachats bacillifères mélangés à des poussières et desséchés.

On peut en effet penser que les poussières agissent comme corps étrangers, ou par les germes infectieux qu'elles contiennent, et peuvent modifier les conditions d'inoculation et de développement de la tuberculose.

Or, ces poussières, bouillies ou non bouillies, ne paraissent rien changer à l'infection tuberculeuse; cependant alors qu'au bout d'un mois de conservation les bacilles de Koch étaient très atténués, les autres germes des poussières non bouillies étaient encore très virulents. Les auteurs remarquent que, dans le mélange inoculé, les bacilles tuberculeux apparaissaient encore après un mois, très nombreux et bien colorés par le Ziehl; néanmoins plusieurs inoculations furent négatives, et les autres suivies de tuberculisation discrète, ce qui prouve l'atténuation de la virulence.

Ce travail complète les résultats du précédent et montre que si la tuberculisation par les poussières sèches est possible, il faut en inoculer une quantité relativement considérable pour obtenir des résultats positifs.

Artériosclérose expérimentale chez le singe. — *M. P. Boveri* a pu obtenir de l'artériosclérose aortique chez un singe traité par l'adrénaline. Après 22 injections faites dans l'espace de quarante jours, le singe fut sacrifié et l'autopsie démontra, à la surface interne de la crosse et dans la partie descendante de l'aorte, deux petits épaississements, de couleur jaunâtre, de la grandeur d'un grain de riz, surélevés sur la paroi aortique, non calcifiés. A l'examen histologique, on observa des lésions des tuniques interne et moyenne en tout point ressemblantes à celles de l'artériosclérose humaine.

Un autre singe est encore en traitement. Le résultat de ces recherches est très intéressant, étant donné la presque identité anatomique que, déjà à l'état sain, on observe entre la paroi aortique du singe et celle de l'homme (recherches personnelles).

Influence de l'âge et du régime alimentaire sur la quantité d'urohypertensine des urines. — *MM. Abelous et Bardier*. Le régime mixte et surtout le régime où la viande prédomine introduit dans l'organisme de l'hypertensine. Cette substance, éliminée par les urines, leur confère des propriétés hypertensives. Si le rein fonctionne mal, l'urohypertensine retenue pourra déterminer des troubles.

Composition chimique du sérum sanguin d'un homme intoxiqué par l'oxyde de carbone. — *M. M. Patein* conclut qu'en dehors de l'action de l'oxyde de carbone sur l'hémoglobine, l'intoxication par ce gaz s'accompagne de profondes modifications, qualitatives et quantitatives, des albumines du sérum.

P. Halbron.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

15 Décembre 1908.

L'Académie a tenu hier sa séance publique annuelle sous la présidence de M. Bucquoy.

L'ordre du jour portait :

1° Rapport général sur les prix décernés en 1908, par M. Troisier, secrétaire annuel; 2° Proclamation de ces prix, par M. Bucquoy, président; 3° Eloge de Tarnier, par M. Pinard, membre de l'Académie.

Prix décernés en 1908.

Prix de l'Académie. — L'Académie ne décerne pas de prix.

Prix Alvarenga de Piauhy (Brésil). — M. P. Chaussé (Versailles).

Mention très honorable à M. Hébert (Audierne).

Prix Amussat. — M. Destot (Lyon).

Prix Apostoli. — M. A. Laquerrière (Paris).

Mention honorable à M. E. Bonnefoy (Cannes).

Prix François-Joseph Audiffred. — Le prix n'est pas décerné.

Prix Baillarger. — M. A. Rodiet, Dun-sur-Auron (Cher).

Prix Barbier. — L'Académie partage le prix entre MM. P. Remlinger (Constantinople), Lucien Malloizel (Paris), Louis Wickham et Degrais.

Mention très honorable à MM. J. Thiroloix, G. Rosenthal.

Prix Charles Boullard. — Pas de mémoire présenté.

Prix Mathieu Bourceret. — M. Jacques Parisot (Nancy).

Mentions honorables à MM. C. Fleig (Montpellier), J. de Fourmestraux (Chartres), Léon Tixier (Paris).

Prix Henri Buignet. — M. E. Léger (Paris).

Prix Campbell-Dupierris. — M. Maurice Nicloux (Paris).

Prix Capuron. — Pas de mémoire présenté.

Prix Chevillon. — L'Académie ne décerne pas le prix.

Prix Civrieux. — M. Vladoff, à Sophia (Bulgarie).

Prix Clarens. — M. Franck Clair (Marseille).

Mentions très honorables à MM. Cazalis et Lucien Graux (Paris), Ramally (Noyon).

Prix Daudet. — M. Gabriel Petit (Alfort).

Prix Desportes. — L'Académie partage le prix entre MM. René Gaultier, Jacquet et P. Jourdanet, J. Lesage (Buenos-Ayres).

Mentions honorables à MM. Bouloumié (Vittel), Lafay (Paris), Em. Perrot, P. Hurrier (Paris), P. Redard (Paris), Lucien Rivet (Paris).

Concours Vulfranc Gerdy. — Récompense de 500 francs à M. Ameuille. Récompense de 500 francs à M. Feuillié. Récompense de 500 francs à M. Parturier.

1.500 francs à M. Glénard.

Prix Ernest Godard. — M. W. Pavy (Londres).

Mention honorable à M. Louis Laederich (Paris).

Prix Pierre Guzman. — Le prix n'est pas décerné.

Prix Théodore Herpin (Genève). — M. Albert Deschamps (Riom).

Mentions très honorables à MM. Beni-Barde (Paris), François Montier (Paris).

Prix Laborie. — M. A. Monprofit (Angers).

Mention honorable à M. René Le Fort (Lille).

Prix du baron Larrey. — L'Académie ne décerne pas le prix.

Mention honorable à M. Drouineau (Amiens).

Prix Laval. — M. Milhit, interne des hôpitaux.

Prix Lefèvre. — Pas de mémoire présenté.

Prix Jules Lefort. — Un prix de 500 francs à M. P. Carles (Bordeaux). Un prix de 200 francs à M. Albert Buisson (Mans).

Mention honorable à M. Henri Bocquillon-Limousin (Paris).

Prix Henri Lorquet. — M. Benon (Paris).

Mention honorable à M. Achille Delmas (Paris).

Prix Meynot aîné père et fils, de Donzère (Drôme). — M. Lannois (Lyon).

Mentions très honorables à MM. Escat (Toulouse), Jules Mouret (Montpellier).

Prix Adolphe Mombinne. — M. Noël Bernard (Paris).

Mention honorable à M. Douzans (Tanger).

Prix Anna Morin. — Pas de mémoire présenté.

Prix Nativelle. — M. Léon Bourdier (Paris).

Prix Orfila. — MM. A. Calmette, E. Boulanger, E. Rolants, F. Constant, L. Massol, A. Buisine (Lille), MM. J. Roussel et B. Bezault (Paris).

Prix Oulmont. — M. Mocquot (Pierre).

Prix Pourat. — M. Pachon (Paris).

Prix Reboulеau. — Le prix n'est pas décerné.

Prix Roger. — M. Marfan (Paris).

Prix Saint-Lager. — Pas de mémoire présenté.

Prix Saintour. — M. Emile Sergent (Paris).

Mentions très honorables à MM. Borrel (A.) (Paris), Jolly (J.) (Paris), Rosenthal (Georges) (Paris), Trutié de Vaucresson (Rennes), Emile-Weil (P.) (Paris).

Mentions honorables à MM. Apert (E.), Léopold-Lévi et Henri de Rothschild.

Prix Stanski. — MM. A. Thiroux, J. Dupuy (Saint-Nazaire).

Prix Tarnier. — M. A. Couvelaire (Paris).

Mention très honorable à M. J.-L. Chirié (Paris).

Prix Tremblay. — M. B. Motz (Paris).

Mention très honorable à M. Paul Hallopeau (Paris).

Prix Vernois. — L'Académie partage le prix entre MM. Léon Aubert, Mlle J. Ioteyko (Bruxelles), et Mlle Varia Kipiani, Etienne Ginestous (Bordeaux).

Mentions honorables à MM. Courgey (Ivry-Port), Marcel Frois (Creil), Louis Gaucher (Montpellier).

Service des Eaux minérales.

1° Médaille d'or, à M. Pierre (Bourbonne-les-Bains).

Médailles de vermeil, à MM. Nicolas (Nice), Binet (Saint-Honoré-les-Bains).

3° Médailles d'argent, à MM. Fleury (E.) (Rennes), Boutté (H.) (Vichy), E. Gantrelet (Paris).

4° Rappels de médailles d'argent, à MM. Belugou (Lamalou-les-Bains), Pessez (G.) (Paris).

5° Rappel de médaille de bronze, à M. Goudard (L.) (Pau).

Service des Epidémies.

1° Médaille d'or, à M. Pitance (J.-B.), à Teissat (Allier).

2° Rappels de médailles d'or, à MM. Chabenat (La Châtre), Pennetier (G.) (Rouen).

3° Médailles de vermeil, à MM. Lsbit (Saint-Mandé) Matignon (J.-J.) (Bordeaux).

4° Rappels de médailles de vermeil à MM. Boquin (Autun) Courtade (Outarville), Gorez (Lille).

5° Médailles d'argent, à MM. Brsun (A.-D.) (Lyon). Cardamatis (J. P.) à Athènes (Grèce), Chaudoye (H.), à Tébessa (Algérie), Martin (V.-A.), Rambaud (P.), à Poitiers (Vienne).

6° Rappels de médailles d'argent, à MM. Gagnière (Lyon), Joly (P.-L.) (Bar-le-Duc), Römer (R.), de Médan Deli (Sumatra).

7° Médailles de bronze, à MM. Benoist, à Vaunea (Morbihan). Camaid (Chandernagor), Choksy (Bombay), Colomb (Nouméa), Sandras (Montreuil-sur-Mer). Tranchant (L.), Vignol (A.) (La Rochelle), Baudran (G.) (Oise).

8° Rappels de médaille de bronze, à M. Giuestous (E.) (Bordeaux).

Service de la Vaccine.

I. Médaille d'or à M. Fédou (Azille).

II. Rappels de médailles d'or à MM. Courtade (Outarville), Gros (Rébeval), Hellet (Clichy.

III. Médailles de vermeil à MM. Goldschmidt (Strasbourg), Huon (Marseille).

IV. Rappels de médailles de vermeil à MM. Camescasse (Saint-Arnould), Cazal (Toulouse), Creutz (Aïu-Temouchent), Ducournau (F.) (Benesse-Maremme), Lafont (Saint-Denis), Michaux (Aubervilliers) Pascalis (Paris), Richard (E.) (Paris).

V. Médailles d'argent à MM. Bouffard à Bamako (Haut-Sénégal et Niger), Depéret-Muret (Paris), Heckenroth et Ouzilleau, à Nola (Congo), Perrody (Paris), Chevrotier (J.) (Lyon), Dupont (Afrique), Tasset (Saumur).

VI. Rappels de médailles d'argent à MM. Balland (Paris), Billon (Paris), Crouigneau (Paris), Doury (Paris), Frasey (Paris), Genglaire (Coucy-le-Château), Guers (Mouzaïaville), Laloy (Paris), Lefaye (Courbevoie), Lemardeley (Levallois-Perret), Mallet (Paris), Masson (Grandris), Pachot (Vincennes), Sandras (Lyon), Tolédano (Paris), Vallat (Vincennes) Mlle Hénault (Paris).

VI. Médailles de bronze à MM. Commélérau à Tidjikdja (Mauritanie), Guégan (Tunis), Lainéà Mateur (Tunisie), Lallement (Nogent-sur-Marne), Nau (Champigny), Pouillet (Champigny), Sangline (Paris), Ferrand (Paris), Lemaire (Paris), Mmes et Mlles Béthenon (Paris), Chamaud (Paris), Chaumont (Paris), Dréano (Paris).

VIII. Rappels de médailles de bronze à MM. Descrimes (Aïn-Tédelès), Ferry (A.) (Mur-de-Sologne), Tranchant (Mézières), Rivet (Paris).

Service de l'Hygiène de l'Enfance.

1° Médaille d'or à M. Ficatier (Bar-le-Duc).

2° Médailles de vermeil à MM. Ginestous (Et.) (Bordeaux), Houssay (Fr.) à Pont-Levoy (Loir-et-Cher), Cannet (Em.) (Rennes), Geay (Draguignan), Marois (R.) (Auxerre).

3° Rappels de médailles de vermeil à M. Auvert (J.) (Bourges), Boucoiran (Nimes), Féraudi (Th.) (Nice), Roche (P.) (Châlons-sur-Marne), Rouveyre (X.) (Privas).

4° Médailles d'argent à MM. Bruch (A.) (Tunis), Havrez (Léon) (Melun), Leroux (Ch.) (Paris), Mercier (R.) (Tours), Carré (Laon), Charpal (de) (Carcassonne), Drouilly (Aurillac), Lardet (F.) (Avignon).

5° Rappels de médailles d'argent à MM. Gaguière à Vaulx-Milieu (Isère), Lévy (A.) (Nancy), Denos (G.) (Chartres), Dupont (Albéric) (Nevers), Gauthier (Digne), Viret (Georges) (Arras).

6° Médailles de bronze à MM. Bonnamour (Lyon), Bosc (Guignes-Rabutin), Genglaire (Coucy le-Château), Desmot (J.) (Laval), Lavaurs (Mont-de-Marsan), Oulion (A.) (Moulins), Roux-Duverne (Châteauroux).

7° Rappel de médaille de bronze, à M. Courcet (H.) (Angoulême).

Prix proposés.

Pour les prix proposés pour 1909, voir *La Presse Médicale*, 1906, 12 Décembre, n° 99, p. 808.

Pour les prix proposés pour 1910, voir *La Presse Médicale*, 1907, 11 Décembre, n° 100, p. 811.

Prix proposés pour 1911.

Les concours seront clos fin Février 1911

Prix de l'Académie. Partage interdit. 1.000 francs. Pli cacheté : « De l'influence des inflammations antérieures sur le développement du cancer. »

Prix Alvarenga de Piauhy (Brésil). Partage interdit. 800 francs. (Annuel.) — Ce prix sera décerné au meilleur mémoire ou œuvre inédite (dont le sujet restera au choix de l auteur) sur n'importe quelle branche de la médecine.

Prix Apostoli. Partage interdit. 600 francs. (Annuel.) — Ce prix sera décerné au meilleur ouvrage, travail ou mémoire fait dans l'année, en France ou à l'étranger, sur l'électrothérapie.

Prix du marquis d'Argenteuil. Partage interdit. 6.800 francs. (Sexennal.) — Ce prix sera décerné à l'auteur du perfectionnement le plus important apporté pendant cet espace de temps aux moyens curatifs des rétrécissements du canal de l'urètre, mais dans ce cas seulement, ou à l'auteur du meilleur travail sur le traitement des autres maladies des voies urinaires.

Prix du baron Barbier. Partage autorisé. 2.000 fr. (Annuel.) — Ce prix sera décerné à l auteur qui découvrira des moyens complets de guérison pour des maladies reconnues jusqu'à présent le plus souvent incurables, comme la rage, le cancer, l'épilepsie, la scrofule, le typhus, le choléra morbus, etc.

Des encouragements pourront être accordés à ceux qui, sans avoir atteint le but indiqué, s'en seront le plus rapproché.

Prix Louis Boggio. Partage interdit. 4.300 francs. (Triennal.) — Ce prix est destiné à encourager et à récompenser les études faites dans le but de trouver la guérison de la tuberculose.

Prix Mathieu Bourceret. Partage interdit. 1.200 fr. (Annuel.) — Ce prix sera décerné à l'auteur qui aura fait le meilleur ouvrage ou les meilleurs travaux sur la circulation du sang.

Prix Henri Buignet. Partage interdit. 1.500 francs. (Annuel.) — Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur travail, manuscrit ou imprimé, sur les applications de la physique ou de la chimie aux sciences médicales.

Il ne sera pas nécessaire de faire acte de candidature pour les ouvrages imprimés ; seront seuls exclus les ouvrages faits par des étrangers et les traductions.

Le prix ne sera par partagé ; si, une année, aucun ouvrage ou mémoire n'était jugé digne du prix, la somme de 1.500 francs serait reportée sur l'année suivante, et, dans ce cas, la somme de 3.000 francs pourrait être partagée en deux prix de 1.500 francs chacun.

Prix Capuron. Partage autorisé. 1.000 fr. (Annuel.) — Question à poser sur un sujet d'obstétrique ou sur les eaux minérales : « Pathogénie de l'éclampsie gravidique. »

Prix Chevillon. Partage interdit. 1.500 francs. (Annuel.) — Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur travail sur le traitement des affections cancéreuses.

Prix Civrieux. Partage interdit. 800 francs. (Annuel.) — Question à poser sur le traitement et la guérison des maladies provenant de la surexcitation de la sensibilité nerveuse : « La démence organique. »

Prix Clarens. Partage interdit. 400 francs. (Annuel.) — Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur travail manuscrit ou imprimé sur l'hygiène.

Prix Daudet. Partage interdit. 1.000 francs. (Annuel.) — Question à poser sur les maladies reconnues incurables jusqu'à ce jour, et plus spécialement sur les tumeurs : « Des épithéliomas envisagés uniquement dans les rapports pouvant exister entre leur apparition, leur développement et l'acte de fumer le tabac. »

Prix Desportes. Partage autorisé. 1.300 francs. (Annuel.) — Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur travail de thérapeutique.

Prix Vulfranc Gerdy. M. Vulfranc Gerdy a légué à l'Académie de médecine une rente annuelle de 5.500 francs en faveur de deux élèves ayant été attachés en qualité d'internes au service des hôpitaux de Paris, Montpellier, Nancy, Lyon, Lille, Bordeaux, Toulouse, Alger. Ces élèves seront institués pour quatre ans, à la suite d'un concours public subi devant un jury pris parmi les membres titulaires de l'Académie. Ils résideront pendant quatre ans dans un des quarante ou cinquante principaux établissements de France et de l'étranger ; ils y étudieront les propriétés et les effets des eaux minérales, et présenteront à l'Académie un rapport annuel sur leurs observations médicales et les effets du traitement, les conditions matérielles des établissements, les conditions hygiéniques et climatériques de la localité.

Les dispositions testamentaires de M. Gerdy ont été l'objet d'un règlement rédigé par une Commission de l'Académie, d'accord avec l'exécuteur testamentaire.

Prix Ernest Godard. Partage interdit. 1.000 francs. (Annuel.) — Ce prix sera décerné alternativement au meilleur mémoire sur la pathologie interne et sur la pathologie externe.

Aucun sujet de prix ne sera proposé. Dans le cas où une année le prix n'aurait pas été donné, il serait ajouté au prix de l'année suivante.

Prix Théodore Herpin (de Genève). Partage interdit. 3.000 francs (Annuel.) — Ce prix sera décerné à l auteur du meilleur ouvrage sur l'épilepsie et les maladies nerveuses.

Prix du comte Hugo. Partage interdit. 1.000 fr. (Quinquennal.) — Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur travail, manuscrit ou imprimé, sur un point de l histoire des sciences médicales.

Prix Laborie. Partage interdit. 5.000 fr. (Annuel.) — Ce prix sera décerné à l'auteur qui aura fait avancer notablement la science de la chirurgie.

Prix du baron Larrey. Partage autorisé. 500 francs. (Annuel). — Ce prix, qui ne pourra être divisé que dans des cas exceptionnels, sera attribué à l'auteur du meilleur travail de statistique médicale. Dans le cas où, par exception, il ne pourrait être décerné, l'Académie serait autorisée à l'employer dans son intérêt.

Prix Laval. Partage interdit. 1.000 francs. (Annuel.) — Ce prix devra être décerné à l'élève en médecine qui se sera montré le plus méritant. Le choix de cet élève appartient à l Académie de médecine.

Prix Lefèvre. Partage interdit. 1.800 francs. (Triennal.) — Sur la mélancolie : Question : « De la mélancolie. »

Prix Henri Lorquet. Partage interdit. 300 fr. (Annuel.) — Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur travail sur les maladies mentales.

Prix Meynot aîné père et fils, de Donzère (Drôme). Partage interdit. 2.600 francs. (Annuel.) — Ce prix sera décerné alternativement au meilleur ouvrage sur les maladies des yeux et des oreilles.

L'Académie aura la plus grande latitude pour l'attribution de ces récompenses. Elle pourra ne pas les décerner si elle le juge convenable, et, soit les reporter aux années suivantes, soit les ajouter au capital pour augmenter la valeur de ces prix.

Dans le cas où elle jugerait qu'il n'y a pas lieu de décerner les prix indiqués ci-dessus, elle pourra encore exceptionnellement, et si l'occasion se présente, récompenser une grande découverte dans l'ordre médical.

Prix Monbinne. Partage autorisé. 1.500 fr. (Annuel.) — M. Adolphe Monbinne a légué à l'Académie une rente de 1.500 francs destinée à subventionner par une allocation annuelle (ou biennale de préférence) des missions scientifiques d intérêt médical, chirurgical ou vétérinaire.

« Dans le cas où le fonds Monbinne n'aurait pas à recevoir la susdite destination, l Académie pourra en employer le montant soit comme fonds d'encouragement, soit comme fonds d'assistance, à son appréciation et suivant ses besoins. »

Les candidats qui solliciteraient des avances en vue d'une mission adresseront leur demande au président de l'Académie ; ils seront invités à fournir, à la Commission du prix, des renseignements sur la mission projetée. (Décision de l'Académie du 8 Novembre 1898.)

Prix Nativelle. Partage interdit. 300 fr. (Annuel.) — Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur mémoire ayant pour but l'extraction du principe actif, défini, cristallisé, non encore isolé, d'une substance médicamenteuse.

Prix Oulmont. Partage interdit. 1.000 fr. (Annuel.) — Ce prix sera donné alternativement à l'interne en médecine et à l'interne en chirurgie qui aura obtenu le premier prix (médaille d or) au concours annuel des prix de l'Internat.

Si ce concours était supprimé ou modifié de façon qu'il n'y ait plus de premier prix, ce legs serait attribué à un prix de thérapeutique, dont les conditions seraient indiquées par l'Académie, suivant les intentions de M. Oulmont.

Prix du baron Portal. Partage interdit. 600 francs. (Annuel.) — Question à poser sur l'anatomie pathologique.

Prix Rebouleau. Partage interdit. 1.700 francs. (Triennal.) — Ce prix est destiné à récompenser des travaux et des découvertes concernant la guérison de la hernie et de l'asthme. Il y aura alternance entre les deux sujets mis au concours.

Prix Philippe Ricord. Partage interdit. 600 francs. (Biennal.) — Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur ouvrage paru dans les deux ans sur les maladies vénériennes.

Prix Tarnier. Partage interdit. 3.000 fr. (Annuel) — Ce prix sera décerné alternativement chaque année au meilleur travail manuscrit ou imprimé, en français, relatif à l'obstétrique et à la gynécologie.

Prix Vernois. Partage autorisé. 700 fr. (Annuel.) — Ce prix sera décerné au meilleur travail sur l'hygiène.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

4 Décembre 1908.

Grossesse extra-utérine. — *MM. Reymond et Couton* présentent des pièces d'une grossesse extra-utérine rompue. Elles proviennent d'une femme âgée de trente-quatre ans, ayant eu quatre enfants, sans passé génital, et opérée d'urgence dans le service de chirurgie de la Maison Départementale de la Seine, mardi dernier. Un gros caillot occupait le Douglas ; la trompe du côté droit était un peu congestionnée, l'ovaire à sa partie externe contenait une petite tumeur du volume d'une noisette par où sourdait du sang. Des coupes seront faites ultérieurement et présentées à la Société d'anatomie pour savoir s'il s'agit exactement d'une grossesse ovarienne.

Radiographies osseuses. — *M. Lehmann* montre des épreuves radiographiques concernant : 1° un enfant de huit ans qui dans une chute dans une excavation de 50 centimètres se fit une fracture des deux jambes, double à droite (tibia et péroné au tiers moyen), unique à gauche (tibia au tiers moyen) ;

2° Deux cas de luxation congénitale double de la hanche observée chez des enfants de deux ans avec position élevée des deux têtes fémorales.

Volumineuse tumeur du rein droit avec envahissement secondaire du foie et des poumons. — *M. C. Faroy* apporte une tumeur vraisemblablement primitive du rein, bosselée et fortement ramollie en certains points pseudo-kystiques. Adhérence au foie envahi secondairement par la tumeur. Foie et rein pèsent 6 kgr. 250. On a trouvé également quelques noyaux dans les poumons. Cliniquement, la tumeur énorme fournie par le foie et le rein avait été considérée, par suite du développement rapide, du siège, de la présence de température élevée et de douleur, comme un kyste hydatique suppuré du foie. On reconnut en opérant qu'il s'agissait d'un néoplasme secondaire du foie, qu'on supposa consécutif à une tumeur primitive du cæcum, la fosse iliaque étant occupée par une masse volumineuse. La tumeur du rein fut une trouvaille d'autopsie, expliquant un hématome ancien et la pyurie terminale. Le cæcum et l'estomac étaient sains.

Rein et capsule surrénale du côté opposé sains également.

Viscères abdominaux ayant l'aspect dit « glacés ». — *MM. d Heucqueville et Norero* présentent les viscères abdominaux d'une malade âgée de cinquante-deux ans ayant offert les symptômes d'une cirrhose de Laënnec. Malade depuis cinq ans et ayant subi depuis cette époque trente ponctions (500 litres de liquide).

Les dernières ponctions ont donné issue à du liquide chyleux.

La malade meurt de tuberculose aiguë, avec pleurésie hémorragique et chyleuse.

L'autopsie a montré de la périviscérite généralisée de tous les organes de la cavité péritonéale avec coque fibreuse de un à deux millimètres. Le foie est petit, scléreux, la rate grosse.

Il est probable que cette malade a fait une péritonite tuberculeuse à marche très lente et que la sclérose hépatique est en rapport avec une inflammation d'origine péritonéale.

Fongus du testicule. — *M. Alglave* communique un cas de fongus superficiel du testicule survenu après opération de cure radicale d'hydrocèle avec résection de la tunique vaginale. Cet accident, qui a entraîné la castration, est apparu après une opération dans laquelle le testicule avait probablement été réintégré derrière un seul plan de sutures cutanées, et montre l'utilité qu'il y a à le recouvrir de deux plans de sutures, dont un profond fait avec une bonne épaisseur de la tunique celluleuse, suivant un procédé connu, et un superficiel cutané.

Contribution à la pathogénie des varices. — *M. Alglave* montre une pièce de résection totale de la saphène interne et de ses branches, pour phlébite oblitérante. Le tronc de la veine présente à la partie moyenne de sa portion crurale un rétrécissement qui paraît avoir joué un rôle important dans le développement de l'ampoule et des varices sous-jacentes. Au-dessous de lui, s'est constituée une ampoule allongée, plus grosse qu'une noisette, et à laquelle aboutit la portion crurale inférieure très dilatée du tronc saphénien et une volumineuse veine communicante issue des muscles de la cuisse.

Ordre du jour. — Vendredi prochain 11 Décembre à quatre heures, la question de la *linite plastique* sera discutée spécialement à la Société.

11 Décembre 1908.

Tubercules du cœur. — *MM. Babonneix et Roger Voisin* présentent le cœur d'un enfant de douze ans qui succomba à une granulie. Sur l'endocarde, au niveau du ventricule gauche, on voit des granulations tuberculeuses.

Tumeur fibreuse de l'utérus. — *M. Verdoux* apporte une tumeur fibreuse en dégénérescence kystique, développée aux dépens de l'utérus et pesant 17 kilogrammes. L'opération, pratiquée par M. Lenormand, montra l'absence d'adhérences (tumeur datant de quinze ans) et le volume considérable des vaisseaux utérins, rappelant celui de la veine cave inférieure.

Linite plastique. — *M. René Marie* communique deux observations de linite plastique de l'estomac. Dans le premier cas, il s'agit d'un estomac petit, dur, avec rétropéritonite calleuse, chez un vieillard. A la coupe, la paroi est uniformément épaissie. Pas de tumeur à l'œil nu; seulement une petite ulcération près du pylore. Au microscope, c'est un cancer légèrement colloïde. On constate une infiltration épithéliomateuse diffuse, sans point de départ net.

Le deuxième cas offre une tumeur de l'estomac, en plus de l'infiltration diffuse.

Dans les deux cas, il s'agissait de cancer. *M. Letulle* estime que la première pièce est un exemple de cancer de toute la muqueuse. A son avis, la linite plastique est toujours cancéreuse. Il rappelle que telle est aussi l'opinion de M. Hayem.

Cancer secondaire du rein. — *M. Géraudel* montre des préparations d'embolies cancéreuses du rein, secondaires à un cancer de la vésicule biliaire. Macroscopiquement, on avait l'aspect d'un infarctus. Au microscope, on constate l'effraction du bouquet glomérulaire et la pénétration des éléments cancéreux dans l'intérieur des tubes contournés.

Veines profondes du creux poplité et de la face postérieure de la jambe. — *M. Pigache* présente plusieurs pièces de creux poplité et de face postérieure de la jambe chez l'adulte, le nouveau-né et le veau.

D'après ses recherches faites chez 50 préparations, il résulte que la disposition la plus fréquemment rencontrée est la suivante en plus de la veine poplitée :

1° Le long du tronc tibio-péronier veineux il existe une deuxième veine qu'on peut appeler *Canal collatéral veineux au tronc tibio-péronier*;

2° Le canal collatéral vient déboucher dans un *plexus veineux* situé entre les condyles fémoraux et en avant de l'artère poplitée et constitué par les veines articulaires ;

3° De ce plexus veineux naît un canal collatéral veineux à la veine poplitée, qui comme elle traverse l'anneau du troisième adducteur pour devenir fémoral.

Cancer thyroïdien chez le chien. — *M. Petit* (d'Alfort) communique un cas de cancer thyroïdien observé chez un chien. Un gros bourgeon cancéreux avait envahi une veine thyroïdienne.

Anévrisme aortique rompu dans l'œsophage. — *M. Boudet* présente une pièce de volumineux anévrisme aortique rompu dans l'œsophage. L'estomac était distendu par un énorme caillot pesant 1500 gr.

V. Griffon.

ACADÉMIE DES SCIENCES

30 Novembre 1908.

Le sucre total du sang. — *MM. R. Lépine et Boulud* ont constaté la proportion de sucre virtuel du sang de chien et du sang d'homme obtenus en traitant par l'acide fluorhydrique. Le caillot sanguin est, par rapport au sucre total, presque toujours considérable. Cette proportion du sucre virtuel varie notablement suivant les conditions dans lesquelles se trouve l'animal.

Action comparée des sérums à minéralisation complexe et de l'eau salée. — *M. C. Fleig* a constaté expérimentalement que les sérums à minéralisation complexe réalisent des milieux moins toxiques que le sérum physiologique ordinaire et que l'altération qu'ils apportent au milieu vital intercellulaire naturel est moindre que celle que produit la solution chlorurée simple.

L'auteur a aussi constaté que ces sérums sont préférables à l'eau salée isotonique lorsqu'il s'agit d'accélérer la nutrition et la diurèse; l'action dynamogénique plus marquée que les sérums à minéralisation complexe exercent sur les échanges organiques et la facilité plus grande avec laquelle ils permettent l'excrétion par les divers émonctoires les différencient nettement, en effet, du sérum physiologique ordinaire.

L'éblouissement. — *M. Pierre Bonnier* montre que l'étude physiologique et clinique de l'éblouissement permet de donner de ce mot une étymologie plus rationnelle que celle que fournissent les dictionnaires.

Les différentes formes de l'éblouissement correspondent, en effet, aux diverses régions anatomiques affectées. Ainsi, quand l'éblouissement est produit par une sorte de crampe de la musculature externe de l'œil, il est lumineux; quand il est provoqué par la syncope brusque de la musculature externe avec détente de tout le globe, l'éblouissement est obscur.

Identification d'une empreinte de main ensanglantée sur un drap. — *M. V. Balthazard* expose les détails d'un travail au cours duquel il établit que, contrairement à l'opinion jusqu'ici admise, l'on peut tirer parti, en médecine légale, des empreintes laissées par des assassins sur des objets non polis, tels que des draps.

La valeur thérapeutique du sulfate d'hordénine. — *MM. J. Sabrazès et G. Guérive* ont étudié l'action thérapeutique du sulfate d'hordénine, alcoolide existant dans les touraillons d'orge, spécialement dans les affections gastro-intestinales et dans les cardiopathies.

Les diarrhées infantiles sont rapidement améliorées en de nombreux cas, à la dose de 5 centigrammes par jour et par année d'âge. Le remède ne doit pas être continué indéfiniment. Chez l'adulte, les diarrhées simples se modifient rapidement. L'entérite muco-membraneuse est souvent heureusement influencée par le sulfate d'hordénine; mêmes bons résultats chez des dothiénentériques.

Les auteurs ont eu de bons effets dans le traitement des dyspepsies avec stase et hypersécrétion d'un suc plus ou moins acide.

Dans les dépressions du myocarde et les hyposystolies de causes diverses, le sulfate d'hordénine en ingestion, ou mieux en injections sous-cutanées biquotidiennes de 0 gr. 25 par centimètre cube, données durant trois jours consécutifs, ont calmé la dyspnée, ralenti et régularisé le pouls et augmenté la diurèse, produisant une euphasie persistant plus ou moins longtemps.

La radio-activité humaine. — *M. Darget* adresse une note relative aux radiations émises par le corps humain.

Georges Vitoux.

ANALYSES

André Magitot. *Contribution à l'étude de la circulation artérielle et lymphatique du nerf optique et du chiasma* (*Thèse*, Paris, 1908, 163 pages et 5 planches). — La première partie est consacrée à la circulation artérielle ; l'auteur s'est servi pour ses injections du Gerota modifié. Il montre les sources multiples des artères du système optique, l'absence de suppléances, leur caractère d'artères terminales.

Dans la seconde partie, Magitot étudie la circulation lymphatique. Il a pratiqué trois sortes d'injections : des injections cadavériques dans le nerf, des injections de microorganismes dans le tissu nerveux et de matières pulvérulentes aseptiques dans le corps vitré. Il conclut à l'existence de gaines conjonctives lymphatiques périvasculaires.

Ce travail intéressera ceux qui s'occupent d'anatomie et d'ophtalmologie. De nombreuses planches en couleur en rendent la lecture facile.

Amédée Baumgartner.

LE PRÉMATURÉ

SA PROTECTION — SON AVENIR

Par Ch. MAYGRIER, Agrégé,
Accoucheur et Professeur en chef
de la Maternité.

On désigne sous le nom de *prématuré* tout enfant qui vient au monde à partir du cent quatre-vingtième jour (fin du sixième mois : viabilité légale) jusqu'à huit mois et demi, à la suite d'un accouchement dit prématuré, qu'il soit spontané ou artificiel, provoqué dans un but thérapeutique.

Il n'y a pas synonymie absolue entre le *prématuré* et le *débile*, qu'on confond souvent sous la même dénomination. Presque tous les prématurés sont des débiles, en raison du développement et du fonctionnement imparfaits de leurs organes. En revanche, tous les débiles ne sont pas des prématurés. Tels sont les enfants de mères malades, tuberculeuses, syphiliques, nés à terme, mais débiles de par leur tare originelle.

Je ne m'occuperai que du *prématuré* proprement dit.

Si le pronostic de l'accouchement avant terme est à peu près nul pour la mère, il est sérieux pour l'enfant, et d'autant plus que sa naissance sera plus éloignée du terme de la grossesse, d'où le devoir de faire la prophylaxie de l'accouchement prématuré.

Sans exposer ici le programme de la puériculture intra-utérine, je me bornerai à résumer ses deux grandes indications :

1° Soigner les femmes nécessiteuses et malades (albuminuriques, cardiaques, syphilitiques, etc.) par l'assistance à domicile (secours de grossesse), examens dans les consultations obstétricales gratuites, hospitalisation quand elles ne peuvent se soigner chez elles ;

2° Éviter aux femmes enceintes pauvres les fatigues, le travail excessif.

L'importance du repos (Pinard, Bonnaire) sur la bonne évolution de la grossesse et le développement du fœtus n'est plus à démontrer, et l'on s'efforce de faire entrer dans la législation française son obligation, avec indemnité compensatrice indispensable.

Mais tous les efforts tentés dans ce sens n'empêcheront pas qu'il n'y ait des naissances précoces, et les accoucheurs auront toujours à donner leurs soins à des enfants débiles dont l'élevage est particulièrement délicat et difficile.

Avant de parler de cet élevage, il est bon de résumer les caractères généraux que présentent les débiles, car c'est sur l'ensemble de ces caractères qu'il faut baser son appréciation de l'aptitude à vivre de ces petits êtres. Le caractère tiré du poids ne suffit pas, à lui seul, car il y a des enfants très petits et cependant plus vivaces que d'autres d'un poids supérieur.

Le poids du prématuré varie entre 1.000 gr. et même moins, et 2.500 ; au delà, l'enfant peut être considéré comme à terme. La taille oscille entre 25 centimètres et 40 centimètres. La peau est rouge, parfois transparente, laissant voir le réseau vasculaire sous-jacent et couverte d'un duvet abondant. La tête est mal ossifiée. La consistance des tissus n'est pas normale ; il existe de l'œdème partiel ou généralisé ; d'autres fois, le tissu cellulo-adipeux est dur, comme ligneux : c'est le sclérème.

Au point de vue physiologique, le prématuré a des fonctions incomplètes, son cri est faible, sa respiration n'est pas ample, elle est simplement bronchique, les mouvements sont peu actifs, les muscles inertes, les efforts de succion souvent nuls. Enfin, le prématuré est souvent refroidi à sa naissance, et si on l'abandonne à lui-même, il ne tarde pas à être touché à mort par ce refroidissement, qui, peut-on dire, est le grand ennemi des débiles. La température centrale, qui doit être de 37° à l'état normal, s'abaisse à 36°, 35°, 33° et parfois bien au-dessous.

A l'autopsie, on trouve les organes des enfants morts dans ces conditions incomplètement développés, et il y a souvent de la dégénérescence graisseuse des tissus.

Le pronostic de la résistance d'un prématuré et de sa survie probable ne peut être établi qu'approximativement, après un examen minutieux de ses caractères anatomiques et du fonctionnement de ses organes, sans qu'on puisse le faire d'une façon absolue. Tel petit être invraisemblablement chétif peut survivre. C'est ainsi que j'ai pu voir une petite fille de *840 grammes* vivre et s'élever très bien.

Hervieux s'était déjà intéressé aux prématurés, et M. Guéniot, en 1872, a étudié et décrit les soins à leur donner. Il a conseillé de les réchauffer, de les masser avec de l'huile chaude devant le feu, de les envelopper de coton, etc. Et, de-ci de-là, on arrivait à en élever quelques-uns.

De très grands progrès ont été réalisés depuis. Grâce aux recherches de Tarnier sur la couveuse, et de ses élèves Auvard, Berthod, Bonnaire, grâce surtout aux patientes recherches de Budin, l'élevage des prématurés est devenu possible et donne de très appréciables résultats qu'on n'aurait jamais osé espérer.

Le programme de cet élevage, admirablement conçu et tracé par Budin, comprend trois indications répondant aux trois grands dangers qui menacent ces chétives existences, savoir : le *refroidissement*, une *alimentation défectueuse*, les *maladies infectieuses*.

Il y a donc lieu de se préoccuper de la *calorification* des prématurés, de leur *alimentation*, et enfin, de leur *éviter toute contagiosité infectieuse*.

Etudions chacun des points de ce programme.

***

En ce qui concerne la CALORIFICATION, dès 1854, Denucé (de Bordeaux) avait imaginé de placer les enfants nés avant terme dans un *berceau-incubateur* en zinc, à double paroi pour laisser circuler de l'eau chaude : dans ce berceau était ainsi maintenue une température à peu près constante. En 1884, Crédé publia les résultats que lui donnait l'emploi d'une baignoire analogue.

La *couveuse*, imaginée par Tarnier, date de 1880. Elle est aujourd'hui bien connue et son emploi s'est généralisé.

Après avoir subi de nombreuses modifications, elle est actuellement constituée le plus souvent d'après le type suivant, couramment employé dans les services d'accouchements :

C'est une caisse de dimensions calculées pour recevoir un enfant. Deux compartiments superposés sont destinés, l'inférieur à contenir un unique récipient ou plusieurs boules remplies d'eau chaude, le supérieur à servir de lit à l'enfant ; ces deux compartiments communiquent l'un avec l'autre, en sorte que l'air chauffé au contact de l'eau chaude de l'étage inférieur passe dans l'étage supérieur et enveloppe le prématuré. Des ouvertures ménagées dans les parois permettent l'entrée et la sortie de l'air.

Les parois sont en bois et en verre, laissant voir tout ce qui se passe dans l'étage réservé à l'enfant. Un couvercle en verre permet de retirer ce dernier, toutes les fois qu'il en est besoin, pour l'alimenter, le changer, etc. Un thermomètre placé à côté de l'enfant indique le degré de la température, qu'on ne laisse guère s'élever au-dessus de 25° à 26°. Autrefois, cette température était maintenue beaucoup plus élevée, à 30° et même 32° et 33° ; Budin a remarqué que souvent les enfants paraissaient incommodés et souffraient de cette chaleur — ils s'agitaient, transpiraient, — et il a démontré par la pratique qu'une chaleur de 25° était parfaitement suffisante.

Enfin, une éponge, qu'on a soin de maintenir humide, est placée dans le compartiment supérieur, pour donner à l'air l'humidité nécessaire.

Tels sont les principes, toujours les mêmes, suivant lesquels sont construites toutes les couveuses, qu'elles soient en bois, en bois et verre, en fer et verre, en porcelaine, etc.

Un courant d'air froid pénètre dans la partie inférieure, s'échauffe au contact du ou des récipients d'eau chaude, passe dans la partie supérieure, où il baigne l'enfant, qui est alors dans une atmosphère chaude à peu près constante, puis s'échappe au dehors par des trous ou une petite cheminée d'appel. Ainsi, le débile est à l'abri de tout refroidissement, plongé qu'il est dans une atmosphère uniformément chaude.

Dès son apparition, la couveuse consacra un important progrès. Auvard consigna les résultats obtenus, et Tarnier les résuma dans son cours de 1886 : avant la couveuse, les *enfants de moins de 2 kilogrammes* mouraient dans la proportion de 66 pour 100. Depuis son installation, leur mortalité s'abaissa à 36 pour 100.

Le fonctionnement d'une couveuse est en général simple et facile. Son usage demande uniquement des précautions et de l'attention. Il faut d'abord la régler, puis la maintenir au degré thermique voulu, et la surveiller soigneusement.

Au point de vue de l'enfant, celui-ci doit être maintenu emmaillotté, tout au moins enveloppé dans de la ouate, et non pas laissé nu, car on a remarqué que les vêtements emmagasinent une certaine quantité de calorique et empêchent le refroidissement pendant le temps que le bébé est retiré de la couveuse.

Bonnaire, Mlle Landais, ont eu l'idée, pour stimuler la vitalité des prématurés particulièrement faibles, de faire passer dans la couveuse un courant d'oxygène, et cette pratique produit d'heureux effets.

Pour terminer ce qui a trait à la calorification, je signalerai encore l'emploi des *bains chauds* pour tous les cas où il y a hypothermie persistante : ces bains peuvent être donnés chauds tout de suite, à 38° par exemple, et durer 1/4 d'heure à 20 minutes ; mais mieux vaut les donner d'abord à 1° au-dessus de la température du corps de l'enfant, puis élever progressivement la chaleur de l'eau jusqu'à 38° (P. Budin).

Enfin, les *frictions*, le *massage* doux avec du baume de Nerval, par exemple, les *injections sous-cutanées de sérum artificiel* à la dose de 10 centimètres cubes, sont d'excellents adjuvants pour stimuler le fonctionnement des organes des petits prématurés.

Je ne puis quitter ce sujet sans signaler les critiques qu'on a faites à la couveuse, les inconvénients qu'on lui a reconnus. C'est d'abord la difficulté de maintenir la température constante et le danger d'exposer les enfants à des coups de froid. Ce danger est réel, mais il est facile d'y remédier par une surveillance incessante, en changeant les boules à heures fixes et en ne laissant jamais la température s'abaisser au-dessous de 25 ou 26°.

Une objection plus sérieuse est que l'asepsie est difficile, et l'on sait avec quelle rapidité les prématurés, en raison de leur faible résistance, sont sujets à s'infecter. Mais, ici encore, la réponse est facile. Toute la sécurité réside dans la propreté minutieuse, dans l'entretien constant de la couveuse. Elle doit être fréquemment nettoyée et désinfectée : les vapeurs de soufre ou de formol sont le meilleur agent pour cet usage.

En résumé, grâce à des précautions d'hygiène et d'asepsie et à une surveillance toujours en éveil, la couveuse est le meilleur appareil pour mettre en jeu la calorification des débiles. Elle rend de trop grands services pour qu'on puisse s'en passer, et elle ne saurait être remplacée par les chambres d'incubation, comme Pajot avait proposé d'en installer, ou par la baignoire de Crédé, qui sont loin de donner d'aussi beaux résultats.

Des couveuses d'un modèle simple et peu coûteux devraient être mises à la portée des ménages pauvres; il est désirable même que, pour les indigents, des prêts de couveuse puissent être consentis par l'Assistance, toutes les fois qu'un prématuré naît dans un milieu misérable.

Ces dispositions à prendre en faveur des prématurés rentrent essentiellement dans l'importante question de *leur protection*, sur laquelle je reviendrai.

⁂

Je passe maintenant à l'*alimentation des prématurés*. Elle a été si bien étudiée, si bien exposée dans tous ses détails par P. Budin, que je n'aurai qu'à me reporter à ce qu'il a écrit et professé à ce sujet, avec preuves à l'appui : sa doctrine fait autorité en pareille matière, et il n'y a qu'à le suivre dans la voie féconde qu'il a si magistralement tracée.

En premier lieu, un point domine tous les autres : c'est que le prématuré doit être allaité par sa mère, tout au moins par une nourrice. Mais tout de suite des difficultés surgissent. Pourra-t-il faire des efforts de succion suffisants? Déglutira-t-il la quantité de lait nécessaire à sa nutrition? Si quelques-uns, par bonheur, prennent d'emblée le sein et se mettent à téter, le plus grand nombre est trop faible pour s'acquitter de cette tâche, et les mères se désespèrent de voir que, malgré toute leur bonne volonté, l'enfant ne veut ni ne peut téter.

Que faire alors? On peut recourir, pour faire boire le débile, aux artifices suivants :

La femme se tire du lait et le verse goutte à goutte dans la bouche du nouveau-né; ou bien le lait est donné avec une cuiller et porté directement dans l'arrière-bouche, versé même dans le pharynx par la voie nasale (Lorain), si la déglutition se fait mal. Les tétrelles bi-aspiratrices d'Auvard, de Budin, peuvent aussi permettre de faire couler facilement le lait maternel dans la cavité buccale du débile. Enfin, dans les cas où il y a impossibilité absolue d'avaler, il faut recourir au gavage, institué en 1884 par Tarnier. La technique est très simple :

A une sonde en gomme de Nélaton, on adapte soit la cupule en verre du bout de sein de Bailly, soit un petit entonnoir gradué en verre. L'enfant étant maintenu sur les genoux, la tête légèrement inclinée en arrière, la sonde, mouillée, est introduite dans le pharynx, où elle provoque des mouvements de déglutition; elle est avalée pour ainsi dire, et on ne la laisse pénétrer dans l'œsophage que jusqu'à une distance de 14 centimètres à partir des arcades alvéolaires. Puis on verse dans l'entonnoir la quantité de lait de femme nécessaire pour le repas, et, quand le liquide a pénétré dans l'estomac, on pince la sonde, et on la retire brusquement pour qu'il n'y ait pas régurgitation.

Quelques séances de gavage suffisent parfois pour déterminer des efforts de succion jusqu'alors impuissants. Dans d'autres cas, on est obligé de continuer le gavage assez longtemps jusqu'à ce que le débile se décide à téter enfin de lui-même.

Un écueil de l'allaitement au sein des prématurés est que le lait de la personne qui nourrit, mère ou nourrice, n'étant pas tiré en quantité, suffisante diminue, et que, peu à peu, la glande se tarit. Aussi est-il tout indiqué d'entretenir la sécrétion lactée par les succions vigoureuses d'un gros enfant, jusqu'à ce que le débile prenne des quantités de lait suffisantes. Au cas, par exemple, où ce débile sera alimenté par une nourrice, celle-ci devra conserver avec elle son propre enfant, pour qu'il continue à téter en même temps que le débile, tant que ce dernier ne sera pas capable de vider seul tout le sein.

Il est malheureusement une éventualité trop fréquente que nous devons envisager maintenant: c'est celle où l'enfant ne peut, pour des raisons de santé de la mère ou pour des causes matérielles, être nourri ni par elle, ni par une nourrice, où le lait de femme fait défaut, et où l'allaitement artificiel est inévitable.

Le lait d'ânesse constitue alors une ressource précieuse : c'est celui qui, le plus semblable de tous par sa composition au lait de femme, est le mieux assimilé par le prématuré, et c'est à lui qu'il faut s'adresser avant tous les autres, sans méconnaître toutefois ses inconvénients : il s'altère très facilement, ne peut supporter l'ébullition ni la stérilisation et coûte cher, l'ânesse n'en fournissant guère que la quantité suffisante à son petit.

On doit donc le surveiller de très près, et ne le donner que tiédi, au bain-marie. Quand, au bout d'un certain temps, le fonctionnement de l'appareil digestif, la courbe de poids indiquent que le lait d'ânesse devient insuffisant, force est d'user du lait de vache stérilisé, coupé d'eau bouillie au 1/4, puis au 1/3, à 1/2, etc., jusqu'à ce qu'il soit supporté pur.

Quelle quantité de lait doivent absorber les prématurés? C'est là une question d'une importance capitale, qui a été déterminée très rigoureusement par Budin, dont nous allons résumer les recherches.

Il est, à ce point de vue, un double écueil à éviter : l'insuffisance de l'alimentation et la suralimentation. Budin a remarqué que lorsque les débiles sont insuffisamment nourris, ils ont des accès de cyanose, parfois très graves, et auxquels ils peuvent succomber.

D'autre part, quand ils prennent trop, la suralimentation leur est funeste, et des troubles graves de gastro-entérite peuvent les enlever rapidement.

La question est d'autant plus délicate que le prématuré a relativement besoin d'une assez grande quantité de nourriture; car il lui faut deux rations : sa ration d'entretien et une ration d'accroissement d'autant plus grande qu'il est plus faible.

En se basant sur ce fait et sur de très nombreuses recherches cliniques, Budin a conclu que les quantités de lait devaient être déterminées d'abord pour les dix premiers jours de la vie, puis pour les jours suivants.

Pendant les dix premiers jours, le débile bien portant prend relativement beaucoup, et les quantités de lait doivent être progressivement augmentées chaque jour.

De nombreuses observations, dans lesquelles ont été notés exactement les détails de l'alimentation, le poids avant et après chaque repas, etc., ont permis à Budin d'établir un tableau approximatif de la dose de lait que doivent absorber par jour, durant les dix premiers de la naissance, les débiles suivant leur poids, au-dessous de 1.800 grammes, de 1.800 grammes à 2.200, et de 2.200 à 2.500.

A partir du dixième jour, la règle donnée par Budin et confirmée assez exactement par les travaux de Maurel, Barbier, etc., est la suivante : l'enfant doit absorber dans les vingt-quatre heures une quantité de lait qui équivaut au cinquième de son poids, et 20 à 30 grammes de lait en plus.

⁂

Le troisième point, et non l'un des moins importants, consiste à *éviter au débile les infections* qui prennent si rapidement chez lui un caractère grave, à le préserver de tout contage. Les principales précautions à prendre sont de donner aux débiles des soins aseptiques minutieux, de ne se servir que d'objets exclusivement destinés à chaque enfant, de veiller au nettoyage parfait et à la désinfection de la couveuse, enfin d'isoler tout prématuré atteint d'une affection suppurative ou contagieuse quelconque.

Tel est le plan de l'élevage méthodique des débiles, et on peut ainsi leur faire franchir les premiers mois, si remplis de périls, de leur existence. Lorsqu'ils ont atteint un poids d'environ 2.300 grammes, on peut alors les élever, hors de la couveuse, à l'air libre; mais il faut se souvenir qu'ils sont encore fragiles et qu'ils doivent être longtemps entourés des soins les plus minutieux et les plus attentifs. Les consultations de nourrissons, suivies régulièrement par les mères pour ces enfants, leur rendront les plus signalés services.

Les statistiques de Budin, les miennes, démontrent que ces petits survivent dans la proportion de 90 pour 100.

Et, quant aux recherches poursuivies, particulièrement dans les consultations de nourrissons, relativement à l'avenir des débiles, à ce qu'ils deviennent ultérieurement, elles concordent pour donner une survie de plus de

90 pour 100, montrant ainsi que, par la suite, les enfants débiles bien surveillés s'élèvent comme ceux qui sont nés à terme.

***

La conclusion qui s'impose de l'étude qui précède est que les débiles doivent être l'objet de tous nos soins et de notre sollicitude, et qu'il y a lieu de protéger ceux qui sont nés de mères pauvres.

La meilleure protection est celle qu'ils trouvent dans les soins et le lait de leurs mères; aussi faut-il encourager et aider celles-ci à ne s'en pas séparer. Et ici intervient l'assistance des femmes accouchées qui, en leur permettant de se reposer tout le temps nécessaire, favorise le maintien de l'enfant dans sa famille. Le repos devrait, bien entendu, en raison de la faiblesse des enfants, être prolongé; les secours d'allaitement devraient être aussi élevés que possible. Comme le veut M. Strauss, les enfants débiles doivent être assimilés à des malades et assistés comme tels. Le prêt de couveuses et des objets nécessaires à l'élevage du prématuré devrait, comme je l'ai indiqué, être institué partout pour ces enfants. Ce sont ces mesures protectrices qui assureront l'avenir des débiles et leur permettront de s'accroître comme les autres enfants.

Je conclus, en terminant, que ce n'est pas une tâche inutile que de s'occuper des enfants nés prématurément, que tous ne sont pas, comme on l'a prétendu, des déchets sociaux, qu'un grand nombre peuvent être et ont été conservés à la vie, et que leur développement physique et intellectuel ultérieur n'a rien laissé à désirer.

Or, on sait quel contingent de décès la débilité congénitale apporte au taux de la léthalité infantile. Aussi devons-nous faire l'élevage méthodique et raisonné des débiles tel que je me suis efforcé de le décrire, puisqu'il conduit à des résultats vraiment surprenants et qui ne sont nullement négligeables dans la grande lutte qui est engagée aujourd'hui de tous côtés contre la mortalité infantile.

DIAGNOSTIC ET THÉRAPEUTIQUE
PAR LA BRONCHO-ŒSOPHAGOSCOPIE
DE
QUELQUES AFFECTIONS INTRATHORACIQUES
PEU CONNUES

Par M. GUISEZ

Au fur et à mesure que de nouveaux cas se présentent, le champ de la broncho-œsophagoscopie s'étend et la pathologie d'organes encore inexplorés change de tournure. Au lieu de déductions tirées de signes fonctionnels, la méthode endoscopique impose des réalités *de visu*, permet de décrire des lésions physiques jusqu'alors insoupçonnées et d'instituer une thérapeutique rationnelle.

Il est tout un groupe d'affections dont la pathologie s'est éclairée depuis qu'on peut agir directement sur elles. C'est à leur sujet que nous désirerions rapporter les quelques faits que l'on va lire et qui tous sont basés sur une étude stricte des observations que nous avons soigneusement dépouillées.

Nous avons décrit par ailleurs[1] l'aspect endoscopique de l'œsophage normal. Nous savons que sa lumière se modifie suivant la région que l'on examine.

La portion supérieure, cervicale, ou inférieure, cardiaque, présente un aspect plissé et étoilé dans un canal dont les parois sont exactement accolées. Nous avons insisté sur ce fait que dans toute son étendue (portion cervicale inférieure et thoracique) l'œsophage n'est pas un tube *mais bien une cavité*.



Figure 1.
Compression de la trachée par goitre plongeant. Vue endoscopique supérieure.

Il faut avoir, d'autre part, bien présent à l'esprit l'aspect annulaire caractéristique de la trachée et des bronches avec leurs tuméfactions, car c'est sur les modifications d'aspect de cet état normal qu'est basé le diagnostic à coup sûr des lésions œsophagiennes ou trachéo-bronchiques.

Laissant à part les questions d'altérations des parois (cancer, tuberculose, syphilis) que nous avons étudiées ailleurs[2], nous voudrions insister ici sur quelques faits peu connus et mal diagnostiqués par les moyens cliniques ordinaires, c'est-à-dire *les sténoses*, les atrésies et, d'une façon générale, tout ce qui rétrécit ou obstrue le calibre de la trachée ou de l'œsophage.

La compression de la trachée par le *goitre* est assez fréquente. Dans trois cas que nous avons observés, il s'agissait de goitres plongeants et même dans l'un d'eux (malade examiné avec M. Lenoir), la tumeur s'était développée tout entière dans le thorax, se manifestant par très peu de signes extérieurs. La trachée, dans tous ces cas, avait subi une compression d'avant en arrière ou latérale, avec déviation plus ou moins accentuée réduisant sa lumière à l'état de fente semi-lunaire (fig. 1). Chez une malade opérée depuis, la compression descendait très bas, jusqu'au dernier anneau trachéal (fig. 2).



Figure 2.
Le même. Vue inférieure.

1. Guisez. — *Presse Médicale*, 1908, 12 Février.
2. *Archives des Maladies de l'Appareil digestif et de la Nutrition*, Juin 1908.

On conçoit tout l'intérêt qu'il y a à faire un diagnostic précis en pareil cas. C'est lui qui va dicter au chirurgien la conduite à tenir, l'inutilité de la trachéotomie haute, les ressources de la trachéotomie basse, et même, si possible, de l'extirpation complète de la tumeur.

L'*adénopathie trachéobronchique* est fréquemment diagnostiquée par le bronchoscope. Dans un cas même, vu en Mars dernier, il s'agissait d'un enfant envoyé de l'hôpital des Enfants-Malades avec le diagnostic de corps étranger bronchique. Rien ne manquait pour établir le diagnostic : ni le commémoratif, donné par la mère, de corps étranger avalé (dragée), ni les signes fonctionnels, toux, dyspnée, accès de suffocation.

Le bronchoscope permit d'affirmer la vacuité des voies aériennes, mais l'existence d'une compression de la trachée par une tumeur qui en réduisait la lumière des deux tiers. La forme marronnée de la voussure autorisa à faire nettement le diagnostic de compression par ganglion trachéobronchique (fig. 3). Une trachéotomie basse, avec canule descendant au delà du siège de la compression, permit, dans ce cas, de parer à une asphyxie immédiate.

Nous avons, dans deux cas, posé le diagnostic



Figure 3.
Compression de la trachée par adénopathie trachéo-bronchique.

d'*anévrisme* de la crosse aortique faisant saillie dans la lumière de la trachée bien avant que les signes cliniques aient été nettement établis.

Dans l'un d'eux, il s'agissait d'un malade, adressé par M. Barth, chez qui on avait posé le diagnostic de gomme intratrachéale, en se basant sur les antécédents syphilitiques, la toux rauque aboyante, que l'on a donnée comme caractéristique (Garel) en pareil cas, et chez qui le traitement mercuriel avait été institué sans donner de résultat.

L'examen trachéoscopique nous fit voir, à la face antérieure de la trachée, au niveau des 3e, 4e et 5e anneaux une sorte de voussure lisse animée de battements, très rouge à sa surface. Il ne pouvait s'agir évidemment que d'une ectasie de l'aorte qui soulevait la paroi trachéale. Le diagnostic posé par l'endoscopie a été confirmé ensuite par la radioscopie et l'apparition de signes cliniques plus nets.

Il nous a été donné d'observer en Mai dernier, chez une malade que nous avons présentée guérie à la Société médicale des Hôpitaux, une variété de sténose de la trachée de forme et de constitution toutes spéciales : Une malade souffre d'accès de suffocation de

plus en plus rapprochés; elle a, depuis la veille, du tirage et l'asphyxie semble menaçante; il est impossible d'en soupçonner la cause de par les signes cliniques. Rien à l'examen du larynx : l'obstacle siège donc plus bas. L'exploration avec le tube bronchoscopique révèle les lésions suivantes : à 3 centimètres de l'origine de la trachée, il existe, sur la paroi gauche de l'œsophage, une *valvule semi-lunaire* qui envahit la lumière de la tra-

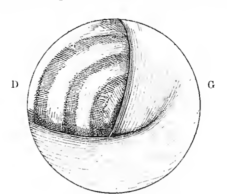


Figure 4.
Valvule intratrachéale et hernie de la paroi postérieure de la trachée.

chée et atteint la ligne médiane. En arrière, la paroi postérieure œsophagienne semble *faire hernie* à l'intérieur de la lumière de la trachée (fig. 4). L'ensemble de ces obstacles réduit le calibre de la trachée des deux tiers. Dans l'effort, et au moment de la toux, la paroi postérieure, la hernie postérieure augmentent et il ne reste plus, pour le passage de l'air, qu'une toute petite fente rejetée vers la droite. Nous avions donc la clef des accidents que présentait la malade. Aussi l'intervention, qui a consisté en la section, avec notre œsophagotome, de la valvule gauche et à la dilatation avec des bougies, a-t-elle été rapidement efficace. Elle a rendu à la trachée un calibre suffisant (1/2) pour que la respiration se maintienne normale depuis l'opération. Un nouvel examen trachéoscopique, effectué dans ces derniers temps, nous fait présager que cet état doit être définitif.

Nous avons pu, par la trachéoscopie, diagnostiquer la présence d'une *tumeur intratrachéale* comme cause d'une dyspnée croissante avec tirage (fig. 5). Une opération externe

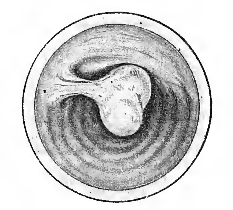


Figure 5.
Tumeur intratrachéale diagnostiquée et opérée par la trachéoscopie directe.

(laryngo-cricotomie) avait été proposée au malade et allait être faite devant les menaces d'asphyxie. Nous avons pu avec le trachéoscope établir un diagnostic exact du siège et du volume de la tumeur et l'extraire par les voies naturelles.

Pour ce qui est de l'*œsophage*, la cause de compression externe la plus fréquente, amenant des troubles de dysphagie souvent très accentués, c'est l'*ectasie aortique*. Nous avons observé et diagnostiqué nettement six cas d'ectasie de la crosse aortique comprimant l'œsophage dans sa portion thoracique.

La compression est, la plupart du temps, antéro-postérieure, se présente sous forme d'une tumeur lisse régulière, réduisant des deux tiers ou des trois quarts le calibre de l'œsophage, reconnaissable toujours à l'œsophagoscope, car elle est animée d'ondulations et de battements caractéristiques. Il est facile de par cet aspect, de faire le diagnostic à distance avec l'œsophagoscopie, et il est inutile, ou même dangereux, de toucher ou de dépasser avec le tube cette portion sténosée, dont la paroi est parfois très mince. Nous avons pu, chez un malade de l'hôpital Tenon, reconnaître, comme cause de sténose de la portion inférieure de l'œsophage, un anévrisme de l'aorte thoracique[1] qui, comprimant l'œsophage au niveau de sa traversée diaphragmatique, amenait une obstruction complète avec dilatation sus-jacente de ce conduit.

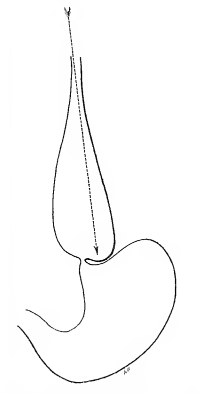


Figure 6.
Œsophage avec poche diverticulaire montrant le danger du cathétérisme à l'aveugle.

Un fait nous a frappé dans tous ces cas de sténose : c'est la *disproportion entre la dysphagie et l'obstacle lui-même*. On voit communément des malades qui s'alimentent presque normalement avec un tout petit pertuis œsophagien et d'autres, au contraire, chez qui l'alimentation est presque impossible, quoique la lumière de ce conduit soit chez eux à peine obstruée. C'est que le spasme, surajouté aux causes d'obstruction, joue un grand rôle dans tous les cas de dysphagie.

Il est même tout un groupe d'affections qui ne s'accompagnent d'aucune lésion apparente de la muqueuse qui parfois deviennent graves, et où, seul, l'endoscope a permis d'établir un diagnostic ferme : ce sont les *spasmes*, les *contractures spasmodiques* de l'œsophage. On se représente généralement le spasme de l'œsophage comme une affection transitoire, variable, plus ou moins accentuée et bénigne, en général. Mais il est une forme, avec contracture permanente, qui obstrue solidement la lumière de l'œsophage. Localisée uniquement aux deux extrémités, mais principalement au niveau du cardia, elle constitue alors le *cardiospasme*, qui ferme complètement ce conduit, avec dilatation sus-jacente souvent considérable, amène la cachexie et l'inanition rapide du malade.

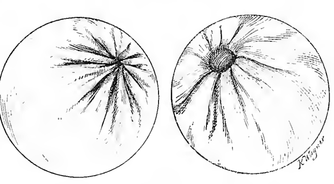


Figure 7.
Rétrécissement cicatriciel à pertuis excentriques. — Le même, après une première dilatation.

Fréquente est alors l'erreur de diagnostic et l'affection à laquelle on pense devant pareil tableau symptomatique, c'est le cancer, et le nombre de ces *pseudo-cancers* que l'œsophagoscope a redressé est aujourd'hui très élevé (6 0/0 environ). L'image œsophagoscopique du spasme est caractéristique, avec son aspect étoilé, à orifice exactement fermé, sans altération de la muqueuse, impossible de la confondre avec une autre cause de sténose. Aussi le diagnostic étant exactement posé, grâce à une thérapeutique rationnelle de dilatation et d'application locale des courants de haute fréquence, nous avons pu, avec le concours de notre collègue Delherme, guérir quatre malades atteints de cardiospasme à forme particulièrement grave, et tous condamnés comme cancéreux[1].

Nous voudrions revenir ici et insister sur certains points concernant la thérapeutique d'une variété fréquente de sténose, les *rétrécissements cicatriciels* de l'œsophage, au point de vue des indications du traitement endoscopique qui, chaque jour, se précisent davantage. Nul ne pourra contester qu'une méthode qui fait voir permette de diagnostiquer la

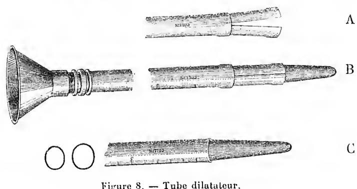


Figure 8. — Tube dilatateur.
A, ouvert; B, fermé avec mandrin; C, tube ovalaire.

1. Fait vérifié à l'autopsie quelques mois après.

1. Voir *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux* (séance du 20 Mars 1908).

situation exacte du pertuis excentrique, alors que la bougie, qui cherche à cathétériser et à dilater à l'aveugle, s'égare presque toujours dans un des culs-de-sac latéraux (fig. 6), que le moindre effort peut perforer. Tel cathétérisme, impossible et dangereux à l'aveugle, est des plus aisés dans l'endoscope. Aussi, cette méthode de dilatation endoscopique des rétrécissements cicatriciels nous a-t-elle donné les meilleurs résultats. Mais, comme toute méthode, elle comporte des *indications* et des *contre-indications*. Elle ne doit être appliquée que lorsque les rétrécissements ne sont pas trop étendus ni trop multiples, et ne peut être employée que s'il existe encore un pertuis perméable : ce sont un peu les mêmes indications que pour l'urétrotomie interne. Dans ces derniers temps, nous avons remplacé la section œsophagotomique par l'*électrolyse circulaire* à l'aide de boules. La dilatation électrolytique nous permet d'espacer beaucoup les séances de dilatation ultérieure, car elle donne une escarre plus molle et moins rétractile que la section.

Sur 26 cas soignés jusqu'à ce jour, nous avons obtenu 15 guérisons, 3 améliorations, 3 insuccès; 4 étaient imperméables, même sous l'endoscope. Tous ces rétrécissements étaient infranchissables aux moyens ordinaires et la plupart des malades étaient gastrotomisés ou sur le point de l'être. Ceux que nous avons guéris vivent de la vie de tout le monde et s'alimentent normalement. Les séances de dilatation, chez la plupart, peuvent être espacées tous les deux, trois et quatre mois (fig. 7).



En terminant, nous désirerions attirer l'attention sur certains perfectionnements que la recherche des *corps étrangers bronchiques et œsophagiens* nous a amené à apporter à notre *instrumentation*.

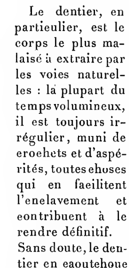


Figure 9.
Tube dilatateur ouvert au moment de l'extraction d'un dentier et protégeant les parois de l'œsophage.

Le dentier, en particulier, est le corps le plus malaisé à extraire par les voies naturelles : la plupart du temps volumineux, il est toujours irrégulier, muni de crochets et d'aspérités, toutes choses qui en facilitent l'enclavement et contribuent à le rendre définitif. Sans doute, le dentier en caoutchouc peut être coupé à l'anse galvanique, mais il n'en est pas de même du dentier métallique. Pour le désenclaver et l'extraire plus facilement, nous nous sommes servi tout d'abord de tubes *ovalaires*, dont le grand diamètre, dirigé transversalement, permet l'introduction, dans l'œsophage, de tubes d'un calibre total supérieur à celui des tubes cylindriques (fig. 8). En outre, il est toujours possible de diriger le grand diamètre du tube suivant les plus grandes dimensions du corps étranger, ou inversement. C'était là, certes, un progrès destiné à faciliter les manœuvres d'extraction. Mais, tout dernièrement (fig. 8), nous avons fait construire un tube dont l'extrémité inférieure peut, à l'aide d'un jeu de pas de vis commandé par l'entonnoir, s'ouvrir comme un bec de canard; dilatant la portion de l'œsophage où se trouve le corps étranger, il en facilite le désenclavement. Il en rend, en outre, l'extraction plus aisée et moins dangereuse; en effet, ainsi que le représente la figure ci-jointe, les valves du tube, formant une sorte de panier retourné, protègent les parois œsophagiennes pendant l'extraction (fig. 9).

Sur 28 malades soignés pour des corps étrangers œsophagiens, dont 4 dentiers, nous avons réussi à en guérir 25. Dans trois cas seulement, l'enclavement était définitif et a nécessité l'opération externe.

⁂

Tels sont les faits; il est bien difficile de convaincre les incrédules et surtout ceux qui ne voient dans une méthode nouvelle que les quelques insuccès du début. Mais, qu'ils se rassurent : grâce à des perfectionnements de technique, l'œsophago-bronchoscopie est aujourd'hui aussi peu dangereuse ou douloureuse que doit être tout procédé d'examen, et, au point de vue thérapeutique, elle permet, en plus, d'intervenir là où il y avait autrefois bien peu de ressources pour tenter la guérison du malade.

CONTINENCE SEXUELLE ET ARTÉRIO-SCLÉROSE

Par P. REMLINGER
Directeur de l'Institut Pasteur ottoman.

L'influence de l'alimentation, de ses modifications quantitatives et qualitatives sur la genèse des maladies a été étudiée dans ses moindres détails. Les boissons alcooliques (vin, liqueurs, apéritifs,... etc.) ou non alcooliques (café, thé,... etc.) ont été, à ce point de vue, l'objet de travaux tout particulièrement nombreux. La même sollicitude s'est étendue à certaines habitudes — celle de fumer, par exemple — qui tiennent dans la vie de l'homme une place relativement minime. Si on réfléchit à l'importance très grande qu'ont, en comparaison, les phénomènes dont la sphère génitale est le point de départ, on est en droit de supposer qu'ils doivent également avoir une influence considérable sur le développement des états morbides et on est surpris du peu de place qu'on leur accorde en étiologie générale.

Si on laisse de côté les accidents aigus (hémorragie cérébrale, crises d'hystérie,... etc.) susceptibles de se manifester au cours même du coït ou immédiatement après[1], que sait-on en effet à ce sujet ? Les excès de coït sont rangés banalement parmi les causes générales déprimantes de l'organisme. Le coït debout a été accusé, sinon de produire à lui tout seul, du moins de favoriser le développement du tabès. Le coït interrompu a été rendu responsable d'un certain nombre de cas de neurasthénie féminine. Et c'est à peu près tout. Les travaux sur l'onanisme et sa répercussion sur l'économie ont pour la plupart un cachet de demi-science peu fait pour inspirer la confiance. Nous avons eu de longue date l'impression que les phénomènes génitaux devaient jouer dans l'étiologie des maladies un rôle plus considérable que celui qui leur était dévolu et, chaque fois que la chose a été possible, nous n'avons pas manqué d'interroger minutieusement nos malades à ce point de vue. Il est inutile d'insister sur les difficultés et les causes d'erreurs de pareilles enquêtes. Un « sentiment de pudeur » porte un grand nombre de personnes à cacher même au médecin tout ce qui a trait à ces questions. D'autres s'analysent très mal et sont incapables de donner un renseignement de quelque valeur. D'autres enfin trompent systématiquement, soit qu'elles veuillent dissimuler certaines faiblesses, certaines tares, soit que, par forfanterie au contraire, elles se vantent de choses auxquelles elles sont étrangères. Quoi qu'il en soit de ces écueils, nous avions déjà recueilli dans cet ordre d'idées un certain nombre de données assez intéressantes lorsque les circonstances nous ont forcé d'interrompre presque complètement ces recherches. A l'occasion de la dernière communication de M. Lancereaux sur la pathogénie de l'artério-sclérose[1], nous demandons la permission d'attirer l'attention sur un des faits qui nous avaient le plus frappé autrefois : l'influence que paraît avoir sur le développement de cette maladie chez l'homme la continence sexuelle ou plutôt la difficulté de la supporter.



M. Lancereaux a insisté sur ce que, contrairement à des préjugés très répandus, l'artério-sclérose n'est pas une maladie de la vieillesse, mais de l'âge moyen. Elle débute en général entre quarante et cinquante ans, mais peut apparaître plus tôt et est d'autant plus redoutable qu'elle sévit sur des personnes plus jeunes. Elle ne provient de l'abus ni de l'alcool, ni du tabac, ni de l'alimentation azotée et ne se rapporte que rarement à la syphilis ou à une autre maladie infectieuse. Elle s'observe chez les goutteux, les saturnins et chez les sujets ayant des antécédents héréditaires arthritiques. Les observations qui suivent sont tout à fait confirmatives des idées de M. Lancereaux. Elles n'en diffèrent que sur un point : nos malades, qui n'étaient ni alcooliques ni tabagiques, ne paraissaient, d'autre part, ni goutteux ni saturnins, ni issus de souche arthritique (à moins toutefois qu'on ne veuille donner à ce terme une élasticité exagérée, auquel cas nous sommes tous arthritiques). Il existait entre eux un point commun assez singulier : abstinents sexuels pour différentes raisons, ils supportaient très mal cette continence... en sorte que nous avons cru pouvoir nous demander s'il ne fallait pas chercher de ce côté la cause de la maladie qui les a, les uns et les autres, frappés à mort dans la force même de l'âge.

Dans un cas, il s'agissait d'un prêtre, d'un « excellent prêtre » qui ne faisait aucun excès de table ou de boisson, menait une vie des plus calmes et des plus paisibles et n'avait certainement jamais dérogé à son vœu de chasteté. Une série de circonstances favorables m'avaient fait — chose assez difficile — devenir son confident. J'appris de lui que, chez ses confrères, n'ayant pour l'immense majorité jamais eu de rapports sexuels, la chasteté était beaucoup plus facile à observer qu'on ne se l'imaginait. Les membres des divers ordres religieux — peu en rapport avec le public — étaient tout particulièrement favorisés à cet égard. Pour le clergé séculier, les premiers temps seuls étaient pénibles, puis l'habitude venait et bientôt la vue des femmes et même leur entretien intime comme celui du confessional n'amenaient plus aucun désir. Lui-même était dans ce cas et, en temps ordinaire, il ne sentait pas plus ses organes génitaux, disait-il, que si ceux-ci n'existaient pas. Malheureusement toutes les deux ou trois semaines, il avait des pollutions nocturnes et celles-ci étaient régulièrement suivies d'une excitation génitale d'une très grande violence. Il se trouvait alors dans un état d'érection permanent et très pénible. Cet état s'accompagnait de palpitations de cœur et d'une anorexie absolue allant même jusqu'au dégoût pour les aliments et les boissons. Il y avait en même temps de la tendance à la

1. Ch. Féré. — « Pathologie des rapports sexuels », *Revue de médecine*, 1897, 10 Août.

1. Lancereaux. — *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1908, 2 Juin, p. 597-605.

diarrhée. Lorsque je fis la connaissance de l'abbé X..., il avait trente-cinq ans, et il y avait une quinzaine d'années que cet état durait sans modifications ou à peu près. Au début, il avait essayé de lutter contre ce qu'il regardait comme une tentation du démon à l'aide de procédés que la religion conseille en pareil cas (prières, confession, célébration de la messe..., etc...). Il n'avait pas tardé à y renoncer. Les moyens que la thérapeutique chimique mettait à sa disposition (bromure, camphre..., etc.) ne lui avaient pas réussi davantage; souvent même il avait cru remarquer après leur emploi une exagération de ses « mauvaises pensées ». Les bains froids, les douches froides longtemps prolongées lui procuraient un soulagement momentané, bientôt suivi d'une reprise des symptômes. Finalement, il avait pris le parti de « vaincre la chair par la fatigue ». Il quittait le presbytère dès que l'heure le permettait et, d'un pas hâtif, allait droit devant lui sans autre but que la distraction forcée et la fatigue que procure la marche. Lorsqu'il rentrait à la maison, brisé, exténué, il se jetait sur son lit, s'endormait d'un profond sommeil et le plus souvent se réveillait calmé. Quelquefois cependant les pollutions se répétaient deux et trois nuits de suite, le mettant pendant deux et trois jours, quoi qu'il fît, dans un état d'excitation sexuelle, d'anorexie, de palpitations extrêmement pénible mais dont il arrivait toujours à triompher au sens religieux du mot... A trente-cinq ans, l'abbé X... était de ces personnes dont on dit qu'elles portent plus que leur âge. Son vertex était dépourvu de cheveux qui, d'autre part, commençaient à blanchir aux tempes. Bien que son teint fût rosé, ses traits étaient fripés et son front couvert de rides. Les temporales étaient flexueuses, le pouls dur, très tendu, et on sentait la radiale rouler sous le doigt. Le cœur était hypertrophié et il y avait un dédoublement du 2e bruit à la base. Le régime lacto-végétarien et l'iodure n'amenèrent aucune amélioration. A l'âge de trente-huit ans, l'abbé X... fut pris, un matin au réveil, d'une hémiplégie gauche ayant tous les caractères d'une hémiplégie par hémorragie cérébrale. Hémiplégie droite quelques mois plus tard, rapidement suivie de décès. Son père et sa mère vivaient encore et étaient l'un et l'autre en excellent état de santé. Lui-même ne se connaissait aucun antécédent pathologique personnel.

Un deuxième cas est celui d'un magistrat d'une ville de province, homme rangé, régulier et pondéré s'il en fût. Prenant de sa santé les soins les plus minutieux, mangeant peu, ne buvant à ses repas qu'un peu d'eau rougie, s'interdisant de façon absolue le vin pur, les apéritifs, les liqueurs, et, du reste, ne mettant jamais les pieds dans un café, ne fumant pas, ne jouant pas davantage, il était le type de l' « homme sans défaut » qu'on croit destiné à vivre cent ans. Ce malheureux magistrat avait contre lui quelque chose de très grave. Il était horriblement laid, et laid d'une laideur spéciale, antipathique. Etudiant en droit, il était la risée de ses amis et de leurs maîtresses. Ses études terminées, il avait voulu se marier, mais avait été repoussé partout où il s'était présenté et, de guerre lasse, il était demeuré célibataire. Ces échecs successifs n'avaient pas diminué ses facultés affectives, mais lui avaient laissé vis-à-vis des femmes une grande timidité... Il s'était condamné à ne chercher d'affection que dans les endroits où celle-ci ne se refuse jamais et se tarife avec une précision mathématique. Peu favorisé dans sa carrière, il n'avait eu comme résidence que des petites villes de province où ces consolations même n'étaient pas faciles à trouver. Ici, elles étaient en fait réservées à la troupe. Là, il n'osait aller les chercher, ayant peur d'être vu et de devenir la risée de la ville. Chaque fois qu'il le pouvait, il prenait le train et allait au chef-lieu, mais ces déplacements n'étaient pas toujours possibles. Il se trouvait alors à la merci, pour ainsi dire, de crises d'excitation génitale des plus intenses et de tous points semblables à celles du malade précédent (palpitations, anorexie, exagération du péristaltisme intestinal). En vain essayait-il d'y couper court en travaillant ou à l'aide de médicaments. Sa pensée ne pouvait se fixer sur aucune question et la crise durait jusqu'au moment où il lui était possible de quitter pour un jour ou deux sa sous-préfecture. Il lui arrivait parfois de rester toute une semaine dans un état d'érection à peu près permanent. Les pertes séminales qui se produisaient alors ne lui procuraient aucun soulagement. Cet homme, qui, je le répète, était la sobriété même, qui n'était ni goutteux, ni arthritique, ni saturnin, qui jamais n'avait eu de maladie infectieuse ou d'affection vénérienne, présenta, à partir de la quarantième année, des signes manifestes d'artério-sclérose : artères dures, tendues, flexueuses; hypertrophie du cœur; albuminurie légère; crises de dyspnée nocturne; palpitations; enfin crises d'angine de poitrine. Il succomba à quarante-six ans à une de ces crises. Son père, parfaitement portant, vivait encore; sa mère était morte quelques années auparavant d'un cancer du sein.

Une troisième observation est celle d'un employé de banque dont les antécédents étaient un peu plus chargés que ceux des malades précédents. On y relevait, outre la série des fièvres éruptives de l'enfance, une dothiénentérie grave à vingt-trois ans et une tendance aux poussées eczémateuses. Sans faire, à proprement parler, d'excès de table ou de boisson, il était loin de mener la vie exemplaire de l'abbé et du magistrat. Il buvait du vin, de la bière, prenait à l'occasion un apéritif ou un verre de liqueur et fumait par jour de quatre à huit cigarettes. A vingt-huit ans, il contracte une blennorragie qui, mal soignée, passe à l'état chronique. A cette occasion, et dans le but de se traiter seul, il achète des livres de demi-science (quelques-uns illustrés) sur les maladies vénériennes, la syphilis en particulier.

Ce fut le point de départ d'une véritable phobie de la femme et de la vérole. Je fis sa connaissance à l'occasion d'examens microscopiques qu'il me priait de pratiquer dans le but d'établir si sa blennorragie chronique n'était pas en réalité un chancre du canal méconnu depuis trois ans par les médecins. Il avait alors trente et un ans. Ayant fréquenté les femmes de façon assez suivie entre sa vingt-troisième et sa vingt-huitième année, il était loin d'être frigide à leur endroit et avait fréquemment des désirs vénériens. Mais presque toujours la peur de la syphilis était la plus forte. Se sentait-il près de défaillir, il ouvrait un « Traité des maladies vénériennes », et la vue des chancres phagédéniques, des nez effondrés, des fongus du testicule, etc., lui donnait la force de résister. Il se vantait même comme d'une chose méritoire, comme d'un expédient de nature à recueillir l'approbation des hygiénistes de recourir à la masturbation pour éteindre ses désirs. Dans ces conditions, je lui conseillai vivement de se marier. Différentes considérations extra-médicales l'en empêchèrent. Bientôt, je constatai chez lui l'existence de signes non équivoques d'artério-sclérose: signe de la temporale; hypertrophie du cœur; essoufflements faciles, le tout coïncidant avec de la chute, du blanchiment des cheveux et une altération rapide de la physionomie qui, jusque-là, était demeurée jeune. Je lui conseillai de renoncer complètement au vin, à l'alcool, au tabac; je le mis au régime lacto-végétarien, à l'iodure. Il avait alors trente-quatre ans, et il y avait dix ans que, par crainte de la syphilis, il ne voyait presque jamais de femme et demeurait dans un état d'excitation génital souvent très intense jusqu'au moment où il demandait un soulagement à la masturbation. Je le perdis ensuite de vue. J'ai appris, il y a trois ans, qu'il avait succombé à l'âge de trente-huit ans à une hémiplégie, suite probable d'hémorragie cérébrale. Son père et sa mère lui survivaient, ce qui est l'indice d'un arthritisme bien atténué, si arthritisme il y a.

Je ne veux pas allonger cette liste avec des observations plus touffues, plus sujettes à caution. Les faits qui précèdent sont suffisants, semble-t-il, pour que puisse se poser la question de la légitimité du type clinique suivant — Des personnes, sans antécédent héréditaire arthritique, sans antécédent pathologique personnel, ayant toujours mené une vie calme, paisible, régulière, parfois même une existence en tous points exemplaire, présentent, entre la trentième et la quarantième année, des symptômes d'artério-sclérose. Celle-ci suit une marche singulièrement rapide et, en quelques années, amène la mort par hémorragie cérébrale, angine de poitrine, etc. La mort de ces personnes est si précoce en général qu'elle précède celle de leurs géniteurs. La fin prématurée de ces sujets, qui n'ont jamais fait le moindre excès n'est pas sans étonner le public (pour qui artério-sclérose est souvent synonyme d'abus) et sans exercer même sur lui une certaine action démoralisante. Il semble que le médecin au courant de la vie privée de ces personnes ait le droit de se demander si elles ne meurent pas victimes en quelque sorte de l'excès de leur vertu. Pour une raison ou pour une autre (vœu de chasteté; laideur; timidité; crainte de l'opinion publique; syphilophobie) ces sujets sont des continents sexuels; ils supportent mal cette continence, sont en proie, à intervalles périodiques, à des crises d'excitation génitale intense qui les fatiguent énormément. Il semble que ce soit là, sinon la cause unique, du moins une des causes principales de leur artério-sclérose.

Par quel mécanisme la continence sexuelle est-elle capable de produire cette maladie ? Il est de mode aujourd'hui de faire jouer aux glandes à sécrétion interne un rôle important dans la genèse d'un grand nombre d'états morbides. Tel ne semble pas être le cas ici. La continence sexuelle paraît agir sur le système vasculaire par l'intermédiaire du système nerveux dont on connaît le rôle dans la production de l'artério-sclérose en général et qui est susceptible d'être très fortement ébranlé au cours des longues crises d'excitation génitale que nous avons décrites : à preuve les troubles réflexes du côté du cœur et de l'intestin.



Nous ne prétendons nullement, en résumé, que la continence soit impossible à observer et chose pleine de danger. Nous pensons, au contraire, que dans la majorité des cas, elle se supporte mieux que ne se l'imagine le public, même médical, et ne présente pour la santé guère d'inconvénient. Nous nous demandons seulement si, à titre exceptionnel, l'ébranlement du système nerveux que déterminent les crises d'excitation génitale auxquelles elle expose n'est pas susceptible d'avoir sur l'appareil vasculaire une répercussion fâcheuse et d'aboutir à l'artério-sclérose. Il ne paraît pas inutile de poser cette question et d'attirer l'attention sur elle, le mariage ou l'établissement de rapports sexuels réguliers devant logiquement enrayer, le cas échéant, le développement des accidents. Nous ne doutons guère qu'en faisant appel sinon à leurs notes, du moins à leurs souvenirs, un certain nombre de praticiens ne trouvent des faits analogues à ceux que nous venons de relater : leur publication pourrait présenter beaucoup d'intérêt.

PHYSIOLOGIE MUSCULAIRE

GYMNASTIQUE DU COU-DE-PIED

Par **P. DESFOSSES**

Les mouvements du pied sur la jambe sont de deux sortes :

I. Ceux qui ont lieu autour d'un axe transversal, et en vertu desquels la pointe du pied est soulevée (flexion) ou abaissée (extension). Ces mouvements se passent dans l'articulation tibio-tarsienne;

II. Ceux qui ont lieu autour d'un axe antéro-postérieur, et en vertu desquels la pointe du pied est dirigée en dedans (adduction) ou en dehors (abduction).

L'adduction s'accompagne d'un mouvement de torsion qui fait que le bord interne du pied s'élève, que l'externe s'abaisse et que la voûte plantaire se creuse.

Dans l'abduction, le bord interne s'abaisse, l'externe s'élève et la voûte plantaire est surbaissée. Le mouvement d'abduction est moins puissant et plus limité que l'adduction. Tous deux se passent dans les articulations du tarse.



Extension. — Dans le mouvement d'extension, l'avant-pied se place dans la direction de la jambe, le talon s'élève, la saillie du dos du pied s'accentue. On voit, en arrière de la malléole externe, le tendon du long péronier latéral qui fait une saillie manifeste.

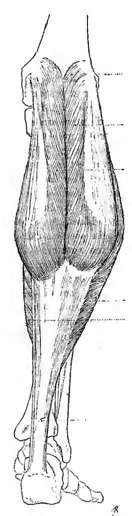


Figure 1.
Triceps sural, jumeaux et soléaire.

Le triceps sural (jumeaux et soléaire) et le long péronier latéral sont les seuls muscles destinés à étendre le pied sur la jambe (fig. 1).

Les muscles long fléchisseur commun des orteils et long fléchisseur du gros orteil semblent être auxiliaires de l'extension du pied sur la jambe, mais, en réalité, leur action physiologique sur l'articulations tibio-tarienne est à peu près nulle.

Le triceps sural est en même temps adducteur du pied; sous son action, l'extrémité antérieure du pied se porte en dedans et le talon en dehors.

La station sur la pointe du pied qui n'est autre que l'extension exige une contraction très forte du triceps sural. Toutes les formes du muscle sont vigoureusement dessinées, les saillies et les méplats des jumeaux, les reliefs latéraux du soléaire et la corde du tendon d'Achille.

Dans le fait de s'élever sur la pointe des pieds, le triceps sural et le triceps crural se contractent en même temps; la cuisse étant étendue sur la jambe, les jumeaux se trouvent allongés et possèdent alors une plus grande puissance.

Si le membre inférieur est étendu sans que le pied touche le sol, l'extension du pied est exécutée par le soléaire seulement, mais à un degré moindre.

Enfin, si le genou est préalablement fléchi, l'extension du pied se produit néanmoins, mais, en général, on note une flaccidité absolue de tout le mollet et le relâchement du tendon d'Achille; le pied retombe par son propre poids.



Figure 2.
Talus pied creux chez un garçon de dix ans consécutif à la paralysie infantile. Le triceps sural est détruit, ce qui a produit un talus pied creux direct.

Le long péronier latéral étend le pied en abaissant le bord interne de l'avant-pied et surtout la saillie métatarsienne. Il détermine un mouvement de torsion de la partie interne de l'avant-pied sur sa partie externe; il maintient la concavité de la voûte plantaire.



Figure 3.
Talus pied creux varus consécutif à la paralysie atrophique graisseuse de l'enfance, vu dans le repos musculaire. Les muscles triceps sural et long péronier latéral étaient paralysés; le jambier antérieur était très puissant et entraînait le pied en varus. (Duchenne, de Boulogne.)

Le triceps sural est l'extenseur réel de l'articulation tibio-tarsienne, mais le triceps sural est presque sans action sur la partie interne de l'avant-pied, et le long péronier est le seul muscle destiné à abaisser puissamment la saillie sous-métatarsienne et à maintenir cette partie interne du pied solidement fixée à sa partie externe que le triceps sural porte énergiquement dans l'extension.

La contracture du triceps sural produit l'*équin varus;* la contracture du long péronier latéral, le *pied creux valgus.*

Si le triceps sural est atrophié seul, l'action tonique non modérée du jambier antérieur et des extenseurs des orteils produit un *talus pied creux direct;* l'avant-pied est infléchi directement sur l'arrière-pied (fig. 2).

Si le *triceps sural* et le *long péronier latéral* sont atrophiés, tandis que les autres muscles du pied sont intacts, le talon s'abaisse, le bord interne de l'avant-pied est élevé par l'action non modérée du jambier antérieur; il se forme un *talus pied creux varus de l'avant-pied* (fig. 3).

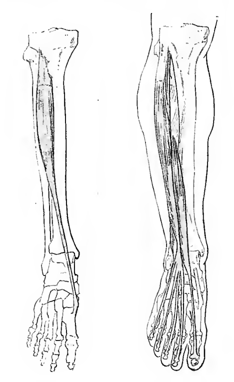


Figure 4.
Insertions du jambier antérieur.

Figure 5.
Extenseur commun des orteils et extenseur propre du gros orteil.

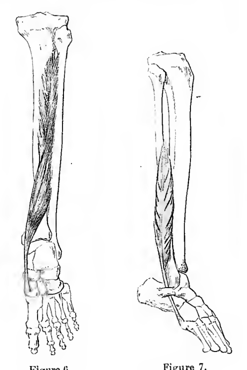


Figure 6.
Jambier postérieur.

Figure 7.
Court péronier latéral.



Flexion. — Dans le mouvement de flexion, l'avant-pied se porte en haut, faisant un angle aigu avec la jambe pendant que le talon descend.

Si la flexion est directe, le tendon du jambier antérieur et ceux de l'extenseur commun des orteils font des saillies fort distinctes au cou-de-pied.

Si le pied est en même temps porté en dedans, la saillie du tendon du jambier augmente. S'il est dirigé en dehors, on voit sous la malléole se dessiner le tendon du court péronier latéral.

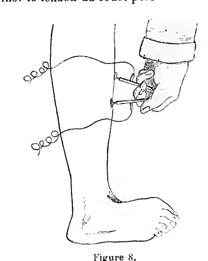


Figure 8.
Mouvement du pied, vu par sa face externe, sous l'influence de la faradisation du jambier antérieur. (Duchenne, de Boulogne.)

La flexion du pied sur la jambe est produite par le *jambier antérieur*, l'*extenseur commun des orteils* et l'*extenseur propre du gros orteil.* Le *péronier antérieur* est une dépendance de l'extenseur commun des orteils. L'*extenseur propre du gros orteil* agit pour la flexion du pied comme un fléchisseur adducteur, c'est un faible auxiliaire du jambier antérieur.

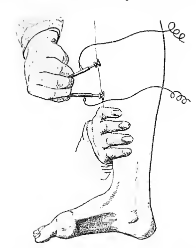


Figure 9.
Mouvement du pied vu par sa face interne, sous l'influence de la faradisation du jambier antérieur. (Duchenne, de Boulogne.)



Figure 10.
Mouvement du pied, vu par sa face externe, sous l'influence de la faradisation de l'extenseur commun des orteils. (Duchenne, de Boulogne.)

Les deux muscles fléchisseurs du pied sur la jambe sont en réalité le *jambier antérieur* qui est fléchisseur adducteur, l'*extenseur commun des orteils* qui est fléchisseur abducteur.

La flexion produite dans l'articulation tibio-tarsienne par l'extenseur commun des orteils est beaucoup moins puissante que lorsqu'elle est opérée par le jambier antérieur, mais la force et l'étendue du mouvement d'abduction dues au premier l'emportent sur celles du mouvement d'ad-

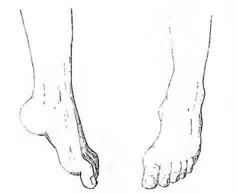


Figure 11.
Équin au second degré chez un garçon de cinq ans, consécutif à l'atrophie du jambier antérieur, représenté au repos musculaire. (Duchenne, de Boulogne.)

duction provoquées par le dernier. Quand les deux muscles se contractent synergiquement avec une force égale, le pied, en se fléchissant, se porte un peu dans l'abduction.

La contraction du jambier antérieur fléchit le pied sur la jambe avec une grande force, le porte un peu dans l'adduction. La face dorsale du pied se renverse en dehors, il se produit un varus, et

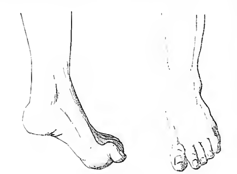


Figure 12.
Equin au second degré chez un garçon de cinq ans, consécutif à l'atrophie du jambier antérieur, vu pendant la flexion du pied sur la jambe. Sous l'influence de l'extenseur commun des orteils, le pied a pris l'attitude de l'équin valgus. On note le relèvement du gros orteil sous l'action de l'extenseur propre du gros orteil.

au maximum de contraction, les orteils, surtout le gros orteil, s'infléchissent sur les métatarsiens sous l'action du long fléchisseur des orteils qui se trouve élongé dans le mouvement de flexion du pied (fig. 8 et 9).

Le jambier antérieur est très souvent atteint

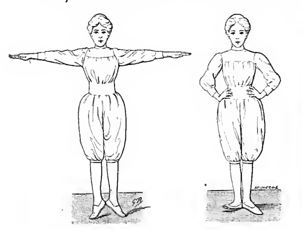


Figure 13.
Elévation sur la pointe des pieds. Elévation de la pointe du pied.

isolément dans la paralysie infantile; dans ce cas, à l'état de repos, le pied se trouve en équin. Veut-on faire fléchir le pied, la flexion ne s'effectue pas directement; mais, dans ce mouvement, le pied se place dans l'abduction, le bord externe s'élève sous l'influence du muscle extenseur commun des orteils, en même temps, la première phalange du gros orteil se renverse à angle droit sur son métatarsien sous l'action de l'extenseur propre du gros orteil qui s'hypertrophie dans les cas de paralysie du jambier antérieur (fig. 11 et 12).

La contraction de l'extenseur commun des

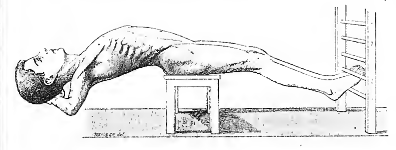


Figure 14.
Mouvement de flexion et d'extension du tronc, pieds fixés.

orteils produit la flexion du pied en même temps que l'extension des quatre derniers orteils. Sous son action, le pied se porte dans l'abduction, son bord externe s'élève, le gros orteil s'incline sur le premier métatarsien qui, lui-même, s'abaisse, la plante du pied regarde un peu en dehors (fig. 10).

L'extenseur commun des orteils est faiblement extenseur des doigts de pied; le véritable extenseur des orteils est le pédieux.

⁂

Abduction et adduction. — Le mouvement d'abduction directe et indépendante est produite par le *court péronier latéral*. Ce muscle élève assez énergiquement le bord externe du pied et, par le fait de cette élévation, la face plantaire a une tendance à regarder en dehors.

Le *jambier postérieur* est adducteur. Sa contraction relève le bord interne du pied.

Le court péronier latéral et le jambier postérieur sont principalement destinés à produire les mouvements latéraux du pied, au moment où il est fléchi à angle droit sur la jambe.

Les mouvements de latéralité exercés par les autres muscles moteurs du pied étant inséparables de l'extension ou de la flexion, ces muscles n'entrent en jeu que si les mouvements latéraux



Figure 15. — Station debout. Mains aux hanches. Flexion et extension du pied.

ont à vaincre une grande résistance au moment où le pied est fléchi à angle droit.

Dans la station debout, le court péronier latéral et le jambier postérieur sont destinés à maintenir solidement le pied et à empêcher son renversement en dedans ou en dehors.

On trouve dans la gymnastique suédoise d'excellents mouvements du cou-de-pied; l'élévation sur la pointe des pieds exerce puissamment le muscle triceps sural et le long péronier latéral (fig. 13); le mouvement d'élévation de la pointe du pied exerce le jambier antérieur et les extenseurs des orteils (fig. 13); le mouvement d'extension et de flexion du tronc, pieds fixes, exerce puissamment le jambier antérieur et les extenseurs des orteils. Dans le mouvement de fermeture et d'ouverture des pieds, sont exercés les adducteurs et les abducteurs du pied en même temps que les rotateurs internes et externes de la cuisse.

Un excellent exercice pour les muscles du cou-de-pied consiste à placer le sujet dans la station debout, cuisse fléchie sur le bassin, jambe à angle droit sur la cuisse (fig. 15); dans cette position, le sujet exécute des mouvements de flexion et d'extension, d'abduction et d'adduction du pied.



⁂

Mouvements passifs et mouvements contrariés. — Les mouvements passifs et les mouvements contrariés du pied sont fréquemment usités en kinésithérapie, notamment dans le traitement du pied plat, du pied bot, etc.

Mouvements de flexion et d'extension. — Le sujet est couché sur une table, le pied dépassant le bord de cette table, ou bien le sujet est assis les jambes

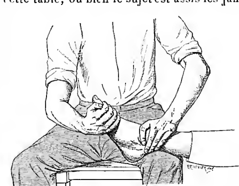


Figure 16.
Position pour les mouvements passifs et les mouvements contrariés du pied.

allongées reposant sur les genoux du chirurgien. Celui-ci saisit d'une main l'extrémité de la plante du pied, et de l'autre main fixe le cou-de-pied. Il peut, de cette façon, imprimer des mouvements passifs ou s'opposer aux mouvements actifs de flexion et d'extension.

Abduction et adduction. — Sujet assis, les jambes allongées reposant sur le genou du chirurgien; *Mouvements d'adduction avec élévation du bord externe du pied*; le chirurgien se place du côté externe du pied, passe la main sous la plante, et saisit avec les doigts le bord interne du pied pour l'entraîner en dehors, tandis qu'avec le talon de la main il relève le bord externe du pied (fig. 16).

Pour le *mouvement d'adduction*, la prise est inverse; on saisit le bord externe et on relève le bord interne.



⁂

La kinésithérapie du cou-de-pied peut rendre les plus grands services : dans le traitement du pied plat, comme adjuvant de la cure du pied bot.

A la suite des fractures sus-malléolaires, à la suite des phlébites, il persiste souvent des attitudes vicieuses et des raideurs de cou-de-pied, contre lesquels il est indispensable d'avoir recours à la gymnastique libre ou aidée.

LE MAL PERFORANT PLANTAIRE D'ORIGINE TUBERCULEUSE

Par M. L. ARNAUD
Interne des Hôpitaux de Lyon.

Le mal perforant plantaire ne constitue pas une entité pathologique, mais bien un syndrome (Poncet). Il relève, le plus souvent, de lésions vasculaires et nerveuses, vasculaires ou nerveuses, suivant qu'on partage l'opinion de tel ou de tel auteur. Les tissus, mal nourris, de vitalité diminuée, à l'occasion de traumatismes locaux répétés s'altèrent, se désorganisent, réalisant cette ulcération chronique, plus ou moins profonde, qui constitue le mal perforant plantaire.

Cette affection est donc sous la dépendance d'une névrite, d'une artérite. Mais quelle est la cause de ces lésions vasculaires et nerveuses? En d'autres termes, quelle est l'étiologie du mal perforant, voilà la question qu'il est permis de se poser?

Jusqu'ici le nombre de ces facteurs a été assez restreint; le diabète, l'alcoolisme, les maladies de la moelle, le tabes surtout, ont été invoqués. La syphilis est particulièrement incriminée.

Mais, souvent, malgré l'interrogatoire le plus minutieux et l'examen le plus approfondi, rien n'explique l'existence d'un mal perforant, et lorsqu'il faut trouver une cause, on en est réduit à une incertitude ou à des hypothèses injustifiées. Avec une étrange facilité, on décrète alcoolique ou syphilitique un malade qui se défend d'être l'un ou l'autre. L'accident primitif peut être si petit; les accidents secondaires sont parfois si peu méchants; l'aveu de la syphilis est si honteux pour certains, que l'on a beau jeu pour dire que l'affection a été méconnue ou inavouée. Malgré ses justes dénégations, le malade sera, cependant, tenu tantôt pour alcoolique, et tantôt pour syphilitique. Pour les nécessités de la cause, il faut qu'il y ait syphilis, et on la trouvera de propos délibéré.

Et, alors que syphilis ou alcoolisme et autres causes d'intoxication sont si activement recherchés, il n'est venu à l'idée de personne de songer à la tuberculose. On sait pourtant qu'elle fait des névrites et que le mal perforant n'est, le plus souvent, que la traduction extérieure d'une névrite à type trophique. Malgré cela, on ne recherche pas les antécédents tuberculeux des malades; l'examen des poumons, s'il est pratiqué, même positif, n'attire que peu l'attention, et d'aucuns ne songeraient à voir une relation entre une tuberculose et un mal perforant coexistant. Nulle part, la tuberculose n'est signalée au nombre des facteurs étiologiques. Dans un article paru ces dernières années sur l'étiologie du mal perforant plantaire, Tomaszewski [1] n'a pas mieux fait que ses prédécesseurs et n'a pas comblé cette lacune.

C'est là une lourde omission. Elle relève de ce fait que l'étiologie du mal perforant a jusqu'ici été trop restreinte. Sous la dépendance d'une névrite ou d'une artérite, cette affection reconnaît comme facteurs étiologiques toutes les causes susceptibles de retentir sur les nerfs et les vaisseaux. Parmi eux, la tuberculose, maladie infectieuse et sclérosante par excellence, figure en bonne place. Elle est certainement une cause de mal perforant. Voici une observation recueillie dans le service de notre maître M. le professeur Poncet, à cet égard démonstrative.

Observation. — *Maux perforants plantaires multiples apparus à l'âge de vingt-trois ans chez un tuberculeux. Hersage du nerf tibial postérieur droit. Dénudation de l'artère fémorale gauche. Excellent résultat immédiat.*

Antoine D..., âgé de vingt-neuf ans, entre salle Saint-Philippe au mois de Juin 1908 pour des ulcérations plantaires multiples et bilatérales, ayant tous les caractères des maux perforants.

Antécédents héréditaires. — Les parents étaient bien portants. De quatre frères ou sœurs, trois sont morts, l'une, à l'âge de quatre ans, de *pleurésie*; une autre, à l'âge de quatorze ans, de *méningite*; une autre, à six mois, d'affection indéterminée. Un frère, actuellement âgé de vingt-huit ans, est vivant et bien portant.

Personnellement, le malade a eu une assez bonne santé. Il n'a jamais eu de maladies vénériennes et il nie énergiquement la syphilis. On ne trouve d'ailleurs chez lui aucun signe permettant de soupçonner cette affection.

Employé chez un marchand de vin, le malade aurait, depuis l'âge de quatorze ans, fait quelques excès de boisson. Il buvait trois à quatre litres de vin par jour, mais pas d'alcool. A l'âge de dix-neuf ans, apparurent des troubles gastro-intestinaux, avec signes d'hyperchlorhydrie nets qui firent que le malade modifia radicalement ses habitudes. Il s'astreignit à un régime sévère et supprima tout alcool. Rapidement, les troubles gastro-intestinaux disparurent : une fois remis, le malade resta dans des limites normales, buvant de l'eau rougie. Actuellement, il ne consomme jamais plus d'un litre de vin par jour, et habituellement beaucoup moins. Il n'a pas eu d'écrouelles dans l'enfance et n'était pas sujet à s'enrhumer pendant les hivers.

A l'âge de huit ans, apparut une *pleurésie* droite qui dura assez longtemps, s'accompagna de retentissement sur l'état général. Elle finit par guérir sans ponction.



Maux plantaires perforants, multiples et bilatéraux, d'origine tuberculeuse (Antoine D...).

A dix-huit ans, *fluxion de poitrine grave*. Depuis, le malade n'a pas eu d'autre affection pulmonaire aiguë, mais il s'enrhume facilement et tousse pendant les hivers, et, suivant son expression, il est resté délicat de la poitrine. Marié à l'âge de vingt-cinq ans, puis divorcé, il n'est resté avec sa femme que pendant un an. Elle n'eut ni grossesse ni fausses couches.

L'affection actuelle a débuté il y a sept ans. Le malade était *âgé de vingt-trois ans* et faisait son service militaire. Alors apparut sur le pied droit, immédiatement au niveau de la tête du premier métacarpien un durillon qui était le siège de douleurs spontanées et rendait la marche difficile. Deux mois après, une ulcération lui succéda qui alla, peu à peu, en augmentant. Un an après son apparition, sous l'influence du repos, cette ulcération se cicatrisa spontanément, mais alors apparut une ulcération sur la face plantaire du gros orteil. D'autres se développèrent successivement toujours sur le pied droit. Il y a un an, sont survenues des ulcérations de même nature au niveau du pied gauche. Elles ont toujours été précédées dans leur apparition par des durillons. Ces ulcérations guérissaient par le repos, mais réapparaissaient dès que le malade reprenait ses occupations.

L'an dernier, les ulcérations ayant une tendance de plus en plus marquée à ne plus rétrocéder par le repos, le malade entra à l'Hôtel-Dieu dans un service de chirurgie, où il fut mis au repos absolu pendant trois semaines. Elles furent ainsi très améliorées mais non guéries. Envoyé dans un service de médecine, il y fit un séjour de près de trois mois, marchant peu et se reposant beaucoup. Quand il partit, ses ulcérations étaient presque cicatrisées, mais non complètement. Peu à peu elles sont revenues comme auparavant, et c'est pour cela qu'il entre de nouveau à l'hôpital, dans le service de M. Poncet, où nous l'examinons.

Il est actuellement porteur de plusieurs ulcères plantaires dont les photographies ci-jointes donneront une idée plus nette que ne saurait le faire la meilleure description. Ces ulcères, de profondeur variable, présentent tous les caractères des maux perforants plantaires. L'examen somatique ne révèle rien de particulier. Pas de troubles nerveux symptomatiques d'une affection médullaire. Les réflexes rotuliens sont normaux. Pas d'inégalité pupillaire, nul symptôme permettant de soupçonner un tabes au début. Anesthésie plantaire marquée, surtout au voisinage des ulcères.

La colonne vertébrale est normale et il n'existe pas de spina bifida.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine. L'auscultation des poumons révèle *une modification des bruits et du rythme respiratoires, en même temps que des signes d'induration des deux sommets.*

Le 17 Juin, comme le repos ne modifiait que peu les maux perforants, on décide d'intervenir. Sous anesthésie à l'éther. M. Leriche, chef de clinique de M. Poncet, fait du côté droit le hersage du nerf tibial postérieur dans la gouttière rétro-malléolaire. A gauche, dénudation de la fémorale dans le triangle de Scarpa. Le nerf à droite est énorme, gros comme une racine du plexus brachial au moins, très vascularisé, un peu œdémateux. Il est dissocié et élongé. A gauche, sans toucher au nerf, l'artère fémorale est dénudée, suivant la méthode de M. Jaboulay, sur une étendue de deux bons travers de doigt, et complètement libérée de sa gaine. Puis on curette les ulcérations, excisant les bourrelets épidermiques qui les bordent. Pour arriver en tissus sains, il faut aller à 1 centimètre ou 2 de profondeur. A droite, l'ulcération du bord externe va jusqu'à l'os, qui est dénudé au voisinage de l'articulation métatarso-phalangienne du 5e orteil. Friable, l'os est égrugé à la curette. Pansement à plat.

Sous l'influence de cette thérapeutique, les ulcères se sont rapidement cicatrisés. Les douleurs spontanées ont disparu et, trois semaines après l'intervention, le malade est guéri, mieux, dit-il, qu'il ne l'avait été après un repos de plusieurs mois. Il n'y a plus trace de phénomènes inflammatoires, l'épidermisation est complète. L'examen histologique et l'inoculation de fragments des tissus ulcérés prélevés au cours de l'opération ont été négatifs. Sur les coupes, en particulier, on ne voyait ni cellules géantes, ni follicules tuberculeux. Le séro-diagnostic tuberculeux, fait dans le laboratoire de M. Arloing, a donné une agglutination positive au 1/10.

Telle est notre observation. Elle peut être résumée ainsi : malade nettement tuberculeux, excès alcooliques passagers, pas de syphilis, pas de diabète, de tabes, pas d'intoxication professionnelle ni de maladie nerveuse; maux plantaires perforants multiples apparus de bonne heure, à vingt-trois ans, récidivant avec la plus grande facilité.



A quoi, maintenant, rattacher cette affection? A l'alcoolisme? Mais le malade n'est pas un alcoolique invétéré. Pendant quatre ans, il est vrai, il a fait quelques excès de boisson, mais il n'a jamais bu que du vin; bientôt il est devenu plus sobre, et, depuis plusieurs années, toute boisson alcoolique a été supprimée. Mettre les maux perforants sur le compte de son alcoolisme nous paraît difficile; seul, en effet, un éthylisme intense et prolongé peut déterminer l'apparition de troubles trophiques aussi marqués; de plus, lorsqu'il en est ainsi, en général, les maux perforants apparaissent au cours de l'intoxication, rarement après, alors que celle-ci, passagère, est depuis longtemps supprimée. Enfin, lorsque l'éthylisme est en cause, souvent, si l'intoxication n'a été ni trop massive, ni trop prolongée, la suppression de l'agent causal, l'institution d'un régime sévère s'accompagnent d'une rétrocession rapide des accidents.

A cet égard, une observation rapportée par

1. Tomaszewski. — « Etiologie du mal perforant plantaire ». *Münch. med. Woch.*, 1902, p. 779.

Boinet[1] est démonstrative. Nous l'avons vu, il en a été tout autrement dans notre cas.

Ce n'est pas que nous voulions, ici, refuser toute influence aux excès alcooliques faits par notre malade. Si on le suppose très susceptible à ce mode d'intoxication, celle-ci aura pu être une cause adjuvante dans l'apparition des maux perforants. Ici, comme partout ailleurs, ces causes d'intoxication s'entr'aident et l'éthylisme aura pu aider à la tuberculisation du sujet, mais il ne saurait être considéré comme cause seule déterminante de l'affection qui nous occupe.

Faut-il donc attribuer à la syphilis les maux perforants? Pas davantage, nous semble-t-il; après un inventaire complet et minutieux, notre malade n'a rien qui nous permette de soupçonner cette affection.

Contrairement à ce qui a été souvent fait en pareil cas, nous ne l'incriminerons pas.

Par ailleurs, le malade, qui est, ne l'oublions pas, un jeune homme (29 ans), ne présente aucune affection qui nous permette d'expliquer l'existence de ses maux perforants. A quoi donc les rapporter?

Faut-il admettre un mal perforant de cause indéterminée, ou relevant de causes exclusivement locales, ou bien, faut-il l'attribuer à une infection de l'existence de laquelle on n'a aucune preuve?

Aucune de ces vues ne saurait satisfaire l'esprit.

Par contre, l'examen minutieux des antécédents, tant héréditaires que personnels, du malade, nous donne une explication satisfaisante. Celui-ci a une hérédité nettement tuberculeuse; plusieurs frères ou sœurs sont morts en bas âge, l'un de pleurésie, un autre de méningite, un autre d'affection indéterminée, et l'on sait aujourd'hui que cette mortalité infantile est souvent due à la tuberculose.

Personnellement, le malade est sujet à s'enrhumer l'hiver; il a eu une pleurésie à l'âge de huit ans. A dix-huit ans, est survenue une fluxion de poitrine mal caractérisée, qui a traîné en longueur, à la suite de laquelle il a été très affaibli et pendant longtemps mal portant. Actuellement, l'auscultation des poumons révèle de l'obscurité respiratoire aux sommets avec modification du rythme, et le séro-diagnostic tuberculeux est positif... Bref, on peut affirmer la tuberculose.

En l'absence de toute autre cause, pourquoi ne pas rapporter à la tuberculose ses maux perforants?

Notre malade est en état d'imprégnation tuberculeuse. Il nous semble on ne peut plus logique de considérer ses névrites comme des névrites toxiques d'origine tuberculeuse (Poncet).

Il est vrai que les fragments enlevés au niveau des ulcérations n'ont montré au microscope aucun caractère spécifique. Le fait n'a rien qui nous étonne et ne saurait constituer une objection. Outre cette notion capitale, depuis longtemps mise en lumière par M. le professeur Poncet et ses élèves, sous le nom de *tuberculose inflammatoire*, et sur laquelle sont récemment revenus MM. Bernard et Gougerot[2], à savoir, que la tuberculose n'édifie pas toujours des lésions folliculaires, spécifiques, il ne saurait être question, en ce qui concerne les maux perforants d'action locale, dans le derme plantaire, des toxines ou du bacille. Ici, en effet, leur action n'est pas directe; elle s'exerce, très vraisemblablement, par l'intermédiaire des nerfs ou des vaisseaux, et les maux perforants ne peuvent présenter que des caractères d'inflammation banale.

Mais alors, nous dira-t-on peut-être, les vaisseaux et les nerfs que nous admettrons frappés d'artérite ou de névrite présentaient-ils des lésions spécifiques? A la vérité, aucun examen n'a su être et n'a été pratiqué.

Rien, à notre connaissance, ne nous permet actuellement de différencier une névrite ou une artérite d'origine tuberculeuse de semblables lésions alcooliques ou syphilitiques.

En admettant même que la tuberculose puisse parfois déterminer sur les vaisseaux et les nerfs des lésions caractéristiques appréciables, il faut reconnaître que, dans bien des cas, l'infection tuberculeuse dans sa forme inflammatoire, tant sur les nerfs et les vaisseaux qu'au niveau des autres tissus, ne saurait susciter que des lésions banales dépourvues de tout caractère anatomique distinctif. Ici donc encore, le microscope ou l'expérimentation ne pouvaient donner une réponse valable. De semblables preuves ne doivent donc pas être demandées, des procédés de laboratoire ne sauraient par conséquent démontrer l'origine tuberculeuse des maux perforants. Faut-il pour cela rejeter cette étiologie?

Démontre-t-on davantage l'origine alcoolique diabétique, syphilitique de ces mêmes troubles trophiques?

Pourquoi être plus exigeant lorsqu'il s'agit de tuberculose?

Nous admettrons donc, nous contentant des seules constatations et des déductions cliniques, puisque toute autre preuve fait et doit faire ici défaut, que *la tuberculose est un facteur réel dans l'étiologie du mal plantaire perforant.* Des recherches ultérieures établiront sa fréquence.

Il faudrait, sans cela, refuser à l'infection bacillaire tout rôle dans la production des névrites ou des artérites, et cette opinion serait en désaccord avec les données actuelles de la pathologie.

Depuis longtemps, en effet, Pitres et Vaillard ont démontré, par des recherches fort intéressantes, l'existence des névrites tuberculeuses. Expérimentalement, elles ont été réalisées par injections dans l'organisme de toxines tuberculeuses, de bacilles, de tuberculine. Cliniquement, on constate fréquemment l'existence de névrites chez les tuberculeux. Il en est de même pour les artérites. Ici encore, l'expérimentation et la clinique se corroborent. Parmi les infections chroniques, écrivent Roger et Gouget dans le *Traité de médecine* de Brouardel et Gilbert, nulle, plus que la tuberculose et la syphilis, n'est une cause plus fréquente d'artérite. Aussi bien, l'artérite est-elle souvent, elle-même, sous la dépendance de lésions nerveuses.

A y regarder de près, tout plaide donc pour l'origine tuberculeuse de certains maux perforants. Cette affection est due, d'autre part, à un trouble trophique, très comparable à d'autres manifestations plus ou moins semblables, la gangrène symétrique des extrémités, par exemple. Or cette dernière n'est-elle pas, dans certains cas, sous la dépendance de la tuberculose? Cette étiologie ressort de diverses observations (observations de Rénon[1], de Poncet, thèse de Bonnenfant[2], récentes discussions à la Société médicale des hôpitaux de Paris). Pourquoi, encore une fois, le mal plantaire perforant ne reconnaîtrait-il pas la même pathogénie?

Loin de nous la pensée que tous les maux plantaires perforants sont d'origine tuberculeuse. Trouvés chez un syphilitique, nous les rattacherons à la syphilis. Avec la constatation d'un diabète, d'un tabes, d'un alcoolisme avéré, etc., ils leur seront imputés.

Et même chez un tuberculeux, tout mal perforant ne sera pas exclusivement rapporté à la tuberculose. Nous ferons des restrictions si nous constatons chez lui l'existence d'autres affections: syphilis, saturnisme, alcoolisme, maladies nerveuses, etc. Mais ces affections qui peuvent alors intervenir à titre d'infections, d'intoxications associées doivent être bien constatées et non mises en avant, à titre gracieux, à seule fin de résoudre un problème embarrassant.



En résumé: nous appuyant sur l'observation d'Antoine D..., nous pensons, avec notre maître M. Poncet, que la tuberculose est une cause de mal plantaire perforant, et que l'on devra dorénavant tenir compte, dans l'histoire pathogénique de cette toujours bizarre maladie, de ce nouveau facteur étiologique: le poison tuberculeux[1].

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Les injections de sang hétérogène dans le traitement de l'hypertrophie de la prostate. — M. Bier, auquel nous devons plusieurs idées thérapeutiques originales, vient de publier, par les soins de son assistant, M. Jungling[2], un travail sur le traitement de l'hypertrophie de la prostate par les injections interstitielles de sang hétérogène défibriné, sang de porc, de mouton ou de bœuf. En préconisant ce traitement, il s'est manifestement inspiré des modifications qui se produisent dans les tumeurs malignes sous l'influence des injections de sang pris sur un animal Il a pensé que, dans la prostate hypertrophiée, les ferments contenus dans le sang provoqueraient la fonte des tissus par hystolyse ou par nécrose sèche aseptique, c'est-à-dire qu'on verrait s'y produire les mêmes phénomènes qu'il avait observés dans les cancers traités par ces injections. A ce point de vue, le sang défibriné lui paraissait moins dangereux que la teinture d'iode, la solution de Lugol ou l'acide phénique, qui furent également essayés, il y a quelque trente ans, en injections interstitielles contre l'hypertrophie de la prostate.

Quoi qu'il en soit de ces considérations théoriques, M. Bier a fait ces injections de sang défibriné à 21 prostatiques. Quelques-uns d'entre eux étant encore en cours de traitement, d'autres n'ayant pu être suivis un temps suffisamment long, M. Jungling ne donne dans son mémoire que les observations de 15 de ces malades. Leur lecture permet de se faire une idée suffisante de la valeur de ce traitement.



La technique de ces injections est fort simple et comporte, pour toute instrumentation, une seringue d'une capacité de 12 à 15 centimètres cubes, munie d'une aiguille de 10 centimètres de longueur. Cette aiguille est enfoncée dans le périnée, préalablement désinfecté; elle est guidée sur le doigt introduit dans le rectum et appliqué contre le bord inférieur de la prostate hypertrophiée. Quand on s'est assuré que l'aiguille se trouve dans un lobe de la prostate, on pousse le piston de la seringue et on fait sortir 2 c. c. 1/2 de sang; on retire ensuite légèrement l'aiguille et, quand on la sent au niveau du bord inférieur de la prostate, on injecte encore 2 c. c. 1/2 de sang dans le tissu périprostatique. L'aiguille est alors retirée davantage et dirigée vers l'autre lobe, où l'on refait les deux injections, l'intra-prostatique et la péri-prostatique. On injecte donc en tout 10 centimètres cubes de sang. Les malades de M. Jungling recevaient ordinairement trois, quelquefois quatre de ces injections faites, chacune à huit ou dix jours d'intervalle.

Les phénomènes généraux provoqués par ces injections sont peu marqués. Au toucher, on cons-

1. Boinet. — « Polynévrite alcoolique avec mal perforant plantaire ». *Soc. médic. des hôp. de Paris*, 1900, 22 Mars, p. 345.
2. Bernard et Gougerot. — *Bull. médical*, 1908, 8 Juillet.

1. Rénon. — *Bull. de la Soc. médic. des hôp. de Paris*, 1899.
2. Bonnenfant. — *Thèse*, Paris, 1903-1904.

1. Cette opinion a été excellemment développée, avec plusieurs observations inédites à l'appui, dans la thèse récente de M. Jean Peré, médecin stagiaire au Val-de-Grâce: *Le mal plantaire perforant d'origine tuberculeuse*. *Thèse*, Lyon, 7 Décembre 1908.
2. Otto Jungling. — *Deut. Zeitschr. f. Chir.*, 1908, vol. XCV, fasc. 6, p. 617.

tate, peu de temps après l'injection, une sorte de tuméfaction inflammatoire de la prostate. Elle se manifeste subjectivement par une sensation de tension au niveau du périnée, parfois par des douleurs peu intenses qui, dans certains cas, s'irradient dans le scrotum et descendent le long des cuisses. Chez quelques malades, on a encore noté une légère élévation de température, des nausées, de la céphalalgie.

Quant aux effets thérapeutiques de ces injections, un des plus remarquables est celui qui concerne les mictions.

Souvent, dans les premières heures qui suivent l'injection, quelquefois plus tard, dans la nuit ou seulement le lendemain, un grand nombre de ces malades, même de ceux qui avaient une rétention complète d'urine, arrivent à vider spontanément leur vessie. Ce fait avait déjà été noté après les injections interstitielles de teinture d'iode. On l'attribuait, soit à la contraction des fibres musculaires de la prostate (diminution du volume de la glande) sous l'influence du liquide irritant; on a encore soutenu qu'un peu d'iode filtrant à la surface de l'urètre, il se produisait une sorte de dégonflement de la muqueuse urétrale. M. Jungling n'est pas de cet avis et fait jouer, dans le rétablissement des mictions, un rôle prépondérant à l'œdème inflammatoire que provoqueraient les injections de sang et qui, par son action analgésique, aujourd'hui bien établie, ferait cesser le spasme du col vésical.

Mais cette action est passagère. Elle n'explique donc pas le rétablissement complet, d'où l'amélioration des mictions qu'on observe chez ces malades. En pareil cas, le résultat définitif ne peut évidemment tenir qu'à une modification tissulaire de la prostate, résorption avec rétraction cicatricielle secondaire. Cette résorption est-elle réellement amenée par les injections de sang hétérogène?

Pour répondre à cette question, on est obligé de se rapporter aux résultats du toucher rectal. Dans bon nombre de cas, on a l'impression que la prostate a effectivement diminué de volume : son bord supérieur, qu'on n'arrivait pas à sentir avant le traitement, est aisément atteint; la saillie médiane disparaît ou semble plus plate. Mais cette diminution est loin d'être la règle. Il est des cas où l'amélioration persiste, bien que la prostate ne paraisse pas diminuée. S'agit-il là d'un état réellement stationnaire? Ou bien la prostate a-t-elle diminué de volume, mais d'une façon telle que le toucher est incapable d'apprécier? M. Jungling laisse ouvertes ces deux questions.

L'analyse des autres phénomènes survenant après l'injection ne permet, non plus, de trancher cette question de l'atrophie de la prostate.

Ainsi, chez la plupart de ces malades, le jet d'urine prend un aspect plus normal : ils n'urinent plus goutte à goutte, et le jet d'urine n'est plus ni filiforme, ni en tire-bouchon. Lorsque cette amélioration s'observe chez les prostatiques qui n'avaient pas d'atonie vésicale, on est autorisé à l'attribuer à une plus grande perméabilité de l'urètre, probablement par résorption du tissu prostatique. La diminution du nombre des mictions, qu'on note à la suite de ces injections de sang, s'explique par une diminution de la quantité de l'urine résiduelle, diminution qui est, à son tour, déterminée par une évacuation plus complète de la vessie. Dans ces conditions, la cystite, qui est presque la règle chez les prostatiques, s'améliore à son tour. M. Jungling n'hésite cependant pas à faire jouer, dans cette amélioration, un certain rôle à l'œdème inflammatoire et à l'hyperémie que provoquent ces injections et qui agissent pour combattre efficacement l'état catarrhal ou inflammatoire de la vessie.

⁂

Il va de soi que cette amélioration n'est pas la règle et ne s'observe pas chez tous les prostatiques. Sur les 15 malades dont les observations sont rapportées dans le travail de M. Jungling, 4 n'avaient retiré aucun bénéfice de ce traitement. Sur 4 autres, avec rétention aiguë d'urine, un est complètement guéri, et trois ont été considérablement améliorés. Sur les 7 qui restent, 3 urinent spontanément, 1 est obligé toujours de se sonder, 2 ont été « subjectivement » améliorés, 1 est mort d'urémie.

Ces résultats, sans être particulièrement brillants, ne sont cependant pas à dédaigner. M. Jungling pense donc qu'étant donnée l'innocuité des injections de sang hétérogène, ce traitement mérite d'être essayé sur une large échelle, de façon à en préciser les indications dans l'hypertrophie de la prostate.

R. Romme.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Société des Sciences médicales et naturelles du Bruxelles.

9 Novembre 1908.

L'étiologie de la coqueluche : état actuel de la question. — *M. Bordet* rappelle d abord que les recherches entreprises par lui, en collaboration avec M. Gengou, ont abouti, il y a deux ans, à la découverte et à la culture du microbe de la coqueluche. A cette époque et dans des publications ultérieures, ils ont précisé les principaux caractères de ce microbe, sa morphologie, l'aspect qu'il revêt sur les milieux de culture, ses besoins en aliments et en oxygène, les particularités qui permettent de le distinguer d'autres microorganismes. (Voir *La Presse Médicale*, 1906, n° 72, p. 579.) Récemment, ils ont fait connaître la toxine qu'il élabore, et dont l'action caustique et nécrosante suffit à expliquer les symptômes si frappants qui caractérisent la maladie. (Voir *La Presse Médicale*, 1908, n° 76, p. 606.)

MM. Bordet et Gengou ont cru pouvoir, dès le début, être très affirmatifs quant au rôle réel de leur microbe, s'appuyant pour cela sur deux preuves essentielles, si convaincantes qu'aucun doute n'était possible. La première résultait des constatations microscopiques : dès l'apparition des premières quintes, l'exsudat qui, chassé par un accès de toux, provenait sûrement de la région atteinte, et que fournissaient des enfants présentant, au point de vue de la sécurité des résultats, des garanties exceptionnelles (dues à leur jeune âge et notamment à l'absence de toute maladie antérieure des voies respiratoires), était le siège d'une pullulation très intense de leur microbe, à l'exclusion d'autres microorganisme. La seconde preuve, c'était l'absolue régularité avec laquelle le sérum des enfants guéris de la coqueluche manifestait (sans que rien de pareil se retrouvât dans le sérum d'enfants normaux ou convalescents de maladies différentes), les propriétés caractéristiques de l'immunisation; ce sérum se montrait doué d'un pouvoir sensibilisateur très énergique, s'exerçant spécialement vis-à-vis du microbe, et que MM. Bordet et Gengou mettaient en évidence en se servant de la méthode dite de fixation de l'alexine, instituée par eux il y a sept ans.

Comme il fallait s'y attendre, de nombreux bactériologistes ont désiré se rendre compte par eux-mêmes de l'exactitude de ces résultats. Parmi eux, il faut citer surtout Klimenko, Arnheim et Fraenkel.

Pour ce qui concerne les caractères du microbe, sa répartition dans l'exsudat et son abondance dans les divers stades de la coqueluche, ces auteurs n'ont guère apporté de faits nouveaux; ils ont confirmé entièrement les données antérieures de MM. Bordet et Gengou. Toutefois, Klimenko annonce avoir réussi à cultiver le microbe sur gélose ordinaire, sans addition de sang, à la suite d'une accoutumance aux milieux artificiels.

En outre, Klimenko, non seulement a reproduit, avec les mêmes résultats, les expériences des auteurs relatives aux propriétés du sérum d'enfants guéris, mais il a pu, en outre, transmettre la maladie au moyen des cultures, à des singes, notamment des cynocéphales babouins et des macaques. Cinq ont été infectés par introduction de cultures dans les fosses nasales et ont contracté une affection fort semblable à la coqueluche. Deux autres ont été atteints de la même maladie, sans qu'aucune inoculation eût été nécessaire, à la suite d'un simple contact avec leurs cinq congénères artificiellement infectés. Les symptômes ont consisté en une fièvre irrégulière, en une toux rauque, non accompagnée, à vrai dire, de reprise quinteuse, et qui durait de quatre à trente-cinq jours. Chose importante, le microbe fut retrouvé en abondance dans les sécrétions bronchiques, d'où on a pu l'isoler.

Klimenko a reproduit également, et d'une façon assez inattendue, la maladie sur des chiens tout jeunes, âgés de moins de trois mois. Il a expérimenté sur quarante-huit animaux semblables : vingt d'entre eux ont été infectés par le nez et le larynx, et ont présenté des symptômes; les vingt-huit autres ont contracté l'affection à la suite simplement du contact avec les précédents.

Arnheim, de son côté, dans des recherches portant sur vingt expectorations de coquelucheux, a pu isoler le microbe de Bordet et Gengou, a vérifié ses caractères principaux et se déclare en parfait accord avec les auteurs; pour lui, l'authenticité de leur microbe ne fait aucun doute.

Fraenkel n'est pas, à vrai dire, tout aussi affirmatif; il est, dit-il, moralement convaincu que le microbe de Bordet et Gengou est bien l'agent de la coqueluche, mais il lui semble qu'on ne dispose pas encore, à l'heure actuelle, de preuves absolument irréfutables.

Il a retrouvé plusieurs fois ce microbe, l'a isolé et confirme dans tous ses détails la description qu'en ont donnée les auteurs. Comme Klimenko, il a obtenu chez des singes des résultats positifs absolument probants; mais, d autre part (et c'est ce qui motive ses réserves), il n'a pas pu obtenir les résultats de Bordet et Gengou relatifs aux propriétés du sérum d'enfants guéris : dans la plupart des cas, ce sérum s'est comporté comme celui d individus normaux.

Or, l'argument tiré des propriétés du sérum des convalescents est d'une importance fondamentale : il prime tous les autres dans cette question de l étiologie de la coqueluche. M. Bordet croit cependant que la différence des résultats obtenus par Fraenkel avec le sérum tient uniquement au fait que les cultures de l'auteur allemand ont été développées sur un milieu très différent de celui employé par Bordet et Gengou. Ceux-ci cultivent leur microbe sur une gélose spéciale renfermant une proportion considérable de sang défibriné. Au contraire, le milieu préparé par Fraenkel consiste simplement en gélose ordinaire (peptonisée à 1 pour 100), dans laquelle il se borne à introduire une très minime quantité de sang défibriné, et qui, par conséquent, ne présente plus qu'une ressemblance très lointaine avec les aliments que le microbe rencontre lorsqu'il se développe dans l'organisme, aliments dont Bordet et Gengou s'étaient attachés à reproduire le plus fidèlement possible la composition, en fournissant au microorganisme un substrat riche en sang.

Il est évident que les propriétés des deux cultures obtenues dans des conditions si différentes ne peuvent pas être identiques. Dans les premières, le microbe virulent perd très vite son extrême sensibilité vis-à-vis de l'immunsérum, il devient saprophyte, tandis que dans les secondes il conserve sa virulence primitive.

Ces variations singulières qu'éprouve, au point de vue de l influence des sérums, le microbe coquelucheux cultivé par des substrats différents, méritent, conclut M. Bordet, d'être étudiées de près, car elles suggèrent des notions nouvelles quant au mécanisme de l'immunisation. Des recherches plus complètes s'imposent avant qu'on ne puisse exprimer une opinion ferme; cependant les faits signalés ci-dessus semblent fournir un indice sérieux en faveur de cette conception qu'en s'immunisant, l'organisme élabore des anticorps spécialement actifs à l'égard de l'élément qui, dans le microbe, est, en quelque sorte, le support de la virulence, élément de nature inconnue, apparaissant en abondance chez le virus lorsqu'il est cultivé dans un milieu semblable aux humeurs organiques, ayant au contraire tendance à disparaître lorsque des conditions de vie plus saprophytique modifient la bactérie. L'immunsérum aurait alors peu d'influence sur ce microbe dégénéré, pour cette simple raison qu'il n'y rencontrerait pas (ou seulement à l'état de traces) l'élément contre lequel ses principes protecteurs sont particulièrement dirigés. Et le microbe coquelucheux présenterait d'une manière très saisissante, peut-être même exceptionnellement accusée, la faculté de se modifier profondément au gré des conditions de vie qu'on lui offre.

J. D.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

7 Décembre 1908.

Sous la présidence de M. le professeur Ch. Bouchard, a eu lieu la Séance publique annuelle de l'Académie des Sciences.

Cette séance s'est ouverte par un discours du président dans lequel celui-ci a rendu un suprême hommage aux membres de l'Académie, MM. Becquerel, de Lapparent, Janssen, Giard, Mascard, Ditte, Péron, Gaudry, Fliche, décédés au cours de l'année qui vient de s'écouler.

Lecture a ensuite été donnée des *Prix décernés pour l'année 1908*.

Nous extrayons de ce palmarès toutes les nominations ayant un caractère médical ou biologique.

Prix Montyon (Médecine et chirurgie) — Trois prix de 2.500 fr. chacun à MM. Albert Frouin, pour ses études sur la « Sécrétion intestinale »; Jules Tissot, pour son « Etude expérimentale de l'anesthésie chloroformique »; Carré et Vallée pour leurs travaux sur l' « Anémie pernicieuse du cheval (typhoanémie infectieuse ».

— Trois mentions de 1.500 fr. chacune à MM. J. Rennes, vétérinaire militaire; Maurice Chevassu, prosecteur à la Faculté de médecine de Paris; J. Joly.

Des citations à MM. Georges Rosenthal, Adrien Lippmann, Soubies.

Prix Barbier : 2.000 fr. — MM. Maurice Piettre et A. Villa.

Mention honorable à M. Charles Blarez.

Prix Bréant : 100.000 fr. — Ce prix, destiné à récompenser celui qui aura trouvé le moyen de guérir le « choléra asiatique », n'est pas décerné.

L'Académie décerne. sur les arrérages de la fondation, 3.500 fr. à M. Vincent, professeur au Val-de-Grâce, et 1.500 fr. à M. P. Remlinger, qui dirige l'Institut antirabique de Constantinople.

Prix Godard : 1.000 fr. — MM. Henry Lamy et André Meyer.

Mention honorable : M. Chiray.

Prix du baron Larrey : 750 fr. — M. le médecin-major Bonnette.

Prix Bellion : 1.400 fr. — M. J. Basset.

Mention honorable : M. Alquier.

Prix Mège. — Le prix Mège n'est pas décerné.

Prix Serres : 7.500 fr. — M. Albert Brachet, professeur à l'Université de Bruxelles.

Prix Montyon (Physiologie) : 750 fr. — Le prix est partagé entre MM. J. Sellier, Henri Pottevin, F.-X. Lesbre et F. Maignon.

Prix Philipeaux : 900 fr. — M. G. Lafon.

Prix Lallemand : 1.800 fr. — M. G. Pagano, professeur à l'Université de Palerme.

Prix Martin-Damourette : 1.400 fr. — M. Eugène Colin.

Prix Pourat : 1.000 fr. — M. Jules Lefèvre, professeur au lycée du Havre.

Prix Montyon (Statistique) : Des prix sont attribués à MM. Demker et Felhoen, pour leurs ouvrages : « Les races de l'Europe » et « Etude statistique et mathématique sur la mortalité infantile à Roubaix (1871-1905) ».

Des mentions sont, en outre, attribuées à MM. Risser et Laurens pour leurs ouvrages : « Etude statistique et mathématique sur la mortalité et l'invalidité professionnelle » et « Les statistiques décennales du Bureau municipal de la ville du Havre, 1880-1899; 1890-1899 ».

Prix Montyon (Arts insalubres) : Des prix sont décernés à MM. A. Frois et Georges Claude.

Prix Trémont : 1.100 fr. — M. Charles Frémont.

Prix Gegner : 3.800 fr. — M. J.-H. Fabre, correspondant de l'Académie.

Prix Lannelongue : 2.000 fr. — Le prix est partagé entre Mmes Béclard, Bück, Cusco et de Nabias.

Prix proposés pour l'année 1910.

Prix Montyon (Médecine et Chirurgie).

Prix Montyon (Arts insalubres).

Prix Barbier. — Décerné à celui qui fera une découverte précieuse dans les sciences chirurgicales, médicales, pharmaceutiques et dans la botanique ayant rapport à l'art de guérir.

Prix Bréant. — Décerné à celui qui aura trouvé le moyen de guérir le choléra asiatique.

Prix Godard, sur l'anatomie, la physiologie et la pathologie des organes génito-urinaires.

Prix du baron Larrey. — Sera décerné à un médecin ou à un chirurgien des armées de terre ou de mer pour le meilleur ouvrage présenté à l'Académie et traitant un sujet de médecine, de chirurgie ou d'hygiène militaires.

Prix Bellion, fondé par Mlle Foehr. — Décerné à celui qui aura écrit des ouvrages ou fait des découvertes, surtout profitables à la santé de l'homme ou à l'amélioration de l'espèce humaine.

Prix Mège. — Décerné à celui qui aura continué et complété l'essai du Dr Mège sur les causes qui ont retardé ou favorisé les progrès de la médecine.

Prix Dusgate. — Décerné au meilleur ouvrage sur les signes diagnostiques de la mort et sur les moyens de prévenir les inhumations précipitées.

Prix Montyon (Physiologie expérimentale).

Prix Philipeaux (Physiologie expérimentale).

Prix Lallemand. — Destiné à récompenser ou encourager les travaux relatifs au système nerveux, dans la plus large acception des mots.

Prix Martin-Damourette (Physiologie thérapeutique).

Prix Pourat. — Action qu'exercent les rayons X et les radiations du radium sur le développement et la nutrition des cellules vivantes.

Prix Montyon (statistique).

Prix Lannelongue. — Donné pour un but utile, de préférence, toutefois, pour une œuvre humanitaire d'assistance.

Prix Lecomte. — Décerné : 1° aux auteurs de découvertes nouvelles et capitales en mathématiques, physique, chimie, histoire naturelle, sciences médicales; 2° aux auteurs d'applications nouvelles de ces sciences, applications qui devront donner des résultats de beaucoup supérieurs à ceux obtenus jusque-là.

Prix proposés pour l'année 1911.

Prix Chaussier. — Décerné à l'auteur du meilleur ouvrage, soit sur la médecine légale, soit sur la médecine pratique, qui aura paru pendant les quelques années qui auront précédé le jugement de l'Académie.

Prix Lacaze. — Décerné aux ouvrages et mémoires qui auront le plus contribué aux progrès de la physiologie.

Prix Binoux. — Histoire des sciences.

Prix Serres. — Décerné au meilleur ouvrage sur l'embryologie générale appliquée autant que possible à la physiologie et à la médecine.

Prix Cuvier. — Destiné à récompenser l'auteur de l'ouvrage le plus remarquable sur la pathologie zoologique, l'anatomie comparée ou la zoologie.

Prix proposé pour l'année 1915.

Prix Parkin. — Destiné à récompenser, cette année, des recherches sur les effets curatifs du carbone sous ses diverses formes.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

9 Décembre 1908.

L'ankylostomiase et les affections helminthiques dans le sud de la Tunisie (Djerid). — Il résulte de l'enquête établie par ***MM. Gobert et Catouillard*** que la plupart des indigènes du Sud de la Tunisie sont porteurs de parasites intestinaux. Parmi les 107 sujets examinés, 22 présentaient des œufs d'ankylostome, 73 des *Ascaris lombricoïdes* et 13 des tricocéphales. Une des premières causes de contamination est la *géophagie*. Les indigènes ont, en effet, l'habitude de manger de la terre souillée d'excréments, après l'avoir triturée entre le pouce et l'index.

Sur un hématozoaire nouveau des « Psamodromus algirus ». — ***M. Franca*** a examiné le sang de 20 exemplaires de *Psamodromus* et y a découvert un hémoparasite endoglobulaire, qu'il considère comme une espèce nouvelle, et qu'il dénomme *Hémogregarina pallida*. Ce parasite, de forme ovalaire ou piriforme, ne semble pas détériorer les hématies et est remarquable par son mode de multiplication. Il pullule, non seulement dans les leucocytes mononucléaires, mais aussi dans les cellules du foie qu'il altère plus ou moins profondément. Ces cellules finissent par éclater et les mérozoïtes, devenus libres, infestent les globules rouges.

Sur le Cala-azar infantile de Tunisie. — ***M. Ch. Nicolle*** expose la symptomatologie du Cala-azar, qu'il a pu formuler à la suite de l'examen clinique de 10 sujets atteints de cette affection. Les phénomènes observés sont : les accès fébriles irréguliers, la pâleur, le ballonnement du ventre, l'hypertrophie de la rate, etc. L'examen du sang, au point de vue de la présence du parasite, ne donne que des résultats médiocres; il n'en est pas de même du fonctionnement du foie et surtout de la rate, qui permet plus facilement la découverte de ce parasite. L'auteur décèle les corps de Leishman dans les cellules du foie et rapporte les expériences de Novy ayant trait à la pathogénité des cultures de l'agent pathogène du Cala-azar. Ce savant a pu transmettre la maladie à des chiens en leur inoculant de fortes doses des cultures envoyées par Ch. Nicolle.

L'antimoine dans les spirilloses pathogènes. — ***M. P. Salmon*** a constaté que les sels d'antimoine n'exercent aucune action thérapeutique dans certaines maladies expérimentales causées par des spirochètes, telles la fièvre récurrente et la spirillose des oiseaux. Par contre, l'antimoine, administré sous forme organique (stibines) ou de tartre stibié, semble capable de faire avorter la syphilis chez le singe. Chez l'homme, l'émétique en injections de 7 centigrammes possède quelque pouvoir curatif sur le chancre et les syphilides secondaires et tertiaires.

L'épidémie de fièvre jaune de la Martinique. — ***M. Kermorgant*** rend compte des circonstances qui ont marqué le début de l'épidémie de fièvre jaune qui sévit à la Martinique en 1908. Il résulte de l'enquête faite à ce propos que cette épidémie n'a pas été importée du dehors, et que les *Stegomia* existaient avant son éclosion. L'auteur signale l'existence d'une affection désignée sous le nom de *fièvre muqueuse*, ayant précédé les premiers cas de typhus amaryl; il se demande si cette infection fébrile ne serait une fièvre jaune atténuée.

— ***M. Chantemesse*** observe que la fièvre jaune avait été déjà signalée à la Trinité et que, par conséquent, elle avait pu être importée à la Martinique.

— ***M. Marchoux*** pense qu'il n'est pas nécessaire d'admettre la nature amarylique de la fièvre muqueuse pour expliquer la genèse de l'épidémie de la Martinique. Les enfants font parfois une fièvre jaune atténuée pouvant passer inaperçue et, d'autre part, le virus semble se conserver chez certains sujets ayant eu autrefois une atteinte de typhus amaryl. Les *Stegomia* peuvent donc puiser le virus dans le sang de ces sujets.

Procédés de destruction des moustiques et des mouches. — ***MM. Trillat et Legendre*** ont entrepris des recherches expérimentales dans le but d'étudier l'action toxique exercée sur les moustiques (*Stegomia*) et les mouches par certains composés chimiques. Les moustiques étaient placés dans des cloches ayant une capacité de 20 litres et on volatilisait la substance insecticide en la laissant tomber goutte à goutte sur une plaque métallique chauffée. Les alcools méthylique, éthylique et propylique, les aldéhydes formique et acétique, de même que le chloroforme et l'éther, se sont montrés inefficaces. Les auteurs ont obtenu de meilleurs résultats en se servant de la pyridine, de la quinoléine et des bases pyridiques. Ainsi, pour ce qui concerne la quinoléine, en faisant évaporer un décigramme de ce composé, soit une concentration de 1 : 200.000, on immobilise les moustiques en trente minutes et on les tue au bout de trois heures. A cette concentration, ni les bases piridiques, ni la quinoléine ne se montrent toxiques pour les animaux de laboratoire (oiseaux, rats, souris). Quant à la destruction des mouches, elle peut être assurée à l'aide d'un mélange de lait et de formol à 10 pour 100 que l'on verse dans un large récipient.

Discussion sur le traitement de la maladie du sommeil. — ***M. Nattan-Larrier*** rapporte les résultats thérapeutiques qu'il a obtenus chez les blancs. Trois sujets n'ont été traités que par l'atoxyl à la dose de 0,50 en injections sous-cutanées répétées chaque semaine. Deux d'entre eux ont présenté des rechutes nettes au bout d'un certain temps. Un malade a été traité par l'ingestion d'atoxyl combinée aux injections mercurielles; l'amélioration a été rapide, mais une rechute est survenue après quatre mois. L'auteur se demande si les sujets améliorés pourront regagner leur poste dans les pays où la trypanosomiase est endémique, quel est le délai qu'il faut leur

imposer et le traitement qu'ils doivent suivre après leur départ.

— *M. Laveran*, en collaboration avec *M. Thiroux*, a expérimenté, dès 1907, l'action curative de l'orpiment sur des cobayes atteints de surra; il a obtenu des guérisons avec ce médicament employé seul ou associé à l'atoxyl. Actuellement, M. Thiroux poursuit des recherches analogues sur l'homme et sur les animaux au Sénégal. Chez les chevaux infectés par le trypanosome du surra ou par le *Tryp. dimorphon*, les résultats sont excellents. Chez les indigènes atteints de la maladie du sommeil, 15 à 20 centigrammes d'orpiment suffisent pour faire disparaître les parasites de la circulation générale et les ganglions.

— *M. Louis Martin*, répondant à M. Nattan-Larrier, considère comme trop court le délai d'un mois pendant lequel on doit mettre les malades en observation, après la cessation du traitement à l'atoxyl, avant de les autoriser à retourner aux colonies. Complétant les indications du traitement de la maladie du sommeil par l'émétique en injection intra-veineuse, l'auteur recommande de cesser l'injection dès que commencent les premiers signes de toux spasmodique. Il signale les douleurs deltoïdiennes dont se plaignent les sujets soumis à ce traitement et qui disparaissent dès que l'on cesse d'administrer l'émétique.

— *MM. Gustave Martin* et *Lebeuf* résument leurs résultats obtenus chez 107 individus porteurs de trypanosomes et traités au Congo français par l'*atoxyl* seul. Ces sujets ont été divisés en trois catégories, suivant la période de la maladie. Ceux d'entre eux qui, au début du traitement, étaient dans un état de bonne santé apparente, mais qui présentaient des trypanosomes, sont actuellement guéris. Les malades de la troisième catégorie qui étaient atteints de troubles graves, tels que l'incontinence de l'urine, faiblesse extrême, etc., ont succombé malgré le traitement. Enfin, ceux de la seconde catégorie, qui offraient des symptômes manifestes, mais qui ne paraissaient pas être très gravement atteints, ont tiré de grands bénéfices de ce traitement, quoiqu'on ne puisse encore parler d'une guérison définitive. Les auteurs insistent sur les nombreux cas d'agitation et de véritable folie qu'ils ont rencontrés au Congo, parmi les sujets atteints de trypanosomiase.

Levaditi.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

11 Décembre 1908.

Collargol et sérum antiméningococcique dans le trait-ment de la méningite cérébro-spinale. — *M. Netter* a traité 36 cas de méningite cérébro-spinale suppurée, à méningocoque de Weichselbaum, par le collargol. La mortalité a été de 39 pour 100. Il a obtenu de meilleurs succès par l'emploi du collargol en injection intraveineuse que par celui de ce médicament en injection intra-rachidienne. L'auteur pense que le collargol agit moins comme agent bactéricide direct que comme moyen général de relèvement de la défense organique. Il y a donc intérêt à ne pas l'enfermer dans le cul-de-sac arachnoïdo-pie-mérien, d'où sa diffusion est difficile.

M. Netter a traité deux cas de méningite cérébro-spinale à méningocoque par le sérum antiméningococcique, fourni dans un cas par M. Wassermann, dans l'autre par M. Dopter, qui se prépare à l'Institut Pasteur. Ce sérum s'est montré très efficace.

— *M. Dopter* insiste sur la nécessité d'introduire le sérum par la voie rachidienne: s'il est injecté sous la peau ou dans la circulation, il est inefficace. Il est permis de se demander cependant si l'introduction simultanée par la voie veineuse ne conviendrait pas dans les cas où le méningocoque siège à la fois dans le liquide céphalo-rachidien et à l'état septicémique dans le sang. Ce sont des faits à étudier. De plus, pour appliquer la méthode à bon escient, il est de la plus haute importance que le germe infectant soit un vrai méningocoque.

Diagnostic bactériologique des méningites à méningocoques. — *M. Dopter*. Trop souvent on se croit autorisé à affirmer la présence du méningocoque d'après cette seule constatation que le liquide céphalo-rachidien contient des diplocoques en grains de ca é décolorés par le Gram. Ce diagnostic est insuffisant, car, à côté du méningocoque, on connait une série de germes qui lui ressemblent au seul examen direct, mais lui sont totalement étrangers; leurs réactions biologiques en font foi. Ces « pseudo-méningocoques », saprophytes habituels du rhino-pharynx, peuvent provoquer des méningites pour leur propre compte, ou s'associer au vrai méningocoque, ou encore à la méningite tuberculeuse. L'auteur rappelle les caractères du méningocoque, qu'on ne peut identifier actuellement que par l'agglutination avec un sérum spécifique et l'épreuve de la fermentation des sucres.

Par conséquent, devant un cas de méningite où l'on constate un germe en grain de café, ne prenant pas le Gram, on doit seulement le considérer comme suspect et lui faire subir les différentes épreuves capables de l'identifier. M. Dopter étudie à cet égard les diverses éventualités qui peuvent se produire, et montre les difficultés du diagnostic et le moyen de les lever quand le méningocoque a disparu du liquide céphalo-rachidien, et quand, après cette disparition, il persiste encore des germes d'association secondaire. La technique se résume dans les points suivants:

l'onction lombaire; examen direct du liquide après centrifugation; culture sur agar-ascite; agglutination du ou des germes isolés par un sérum antiméningococcique hautement agglutinant; épreuve de la fermentation produite par ces germes sur les milieux sucrés; si ces moyens sont insuffisants, séro-diagnostic à l'aide du sérum du malade vis-à-vis d'un méningocoque déjà identifié; si ce procédé échoue encore, rechercher le méningocoque dans le rhinopharynx: on sait que cette cavité est l'habitat de choix du méningocoque avant que la méningite se déclare et pendant toute la durée de son évolution.

Thyroïdite aiguë et tuberculose. — *M. P. Lereboullet*, à propos du cas de goitre exophtalmique chez un tuberculeux rapporté par MM. Ramond et Bloch, relate l'histoire d'un malade atteint de tuberculose pulmonaire qui, entré à l'hôpital pour une poussée au sommet du poumon droit, fit secondairement, sans infection surajoutée, sans influence médicamenteuse, une thyroïdite aiguë. Celle-ci se présenta avec l'allure d'un goitre aigu suffocant, accompagné d'une hyperthermie considérable. Les accidents rétrocédèrent en quelques jours, en même temps que s'atténuaient les phénomènes pulmonaires. Le malade, revu plusieurs mois plus tard, gardait, outre des signes de tuberculose pulmonaire, d'ailleurs torpide et apyrétique, une légère hypertrophie du corps thyroïde ne s'accompagnant d'aucun symptôme secondaire. La poussée fluxionnaire au niveau du corps thyroïde semble bien, comme celle observée simultanément au niveau du poumon, avoir été sous la dépendance de la tuberculose et montre que celle-ci, si elle entraîne fréquemment des scléroses thyroïdiennes anatomiquement bien connues, susceptibles de commander diverses manifestations cliniques, peut aussi, comme d'autres infections, provoquer des thyroïdites aiguës passagères.

Hémiatrophie de la langue au cours d'un cancer du sein. — *MM. Sainton et Trémolières* présentent une femme de trente-sept ans, atteinte d'un cancer du sein, chez laquelle on note une hemiatrophie gauche de la langue, du myosis gauche, une atrophie du trapèze de ce côté. La radiographie montre une lésion des quatre ou cinq premières vertèbres cervicales. Ces accidents sont probablement sous la dépendance d'une compression de l'hypoglosse à sa sortie de la base du crâne, d'une lésion des fibres irido-dilatatrices du sympathique, peut-être d'une atteinte légère du spinal, dues à une localisation cancéreuse sous-occipitale.

Ulcère chronique de l'estomac chez l'enfant. — *MM. Parmentier et Lasnié* étudient cette affection, d ailleurs rare chez l enfant. Au point de vue anatomo-pathologique, elle ne présente rien de particulier. Dans les antécédents personnels, on constate souvent une mauvaise alimentation, des troubles digestifs antérieurs, des gastro-entérites; cliniquement, l'affection a rarement l'allure classique de l'ulcère chronique de l adulte; elle est plus latente, se manifeste sous une forme fruste jusqu'au jour où éclatent des accidents brusques dont le diagnostic est souvent difficile à poser. La perforation est tout particulièrement fréquente chez l'enfant; la mortalité est très grande.

Endocardites infectieuses chroniques. — *M. W. Osler* (d'Oxford). Dans des circonstances assez diverses, on peut observer une endocardite dont la fièvre est le symptôme dominant et peut se prolonger des semaines et même des mois: l'auteur en a observé dix cas. Il existait toujours une lésion valvulaire latente, qui six fois était une séquelle de rhumatisme articulaire aigu. Le réveil de l'endocardite se manifestait par de la fièvre, mais les signes valvulaires étaient peu ou point modifiés. Les phénomènes emboliques ne sont pas fréquents et s'observent seulement à la fin; on voit souvent se produire, au niveau de la peau des doigts et des orteils, des taches érythémateuses douloureuses éphémères. La lésion anatomique est une endocardite proliférative chronique, souvent très étendue, siégeant sur la mitrale ou la tricuspide et sur les cordages tendineux, mais possédant peu de tendances destructives. Les lésions emboliques ne sont pas suppurées. Dans les cas de l'auteur, l'hémoculture a montré que le streptocoque est le microbe le plus souvent en cause; mais le staphylocoque, le pneumocoque et le gonocoque ont aussi été trouvés. L'évolution latente et chronique de la maladie est probablement en rapport avec une atténuation de virulence du germe. Dans un petit nombre de cas, des vaccinations antimicrobiennes ont été faites avec succès.

Urémie chronique et leucocytose céphalo-rachidienne. — *MM. Mosny et Marcel Pinard* rapportent l'observation d'un malade atteint d'urémie chronique avec réaction leucocytaire céphalo-rachidienne et lésions méningées. Il s'agissait d'une néphrite saturnine ayant abouti à l'urémie et à la mort.

A noter incidemment que le malade, amaurotique, recouvrait la vision pendant quelques instants, lorsque l'on faisait artificiellement baisser la pression sanguine par inhalation de nitrite d'amyle.

Comment interpréter la réaction céphalo-rachidienne, les polynucléaires étant en majorité dans la première rachicentèse, puis en nombre inférieur aux lymphocytes dans les ponctions suivantes? Doit-on la rattacher à l'urémie? Evidemment non; l'absence de réaction est la règle dans les urémies chroniques, et le malade n'a présenté aucun phénomène convulsif. Il semble que, si le saturnisme (où la lymphocytose pure est la règle) peut expliquer la lymphocytose, la polynucléose trouve son explication dans la présence d un petit noyau d'hémorragie cérébrale effleurant la corticalité, ayant d'ailleurs évolué insidieusement et constaté seulement à l'autopsie, et peut-être aussi dans l'existence de petits foyers histologiques d hémorragie méningée.

— *M. de Massary* a constaté, avec M. Sézary, chez un homme de quarante-trois ans, saturnin, en pleine crise d'urémie convulsive, une leucocytose rachidienne très abondante avec polynucléose très prédominante. Ce fait est à rapprocher de ceux précédemment rapportés par M. Chauffard, par MM. Caussade et Willette.

— *M. Nobécourt*, dans deux cas d'urémie convulsive chez l enfant, n'a pas observé de leucocytose rachidienne.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

11 Décembre 1908.

Les maisons de régime. — Un rapport est présenté au nom d'une Commission composée de MM. Caron de la Carrière, Dedet, Froussard, H. Huchard, Ch. Leroux, Mazeran, par *M. Mazeran* (de Châtel-Guyon), rapporteur.

Dans ce rapport, M. Mazeran fait connaître à la Société les deux systèmes d'organisation de ces maisons à l'étranger: ou bien la maison de régime proprement dite, placée sous la direction immédiate du médecin, tel que le sanatorium Clara-Emilia de Homburg; ou bien l hôtel aménagé par la cure de régime ainsi que cela fonctionne à Lausanne sous l'impulsion de M. Combes.

Puis, il étudie les maisons de régime françaises en séparant celles qui existent dans les stations thermales et celles existant en dehors de la ville d'eau. Il constate que la France n'est pas restée en arrière dans l'évolution de la science diététique appliquée, mais il regrette qu'on n'ait pas affirmé au loin, à l'étranger, ce qui se fait dans l'ombre et le silence. Enfin, l'auteur érige la maison de régime modèle en étudiant successivement les différents facteurs qui interviennent dans la construction de celle-ci. Il souhaite la réalisation de cet établissement diététique qui assurera la cure de régime parfaite.

Les tables de régime. — Un rapport est présenté au nom d'une Commission composée de MM. Caron de la Carrière, Dedet, Froussard, H. Huchard, Ch. Leroux, par *M. Dedet* (de Martigny), rapporteur.

M. Dedet, après avoir étudié très consciencieu-

sement l'institution des tables de régime à l'étranger (Carlsbad, Marienbad, Wiesbaden, Kreuznach, Ems), passe en revue les différents modes de procéder dans les stations hydro-minérales françaises.

Avec beaucoup de compétence, il décrit l'organisation des tables de régime dans les principales stations (Vichy, Châtel-Guyon, Plombières, Saint-Nectaire, Vittel, Contrexéville, Martigny). Partout, il constate les efforts, l'évolution franche des idées de régime et leur application pratique. Il met en opposition ce qui se passe en Allemagne, où ce sont surtout des éléments de forme qui dominent. La réputation étrangère des tables de régime est surfaite et nous n'avons en France rien à prendre à l'étranger.

Enfin, le rapporteur propose de substituer à l'expression « tables de régime », celle de « cartes de régime » comme beaucoup plus rationnelle et réalisable.

— *M. Boursier*. La table de régime, tant vantée à l'étranger, n'existe pas; elle consiste simplement à éliminer du menu un certain nombre de mets; c'est en France que la question des tables de régime a été le mieux solutionnée, et M. Boursier cite comme modèle de table de régime ce qui a été fait à Saint-Nectaire, où la clinique est absolument limitée à une seule maladie qui a besoin d'un régime alimentaire spécial et sévère.

Pour de nombreuses stations de France, la solution serait d'installer des cartes de régime. On arrivera ainsi à obtenir des hôteliers de fournir des mets en rapport avec les prescriptions médicales. La table d'hôte tend à disparaître des stations et le repas à la carte permettra de faire suivre au malade le régime approprié à son état.

— *M. Gazaux* pense que les tables de régime ne sont indispensables que dans certaines stations où l'on traite les affections de l'estomac et les maladies de la nutrition. D'ailleurs, il s'est produit un changement de mœurs dans les villes balnéaires qui simplifie la question non des *tables*, mais des *cartes* de régime; les baigneurs aisés négligent la table d'hôte et choisissent sur le menu du restaurant les mets qui leur conviennent. Quant aux gens peu fortunés, ils trouvent dans les maisons dites particulières une cuisinière qui leur prépare l'alimentation conseillée par le médecin. La question est donc, pour une bonne part, résolue en France.

Les indications de la trachéo-bronchoscopie inférieure. — *M. Gauzard*. La trachéo-bronchoscopie dite inférieure ou *traumatodiale* est celle faite après trachéotomie. Si elle a l'inconvénient de nécessiter une plaie trachéale, elle a l'avantage de permettre l'introduction de tubes plus courts et de plus grand diamètre, de faciliter le manuel opératoire, l'introduction de pinces, de crochets plus gros. L'auteur, à ce sujet, rapporte deux observations (la première de MM. Variot et Guisez, la seconde personnelle). Dans les deux cas, un haricot, situé dans la bronche, ne put être enlevé par la bronchoscopie supérieure ou buccale, et, dans les deux cas, on n'eut pas le temps de recourir à une deuxième intervention après trachéotomie. L'auteur conclut qu'en présence de corps étrangers tels que graines, haricots, dont la consistance devient molle et pâteuse, il faut d'emblée recourir à la trachéotomie et à la bronchoscopie traumatodiale.

Assemblée générale. — Le renouvellement du bureau a eu lieu en séance. Ont été nommés : Président : M. Buret; Vice-présidents : MM. Boursier, Cayla, Bourdel; Secrétaire général adjoint : M. Dubar; Trésorier adjoint : M. Nigay; Secrétaires de séances : MM. Blanche, Gigon, Granel, Mortier.

P. D.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

16 Décembre 1908.

Deux cas d'invagination intestinale chez l'adulte. — *M. Souligoux* fait un rapport sur ces deux observations adressées à la Société par *M. Brin* (d'Angers).

La première concerne une femme qui, à la suite d'une hystérectomie abdominale supra-vaginale, présenta, vers le douzième jour, des signes d'occlusion intestinale.

Pensant à quelque coudure par adhérences, M. Brin intervint de nouveau par une laparotomie et constata qu'il s'agissait, en réalité, d'une invagination iléo-iléale provoquée par un diverticule de Meckel. Il put faire facilement la désinvagination, mais, celle-ci s'étant reproduite aussitôt, sous ses yeux, il crut plus prudent pour l'avenir de pratiquer la résection du diverticule. La malade guérit sans complications.

La seconde observation est celle d'un homme qui, depuis quelque temps, accusait des crises d'occlusion intestinale subaiguës. Une tumeur siégeant dans le flanc droit fit penser qu'il s'agissait probablement d'une occlusion par néoplasme. Mais la laparotomie montra une invagination iléo-cæcale. L'aspect des parois intestinales à ce niveau le portant à soupçonner qu'elles étaient probablement atteintes d'infiltration tuberculeuse, M. Brin crut qu'il convenait, dans ce cas, de tenter plus qu'une désinvagination. Il fit donc l'exclusion de l'anse iléo-colique au moyen d'une entéro-anastomose, pensant réintervenir ultérieurement pour réséquer l'anse malade. Mais, à la suite de cette opération, le malade se trouva tellement soulagé qu'il refusa toute nouvelle opération.

A propos de ces deux observations, M. Souligoux fait une rapide revue de la question de l'invagination intestinale chez l'adulte, et en particulier de l'*invagination par diverticule de Meckel*, dont Forgue et Riche, dans un récent mémoire, ont rassemblé 33 cas.

Le diagnostic de cette invagination est très difficile, sinon impossible, et, en fait, il n'a que rarement été porté.

Quant au traitement, il variera suivant qu'on se trouvera en présence d'une occlusion aiguë ou d'une occlusion chronique. — Dans le 1er cas, la conduite la plus sage consistera dans l'établissement d'une fistule stercorale pour parer aux accidents immédiats; on cherchera ensuite à lever l'obstacle dans une seconde intervention, quand l'état général de l'opéré se sera amélioré. Dans le cas d'occlusion chronique, par crises, il est évident que la désinvagination devra être tentée toutes les fois que possible; on y joindra la résection du diverticule, comme dans le cas de M. Brin, pour éviter la récidive. Quand la désinvagination sera impossible, on pourra, dans bien des cas, réussir à lever l'obstacle par une opération très simple, consistant dans une entérotomie à travers laquelle on extraira et réséquera le diverticule invaginé. Lorsque la vitalité de l'anse paraîtra compromise, on n'hésitera pas à en faire la résection.

C'est également la résection qu'il faudra faire dans les cas d'*invagination intestinale progressive* — le plus souvent iléo-colique — *causée par un néoplasme*. Mais alors la résection devra toujours être faite en deux temps : 1° exclusion de l'anse invaginée, par entéro-anastomose, pour parer aux accidents immédiats d'occlusion; 2° résection dès que l'état du malade le permettra.

Dans les cas d'*invagination intestinale simple* ne reconnaissant pour cause ni un diverticule ni un néoplasme, la simple désinvagination réussira souvent dans les cas récents : on la complétera, pour empêcher la récidive, par une cæcopexie ou une cæcoplicature (il s'agit, en effet, le plus souvent, d'invagination iléo-colique). Dans le cas contraire, on s'adressera à l'entéro-anastomose.

M. Souligoux a eu l'occasion d'opérer 2 cas d'invagination iléo-cæcale par tumeur (sans préalable ou exclusion suivis de résection) : l'un de ses opérés a succombé au bout de quelques jours à une méningite cérébro-spinale; l'autre a guéri.

Traitement des leucoplasies linguales étendues par l'excision de toute la muqueuse malade. — *M. Morestin* rappelle que la leucoplasie linguale est une affection des plus rebelles qui résiste le plus souvent à l'application des topiques les plus variés et même — bien que sa nature syphilitique soit indiscutable — aux traitements mercuriels les plus intensifs. Or, comme, d'autre part, c'est une affection des plus dangereuses, car elle est le point de départ fréquent de dégénérescences épithéliomateuses, il importe de ne pas laisser de telles lésions abandonnées à elles-mêmes.

M. Morestin, avec Perrin (de Marseille), croit que le meilleur traitement de ces leucoplasies consiste dans l'excision au bistouri de toute la muqueuse malade. Quand la plaque excisée est de faibles dimensions, la suture des bords de la plaie n'offre aucune difficulté et, avec des soins minutieux d'antisepsie buccale, on arrive facilement à obtenir une réunion par première intention. Quand la plaque leucoplasique est plus étendue, occupant la pointe, les bords et la plus grande partie de la face dorsale, M. Morestin recommande de recourir à une incision qui commence par circonscrire le V lingual, généralement indemne, et qui suit ensuite tout le bord de l'organe depuis la base jusqu'à la pointe, en mordant sur la muqueuse de la face inférieure. Grâce à cette incision et en étalant bien la langue à l'aide de fils de traction passés dans l'épaisseur de ses bords, on peut, à coups de ciseaux, rasant la musculature, exciser d'un seul tenant toute la muqueuse leucoplasiée. Cela saigne beaucoup, mais cette hémorragie n'a rien qui doive effrayer : elle s'arrête dès que les sutures ont rapproché les bords de la langue. Cette suture des bords de langue l'un à l'autre et aux bords du V lingual est, en effet, nécessaire si l'on veut obtenir la réunion par première intention. Elle est des plus faciles. A la vérité, la langue se trouve de ce fait très réduite dans sa largeur et modifiée dans sa forme (aspect d'un boudin), mais, dans la suite, avec l'usage, sous l'action de la contraction musculaire, elle reprend en grande partie sa configuration primitive.

La cicatrisation s'obtient généralement en huit jours. Le malade peut aussitôt recommencer à manger et à parler; très rapidement le fonctionnement de l'organe redevient à peu près normal : les malades s'expriment avec facilité (un professeur a pu continuer à faire son cours sans difficulté), gardant quelquefois un léger zézaiement; la gustation n'est guère modifiée. Quant aux résultats thérapeutiques, sur 6 cas de leucoplasie très étendue auxquels M. Morestin a appliqué son procédé, et qui tous ont été suivis, 5 fois M. Morestin a obtenu un résultat excellent, en ce sens qu'aucun des malades, dont quelques-uns sont suivis depuis plusieurs années déjà, n'a eu la moindre récidive au niveau de la cicatrice. Deux ont vu néanmoins revenir de nouvelles plaques leucoplasiques, mais en d'autres points de la muqueuse buccale, sous la langue. Un autre a même fait un épithélioma, mais au niveau de la base de la langue respectée par la première opération; la résection de la totalité de l'organe n'a pas empêché une récidive ganglionnaire et ce malheureux ne tardera sans doute pas à succomber.

— *M. Reclus* demande à M. Morestin de vouloir bien préciser quelles sont, selon lui, les indications de l'opération qu'il vient de décrire. Si M. Morestin, comme M. Reclus croit l'avoir compris, entend traiter par l'excision toutes les leucoplasies linguales, il trouvera difficilement des chirurgiens pour le suivre dans cette voie, car tout le monde sait que, si certaines plaques leucoplasiques, même petites, dégénèrent, à la vérité, très vite en cancer, il est des malades, porteurs de plaques extrêmement étendues et épaisses, qui n'en éprouvent que des inconvénients légers et vivent depuis des années sans la moindre menace de dégénérescence épithéliomateuse. M. Reclus croit que l'ingénieuse opération de M. Morestin ne peut guère s'appliquer qu'à ces langues carapacées de leucoplasie qui constituent une véritable infirmité.

— *M. Segond* partage l'opinion de M. Reclus. Il estime que les leucoplasies buccales sont uniquement justiciables de soins de propreté buccale.

— *MM. Lucas-Championnière et Poncet* vont plus loin : ils considèrent ces leucoplasies comme de véritables « noli me tangere », car ils ont très souvent vu leur excision être suivie de récidives à caractère malin.

— *M. Morestin* répond qu'il ne préconise l'opération qu'il vient de décrire que pour des cas de leucoplasies étendues ou végétantes ou ulcéreuses, bref, pour les cas qui constituent une gêne pour les malades ou une menace de dégénérescence pour l'avenir.

Pieds plats valgus douloureux. — *M. Kirmisson* présente deux jeunes garçons atteints de la tarsalgie classique des adolescents, et chez qui il défie M. Poncet de découvrir la moindre tare tuberculeuse.

Lien métallique (ressort) stérilisable destiné à remplacer la bande hémostatique d'Esmarch. — *M. Monprofit* présente cet appareil qui est de son invention.

Luxation de la rotule. — *M. Chaput* présente le jeune malade qui a fait l'objet de sa communication dans la précédente séance.

Pieds-bots paralytiques traités par l'arthrodèse sous-astragalienne. — *M. Launay* présente deux petits malades chez qui il a exécuté cette opération avec un très beau résultat.

Cholécystectomie à l'anesthésie locale pour une vésicule crétifiée et calculeuse. — *M. Chaput* présente la vésicule enlevée et qui constitue une pièce rare.

J. Dumont.

ANALYSES

M. Luzenberger (Rome). ***Le lavement électrique dans l'occlusion intestinale*** (*Zeitschrift f. med. Elektrologie und Röntgenkunde*, 1908, volume X, fasc. 3, Mars, pages 111-115). — Ainsi qu'il résulte d'expériences faites par différents auteurs (Schillbach, Delherm et Laquerrière, etc.), le courant faradique ne peut produire de contractions dans la musculature lisse de l'intestin au travers de la paroi abdominale; il faut recourir au courant continu qui détermine une progression vermiforme de la péristaltique intestinale.

La technique de cette application a été précisée par Boudet (de Paris), dont le procédé, utilisant une sonde avec circulation d'eau salée, met à l'abri d'accidents et en particulier de l'escarrification de l'intestin par le courant continu.

Dans la plupart des cas de l'auteur, où le lavement électrique a été tenté avant l'intervention chirurgicale qui s'imposait en raison des troubles généraux, la libre évacuation de l'intestin a été obtenue le plus souvent d'une manière définitive, dans un seul cas temporaire, car l'obstruction était due à un kyste de l'ovaire mobile. Dans les cas de véritable occlusion avec phénomènes généraux et rétention de matières fécales, une seule séance ne suffit pas d'ordinaire pour obtenir un résultat favorable, une troisième est quelquefois nécessaire.

Après avoir mis la sonde en place suivant le procédé de Boudet, l'auteur élève l'intensité du courant progressivement jusqu'à 50 milliampères, la maintient à cette valeur pendant cinq minutes, puis la descend à 10-15 milliampères et détermine des alternances avec le renverseur manœuvré comme interrupteur. Dans ces conditions, la musculature abdominale présente des contractions violentes. Ce résultat s'obtient avec une intensité variable suivant les sujets. Lorsque l'intensité convenable a été déterminée, on effectue 50 interruptions rythmées, puis l'intensité est amenée de nouveau à 50 milliampères, la sonde rectale restant anode, pendant dix minutes, et les alternances sont répétées une deuxième fois. On administre ensuite par la sonde un lavement d'un litre d'eau salée à 35-40° et le malade se prépare à éliminer le liquide.

Si celui-ci s'écoule mal, une nouvelle application électrique est faite et même une troisième si cela est nécessaire. Dans ces conditions, le succès est constant.

A. Jaugeas.

A. Puyhaubert (Bordeaux). ***De la luxation congénitale des tendons des muscles péroniers latéraux*** (*Revue d'Orthopédie*, 1908, 1er Juillet, n° 4, p. 321 à 334, avec 6 fig.). — La luxation congénitale des tendons des péroniers latéraux est une rareté pathologique. Puyhaubert, ayant eu l'occasion d'en observer deux cas, n'a pu en retrouver qu'une autre observation publiée par Kramer en 1895.

L'auteur, dans son travail, étudie au point de vue anatomique la constitution de la loge des tendons péroniers et relate les résultats de l'autopsie d'un fœtus de huit mois et demi à neuf mois, hydrocéphale, probablement syphilitique, chez lequel il a constaté une luxation des tendons péroniers. La gouttière des péroniers n'existe pour ainsi dire pas. L'arête, qui normalement limite la gouttière en dehors n'existe pas; la section de la malléole donne une coupe à peu près arrondie. Le ligament péronéo-astragalien postérieur existe et paraît normal.

La branche antérieure du *retinaculum peroneorum* existe à l'état de mince aponévrose; quant à la branche postérieure, elle part de la partie antérieure de la malléole, est très mince et ne se continue pas avec la branche antérieure, mais se perd insensiblement dans le tissu cellulaire sous-cutané.

L'autre cas de luxation congénitale des tendons péroniers observés par Puyhaubert concernait un enfant de trois ans, atteint de mal de Pott. Quand on faisait marcher l'enfant, on constatait que ses deux pieds appuyaient normalement sur le sol; mais, dans les mouvements d'un peu d'amplitude ou de brusquerie, on voyait les tendons péroniers latéraux, surtout l'antérieur, venir croiser la malléole en avant, formant relief à la contraction et soulevant la peau; le même déplacement était provoqué spontanément par l'enfant quand on lui faisait porter son pied en abduction. Ce phénomène était bilatéral, aussi accusé à droite qu'à gauche; il était absolument indolore, et il était intermittent; les tendons reprenaient leur place quand le pied était au repos. A la palpation, on constatait au repos que le tendon du long péronier débordait légèrement la malléole. En raison de l'état de santé de l'enfant, on ne fit aucune tentative de cure de cette luxation des tendons péroniers.

P. Desfosses.

Arthur Schucht (de Dantzig). ***Traitement du lupus et d'autres dermatoses par la lampe en quarz de Kromayer*** (*Zeitschrift f. med Elektrologie und Röntgenkunde*, 1908, volume X, fasc. 4-5, Mars-Avril). — Pour l'utilisation dans un but thérapeutique de l'action réductrice de la lumière sur les tissus, on emploie d'ordinaire, exclusivement la lampe de Finsen, dont le prix est pourtant très élevé, qui nécessite des séances de très longue durée (jusqu'à soixante-dix minutes), qui ne permet l'irradiation que d'un champ très restreint et qui exige une personne très exercée. De tels inconvénients disparaissent avec la lampe de Kromayer.

Les radiations fournies par cette lampe possèdent une action chimique énergique et déterminent des lésions histologiques intenses (Pürckhauer), analogues à celles qui sont obtenues avec la lumière de Finsen.

D'autre part, les résultats cliniques comparatifs mettent encore en évidence tout l'intérêt thérapeutique de la lampe de Kromayer. Behring donne en effet la statistique suivante : sur 123 cas de lupus traités partie avec la lampe quarz, partie avec la lampe de Finsen, 54 ont été guéris, 59 améliorés et 10 ont suspendu le traitement. Les 54 cas guéris se divisent ainsi :

13 guéris avec la lumière de Finsen seule;

17 guéris avec la lumière de Finsen et lumière de la lampe de Kromayer;

24 guéris avec la lumière de Kromayer;

23 améliorés avec la lampe en quarz seule sont encore en traitement.

L'auteur ajoute à ces intéressants résultats quelques cas heureux de dermatoses variées soumis au traitement avec la lampe de Kromayer.

Lupus érythémateux. — La cicatrice a été obtenue après huit séances d'une durée de quinze à vingt-cinq minutes.

Lupus vulgaire. — Du 23 Septembre au 5 Décembre, 5 irradiations directes avec pression de vingt-cinq minutes chacune. Résultat cosmétique très beau.

Acné rosacé. — Rougeur diffuse intense du nez. Du 10 Août au 26 Octobre, 5 irradiations de quinze à vingt-cinq minutes. Le nez est devenu beaucoup plus pâle.

Nævus vasculaire de 1 centimètre de diamètre chez une petite fille de quatre ans. Quatre séances de dix, quinze, vingt, vingt-cinq minutea; forte réaction inflammatoire après chaque séance. Surface blanche légèrement atrophique.

Prurigo de Hébra chez des enfants. — Guérison complète de l'éruption.

A. Jaugeas.

Clogg. ***Quelques cas d'invagination intestinale*** (*The British Journal of Children's Diseases*, 1908, Juin, vol. V, n° 6, p. 227 à 244. — L'auteur a observé 16 cas d'invagination intestinale chez les enfants; 11 cas concernant les garçons, 5 des filles; 12 observations concernaient des bébés âgés de moins d'un an. Le plus jeune des petits maladea observés avait trois mois et le plus vieux troia ans. Les variétéa d'invagination notées par l'auteur sont :

Iléo-cæcale : 5 cas; — *cæcale* : 5 cas; — *iléo-colique* : 4 cas; — *colique* : 1 cas; — *entérique* (l'invagination commençait dans un diverticulum inteatinal) : 1 cas.

Les accidents d'invagination frappèrent des enfants en pleine santé, sauf peut-être 2 enfants qui avaient eu de la diarrhée quelques heures ou quelques jours avant l'apparition des accidents aigus.

Tous les enfants furent opérés immédiatement, sans avoir subi aucun autre traitement. Dans la majorité des cas, la réduction de l'intestin se fit avec la plus grande facilité.

Sur cette série de 16 opérations, l'auteur compte 4 décès. Sur ces 4 terminés par la mort, dans deux cas l'invagination fut réduite, mais l'enfant ne put supporter le shock opératoire. Dans deux cas, l'opérateur ne put effectuer la réduction et tenta la résection intestinale avec anastomose bout à bout; les enfants succombèrent.

Chez les douze petits opérés qui guérirent, les suites opératoires furent assez simples; il y eut un peu de dépression post-opératoire contre laquelle on employa les injections de sérum artificiel, l'adrénaline et aussi la strychnine; le rétablissement des fonctions intestinales se fit spontanément ou à la suite d'un simple lavement. En plusieurs cas, on constata dans les premières selles la présence de sang. Il y eut, dans presque tous les cas, une légère élévation de température dans les jours qui suivirent l'opération. La plaie abdominale se cicatrisa par première intention.

P. Desfosses.

Blaizot. ***Recherches sur l'évolution de l'utérus d'acanthias vulgaris Risso*** (*Thèse*, Paris, Juillet 1908, 58 pages et 2 planches). — Cette thèse étudie avec une technique soignée la morphologie, la vascularisation et l'histologie de l'utérus chez cette espèce de sélacien vivipare. Blaizot l'a étudiée chez l'embryon, chez l'adulte et au cours de la gestation. Il faut noter l'étude de la cellule conjonctive anastomosée vers la cellule musculaire lisse.

S.-I. De Jong.

Marcel Bossoreil. ***Contribution à l'étude des substances médicamenteuses agissant sur l'utérus : excitants; emménagogues; abortifs.*** (*Thèse*, Paris, 1908, 146 pages) — L'utérus est un muscle creux à fibres lisses, richement vascularisé et possédant un système d'innervation dont l'excitabilité est accrue à certaines périodes de la vie génitale, en particulier pendant la menstruation et pendant la grossesse. Cet ensemble de propriétés domine la physiologie de l'utérus et permet d'interpréter les actions médicamenteuses s'exerçant sur cet organe.

I. Tous les *excitants énergiques* physiques ou chimiques du système nerveux bulbo-médullaire sont susceptibles d'influencer la motricité utérine, lorsque cet organe se trouve en état de réceptivité, c'est-à-dire lorsque son hyperexcitabilité est accrue.

De même les *anesthésiques* et les *paralysants* du système nerveux central diminuent son excitabilité réflexe.

Mais *il existe un certain nombre de médicaments* (*ergot de seigle, hydrastis, adrénaline, ésérine, etc.*), *qui possèdent une action élective sur les muscles à fibres lisses* et qui sont susceptibles de modifier la contractilité du muscle utérin, déterminant la production de véritables contractions tétaniques, de contractures durables.

II. Toute *substance déterminant*, par un mécanisme quelconque, *la congestion et l'irritation* des organes du petit bassin, peut provoquer une exagération ou un rétablissement de l'écoulement menstruel.

Il n'existe cependant pas de médicaments possédant une électivité particulière vis-à-via des vaisseaux utérins. *Il n'y a pas d'emménagogues proprement dits.*

III. De même, *il n'existe pas d'abortifs à proprement parler*, en dehors des médicaments qui possèdent une action spéciale sur la fibre musculaire lisse utérine.

L'avortement provoqué est une conséquence banale et nécessaire de toute intoxication poussée à un certain degré. Les abortifs populaires, en particulier ceux qui contiennent des huiles essentiellea, irritantes ou drastiquea (thuya, artemisia, juniperus, arnica, ruta, — apiol, sabinol, bornéol, etc., jalap, scammonée, aloès, coloquinte, bryone, etc.), ne possèdent aucune propriété spéciale. Ils agissent surtout en raison des phénomènes toxiques que ces essences déterminent par suite de l'action intense exercée sur le aystème nerveux central et de leur action locale sur l'appareil gastro-intestinal tout entier.

Alfred Martinet.

Leven. ***Des dyspeptiques considérés à tort comme tuberculeux*** (*Revue de la Tuberculose*, 1908, Juin, n° 3, p. 193). — En présence de certains dyspeptiques tousseurs, pâles, anorexiquea, l'idée de tuberculose vient tout naturellement à l'esprit du médecin. Ces « faux tuberculeux » sont souvent des adolescents, des jeunes filles de quinze à vingt ans. Ces maladea présentent souvent des anomalies de développement thoracique, respirent mal, d'où des anomalies du murmure vésiculaire à l'auscultation qui confirment un diagnostic de tuberculose, injustifié d'après Leven, malgré des crises de dyspnée à type asthmatiforme fréquenta chez ces malades. Le traitement autrefois classique de la tuberculose par la suralimentation aggrave leur état. Le régime anti-dyspeptique les améliore, au contraire, rapidement, surtout si on y ajoute des exercices physiques modérés et la vie au grand air.

S. I. de Jong.

DIÉTÉTIQUE PRATIQUE

Menu pour femme enceinte anémique non dyspeptique.

8 h. Cacao au lait avec pain grillé et beurre.
10 h. Un œuf cru.
Midi a) Caviar, sardines et beurre;
b) Maquereau grillé maître d'hôtel;
c) Filet de cheval rôti saignant;
d) Purée de pommes de terre;
e) Gâteau de riz;
f) Fromage de Camembert ou de Brie;
g) Bananes et gâteaux secs;
h) Vin de Bordeaux rouge vieux;
i) Pain complet.
4 h. Une tasse de chocolat avec pain grillé et beurre;
7 h. a) Potage de farine de maïs;
b) Œufs brouillés aux champignons;
c) Poulet au blanc à l'estragon;
d) Fonds d'artichauts au jus;
e) Plum-pudding;
f) Dattes et raisins;
g) Bière de malt;
h) Pain complet;
i) Tisane d'orge germé (une tasse).

L. Bouchacourt.

KINÉSITHÉRAPIE PRATIQUE

Pour bien masser.

La main du masseur n'a guère que trois façons d'agir : exercer des pressions (stationnaires ou non); déplacer les tissus les uns par rapport aux autres; donner des coups. Ces actions sont susceptibles d'assez de variétés pour qu'on puisse décrire, non pas trois, mais six manipulations élémentaires et fondamentales dont les noms, tout au moins, sont familiers à chacun : pression, effleurage, friction, pétrissage, percussion, vibration.

Comment doivent s'exécuter ces manœuvres ? Cela ne s'apprend guère que par l'exemple, aucune description ne pouvant fixer point par point les cent détails qui font précis, efficace, élégant, un de ces mouvements si simples en apparence.

Pourtant, ce n'est pas à dire que sans maître on ne puisse arriver à un résultat. Pour ceux qui, loin des centres d'enseignement, ont besoin de savoir masser utilement, sinon brillamment, voici la description de chaque manœuvre, suivie de l indication de quelques exercices d'entraînement.

A en user comme on a coutume de faire avec les gammes pour la musique, on acquerra une des deux qualités indispensables au masseur : la main souple et précise; la deuxième, la plus rare, le sens clinique, se gagne seulement au lit du malade.

Pression. — La pression est la mise en contact de la main avec une région du corps, cette application pouvant se faire avec une force variable, très faible lorsqu'on ne veut produire qu'un léger attouchement, très considérable lorsqu'il faut déprimer les parties molles pour atteindre et comprimer à travers elles un organe profond sur un plan résistant.

La pression est, avant tout, une manipulation stationnaire : on peut dire qu'elle est l'effleurage, moins la progression de la main.

Elle s'exerce avec tout ou partie de la main, le plus souvent avec sa surface palmaire, seule ou augmentée de la face palmaire des doigts joints, parfois avec la pulpe d'un doigt (pouce, index) ou de plusieurs accolés. Cela, suivant l'étendue de la région et l'épaisseur des plaies à comprimer.

Quelle que soit l'intensité que l'on veuille lui donner. la pression doit toujours commencer et finir progressivement.

Dans ses variétés faible et moyenne, elle s'emploie comme l'effleurage et lui est préférable dans certains cas.

Exercices. — 1° Appliquer légèrement, sans secousse, la main sur une partie du corps située horizontalement, l'y laisser au simple contact sans qu'elle appuie même par son poids;

2° Refaire le même exercice sur une partie verticale du corps;

3° Prolonger jusqu'à deux minutes cette manœuvre sans faire varier la pression;

4° Refaire les mêmes exercices pour le pouce;

5° Refaire les mêmes exercices pour les quatre autres doigts joints et demi allongés;

6° Faire tous les exercices précédents en augmentant progressivement la pression jusqu'à la limite de la douleur, puis en la diminuant avec la même progression;

7° S'exercer à ce dernier exercice en cherchant à l'exécuter dans le minimum de temps compatible avec une augmentation et une diminution parfaitement progressives;

8° Exécuter les exercices précédents, la main se portant un peu plus loin lorsqu'elle a fini sa pression en un point, de façon à répartir des pressions consécutives égales sur des surfaces égales, cela sur toute une région;

9° Exécuter ce dernier exercice en tenant compte de ce qu'on trouvera plus loin sur le rythme.

Fautes à éviter. — Ne pas exercer la pression normalement. Ne pas séparer nettement deux pressions voisines. Employer les doigts, la phalangette fléchie.

L. Durey.

THÉRAPEUTIQUE

Menthol.

Origine, nature, propriétés.

Composé chimique organique possédant la fonction alcool et faisant partie des corps cycliques.

Extrait de l'essence de menthe, dont il constitue la partie principale.

Cristallise en aiguilles transparentes incolores ayant l'odeur et la saveur de la menthe. Presque insoluble dans l'eau, soluble dans l'alcool, l'huile de vaseline. Toxique à haute dose; irritant pour l'estomac.

Pharmacologie.

A l'intérieur, antiseptique, antispasmodique, stimulant administré en potion, pastilles, pilules.

Dose limite pour adulte par vingt-quatre heures : 2 grammes.

A l'extérieur, analgésique, antithermique, administré en inhalations, lotions, applications cutanées. Topiques vaso-constricteur et antiseptique des muqueuses.

Formes pharmaceutiques.

Potion :
Menthol . . . . 0 gr. 50
Véhicule liquide variable (alcoolique ou émulsionnant). . Q. S. 150 c. c.
Une cuillerée à soupe contient : 0 gr. 05.

Poudre contre le coryza :
Menthol . . . . 0 gr. 20
Poudre variable (*acide borique, talc, sels de bismuth*). . . . . 10 grammes.

Solution pour inhalations :
Menthol . . . . 10 grammes.
Alcool à 80 degrés. Q. S. p. 150 c. c.
Mettre une cuillerée à café par inhalation.

Solution huileuse (*oto-rhino-laryngologie*) :
Menthol . . . . 5 grammes.
Huile de vaseline neutre . . 100 —

Incompatibilités (*liquéfaction réciproque*) : camphre, phénol, thymol, chloral. H. Bottu.

Le menthol dans la dysenterie aiguë.

M. Marini recommande l'emploi du menthol dans le traitement de la dysenterie aiguë. Il formule :

Racine d'ipéca de Rio. . 4 grammes.
Faire décoction durant cinq minutes dans :
Eau . . . . 200 —
Filtrez. Ajoutez :
Menthol. 0g20
Teinture de cannelle. . } *àâ* 30 grammes.
Julep gommeux. . . . . }

A prendre une cuillerée à soupe toutes les heures, sans craindre de provoquer la moindre nausée.

Le rôle du menthol, dans cette thérapeutique, est, en effet, d'apaiser les nausées et les vomissements que provoque souvent l'ipéca quand il est pris à intervalles rapprochés. Il désodorise, de plus, les selles fétides et provoque, par ses qualités antiseptiques, la cicatrisation des lésions intestinales. Enfin il est suffisamment anesthésique pour calmer les coliques violentes et diminuer les épreintes. (*Journal des Praticiens*, 10 Mai 1908.)

J. D.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Rupture de l'artère utérine au cours d'un avortement; mort. — Une femme de 33 ans, au troisième mois d'une onzième grossesse, est prise de malaise avec douleurs lombaires et abdominales, puis elle commence à perdre du sang mêlé de caillots. Malgré cela, elle vaque à ses occupations, lorsque, prise d'une forte hémorragie, elle se réfugie dans une allée et tombe en syncope. Elle est portée à la Maternité de Genève dans un état d'anémie aiguë extrême. L'examen gynécologique, pratiqué par M. Beuttner, révèle qu'il s'agit d'une fausse couche : par le col entr'ouvert, le doigt perçoit le placenta, qui est situé sur le segment inférieur de l'utérus. On pratique un curettage, qui ramène le placenta et le fœtus. L'hémorragie continuant, on fait un tamponnement utérin qui semble l'arrêter. Mais, le surlendemain, le tampon se montre infiltré de sang : on l'enlève. Aussitôt une nouvelle et forte hémorragie se produit : on retamponne, mais la malade meurt quelques instants après.

A l'autopsie, on trouve, à 3 centimètres au-dessus de l'orifice interne de l'utérus et à gauche, là où était inséré le placenta, une surface irrégulière et infiltrée de sang, présentant en son milieu un vaisseau largement ouvert, dans lequel on peut introduire une grosse sonde : on constate, par la dissection, qu'il s'agit de l'artère utérine gauche. Cette artère offre une anomalie assez rare qui semble expliquer la cause de l'hémorragie. S'enfonçant d'abord profondément dans la couche musculaire de l'utérus, l'artère s'en dégage ensuite pour venir ramper au-dessous des couches superficielles de la sous-muqueuse. Par une coïncidence étrange, l'œuf était venu s'insérer sur le segment inférieur de l'utérus, dans le voisinage immédiat de l'artère en question, et les villosités choriales du placenta avaient poussé leurs ramifications à quelques millimètres de distance des parois artérielles.

Cela étant, il semble assez plausible d'admettre que les choses se sont passées de la manière suivante : au moment de l'avortement, dont la cause est encore inconnue, lors du décollement placentaire, les villosités choriales faisant traction brusque sur les parois artérielles déjà affaiblies et érodées, ont fini par produire une déchirure des tuniques artérielles, ce qui expliquerait l'hémorragie profuse qu'a présentée la malade avant son entrée dans le service. Le curettage n'a certainement fait qu'agrandir la brèche creusée dans la paroi artérielle, et ce n'est que par un tamponnement très serré et assez pénible que l'on s'est rendu maître temporairement de l'hémorragie, mais, lorsque les tampons ont été enlevés, au bout de quarante-huit heures, l'hémorragie s'est reproduite, tenace, intarissable.

J. D.

Substitution, en chirurgie, des fils métalliques « carcasse » aux crins de Florence. — MM. Lefèvre et Lemaire ont présenté récemment à la *Société d'Anatomie et de Physiologie de Bordeaux* des malades chez qui, à la suite d'interventions chirurgicales, ils avaient fait la suture de la peau à l'aide des fils métalliques très fins, répandus dans le commerce sous le nom de « fils carcasse ».

Ces fils, dont le diamètre varie de 60 centièmes de millimètre à 14 centièmes de millimètre, sont, à diamètre égal, incomparablement plus solides que les crins de Florence. Ils permettent un affrontement aisé des bords de la plaie; les nœuds peuvent être faits avec plus de facilité qu'avec le crin de Florence, et il n'y a pas à craindre que les fils ne sectionnent la peau, car leurs anses gardent mieux la forme et la situation qu'elles occupent sur les bords de la plaie que ne le font les anses à crin animal.

Leur stérilisation est d'ailleurs des plus faciles.

Ces fils se conservent, de même, très bien, dans un milieu sec; à l'air humide, ils se recouvrent d'un enduit noirâtre; mais alors il suffit de les essuyer au préalable avec un linge légèrement vaseliné.

Ajoutons que leur prix de revient est tellement minime qu'on réalise, en les employant, un bénéfice de près de 100 pour 100 sur la dépense qu'occasionnerait la même quantité de crins de Florence. (*Journal de Médecine de Bordeaux*, 1908, 25 Octobre, p. 682.)

J. D.

L'INFECTION TUBERCULEUSE ET L'IMMUNISATION CONTRE LA TUBERCULOSE PAR LES VOIES DIGESTIVES[1]

Par le Professeur A. CALMETTE
Directeur de l'Institut Pasteur de Lille.

Messieurs,

Permettez-moi de vous exprimer tout d'abord ma très vive gratitude pour le grand honneur que vous me faites en m'invitant à venir exposer devant votre Société illustre l'état actuel de nos connaissances sur le rôle du tube digestif dans l'infection tuberculeuse et dans l'immunisation contre la tuberculose.

Depuis plusieurs années, cette question est l'objet principal des recherches de laboratoire que je poursuis avec l'aide de quelques-uns de mes élèves et, en particulier, de C. Guérin. Elle préoccupe également un grand nombre de travailleurs dans tous les pays. Il n'en est guère de plus passionnantes, ainsi qu'en témoignent les discussions de nos récents congrès.

Je ne prétends point vous apporter des lumières assez vives pour que nous soyons en droit d'escompter, dans un avenir très prochain, l'institution d'une méthode capable de préserver sûrement l'humanité contre le plus terrible des fléaux qui la désolent. Mais je voudrais m'efforcer de vous faire connaître les principaux faits expérimentaux sur lesquels nous pouvons nous appuyer aujourd'hui pour mieux comprendre le mécanisme de la contagion tuberculeuse et pour envisager, du moins comme en partie réalisables, les espérances qu'on nous a tant de fois vainement fait concevoir.

Depuis quarante-trois ans, Villemin nous a appris que la tuberculose est inoculable et contagieuse, et vingt-six années nous séparent de l'époque mémorable à laquelle Robert Koch, découvrant et cultivant son bacille, fit la démonstration de sa spécificité.

Malgré l'énorme accumulation des travaux publiés dans ce dernier quart de siècle, nous ne sommes encore que très imparfaitement fixés sur l'importance respective des diverses voies par lesquelles le virus tuberculeux peut pénétrer dans l'organisme de l'homme et des animaux sensibles. Jusqu'à ces derniers temps, le plus grand nombre des savants, cliniciens ou expérimentateurs, considéraient comme un dogme intangible l'*origine respiratoire de la tuberculose pulmonaire*, et les débats retentissants qui eurent lieu aux conférences internationales de La Haye, en 1906, de Vienne, en 1907 et, depuis lors, dans diverses Sociétés savantes, sont trop présents à vos esprits pour qu'il soit utile de les rappeler. Il s'en dégage évidemment cette impression qu'un accord définitif est près de s'établir et que, comme toujours, la vérité n'est pas aux pôles extrêmes.

S'il paraît indéniable que, dans certains cas probablement assez rares, l'infection directe du poumon par l'air respiré puisse s'effectuer, malgré les multiples et très efficaces lignes de défense accumulées sur cette route, il est manifeste que le chemin *normalement suivi* par le virus tuberculeux pour arriver jusqu'au parenchyme pulmonaire est, le plus souvent, la circulation lymphatique ou sanguine, *par la grande porte d'entrée du tube digestif*.

L'expérimentation montre que, pour réaliser la tuberculisation primitive du poumon par la voie aérienne, il faut se placer dans des conditions extra-physiologiques, comme l'ont fait Nocard, Flugge et plus récemment Kuss, en immobilisant les animaux pour les obliger à respirer pendant longtemps une atmosphère chargée de poussières infectantes, liquides ou sèches. Les poussières liquides très fines sont assurément dangereuses, surtout pour les jeunes enfants, et il paraît évident que les pneumonies caséeuses d'emblée et les tuberculoses pulmonaires aiguës du premier âge sont presque toujours d'origine respiratoire. Lorsqu'une mère ou une nourrice, atteinte de tuberculose pulmonaire ouverte, tousse ou éternue à courte distance des lèvres d'un nourrisson qui respire la bouche béante, ou crie dans l'attente du sein qui doit l'allaiter, la contagion par inhalation est presque fatale. Mais, pour l'enfant plus âgé et pour l'adulte, ce mode de contamination est assurément exceptionnel.

Plus exceptionnelle encore est l'infection par les poussières sèches, et les expériences positives de Cornet comme celles de Kuss, effectuées en enfermant des animaux immobiles dans un espace clos au milieu d'un nuage de poudre de talc ou de débris de fibres végétales mélangées de crachats desséchés, n'infirment en aucune manière les résultats négatifs beaucoup plus nombreux signalés par Baumgarten, Tappeiner, Cadéac et Mallet, Petersson, et par moi-même avec Vansteenberghe.

L'asepsie normale des voies respiratoires n'atteste-t-elle d'ailleurs pas hautement l'efficacité protectrice de leurs moyens de défense, lorsque ceux-ci ne sont pas atteints par quelque lésion préexistante du naso-pharynx, du larynx et des grosses bronches?

L'*adénopathie trachéo-bronchique primitive*, que certains auteurs considèrent comme relevant toujours d'une infection respiratoire, ne peut pas davantage être invoquée comme un argument probant en faveur de celle-ci.

S'il est exact que, suivant la loi de Parrot, elle soit toujours accompagnée ou précédée par un ou plusieurs tubercules pulmonaires, rien ne prouve que ces derniers soient d'origine aérogène, car ils se montrent avec une extrême fréquence chez les animaux artificiellement infectés par le tube digestif. Je l'ai observée régulièrement pour ma part, avec M. Breton, sur un grand nombre de cobayes auxquels j'avais fait absorber par le rectum ou ingérer à la sonde œsophagienne une petite quantité d'émulsion fine d'une culture pure de bacilles tuberculeux bovins. Très souvent, ces animaux, sacrifiés après quatre à cinq semaines, ne présentaient pas d'autres lésions qu'un ou deux tubercules superficiels, gros comme une tête d'épingle, cachés dans l'un des lobes antérieurs du poumon, et auxquels correspondait un énorme engorgement du paquet ganglionnaire péribronchique. Un observateur, ignorant les conditions dans lesquelles l'infection avait été expérimentalement réalisée, eût affirmé, sans nul doute, qu'il s'agissait là d'une contamination respiratoire.

Il est donc incontestable que, si la tuberculisation primitive du poumon ou des ganglions trachéo-bronchiques par inhalation directe de poussières bacillifères est manifestement possible dans quelques cas, elle est exceptionnelle.

***

Bien autrement fréquente — moins grave aussi — est la contagion naturelle par les voies digestives.

Lorsque j'affirme que la tuberculose se prend très souvent par l'intestin, cela ne veut dire en aucune manière que j'attribue aux aliments, et par conséquent au *lait des vaches tuberculeuses*, le rôle essentiel dans la contamination de l'homme. Je suis convaincu, au contraire, que l'on a beaucoup trop exagéré dans ces dernières années l'importance de la contagion par le lait. Le fait que la tuberculose est tout aussi commune, chez l'enfant et chez l'adulte, dans les pays où l'usage du lait des bêtes bovines n'entre qu'exceptionnellement dans l'alimentation humaine, par exemple en Egypte, dans l'Inde, en Indo-Chine et au Japon, montre que la propagation de la tuberculose d'homme à homme est infiniment plus commune que la contamination de l'homme par le bœuf.

Sans doute l'ingestion du lait des vaches tuberculeuses présente un réel danger, principalement pour les jeunes enfants et même pour les adultes sains, lorsque cette ingestion virulente est fréquemment répétée, — à plus forte raison pour ceux dont la muqueuse intestinale ne présente pas une intégrité parfaite. Mais le danger est infiniment plus grand et plus fréquent vis-à-vis des bacilles d'origine humaine *fraîchement issus des poumons d'un malade*, lorsque ces bacilles sont transportés des crachats sur nos aliments ou sur notre muqueuse buccale par le contact direct ou indirect de la bouche, des mains, des objets souillés, etc..., ou par les mouches. La mère tuberculeuse qui goûte le potage destiné à son enfant ou qui lui essuie le visage avec son mouchoir, la nourrice qui lubréfie son sein avec sa salive, l'enfant qui touche ses aliments après avoir promené ses mains sur les planchers, l'adulte qui se mouille les doigts pour feuilleter un livre, pour manipuler des caractères d'imprimerie, ou pour se servir d'instruments qui appartiennent à des tuberculeux cracheurs de bacilles, ingèrent à chaque instant quelques microbes virulents, et *les risques de contamination sont pour eux d'autant plus graves que ces ingestions sont plus abondantes et plus fréquemment répétées*.

Et comment douter que le rôle des mouches doive être particulièrement important et redoutable dans les taudis malsains où, parmi les malades, les enfants et les adultes, vivant côte à côte dans une étroite promiscuité, elles grouillent en masses compactes, alternativement entassées sur les crachats et sur les aliments !

***

L'étude attentive de la contagion tuberculeuse chez les animaux fournit en abondance des preuves cliniques de la prédominance de l'infection par les voies digestives.

On sait, par exemple, que les carnassiers, tels que le lion, le tigre, l'hyène ou le chacal, prennent assez souvent la tuberculose à forme pulmonaire ou viscérale dans nos ménageries,

1. Conférence faite à la Harvey Society de New-York, le 24 Octobre 1908.

lorsqu'on les nourrit avec des viandes tuberculeuses, tandis que ces animaux ne se montrent jamais spontanément tuberculeux à l'état sauvage. Le chien se tuberculise lorsqu'il ingère les crachats de son maître malade; le veau, le chat et le porc contractent la tuberculose lorsqu'on les nourrit de lait riche en bacilles.

On a justement insisté, dans ces derniers temps, sur l'absence complète de tuberculose chez les porcs alimentés exclusivement avec du maïs ou d'autres substances végétales soumises à la cuisson, tandis que cette maladie est extrêmement commune partout où l'on fait consommer aux porcs les résidus non pasteurisés des laiteries.

Il est évident que la tuberculose qui se développe ainsi — le plus souvent avec des lésions primitives de la plèvre ou des ganglions bronchiques — chez les porcs nourris avec le lait de vaches tuberculeuses, résulte de l'absorption de bacilles par le tube digestif. C'est donc que ces bacilles ingérés peuvent traverser les parois de l'intestin, entrer dans la circulation lymphatique et sanguine et y être véhiculés plus ou moins longtemps dans l'organisme avant d'y produire les désordres caractéristiques de l'infection tuberculeuse.

Expérimentalement, le fait a été démontré d'abord par Chauveau, de 1868 à 1872, puis par Villemin, Aufrecht, Gerlach, Klebs, Gunther et Harms et beaucoup d'autres observateurs parmi lesquels il convient de citer surtout Saint-Cyr, Viseur, Bollinger, Orth, Toussaint, Baumgarten, Rabinovitch, Parrot, Ravenel, Schrœder et Cotton, etc... Pourtant, certains faits négatifs retentissants, particulièrement ceux publiés par Colin (d'Alfort) et par Mœller, semblaient démontrer que les animaux peuvent avaler impunément de grandes quantités de substances tuberculeuses. Nous en connaissons aujourd'hui la raison : c'est que l'infection artificielle par le tube digestif ne se réalise à coup sûr que lorsqu'on prend certaines précautions que j'ai précisées avec C. Guérin : il est nécessaire de faire absorber les bacilles dans un état de division tel qu'ils restent finement émulsionnés, comme ils le sont dans les crachats ou dans le lait. Dans ces conditions, un seul repas infectant suffit d'ordinaire à produire des lésions tuberculeuses qui, chez les animaux jeunes, demeurent le plus souvent localisées plus ou moins longtemps dans les ganglions mésentériques et qui, chez les adultes, apparaissent au contraire d'emblée dans les poumons.

En étudiant le mécanisme de l'absorption des poussières inertes par la muqueuse intestinale, j'ai pu constater, avec Vansteenberghe, qu'on observait exactement les mêmes faits. L'ingestion de poussières fines de noir de fumée, ou mieux d'encre de Chine en mélange avec les aliments, produit *chez le cobaye adulte* des lésions typiques d'anthracose pulmonaire, tandis que *chez le cobaye jeune*, les grains colorés demeurent plus ou moins longtemps dans les ganglions mésentériques. Les coupes de fragments d'intestin grêle, fixés pendant la digestion, permettent alors de reconnaître ces grains colorés, englobés par des leucocytes, dans les vaisseaux chylifères des villosités.

En répétant nos expériences sur ce sujet, Sir William Whitla et Symmers ont fait récemment les mêmes constatations[1], et ces savants indiquent un procédé ingénieux qui leur a permis de réaliser simultanément la tuberculose et l'anthracose des poumons ou des ganglions mésentériques : ce procédé consiste à faire absorber à des cobayes *jeunes* ou *adultes* une émulsion mixte de bacilles tuberculeux et d'encre de Chine dans l'huile d'olive.

L'expérimentation sur les grands animaux tels que les bovidés permet d'établir encore avec plus de certitude le trajet que suivent les bacilles tuberculeux pour arriver jusqu'aux poumons, si l'on sacrifie chaque animal, comme je l'ai fait avec C. Guérin, à des époques de plus en plus éloignées de l'unique repas infectant. On peut se convaincre alors que ces bacilles, ainsi que l'avaient montré Chauveau, puis Dobroklowski, traversent la muqueuse intestinale, alors même que celle-ci est tout à fait intacte, et qu'ils n'y laissent généralement *aucune trace de leur passage*. Ils sont transportés par les leucocytes polynucléaires depuis les vaisseaux chylifères des villosités jusqu'aux ganglions mésentériques les plus voisins.

Chez les animaux à la mamelle et chez le jeune enfant, ils sont fréquemment retenus dans ces organes lymphatiques qui jouent à l'égard de la lymphe le rôle d'un filtre presque parfait. Tantôt ils finissent par y être détruits à la longue; tantôt ils y créent des lésions tuberculeuses qui, évoluant vers la caséification, déversent leurs microbes dans les canaux lymphatiques efférents, ou parfois dans le péritoine.

Chez les sujets plus âgés, dont les ganglions mésentériques — ainsi que l'avait montré Weigert — sont beaucoup plus perméables, les bacilles — toujours englobés dans les leucocytes polynucléaires — sont charriés avec la lymphe du canal thoracique jusque dans le ventricule droit du cœur et propulsés dans les capillaires du poumon. Si les leucocytes parasités ont déjà perdu leurs mouvements amiboïdes par suite de leur intoxication (qui résulte de la tuberculine sécrétée par les bacilles), ils sont incapables de traverser par diapédèse les parois de ces capillaires et ils créent alors de fines embolies qui deviennent le point de départ d'autant de formations tuberculeuses aux dépens des parois endothéliales vasculaires (*granulations grises de Laënnec*).

Les lésions tuberculeuses ainsi constituées évoluent ensuite, soit vers la calcification, soit vers la caséification. Dans la seconde alternative, les tubercules se vident dans les alvéoles ou dans quelques vaisseaux lymphatiques ou veineux, plus rarement dans une artériole. Ils déterminent alors une dissémination plus ou moins rapide et plus ou moins grave du virus en d'autres régions de l'organisme.

Dans mes expériences avec C. Guérin, j'ai toujours constaté l'extrême fréquence de l'*adénopathie trachéo-bronchique* chez les bovidés jeunes, lorsque les bacilles ont franchi le filtre ganglionnaire mésentérique et gagné les poumons. Cette adénopathie est en relation constante avec une ou plusieurs lésions tuberculeuses sous-pleurales qu'il est facile de découvrir.

1. Sir William Whitla. — « The Etiology of Pulmonary Tuberculosis [Cavendish lecture]. » *The Lancet*, 18 Juillet 1908 et *Brit. med. Journ.*, 14 Juillet 1908.

L'origine digestive de ces lésions est tout à fait évidente. Nous les avons reproduites maintes fois, et Vallée (d'Alfort) les avait également obtenues, soit en nourrissant des veaux avec du lait provenant de vaches tuberculeuses, soit en inoculant directement les bacilles dans un ganglion mésentérique après laparotomie.

Il nous est arrivé en outre d'observer, chez quelques-uns de nos animaux infectés par les voies digestives, des localisations primitives de la tuberculose en d'autres organes que les ganglions mésentériques ou les poumons. Nous en avons vu apparaître sous forme de *pleurésie*, d'*arthrite*, d'*orchite*, et, dans un cas tout à fait remarquable, chez un jeune chevreau, sous forme d'*iritis*. Ces localisations exceptionnelles ne survenaient que chez les animaux infectés une seule fois avec de faibles quantités de bacilles. On peut penser que ceux-ci, en raison de leur petit nombre, sont restés longtemps en circulation dans le sang, véhiculés par quelques leucocytes polynucléaires, et qu'ils ont fini par constituer une lésion tuberculeuse seulement dans l'organe où ces leucocytes se trouvaient lorsqu'ils ont été frappés de mort.

Quelle que soit d'ailleurs l'interprétation que l'on accorde à ces faits, il demeure certain que la tuberculose pulmonaire dite *primitive*, et que beaucoup d'autres formes ou localisations de l'infection tuberculeuse, résultent manifestement dans un très grand nombre de cas de la pénétration du virus par les voies digestives.

Les partisans convaincus de la prédominance de l'infection, surtout Flügge, en Allemagne, Kuss, en France, objectent que, pour produire expérimentalement la tuberculose par ingestion, il faut faire absorber aux animaux des milliers ou des millions de bacilles, tandis que quelques unités de ceux-ci seulement suffisent à produire des lésions tuberculeuses du poumon lorsqu'ils sont inhalés.

Ceux qui pensent ainsi oublient trop que, sur les millions des bacilles ingérés, il n'en est qu'un très petit nombre — quelques unités aussi sans doute — qui réussissent à traverser la muqueuse intestinale, et que la plupart de ceux qui la franchissent sont détruits ultérieurement dans les ganglions mésentériques. Finalement, il n'en est que très peu qui soient charriés par les leucocytes jusqu'au torrent de lymphe du canal thoracique et jusqu'aux capillaires des poumons. Mais ceux qui y parviennent déterminent alors ces formations tuberculeuses *intravasculaires* si bien décrites par Borrel, puis par Letulle, et dont l'évolution lente, en poussées successives, finit par créer la *phtisie*.

Si tant de médecins s'obstinent à croire qu'en face de la contagion tuberculeuse l'homme se comporte autrement que les animaux, c'est peut-être parce que les vieilles idées sur les *miasmes* pèsent encore sur nos cerveaux !

Sans doute, quelques-uns d'entre nous ont exagéré l'importance et la fréquence de la contamination de l'homme par le *lait*, et ceux qui soutiennent aujourd'hui que la tuberculose se prend par l'intestin plus souvent que par les voies respiratoires portent la peine de ces exagérations.

Aussi devons-nous protester contre cette tendance à identifier l'*origine intestinale* avec l'*origine alimentaire*. Très certainement, pour

notre espèce, l'homme malade est — je ne saurais le répéter avec trop d'insistance — le principal facteur de propagation de la tuberculose. Mais je crois qu'il faut affirmer hautement que, si l'homme peut prendre exceptionnellement la tuberculose — surtout dans le jeune âge — par l'inhalation de bacilles, il la contracte beaucoup plus souvent par l'absorption intestinale, fréquemment et longtemps répétée, de quelques-uns de ces mêmes bacilles, fraîchement issus d'un tuberculeux.

***

Au Congrès de médecine vétérinaire de Cassel, le 26 Septembre 1903, von Behring avait émis l'idée que la tuberculose pulmonaire de l'adulte pourrait bien n'être que la manifestation tardive d'une infection intestinale contractée dans le jeune âge. Il s'appuyait, pour soutenir cette opinion, sur la fréquence avec laquelle on observe des lésions pulmonaires chez les bovidés adultes, tandis que les jeunes bovidés ne présentent le plus souvent que des lésions mésentériques.

Les expériences que j'ai faites avec Guérin, et celles de Vallée (d'Alfort) ont montré l'inexactitude d'une affirmation aussi absolue. Nous savons aujourd'hui qu'on produit expérimentalement la tuberculose pulmonaire d'emblée *chez les adultes*, bovins, chèvres, singes, cobayes, en faisant ingérer à ces animaux un ou plusieurs repas infectants.

Puisque la contamination par la voie digestive est si facile, il y a lieu de s'étonner que la tuberculose ne soit pas pour le bétail, dans les exploitations agricoles, une maladie encore plus répandue et plus meurtrière.

Or, les vétérinaires et les éleveurs constatent fréquemment que certains animaux restent indemnes, bien qu'ils aient été en contact pendant des années avec des malades. Plus souvent encore il arrive que des bovidés réagissent nettement à la tuberculine à une première épreuve, cessent de réagir un peu plus tard et gardent toutes les apparences de la plus parfaite santé.

Faut-il donc admettre que, sur les premiers sujets, le virus tuberculeux n'a pas de prise et que les seconds sont capables de guérir complètement d'une première atteinte? Ici encore, l'expérimentation va nous éclairer.

Lorsque nous faisons ingérer à des jeunes veaux, en un seul repas infectant, une petite dose de bacilles tuberculeux d'origine bovine, très finement divisés pour faciliter leur absorption, nous constatons que, sans exception, tous ces animaux prennent la tuberculose. Ils réagissent, en moyenne, trente jours après, à l'épreuve de la tuberculine, et, si nous les éprouvons encore chaque mois par la suite, nous voyons qu'après trois, quatre ou cinq mois, quelques-uns d'entre eux cessent de réagir. A l'abatage, ces derniers ne présentent aucune lésion tuberculeuse ; et si, les ayant conservés, on cherche à les réinfecter de nouveau, peu de temps après, en leur faisant absorber une nouvelle dose de virus sûrement capable de tuberculiser d'autres veaux du même âge, on voit qu'ils restent indemnes.

C'est donc que ces animaux ont réellement *guéri* leurs premières lésions et qu'ils doivent être considérés comme *vaccinés*, au moins pendant un certain temps d'une durée encore imprécise.

Par contre, si nous faisons ingérer à d'autres veaux, non plus une seule fois, mais en plusieurs repas infectants successifs, à intervalles rapprochés, une série de petites doses de bacilles, non seulement ils ne cessent jamais de réagir à la tuberculine, mais nous voyons que, chez eux, la tuberculose s'aggrave très vite et devient rapidement mortelle.

C'est donc que les animaux exposés à une série de réinfections successives, assez voisines les unes des autres pour qu'ils n'aient pas le temps de guérir de leur première atteinte, sont rendus fatalement et définitivement tuberculeux!

Nous comprenons dès lors pourquoi, dans un milieu modérément infecté, certains sujets résistent plus ou moins longtemps à la contagion : c'est qu'ils ont vraisemblablement été *vaccinés*, ou rendus plus *résistants*, par une première atteinte dont les lésions ont eu le temps de *guérir avant qu'une nouvelle occasion de contagion se soit offerte à eux.*

Il n'est pas aisé de fournir la preuve que cet état d'*immunité* acquise par une atteinte antérieure *guérie*, existe également chez l'homme. L'observation clinique prolongée d'anciens malades nous permet cependant d'affirmer qu'elle est, au moins dans beaucoup de cas, très probable. Elle paraît surtout évidente chez les anciens porteurs de lésions scrofuleuses et, depuis les constatations de Marfan qui datent de 1886, de nombreux médecins l'ont signalée.

On doit se demander s'il s'agit là d'une immunité véritable, de durée plus ou moins longue, affirmée non seulement par l'absence de réaction à la tuberculine, qui n'est pas suffisamment démonstrative, mais aussi par la non persistance de bacilles virulents dans les différents groupes ganglionnaires de l'organisme.

Or, les expériences que j'ai effectuées sur ce sujet avec C. Guérin attestent qu'au delà du quatrième mois après l'ingestion bacillaire vaccinale, aucun ganglion n'est plus virulent pour le cobaye : c'est donc que les bacilles ont été résorbés et ont complètement disparu.

Nous avons voulu éprouver la résistance d'animaux ainsi vaccinés par les voies digestives à l'égard d'une inoculation *intraveineuse* assez grave pour provoquer sûrement chez les témoins l'évolution rapide d'une tuberculose miliaire aiguë mortelle en quatre à six semaines. Cette épreuve a été faite chez six bovidés, huit mois et douze mois après le repas vaccinant. Tous les vaccinés ont résisté et ont conservé les apparences de la plus parfaite santé. Mais subitement, huit mois plus tard, l'un d'entre eux, bien que maintenu isolé dans des conditions telles qu'aucune contamination extérieure ne puisse se produire, manifesta les premiers symptômes d'une *mammite tuberculeuse* grave. Tous les autres furent alors abattus : ils ne réagissaient pas à la tuberculine et ne portaient aucune lésion tuberculeuse visible, mais leurs ganglions bronchiques ou médiastinaux renfermaient encore des bacilles vivants et virulents, inoculables au cobaye.

Ils n'avaient donc pas résorbé *après huit mois* les bacilles qui avaient été injectés chez eux par voie intraveineuse, tandis que les bacilles qui avaient été précédemment introduits par la voie digestive ne se trouvaient déjà plus décelables au *quatrième mois*. Et ces bacilles restés *latents* dans l'organisme ne produisaient aucun trouble pathologique ni aucune lésion folliculaire, jusqu'au jour où, l'immunité cessant, ils devenaient capables d'engendrer tout à coup des désordres plus ou moins graves.

D'autres expériences nous ont permis de constater que les bovidés déjà porteurs de lésions tuberculeuses bénignes et réagissant à la tuberculine, ou que les bovidés sains préparés par deux ou trois injections intraveineuses et massives de *tuberculine*, manifestent une résistance tout à fait exceptionnelle aux infections tuberculeuses graves réalisées par voie veineuse. Alors que les témoins neufs succombent à la granulie aiguë en quatre à six semaines, les animaux déjà tuberculeux ou préparés comme je l'ai dit ci-dessus, prennent constamment une tuberculose à *forme chronique*, d'évolution très lente. Ils montrent donc une résistance incomparablement supérieure à celle des animaux sains.

On observe des phénomènes semblables chez les bovidés artificiellement ou spontanément tuberculisés par les voies digestives, lorsqu'on vient à leur inoculer ultérieurement une culture de tuberculose sous la peau. Ainsi que Koch l'avait déjà signalé chez le cobaye tuberculeux, lors de ses premiers travaux sur la tuberculine, il se forme alors un abcès au niveau du point d'inoculation, mais les ganglions voisins ne se prennent pas et l'abcès guérit lorsqu'il s'est vidé à l'extérieur.

On constate fréquemment des faits analogues en clinique humaine. Chacun sait qu'une tuberculose locale suppurée, survenant chez un tuberculeux pulmonaire, améliore l'état du malade et accroît considérablement sa résistance. Inversement, il est rare que les sujets chez lesquels la tuberculose pulmonaire évolue avec une marche rapide aient été atteints antérieurement de suppurations ganglionnaires, osseuses ou cutanées, hormis les cas où une opération chirurgicale inopportune a pu provoquer une infection sanguine. C'est un fait bien connu qu'un quart environ des lupiques présentent des signes d'auscultation caractéristiques de la tuberculose pulmonaire et que celle-ci évolue généralement chez eux avec une très grande lenteur; aussi beaucoup de lupiques deviennent-ils très vieux.

Si l'on veut bien se rappeler que certains cliniciens ont prétendu obtenir chez les malades phtisiques de réelles améliorations à la suite d'inoculations sous-cutanées de cultures de tuberculose bovine virulente (F. Klemperer), ou de bacilles morts (Maragliano), ou de cultures de tuberculose humaine modifiée par passages dans l'organisme d'animaux à sang froid (crocodile) (Moeller), les faits expérimentaux dont je viens de parler sont de nature à justifier dans une certaine mesure leurs assertions.

Mais une telle méthode thérapeutique est assurément condamnable. Elle l'est d'autant plus que nous possédons dans la *tuberculine* un moyen aussi efficace et moins dangereux permettant d'atteindre le même but.

Somme toute, la résistance que confère la tuberculine, et celle que l'on observe chez les animaux ou chez les hommes déjà atteints de formes bénignes de tuberculose (tuberculoses ganglionnaires ou scrofule, tuberculose osseuse ou tuberculose cutanée, lupus),

paraissent être de même nature que celle qu'on réalise artificiellenent, soit par *inoculation intraveineuse* de bacilles bovins ou humains, suivant les méthodes de Behring ou de Koch et Schültz, soit par *inoculation sous-cutanée* de ces mêmes bacilles (Lignières, Arloing), soit par insertion sous la peau de *sacs en moëlle de roseau* collodionnés contenant des cultures de tuberculose bovine ou humaine (Heymans).

Dans aucun de ces cas, il ne s'agit d'immunité vraie, puisque les animaux ainsi préparés, bien qu'*insensibles à la réaction tuberculinique, restent indéfiniment porteurs de bacilles vivants et virulents*, et que ceux-ci sont capables, lorsque la résistance vient à fléchir, de créer dans l'organisme de ces mêmes animaux des lésions graves.

Rappelons-nous en effet que, d'une part, dans l'expérience de Melun (1906), chez les animaux vaccinés avec le bovovaccin de Behring, les bacilles de l'inoculation d'épreuve n'avaient pas encore été résorbés après six mois (Vallée et Rossignol, Moussu), et que, d'autre part, Roux et Vallée ont démontré que *la vaccination par voie veineuse ou sous-cutanée ne protège pas contre l'infection par voie veineuse*.

Par contre, les expériences que j'ai rapportées attestent avec évidence que, *par l'absorption intestinale d'une dose faible et unique de bacilles tuberculeux très finement divisés*, on peut obtenir à la fois la résorption totale de ces bacilles dans le système lymphatique ganglionnaire et un état d'immunité tel que les animaux résistent pendant un an au moins aux infections massives par le tube digestif.

Sans doute il ne s'agit là, en aucune manière, d'une méthode de vaccination dont on puisse songer à tirer parti pour préserver l'espèce humaine du terrible fléau qu'est pour elle la tuberculose. Il serait téméraire d'envisager comme très prochaine une solution définitive dans cet ordre d'idées. Mais une étude aussi dificile ne peut procéder que par étapes. Depuis Villemin et Robert Koch qui ont construit les assises de l'édifice sur lequel nous bâtissons, un très grand nombre de chercheurs ont apporté leur pierre. D'autres suivront, et l'œuvre s'achèvera pour la gloire et pour le salut de l'humanité.

LE
PANSEMENT DE JOUR EN DERMATOLOGIE

Par L.-M. PAUTRIER[1]

La plupart des dermatoses, si l'on en excepte celles qui sont justiciables de l'électrothérapie, ou qui relèvent de la petite chirurgie dermatologique, comportent, comme traitement local, l'application de topiques divers que l'on emploie presque toujours sous forme de pommades. S'il s'agit d'une dermatose généralisée, nécessitant le séjour au lit, ce mode de pansement ne présente nulle difficulté; les applications de pommades sont renouvelées matin et soir; le malade est enveloppé de bandes ou de compresses sans en être sensiblement gêné.

Il en va tout autrement, si l'on a affaire à un patient présentant une dermatose peu grave ou localisée, qui ne nécessite pas l'interruption complète de son travail et de sa vie normale. Pour un tel sujet qui sort, vaque à ses occupations et se trouve en contact avec le public, le pansement de nuit seul est possible. C'est à grand'peine que le médecin obtiendra l'application d'un topique pendant la journée. S'agit-il d'une région découverte? Le malade opposera des raisons esthétiques et la difficulté qu'il éprouve à se promener avec une pommade visible sur le visage ou sur les mains. S'agit-il de la région du dos, du thorax, de l'un des membres: un grand pansement est malaisément accepté sous les vêtement; quelquefois il est impossible à supporter. D'autre part, si on applique simplement la pommade à même la peau, elle graisse et tache le linge, qui a vite fait de l'absorber. On en est donc souvent réduit à se contenter d'un pansement de nuit, et c'est là une pratique fâcheuse; nombre de lésions se trouveraient bien d'un traitement de jour, qui assurerait une guérison plus rapide. Il est donc intéressant de connaître par quels moyens on pourra parer à cet inconvénient qui se présente journellement en clientèle, et, tout en conservant le traitement actif, par des pommades, pour la nuit, appliquer pendant la journée un pansement commode et agréable.

Le problème consiste à trouver un excipient tel qu'il puisse présenter un agent médicamenteux à la peau d'une façon permanente ou semi-permanente, en formant à la surface des lésions un enduit protecteur et sans avoir les inconvénients de la pommade, c'est-à-dire ne se laissant pas enlever par un simple contact et ne tachant pas. Trois produits peuvent remplir ces conditions : les emplâtres, les bâtons de pommade et les onguents de caséine; mais leurs indications thérapeutiques sont toutes différentes.

***

Les *emplâtres* peuvent, dans certains cas, réaliser d'une façon pratique le pansement de jour. On fabrique aujourd'hui d'excellents sparadraps très minces, très souples, très adhérents, étalés sur de la toile de lin très fine ou même sur de la soie, ayant à peu près la couleur de la peau, peu visibles, et d'une application très facile. Il existe des emplâtres à base de la plupart des substances employées en dermatologie : oxyde de zinc, ichthyol, acide salicylique, huile de cade, résorcine, etc. Les emplâtres doivent toujours être changés toutes les vingt-quatre heures, et l'on doit avoir soin de nettoyer chaque fois la peau à l'éther. Mais il est relativement peu de dermatoses qui soient justiciables de ce traitement. De tous les moyens de présenter un médicament à la peau, les emplâtres sont, en effet, celui qui permet de faire pénétrer le médicament le plus profondément. Grâce à leur imperméabilité absolue, ils réalisent une occlusion complète du tégument; les sécrétions et la perspiration cutanées étant arrêtées, il se produit à la fois une sorte de macération de la peau et un œdème des parties sous-jacentes, qui permettent une résorption plus active de l'agent médicamenteux.

C'est dire que les emplâtres doivent être réservés aux dermatoses non irritables, aux lésions sèches, squameuses, hyperkératosiques. Ils pourront représenter un traitement de jour commode de certains psoriasis non enflammés, du lichen plan, des lichénifications de la peau. Par contre, ils doivent être absolument proscrits dans le traitement des dermatoses aiguës, congestives, suintantes ou infectées.

***

Les *bâtons de pommade* peuvent rendre de grands services dans le cas de lésions siégeant sur des régions découvertes, telles que le sycosis ou une acné de la face peu étendue, ne permettant pas un pansement permanent; celles-ci seront cependant heureusement modifiées par l'application, renouvelée à différents moments de la journée, d'un agent médicamenteux que le malade peut facilement porter sur lui. Ces bâtons sont faits sur le type du bâton de rouge pour les lèvres; rien n'est donc plus facile, pour le malade, que d'avoir son médicament en poche et de l'appliquer dès qu'il a quelques minutes de liberté.

Il existe deux types de formules de bâtons de pommade. L'une, due à Unna, est un mélange d'adeps lanæ ou de lanoline et de cire, dans la proportion de 66 à 34. Le mélange est fondu, mélangé au médicament, coulé dans des tubes de verre maintenus dans l'eau chaude, puis, après refroidissement, découpé en petits morceaux et enveloppé de papier d'étain. On prescrira par exemple :

Oxyde de zinc	20 grammes.
Cire	25 —
Lanoline	55 —

(Bâton de pommade de zinc.)

ou

Soufre	10 grammes.
Cire	30 —
Lanoline	60 —

(Bâton de pommade soufrée.)

Le second type de formule, qu'a proposé Audry, est le suivant :

Beurre de cacao	70 grammes.
Paraffine	10 —
Huile d'olive	10 —
Médicament actif	2,50 à 15

La paraffine est fondue à une chaleur douce, dans un mortier de porcelaine, avec le beurre de cacao. On triture d'autre part, dans un mortier chauffé, les substances médicamenteuses avec l'huile d'olive. On mélange les deux masses l'une à l'autre, et on moule dans des tubes de verre enduits d'huile.

Un bâton de pommade bien préparé doit avoir une consistance ferme, mais être onctueux au toucher, et s'écraser facilement sur la peau. Le bâton de pommade est donc excellent pour le traitement intermittent des dermatoses du visage.

***

Les *onguents à la caséine* représentent d'autre part un traitement de jour parfait pour les affections du tégument qui ont besoin d'un pansement permanent. On désigne sous le nom d'onguents à la caséine des topiques à base de caséinate alcalin, de vaseline, de glycérine et d'eau, qui ont une consistance fluide, mais qui, appliqués à la surface de la peau, se dessèchent légèrement en formant une sorte de vernis protecteur, une couche demi-sèche, élastique, poreuse, perméable à la perspiration cutanée.

On enduit la région malade d'onguent à la caséine avec une spatule, ou avec l'extrémité d'un doigt bien propre, et l'on obtient, en poudrant aussitôt avec du talc, un vernis plus parfait encore, extrêmement souple et agréable à la peau, très adhérent, ne se détachant pas au simple contact et ne graissant pas les vêtements ni le linge.

On a depuis quelques années préconisé, en Allemagne, des produits analogues connus sous le nom de gélanthé, composés complexes de gomme adragante, de gélatine, hydratées au préalable dans de l'eau froide, de glycérine et d'un peu d'eau de roses et de thymol. La formule de l'onguent de caséine préconisé par Unna est la suivante :

Caséine	14 grammes.
Alcalis (soude et potasse)	0,43
Glycérine	7 grammes.
Vaseline	21 —
Phénol }	àà 0,50 centigr.
Oxyde de zinc }	
Eau	Q. S. àà 100

On peut également fabriquer des onguents plus agréables avec du caséinate d'ammoniaque, de la lanoline, de l'eau de roses et des poudres inertes : talc ou oxyde de zinc. Il existe en France, dans le commerce, d'excellents produits analogues, tels que « L'accoderme », qui donnent toute satisfaction.

Nous aurons énuméré tous les avantages de ces onguents, lorsque nous aurons dit qu'on peut leur

1. Travail du service de M. Brocq, hôpital Saint-Louis.

incorporer un grand nombre de médicaments actifs, tels que l'ichthyol, le goudron, l'acide salicylique; et, d'autre part, qu'ils sont solubles dans l'eau tiède. Le nettoyage en est donc extrêmement facile et se fait avec des boulettes de ouate trempées dans de l'eau bouillie. Cet avantage sera particulièrement appréciable, s'il s'agit d'une plaie excoriée et douloureuse, d'un eczéma très suintant et à vif. Les onguents à la caséine constituent donc le traitement permanent de jour idéal pour toutes les dermatoses irritables, enflammées, suintantes.

L.-M. Pautrier.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

AUTRICHE

Société império-royale des médecins de Vienne.

23 Octobre 1908.

Complications craniennes d'origine otitique guéries par l'intervention. — *M. Leidler* présente 4 malades qu'il a opérés avec succès pour des complications craniennes graves suites d'otites. Voici, brièvement résumées, ces quatre observations :

Obs. I. — Homme de 21 ans, ayant présenté, 15 jours après le début d'une otite moyenne purulente aiguë, des symptômes de mastoïdite. Trépanation. Evacuation d'un abcès occupant l'autre et son voisinage. Comme le toit de l'antre apparait ramolli, on le trépane également et on le trouve adhérent à la dure-mère; celle-ci est d'ailleurs injectée et recouverte de granulations. A la suite de cette opération, le malade va bien pendant à peu près trois mois, puis il est pris de nouveau de fièvre, de céphalée, de délire nocturne, etc.; sa fistule mastoïdienne, non encore complètement fermée, donne issue à une sécrétion purulente, fétide; son pouls est à 48; la percussion de la région temporale provoque de la douleur; il n'y a cependant ni paralysies, ni contractures, ni vomissements. Mais une complication cérébrale est évidente. On intervient donc de nouveau et on trouve effectivement un petit foyer purulent sous-dural, bien circonscrit au niveau du toit de l'antre précédemment trépané. On l'évacue et on peut croire le malade guéri, mais la céphalée persiste ainsi que le ralentissement du pouls, la température est tombée à 36°. Troisième opération. Incision de la dure-mère qui adhère aux méninges molles. Incision du cerveau. Ouverture d'un abcès, du volume d'une noix, contenant un pus très fluide et extrêmement fétide. Guérison rapide. A noter que, contrairement à ce qui se passe d'habitude dans les abcès du cerveau, une ponction lombaire avait donné un liquide céphalo-rachidien absolument limpide et stérile.

Obs. II. — Jeune fille de 15 ans atteinte d'otite moyenne suppurée chronique gauche avec labyrinthite chronique suppurée et parésie faciale. Opération : extraction avec la pince d'un séquestre osseux comprenant la totalité de la pyramide; la dure-mère, démasquée, est couverte de granulations. Tamponnement : suites opératoires d'abord bénignes; mais quelques jours après, apparition d'une paralysie du facial frappant les trois rameaux du nerf. Cette paralysie persiste toujours, mais va en s'atténuant progressivement.

Obs. III. — Fillette de 13 ans, ayant fait, au commencement de Septembre dernier, une otite moyenne grippale grave. Trois semaines après, mastoïdite. Opération : on ouvre un énorme abcès osseux fusant jusqu'au sinus transverse, mais celui-ci ne paraît nullement lésé. A la suite de cette opération, la température tombe à la normale; mais subitement, le 30 Septembre, elle remonte à 39°. Deux jours après, long frisson durant une demi-heure : on fait le diagnostic de thrombose du sinus, et on intervient de nouveau. On met à nu le sinus latéral, le bulbe et l'origine de la jugulaire. Le sinus, dont la paroi est très épaissie (thrombose pariétale), est incisé : il ne s'écoule qu'un peu de sang par le bout périphérique. Le lendemain, on fistulise la jugulaire à la peau à la manière d'Alexander : au cours de cette opération, on voit sortir de la veine quelques gouttes de pus. A partir de ce jour, chute de la température en lysis; amélioration rapide.

Obs. IV. — Enfant de 3 ans, apporté à l'hôpital, le 26 Septembre dernier, avec des symptômes cérébraux graves ayant succédé depuis quelques jours à une otorrhée gauche datant d'un an. Paralysie faciale gauche, paralysie des muscles de la nuque, du tronc; paralysie incomplète des membres supérieurs et inférieurs. Kernig positif. Pas de fièvre, pas de vomissements. On diagnostique : otite moyenne suppurée chronique gauche, labyrinthite diffuse et méningite séreuse labyrinthogène. L'opération confirme pleinement ce diagnostic. La mastoïde et l'oreille moyenne sont remplies de pus et de granulations, le labyrinthe ne contient plus de liquide, la dure-mère des fosses cérébrales moyenne et postérieure est fortement tendue et injectée; son incision montre le cerveau et le cervelet très œdématiés dans le voisinage. Une ponction lombaire avait donné un liquide sous forte pression, limpide et stérile. Cette opération fut suivie d'une disparition progressive des phénomènes paralytiques, et, actuellement, 4 semaines après, l'enfant est à peu près complètement rétabli.

Ce dernier cas montre, une fois de plus, le pronostic bénin des méningites labyrinthogènes quand l'intervention est pratiquée à temps.

Fracture du crâne avec hernie cérébrale infectée par une otite moyenne suppurée; trépanation; guérison. — *M. Ruttin* présente un homme de 49 ans qui, le 13 Septembre dernier, avait été admis à la Clinique psychiatrique du professeur Wagner pour des troubles cérébraux consécutifs à une chute faite au commencement du mois. Mais, comme cet homme offrait en même temps un écoulement par l'oreille gauche et qu'il existait, en outre, de légers phénomènes méningitiques, on le soumit d'abord à un examen otologique.

M. Ruttin constata l'existence d'une otite moyenne suppurée compliquée d'un début de méningite. Le labyrinthe paraissait intact. La ponction lombaire donna un liquide louche, mais cependant stérile. On porta le diagnostic de méningite par fracture probable du crâne infectée par une otite suppurée.

Le 16 Septembre, M. Ruttin procéda à la trépanation de la mastoïde. Celle-ci, ainsi que la caisse du tympan, étaient remplies de pus et de granulations. Après curage de ces cavités, il découvrit un trait de fracture qui, partant de l'écaille du temporal, à 3 centimètres environ au-dessus de la racine du zygoma, traversait d'arrière en avant le toit de l'antre et du tympan, la paroi postérieure du canal carotidien et, enfin, toute la paroi antérieure du conduit auditif. Après ablation des esquilles formées aux dépens du toit de l'antre et du tympan, on mit à jour une déchirure de la dure-mère de 3 centimètres de long, à travers laquelle sortaient des caillots et de la substance cérébrale nécrosée (lobe pariétal). L'ablation des autres esquilles formées aux dépens de l'écaille du temporal donna lieu à une violente hémorragie due à la déchirure d'un rameau de la méningée moyenne compris entre ces esquilles. Ligature, tamponnement.

Cette opération fut suivie de la disparition rapide des phénomènes méningitiques et cérébraux. Actuellement, après 5 semaines, il n'existe plus d'autre trouble qu'une amnésie complète portant sur le temps écoulé entre le moment du traumatisme et celui de l'opération; en outre, on note encore l'absence du réflexe abdomino-pariétal droit.

Ce cas, conclut M. Ruttin, est intéressant non seulement en raison du siège inaccoutumé de la fracture et de ses complications, — déchirure de la dure-mère, hernie cérébrale, pincement d'une branche de l'artère méningée entre les fragments, — mais surtout par la coexistence d'une otite moyenne et par l'infection des méninges qui en était résultée. On peut dire que l'intervention, dans ce cas, a sûrement sauvé la vie au malade.

J. D.

BELGIQUE

Société belge de Chirurgie.

28 Novembre 1908.

Sur les fibromes utérins rétro- et paravésicaux. — *M. De Beule* (de Gand) attire l'attention sur une variété intéressante de fibromes utérins, se développant sur la partie antérieure de la portion sus-vaginale du col, et affectant de ce fait même des rapports très étroits avec la vessie. Il en distingue deux types. Dans le premier, la tumeur s'implante sur le col par un pédicule véritable; d'ordinaire elle refoule la vessie sur le côté et arrive ainsi jusque dans l'espace rétro-pubien : c'est le *fibrome para-vésical*. Dans la seconde forme, la tumeur est sessile et se développe en nappe continue, soulevant la vessie de bas en haut et débordant sur les côtés entre les deux feuillets du ligament large : c'est le *fibrome rétro-vésical*.

Au point de vue symptomatologique, ces fibromes, comprimant le col, donnent lieu à des troubles vésicaux plus ou moins prononcés, pouvant aller jusqu'à la rétention complète.

L'hystérectomie, pour ce genre de fibromes, doit toujours se faire par voie abdominale; elle présente d'ordinaire de réelles difficultés. Le procédé de choix est le procédé américain. Le ligament large étant sectionné d'un côté, l'énucléation de la tumeur s'amorce plus facilement; après libération de la moitié de la masse fibromateuse et section transversale du col, l'autre moitié s'énucléе presque sans peine. Il importe toujours de se tenir en contact immédiat avec la tumeur : c'est le seul moyen d'éviter la blessure de la vessie et des uretères.

M. De Beule rapporte brièvement les observations de deux fibromes de ce genre : l'un rétro-vésical, l'autre à la fois rétro- et para-vésical.

Un procédé nouveau de palatoplastie. — *M. Goris* (de Bruxelles) préconise un nouveau procédé d'autoplastie pour combler la brèche laissée par la résection du maxillaire supérieur.

Après avoir enlevé le maxillaire avec la partie malade de la muqueuse buccale (joue, voile du palais, pharynx), il taille un large lambeau cutané fronto-palpébral dont la charnière est constituée par le bord libre de la paupière supérieure; le bord supérieur, frontal, est suturé à la paroi du pharynx après renversement du lambeau dans l'intérieur de la cavité buccale.

Les avantages de ce procédé résident dans l'isolement de la plaie opératoire d'avec la cavité buccale, dans la possibilité pour le malade de déglutir immédiatement sans sonde, dans le soutien offert par le lambeau à l'œil. Après trois semaines, le pédicule est sectionné, l'œil libéré, la plaie du front couverte de greffes.

Un malade, à qui M. Goris a fait subir cette autoplastie, est présenté par lui tout à fait guéri : l'épiderme du lambeau transplanté s'est déjà transformé en muqueuse et ne se distingue presque plus de la muqueuse voisine.

Note sur un cas de tumeur thyroïdienne. — *M. Goris* (de Bruxelles) montre une tumeur du corps thyroïde formée de noyaux sarcomateux crétacés : chaque nodule est encapsulé dans une gangue de chaux. Cette malade a déjà été opérée il y a sept ans pour un sarcome de la cuisse et l'an dernier pour un goitre sarcomateux.

Sarcome de la prostate. — *M. Depage* (de Bruxelles) présente un malade, âgé de vingt-cinq ans, qui était entré dans son service pour une rétention d'urine qui nécessita une cystostomie sus-pubienne d'urgence. Cette rétention était causée par une volumineuse tumeur prostatique dont M. Lepage pratiqua l'ablation en même temps que celle de 30 centimètres du rectum infiltré par le néoplasme. La vaste brèche consécutive à cette intervention est en bonne voie de cicatrisation et l'état général du malade est très satisfaisant.

L'examen histologique a montré qu'il s'agissait d'un sarcome.

— *M. Verhoogen* signale un cas analogue qu'il a opéré avec succès, il y a une dizaine d'années. La tumeur était toutefois moins volumineuse que celle du malade de M. Depage.

Abcès périnéphrétique ou sous-phrénique? — *M. Depage* présente un malade de trente-cinq ans qui avait été atteint brusquement d'une fièvre élevée à fortes oscillations avec symptômes typhiques. Après une dizaine de jours, un léger empâtement se produisit dans l'hypocondre où M. Depage incisa un énorme abcès s'étendant jusqu'au diaphragme et occupant toute l'atmosphère péri-rénale. M. Depage se demande s'il s'agit d'un abcès péri-néphrétique (il n'y a eu aucun symptôme urinaire) ou d'un phlegmon sous-phrénique à porte d'entrée inconnue. Le pus renfermait des pneumocoques. L'opéré est actuellement convalescent.

J. D.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

18 Décembre 1908.

A propos du diagnostic bactériologique de la méningite cérébro-spinale. — *M. Griffon* fait remarquer, à l'occasion de la précédente communication de

M. Dopter sur le diagnostic bactériologique du méningocoque de Weichselbaum, que ce microbe peut être cultivé sur gélose, surtout s'il s'agit d une culture première ou d'un repiquage d'une culture sur sang gélosé. Pour le diagnostic bactériologique de ce microbe, on peut aussi utiliser la recherche de sa virulence sur la souris, qui présente vis-à-vis du méningocoque des réactions tout à fait spéciales. L'inoculation dans les séreuses détermine la mort en deux ou trois jours avec formation d'un épanchement hémorragique et généralisation du microbe dans le sang.

— *M. Dopter* ne pense pas que la virulence du méningocoque puisse être un élément de différenciation suffisante avec les pseudo-méningocoques. Ceux-ci peuvent déterminer les mêmes lésions, les mêmes étapes que le méningocoque de Weichselbaum, et, d'autre part, ce dernier a pour les animaux une virulence très variable. C'est ainsi qu'un même échantillon peut déterminer la mort d un cobaye jeune, qui est considéré comme l'animal de choix, alors qu'un autre de ces animaux, de même poids, inoculé avec les mêmes doses de ce même échantillon, ne présentera aucun accident.

— *M. Netter* ne pense pas non plus que l'on puisse tirer d'indications diagnostiques de la virulence étudiée par inoculation expérimentale. On peut cultiver le méningocoque sur gélose ordinaire, mais les milieux de choix sont la gélose-ascite ou la gélose-sang. L'auteur attache une grande valeur, pour la différenciation du germe, à l'agglutination et à la recherche de la fermentation des divers sucres.

— *M. Griffon* pense que, pour le diagnostic rapide, les recherches d'inoculation à la souris, la culture première sur gélose, sont des moyens faciles qui doivent être mis en œuvre.

Hémi-spasme congénital de la lèvre inférieure. — *MM. Variot et Bonniot* présentent deux jeunes enfants qui ont une déviation de la lèvre inférieure, l'un à droite, l'autre à gauche, surtout visible lorsqu'on provoque la contraction forte des muscles, en faisant, par exemple, pleurer ces enfants. Il existe des modifications électriques dans la moitié droite ou gauche de l'orbiculaire, dans le triangulaire des lèvres, le carré du menton. Il ne s'agit pas de paralysie faciale, mais d'un trouble congénital, d'une véritable désharmonie dans la musculature de la lèvre inférieure.

Hérédo-sporotrichose expérimentale. — *MM. de Beurmann, Gougerot et Vaucher* ont déterminé expérimentalement une hérédo-sporotrichose et montré qu elle peut survenir alors que l'infection maternelle est faite avant ou après la fécondation.

Réaction méningée au cours de l'intoxication par l'oxyde de carbone. — *MM. Legry et Duvoir* rapportent l'observation d'un intoxiqué par l'oxyde de carbone chez lequel ils constatèrent, moins de trois heures après le début de l'intoxication, un peu de sang dans le liquide céphalo-rachidien avec une proportion élevée de leucocytes. Dès le lendemain, ils observèrent une polynucléose abondante, puis une mononucléose mixte et, enfin, une lymphocytose fugace. L'évolution totale avait duré treize jours. Cliniquement, il existait des symptômes de réaction méningée.

Les auteurs se demandent si, parmi les troubles nerveux signalés après l'intoxication oxycarbonique, certains ne peuvent être imputés à une réaction méningée de même ordre.

— *M. Hirtz* fait remarquer que c'est là le premier cas de réaction méningée constatée par la ponction lombaire au cours de l'intoxication oxycarbonée; mais on ne doit pas s'en étonner lorsqu'on se rappelle la congestion intense que l'oxyde de carbone produit sur les centres cérébraux et médullaires, et les modifications de la tension qu'il détermine.

Pachyméningite hémorragique : ponctions lombaires et injections de gélatine; guérison. — *M. Legry* rapporte l'observation d un homme de soixante-six ans, goutteux, présentant depuis quelques mois des crises de céphalée, qui tomba dans un état de somnolence profonde simulant le coma, mais dont on pouvait le tirer, obtenant des réponses nettes et précises, lorsqu'on l'interpellait fortement. Il n'y avait aucun signe de lésion cérébrale en foyer, ni d'irritation méningée.

La ponction lombaire permit de retirer un liquide jaune d'or, contenant d'assez nombreux globules rouges; elle fut suivie d'une amélioration considérable, le malade recouvra toute son activité cérébrale. Mais, dès le surlendemain, la torpeur reparaissait. Trois autres ponctions furent pratiquées et amenèrent d'une façon à peu près constante ce retour à l'état normal, mais seulement encore d'une façon passagère.

La ponction lombaire apporte donc un appoint considérable au diagnostic de la pachyméningite hémorragique et a un résultat thérapeutique indéniable.

Mais, dans ce cas, on mit aussi en œuvre une autre médication qui a paru décisive dans la circonstance : les injections de gélatine. Une première injection n'amena aucun résultat cliniquement appréciable; une deuxième fut suivie, quelques heures après, du réveil, définitif cette fois, de l'activité intellectuelle.

La maladie avait duré plus d'un mois. Il n'y eut plus d'hémorragies sous-arachnoïdiennes après la première ponction, car les ponctions ultérieures ont montré la diminution progressive des hématies. Il faut donc attribuer les retours de la somnolence, laquelle, en somme, a été, avec la céphalée, l'expression clinique essentielle de la maladie, aux hémorragies successives qui se sont faites dans l'hématome, d'où des variations de son volume, déterminant, à certains moments, des phénomènes de compression. Les injections de gélatine semblent bien être la médication de choix dans les faits de ce genre.

Méningites à streptocoques dans la scarlatine. — *MM. Gouget et Besnard* rapportent une observation de méningite suppurée survenue pendant la convalescence d'une scarlatine. Cette méningite avait été précédée d'une otite suppurée; elle évolua avec tous les symptômes habituels et se termina par la mort au neuvième jour, deux mois après le début de la scarlatine.

La ponction lombaire permit de déceler un liquide purulent renfermant un grand nombre de polynucléaires et des streptocoques à l'état de pureté et virulents. A noter qu'à la troisième ponction on constatait une mononucléose prédominante, et cela bien que l'affection allât en s'aggravant. Des injections intra-rachidiennes d'électrargol ne déterminèrent qu une amélioration légère et passagère. A l'autopsie, on constata une méningite purulente, surtout marquée à la base du lobe frontal gauche, et un peu de pus dans l'oreille moyenne. Comme interprétation pathogénique, on pourrait admettre une infection par voie sanguine, le streptocoque ayant été constaté en circulation dans le sang pendant la vie, mais il est très vraisemblable qu'il s'est agi d'une méningite d'origine otique.

Méningite cérébro-spinale à streptocoques au cours de la scarlatine. — *MM. Teissier, Boudon et Duvoir* rapportent une observation de méningite cérébro-spinale mortelle dont les premières manifestations apparurent au décours d'une scarlatine régulière. La ponction lombaire avait permis de contrôler la présence, dans le liquide céphalo-rachidien, en dehors d'une polynucléose intense constituée surtout par des polynucléaires en histolyse, de streptocoques en abondance. Il n'existait, pendant la vie, aucun symptôme qui permît d'incriminer une lésion de l'oreille, des sinus ou des fosses nasales. Toutes ces cavités, examinées minutieusement à l'autopsie, étaient absolument normales. Il y a eu vraisemblablement infection méningée par septicémie streptococcique, qui méritait d'être relevée eu égard à la rareté des complications méningées au cours de la scarlatine survenant chez l'adulte indépendamment de toutes lésions des cavités crâniennes.

La réaction de fixation dans le diagnostic des kystes hydatiques chez l'homme. — *MM. Laubry et Parvu* ont recherché, chez les malades atteints de kystes hydatiques, s il existait des anticorps spécifiques à l'aide de la réaction de Bordet-Gengou et en employant comme antiseptique le liquide de kyste hydatique de mouton. Les auteurs signalent les services que peut rendre en clinique cette réaction qu'ils considèrent comme spécifique et rapportent l'observation de trois malades du service de M. Lejars chez lesquels ils ont effectué cette recherche. Dans un cas, il s'agissait d une tumeur du foie chez une femme jeune, avec bon état général, signes digestifs intermittents, éruption urticarienne, bref, avec un ensemble clinique, confirmé par la radioscopie, autorisant le diagnostic de kyste hydatique; seule la réaction de fixation était négative; or, l'opération montra qu'il s'agissait d une tumeur solide et probablement d un sarcome. Dans un autre cas, une tumeur de l'abdomen fut diagnostiquée cliniquement comme kyste hydatique, mais la cessation des troubles par le repos, la régression de la tuméfaction pouvaient faire naître quelques doutes; la réaction fut positive et, à l'opération, on trouva un kyste hydatique du lobe gauche du foie. Enfin, la réaction positive trancha, une autre fois, le diagnostic entre une hydropisie de la vésicule et un kyste hydatique.

MM. Laubry et Parvu comparent la réaction de fixation aux autres méthodes de laboratoire et la considèrent comme supérieure.

Sur un pseudo-tympanisme par refoulement. — *MM. L. Rénon et Moncany* ont observé un pseudo-tympanisme par refoulement des anses intestinales par le diaphragme au cours de crises abdominales très douloureuses chez deux névropathes, dont l'un était atteint d'entérite muco-membraneuse.

La paroi abdominale se tendait, se météorisait rapidement. A la percussion, la sonorité pulmonaire occupait la totalité du thorax jusqu'au rebord costal. La matité hépatique était abaissée et s'étendait seulement sur une hauteur de deux travers de doigt.

Au cours d'une crise, on introduisit, chez un des malades, une sonde rectale dont l'extrémité fut maintenue sous l'eau; l abdomen s'assouplit et s'affaissa sans l'émission d'aucun gaz. C'était donc un pseudo-tympanisme et non un tympanisme vrai. Le malade restait en inspiration forcée, puis expirait par petites saccades accompagnées de cris brefs; en faisant respirer largement la malade, tous les accidents disparaissaient.

Les auteurs purent, chez quelques sujets, reproduire, avec un peu d'éducation, ce pseudo-tympanisme. Il serait intéressant d'examiner à ce point de vue les tympanites dites hystériques, pour voir si elles rentrent dans le cadre de l hystérie telle que la conçoit M. Babinski. Peut-être aussi ce processus d'immobilisation du contenu abdominal par la contraction du diaphragme intervient-il au cours d'états douloureux de l'abdomen? Peut-être joue-t-il un rôle dans la diminution de la matité hépatique au cours des coliques de plomb et des traumatismes péritonéaux?

Influence des obstructions nasales sur les phénomènes inspiratoires. — *G. H. Lemoine et C. Sieur (Val-de-Grâce).* Sur 54 sujets atteints d'obstructions nasales diverses dues soit à des déviations de la cloison, soit à des épaississements de la muqueuse pituitaire, soit à des hypertrophies polypoïdes des cornets, 22 ont présenté une diminution d intensité de l'inspiration au niveau de la région sous-claviculaire, 19 à droite et 3 à gauche.

Dans le plus grand nombre des cas, il s'agissait d'obstruction de la fosse nasale droite (7 cas) ou d'obstruction bilatérale incomplète (7 cas).

Lorsque l'obstacle siégeait à gauche, on a constaté 5 fois une diminution du murmure vésiculaire à droite et 3 fois à gauche. Il semble donc que le siège de l'obstruction a une influence sur la localisation de l'anomalie inspiratoire. Ce fait viendrait confirmer les expériences de Tissié, qui, chez l'animal, a produit une rétraction de la cage thoracique du même côté où il avait provoqué une obstruction de la narine, et permettrait de penser que l'onde aérienne pénétrant dans chaque fosse nasale pourrait conserver une certaine indépendance.

Après l'opération, il n'y a, dans les premiers jours, aucune modification de la respiration, mais au bout de quelques mois l'intensité du murmure vésiculaire était augmentée au point de devenir égale ou supérieure à celle de l'inspiration de l autre côté. Il faut au poumon le temps de prendre de nouvelles habitudes permettant un déplissement plus large des alvéoles sous la poussée d'une onde aérienne plus abondante.

Les anomalies physiologiques consistent en une augmentation de l'intensité du murmure au sommet droit; les anomalies pathologiques, dues à une obstruction des voies aériennes supérieures, consistent en une diminution du murmure; on pourrait l attribuer à un état pathologique du poumon lui-même : aussi, avant de conclure, faut-il pratiquer l'examen des fosses nasales.

Deux cas de perforations intestinales dans la fièvre typhoïde. — *MM. Faisans et Flandin* rapportent deux observations de perforations intestinales typhiques et signalent certains points touchant le diagnostic précoce de cet accident. Grâce au diagnostic précoce de la perforation fait dans une de leurs observations, le malade put être opéré par M. Guinard dix heures après les premiers symptômes et guérit. Pour établir ce diagnostic précoce, on ne peut guère se baser sur la température, qui s'abaisse, s élève brusquement ou ne change pas; sur le pouls, dont les modifications sont inconstantes; sur l état du sang, qui a surtout une valeur pronostique; sur l'état du ventre, qui est variable. Les

auteurs insistent sur l'altération du faciès, qui est précoce; sur la douleur, qui est le signe essentiel, au moins chez les malades dont l'état général n'est pas trop altéré. L'apparition soudaine d'une douleur abdominale, alors que rien ne l'explique, peut, la plupart du temps, justifier la laparotomie. Attendre d'autres symptômes peut compromettre le résultat, puisque le pronostic dépend surtout de la précocité de l'intervention.

Constitution du Bureau pour 1909. — *Président* : M. Oulmont; *Vice-président* : M. de Beurmann; *Secrétaire général* : M. Siredey; *Trésorier* : M. Hudelo; *Secrétaires* : MM. Guillain, F. Ramond.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

17 Décembre 1908.

Activité de l'absorption leucocytaire étudiée par le rouge neutre. — *MM. Achard et Louis Ramond.* La coloration vitale des globules blancs par le rouge neutre indique la présence, dans ces cellules, de vacuoles résultant soit de l'absorption de molécules dissoutes ou de particules solides (activité plasmocrine de Renaut), soit de l'élaboration d'un grain de ségrégation formé par une sorte d'action sécrétoire aux dépens de substances absorbées (activité rhagiocrine). Dans les deux cas, elle indique une absorption active et non une simple imbibition passive de la cellule. Aussi MM. Achard et Ramond ont-ils tenté de l'utiliser pour apprécier l'activité leucocytaire.

Dans le sang les leucocytes à vacuoles colorables sont en général peu nombreux. Ils le sont davantage dans les sérosités.

L'activité de l'absorption leucocytaire est très faible dans l'eau salée : le citrate de soude l'augmente; le liquide de Fleig, le sérum et les sérosités la favorisent aussi; mais les liquides des épanchements pathologiques, notamment des pleurésies, la diminuent parfois.

La formation de vacuoles colorables par le rouge paraît bien préexister à la sortie des leucocytes hors de l'organisme et n'être pas consécutive au séjour de ces éléments dans les milieux artificiels.

De plus, les vacuoles colorables ne disparaissent pas des cellules lorsqu'on déplasmatise celles-ci pour les placer dans un milieu peu favorable, comme l'eau salée physiologique.

Digestion de la viande chez le lapin. — *MM. Garnier et Simon* ont recherché, en dosant l'urée et l'azote total dans l'urine, ce que devenait la viande introduite dans l'estomac du lapin. Si, à un lapin mis au jeûne, on fait ingérer de la viande, l'azote urinaire, dont le chiffre était tombé très bas, s'élève immédiatement d'une façon considérable. De même, si on ajoute de la viande à la nourriture habituelle du lapin, la quantité d'urée et d'azote total augmente plus ou moins rapidement. Enfin, si, chez un lapin, on remplace une certaine quantité de son par une dose de viande telle que la proportion d'azote ingérée soit la même dans les deux cas, l'urée et l'azote total augmentent encore; l'excès de l'azote urinaire est presque égal à la dose d'azote introduite sous forme de viande. Il semble donc que la plus grande partie, sinon la totalité, de l'azote d'origine animale passe dans l'urine. D'ailleurs, pendant le régime mixte, le poids du lapin reste stationnaire, tandis qu'avec une nourriture composée exclusivement de son et de chaux et représentant la même dose d'azote, l'animal engraisse. Par conséquent, si le lapin est capable de digérer la viande et de faire subir à l'albumine animale la série des transformations qui l'amènent à être éliminée en grande partie sous forme l'urée, il ne peut fixer cet azote dans son organisme, ni s'en servir pour édifier des tissus nouveaux.

Procédé pour obtenir du sang incoagulable avec une ventouse scarifiée. — *MM. A. Gilbert et A. Baudouin* exposent un procédé permettant d'obtenir, au moyen d'une seule ventouse scarifiée, une assez grande quantité de sang rendu incoagulable et propre aux recherches chimiques. Ils se servent d'une grosse ventouse à robinet par l'ajutage de laquelle ils injectent, dans la cavité de la ventouse, au moyen d'une seringue bien graduée, une certaine quantité de fluorure de sodium saturé. On obtient ainsi, dans les cas moyens, de 50 à 60 grammes de sang; parfois on peut atteindre 160 grammes ; très souvent on ne peut dépasser 20 grammes.

Les auteurs se sont assurés que le sang des ventouses est comparable à lui-même, mais que sa composition n'est pas toujours la même que celle du sang veineux.

Considérations sur la résistance globulaire. — *M. Emile Feuillié* montre que, dans la recherche de la résistance globulaire, le procédé de déplasmatisation au nitrate de soude ne donne souvent qu'un coefficient *intermédiaire* variable avec la quantité de citrate. Il propose trois coefficients : la *résistance absolue* avec les globules lavés au chlorure de sodium seul; la *résistance physiologique* déterminée avec des gouttes de sang; la *résistance des globules citratés* avec des globules conservés dans une solution isotonique de citrate de soude.

Ces coefficients peuvent être utiles pour certaines déductions à tirer de l'état des combinaisons des substances alcalino-terreuses et de l'alcalinité du sang. On aborde ainsi la part purement globulaire de l'hémolyse.

Le diagnostic de l'échinococcose par la recherche des anticorps spécifiques. — *MM. Weinberg et Parvu* apportent de nouveaux cas de kystes hydatiques où la recherche des anticorps spécifiques a aidé à établir le diagnostic.

Dans tous les cas où la recherche des anticorps a été positive, on a trouvé de l'éosinophilie. Ils apportent cependant une observation qui montre qu'on ne saurait affirmer la présence de kyste hydatique en se basant uniquement sur l'examen du sang, même en présence des signes cliniques les plus évidents.

Il s'agit d'un malade, cliniquement atteint de kyste hydatique du foie, chez qui l'examen microscopique du sang a montré une éosinophilie. A l'opération, on trouva un ou deux kystes hémorragiques du pancréas. Il est évident que l'éosinophilie a été provoquée, dans ce cas, par la destruction de globules rouges.

Les auteurs ont pu retrouver des anticorps spécifiques chez les malades opérés de kyste hydatique depuis trois semaines.

Hyperthyroïdie basedowienne : sa base anatomique. — *MM. Léopold Lévi et Henri de Rothschild.* La maladie de Basedow comporte une part plus ou moins considérable revenant à l'hyperthyroïdie (réalisation du syndrome chez l'homme par thyroïdisme alimentaire, symptômes de myxœdème par le sérum antithyroïdien, effets favorables de la thyroïdectomie, résistance des souris à l'intoxication par l'acéto-nitrile). Les lésions d'où dépend cette hyperthyroïdie vont de l'hypertrophie vraie de la glande thyroïde à l'hyperplasie, aux adénomes nodulaires, au polyadénome thyroïdien. Les greffes justifient l'activité plus grande des tissus hyperplasiques. Dans ces lésions thyroïdiennes, l'iode est diminué, le phosphore augmenté, conformément à la règle d'alternance entre l'iode et le phosphore. L'hyperactivité sécrétoire dans le goitre exophtalmique peut se traduire par l'expression d'*hyperthyroïdie phosphorée*.

Présence de lécithine dans les cylindres urinaires. — *MM. Mulon et Feuillié*, au moyen de la lumière polarisée et d'un certain nombre de réactions histo-chimiques, montrent que, dans deux cas de néphrite parenchymateuse chronique, les cylindres urinaires étaient des cylindres leucocytaires et que la graisse qu'ils contenaient était une lécithine. Cette lécithine provient de la dégénérescence des leucocytes constituant les cylindres.

Recherches sur l'indice opsonique dans le diabète sucré. — *MM. Nattan-Larrier et Parvu.* Six diabétiques sur neuf présentaient un abaissement de leur indice opsonique. Il n'y a pas parallélisme entre cet abaissement et l'intensité de la glycosurie.

Election. — *M. Malassez* est élu *Président* de la Société pour cinq ans. *MM. Weiss et Widal* sont élus *Vice-présidents* pour 1909.

P. Halbron.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE, DE GYNÉCOLOGIE ET DE PÉDIATRIE

14 Décembre 1908.

Sur le traitement des abcès du sein par la ponction et les lavages répétés à l'argent colloïdal dans la cavité de l'abcès. — *M. Theuveny* rapporte six observations ayant trait à ce mode de traitement qui a été préconisé par MM. Chirié et David. Sa technique a été la même que celle de ces auteurs, c'est-à-dire qu'il a employé un trocart à robinet, permettant à la solution d'argent de séjourner dans la cavité laissée par le pus après son évacuation.

L'auteur recommande trois lavages par jour pendant les deux premiers jours. Quand il y a deux abcès voisins, il faut les traiter isolément et bien se garder de les réunir. La guérison se produit en moins d'une semaine. Les avantages de ce traitement de choix sont les suivants : indolence, guérison régulière et rapide, absence de cicatrice et enfin absence d'entrave au fonctionnement ultérieur de la glande.

Interruption de la grossesse dans un cas de pyélonéphrite. — *M. Funck-Brentano* rapporte l'observation d'une secondipare qui, à la suite de son premier accouchement, avait eu une vaginite sérieuse, laquelle avait été soignée par le permanganate.

Cette femme présenta, vers la fin de sa grossesse, une pyélonéphrite grave, qui résista à tous les traitements usités en pareil cas, y compris aux ventouses sacrifiées sur la région lombaire.

La grossesse ayant atteint huit mois et demi, l'auteur se décida à l'interrompre, ou plutôt à l'abréger de quelques jours, étant donné la gravité des phénomènes observés, et notamment l'apparition des troubles de la vue.

A la suite de l'introduction d'un ballon de Champetier elle accoucha spontanément d'un enfant de 2.640 grammes. Les suites de couches furent normales, et la pyélonéphrite évolua rapidement vers la guérison.

L'auteur insiste sur un phénomène qui a été souvent noté, et qui consiste en de violentes quintes de toux. Sa malade l'a présenté à un degré très marqué.

— *MM. Pozzi, Legueu et Pinard* font remarquer que l'action de la gravidité sur la virulence de la pyélonéphrite est indiscutable, quoiqu'elle ait été niée par quelques urologistes.

M. Pozzi pense que, dans le cas de M. Funck-Brentano, il eût mieux valu faire la néphrotomie. Ce traitement eût été certain et immédiat, alors que l'interruption de la grossesse eût très bien pu ne pas amener la guérison.

Pour lui, même dans les cas de pyélonéphrite bilatérale, la question de la néphrotomie doit se poser, l'opération sur les deux reins n'ayant rien de particulièrement grave.

— *M. Lepage* ne croit pas que les indications de la néphrotomie soient aussi nettes que l'admet M. Pozzi, étant donné que l'interruption de la grossesse entraîne toujours une amélioration et quelquefois une guérison rapide. Quant à la néphrotomie bilatérale, il ne saurait la conseiller à ses clientes.

— *M. Pinard* pense que la néphrotomie est contre-indiquée dans certains cas, notamment quand la tête, profondément engagée, comprime les uretères.

Sur deux cas de polypes placentaires avec hyperplasie déciduale. — *MM. J. L. Faure et Boidin* présentent deux tumeurs utérines d'origine placentaire. L'une est, tant au point de vue clinique qu'histologique, un exemple classique de polype placentaire. L'autre, développée à la suite d'un accouchement à terme, s'était manifestée cliniquement par des troubles assez graves pour avoir fait penser à une tumeur maligne. Sur les coupes, on constate qu'il s'agit d'un polype placentaire, mais assez spécial, en ce sens qu'à côté d'une prolifération syncytiale marquée, on constate surtout une hyperplasie déciduale très considérable. Les cellules déciduales forment une couche épaisse ; elles envahissent assez profondément le muscle utérin, et cela bien que la rétention datât déjà de dix-huit mois. Ces tumeurs, par prolifération des tissus placentaires maternels et fœtaux retenus et en activité, doivent être séparées des placentomes malins, véritables tératomes dans lesquels l'envahissement utérin est sous la dépendance des seuls éléments placentaires fœtaux en prolifération active et désordonnée.

— *M. Pozzi* pense qu'il est regrettable qu'on ait fait l'hystérectomie à ces deux femmes, sans songer à pratiquer au préalable une biopsie. Si celle-ci avait été faite, on se serait probablement contenté, surtout dans le premier cas, de faire la dilatation et le curettage.

Présentation d'une pompe à sein nouveau modèle. — *M. Couvelaire* présente une pompe à sein analogue au lacto-pompe Brudenne. Elle en diffère cependant en ce qu'il existe une soupape qui permet la rentrée de l'air après chaque aspiration, de sorte que le mamelon est soumis à des alternatives d'érection et de relâchement comme dans la succion ordinaire.

Cette pompe permet d'extraire 100 grammes de lait en cinq minutes. Elle peut servir pour obtenir in-

dustriellement du lait de femme, et, d'une façon générale, peut rendre des services toutes les fois que la succion directe sera impossible.

Présentation d'un enfant qui se présentait par le ventre avec un foie en exstrophie, et qu'on a dû embryotomiser. — *M. Couvelaire* présente ce fœtus, qui était en hyperextension, attitude commandée par ce fait que le cordon ombilical était extrêmement réduit. Il y avait fixation du ventre du fœtus sur le placenta, lequel, pesant 700 grammes, était inséré sur le segment inférieur.

Cet enfant présentait, en outre, un spina bifida, une exstrophie de la vessie et pas d'anus.

L. Bouchacourt.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE

14 Décembre 1908.

Rapport sur le secret médical. — *M. Jacomy.* En vertu de l'article 378 du Code pénal et de l'interprétation de la Cour de cassation, il résulte que le secret médical doit être observé dans tous les cas. Seule, la loi de 1892 sur la déclaration des maladies contagieuses a commencé à ouvrir une brèche dans la rigueur de cet article.

Il existe, en l'état actuel des choses, une autre exception à l'article 378 du Code pénal. C'est dans les cas visés par l'article 30 du Code d'instruction criminelle. Lorsque le médecin a été témoin d'un crime ou délit, il doit, comme tout citoyen, le révéler à la justice. Mais la difficulté réside dans l'interprétation du texte de cet article 30. Pour que le médecin puisse être considéré comme témoin, faut il que le crime ait été commis en sa présence? Ou bien, suffit-il qu'un examen postérieur du coupable ou de la victime lui en ait révélé les traces? Or, dans ce cas, il est visé en qualité de médecin par l'article 378. D'ailleurs, il est utile de rappeler que l'article 30 est dépourvu de toute sanction, et, dans ce cas particulier, le médecin ne relève que de sa conscience.

Il y a une troisième catégorie de cas où le médecin devrait être relevé du secret professionnel. C'est lorsque le malade est obligé de subir un examen en vue d'un contrat quelconque et qu'il y donne son assentiment, exprès ou tacite. Par exemple, lors de l'examen d'entrée dans une Compagnie d'assurances ou dans une Société d'assurance mutuelle contre les accidents ou la maladie. Dans ce cas encore, la Cour de cassation n'autorise pas la violation du secret professionnel. qui, dit-elle, est d'ordre public; par conséquent, l'intéressé lui-même ne peut en relever le médecin.

Il semble que cette interprétation de la Cour de cassation soit exagérée, car l'ordre public n'a rien à voir dans les cas de ce genre.

Il existe une quatrième catégorie. C'est quand le médecin agit sous l'injonction d'une autorité à laquelle il doit obéir, ou d'une délégation de l'autorité. Tels sont les cas des médecins militaires, des médecins de l'état civil. En l'état actuel de la jurisprudence, ils tombent sous le coup de l'article 378 du Code pénal s'ils révèlent à l'autorité des maladies telles que les maladies vénériennes chez les prostituées, par exemple, puisque ces maladies ne figurent pas dans la liste des maladies dont la déclaration est obligatoire en vertu de la loi de 1892.

Enfin, il est une dernière catégorie de cas très embarrassants. C'est lorsque le médecin traitant découvre chez son client une maladie ne rentrant pas dans le cadre de la loi de 1892, mais qui peut, néanmoins, nuire grandement à l'intérêt général. Par exemple, l'amblyopie chez un mécanicien de chemin de fer, une psychose chez un aiguilleur ou un chef de gare, etc.

Le médecin, en l'état actuel de la jurisprudence, doit se taire, car il peut non seulement encourir une amende, mais encore une action en dommages et intérêts de la part du malade.

Au point de vue de l'intérêt général, il serait à souhaiter que le législateur permette dans ces cas au médecin de s'affranchir du secret professionnel.

Le secret médical dans l'armée. — *M. Simonin.* Le médecin militaire, étant à la fois médecin traitant, médecin expert et médecin légiste, est exposé sans cesse à violer le secret professionnel.

Néanmoins, les réclamations à ce sujet de la part des malades sont exceptionnelles et n'émanent guère que de réservistes, de territoriaux ou d officiers mis en réforme.

Mais, à côté de cela, il y a, dans l'exercice de la médecine militaire, de multiples et inutiles indiscrétions qui n'émanent pas du corps médical, mais proviennent de l'organisation administrative et des rapports aux chefs du corps. Ces rapports devraient être impersonnels et purement statistiques. D'autre part, il faudrait réclamer la visite médicale strictement individuelle en dehors de la présence des infirmiers. Enfin, il faudrait que les commissions de réforme cessent de communiquer les renseignements qu'elles possèdent aux Compagnies d'assurances et aux chefs d'industrie.

Revendications processives des persécutés persécuteurs. — *MM. Bryan et Brissaud* montrent que ces malades sont parfois des plaideurs acharnés, tel l'exemple historique de la Montansier qui soutint 700 procès, et citent un malade qui, ayant perdu des procès envoya des lettres et cartes postales injurieuses au président du tribunal, aux avoués, accabla la Chancellerie de réclamations. Un autre placarda des affiches, publia une brochure de protestation contre les magistrats, l'envoya aux chefs d'Etats.

Ces malades sont des dégénérés. Ils ont une intégrité apparente des facultés et de la syllogistique, mais pas de délire, ni d'hallucinations, ni d'interprétations délirantes. Ils ont l'idée fixe angoissante et obsédante du dommage causé, avec tendance morbide à la déduction. Ils ne sont pas responsables. Ils sont difficiles à examiner, car ils sont réticents et ne répondent pas aux interrogatoires. Pour mettre en évidence leurs caractères morbides, l'expert devra examiner non tel ou tel de leurs actes, mais l'ensemble de leur vie. Ils doivent être soumis à une surveillance et, si leurs tendances deviennent dangereuses, il convient de les interner.

J. Lamouroux.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

22 Décembre 1908.

Le Président annonce à l'Académie la mort de M. Chauvel.

Les pharmaciens peuvent-ils délivrer du nitrate d'argent sur prescription des sages-femmes? — *M. Yvon* donne lecture d'un rapport au nom d'une Commission chargée de proposer à l'Académie une réponse à une question adressée par le Ministre de l'Intérieur et qui était la suivante : « Y a-t-il lieu d'autoriser les pharmaciens à délivrer du nitrate d'argent sur prescription des sages-femmes, dans le cas particulier où cette substance serait destinée au traitement de l'ophtalmie purulente des nouveau-nés? »

La Commission propose d'autoriser les sages-femmes à faire usage (mais seulement à titre préventif) d'une solution de nitrate d'argent *au cinquantième*. Celle-ci ne devra être employée qu'à la dose d'une goutte qu'on laissera tomber entre les paupières. Dans aucun cas, la solution ne devra être employée dans un but curatif et restera réservée uniquement à la prophylaxie.

L'Académie adopte ces conclusions.

Sur l'emploi du sulfate d'hordénine dans le traitement de certaines affections, en particulier des affections gastro-intestinales. — *M. Léger* expose les expériences cliniques exécutées avec le sulfate d'hordénine, alcaloïde qu'il a retiré des touraillons d'orge.

Ces expériences sont dues à M. Sabrazès (de Bordeaux), M. Guérive, M. Mercier (de Tours), M. Joyeux, médecin de l'Assistance indigène à Kankan (Guinée française), M. Lucas (de Saïgon).

Elles ont démontré l'utilité de ce médicament dans les gastropathies avec hypcracidité, les affections intestinales : diarrhées infantiles, entérites, entérocolites, dysenterie, certaines affections du cœur.

Election du Bureau pour 1909. — L'Académie procède au renouvellement partiel de son bureau : *M. Dieulafoy* est nommé *vice-président*; *M. Weiss* est nommé *secrétaire annuel.*

Ph. Pagniez.

ANALYSES

E. Chérel. *Contribution à l'étude de diverses formes de syphilis graves précoces et de leurs causes.* (*Thèse*, Paris, 1908, 109 pages. — La syphilis peut se manifester à une époque proche de l'infection de l'organisme par le tréponème pallida sous des formes plus graves que celles qu'elle revêt communément. Ce sont :

1° Les *syphilis malignes précoces.* Ce sont celles où dominent les accidents cutanés, où le tertiarisme apparaît hâtivement. Cette modalité grave de la syphilis est constituée par les cas où la syphilis, au lieu d'accomplir son évolution méthodiquement en trois périodes ou étapes à peu près distinctes, précipite sa marche de telle sorte que les périodes se confondent. Les accidents tertiaires apparaissent alors d'une façon précoce et, se mêlant aux accidents secondaires, justifient la qualification de cette forme de syphilis;

2° Si, dans les formes précédentes, malgré d'importantes manifestations cutanées, l'état général reste satisfaisant, il n'en est plus de même en d'autres cas, où, tout au contraire, la santé se trouve altérée, modifiée de différentes façons, et même de façon tellement alarmante que la syphilis revêt alors les formes dites *syphilis graves précoces.*

La syphilis crée alors un véritable état de « maladie grave », et réalise les formes nommées « syphilis fébriles, asthéniques, dénutritives ».

L'atteinte portée à l'organisme se traduit par l'extrême prostration des forces (*syphilis asthénique*) et le trouble profond de la nutrition (*syphilis dénutritive*). Si, à ces désordres, se joint une fièvre assez intense (*type fébrile*), l'état du malade peut être comparé à celui qui s'observe dans la première quinzaine d'une fièvre typhoïde ou au début de la tuberculose miliaire aiguë. Quelques sujets sont réduits à un état presque cachectique, et succombent, alors que d'autres reprennent peu à peu le dessus, les phénomènes inquiétants diminuant peu à peu d'intensité.

Ces formes de syphilis sont dues à ce que certaines conditions de divers ordres, en s'ajoutant à la syphilis, accroissent sa gravité, sa malignité, sa précocité. Les unes sont maintenant bien connues, bien étudiées. Ce sont : la débilitation de l'organisme par l'alcool, la scrofulo-tuberculose, l'impaludisme, l'hérédité nerveuse, la mauvaise hygiène, toutes les influences dépressives, l'enfance et la vieillesse, le sexe féminin et la grossesse, le défaut de traitement. Il faut encore citer le siège extra-génital du chancre.

D'autres conditions de gravité restent encore à découvrir; on constate bien des fois des syphilis empreintes de divers cachets de malignité, sans pouvoir découvrir la moindre raison à cette malignité; on ne trouve parfois rien qui puisse élucider le problème, on reste en face de ceci : « Syphilis grave sans raison d'être grave. Syphilis intense ou maligne : pas de facteur appréciable de malignité. »

L'étude de ces conditions est encore à faire, elle exercera peut-être longtemps encore la sagacité des cliniciens et des expérimentateurs.

Il faut savoir reconnaître ces syphilis à évolution spéciale. Si elles ne tuent pas, elles compromettent irréparablement la santé pour l'avenir et augmentent la réceptivité de l'organisme pour d'autres infections.

Le traitement doit être actif, car il y a péril en la demeure. Il doit être spécifique et reconstituant. Il faut chercher, en maniant habilement mercure et iode, à guérir les manifestations directes de la diathèse, à en prévenir le retour.

Le fer, l'extrait mou de quinquina, l'alcool, le café, la viande crue seront, en outre, de précieuses ressources, de même que toutes les pratiques stimulantes et les conditions d'hygiène susceptibles d'activer les échanges physiologiques, si souvent diminués dans les syphilis graves précoces.

F. Trémolières.

Lautaret. *Des anévrismes traumatiques de l'arcade palmaire superficielle* (*Thèse*, Paris, 1908, 51 pages, 1 fig.). — A propos d'un cas de Mauclaire, Lautaret a réuni 17 cas de cette affection peu fréquente. L'intérêt des anévrismes de l'arcade palmaire superficielle réside dans leur étiologie et leur traitement. Trois causes principales peuvent être invoquées : une plaie de l'artère, primitivement cicatrisée, entraînant secondairement une dilatation anévrismatique; une contusion violente; des pressions répétées. De là le rapport entre l'accident ou la profession et l'anévrisme et l'utilité de connaître ces relations dans les accidents du travail et les maladies professionnelles. Ces anévrismes entraînent une incapacité fonctionnelle, due aux compressions relativement précoces des nerfs et des tendons, quand l'anévrisme se développe sous l'aponévrose palmaire superficielle inextensible. Le traitement est efficace et sans danger : c'est l'extirpation, pour laquelle une anesthésie localisée à la cocaïne peut suffire.

Amédée Baumgartner.

L'EXPULSION D'UNE CADUQUE
TOUJOURS SIGNE
D'UNE GROSSESSE ECTOPIQUE

Par M. S. REMY
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Nancy.

Je fus appelé récemment près d'une dame multipare pour examiner un produit de conception qu'elle venait d'expulser. Les dernières règles dataient du 14 Janvier 1908.

Le 21 Mars, cette dame perd un peu de sang et croit à un retour de ses règles. Mais, dans la nuit du 22 au 23, elle éprouve des coliques, perd assez abondamment, et, le 23 au matin, sent sortir quelque chose ressemblant à un caillot. Elle a bien soin de garder ces pièces pour me les montrer très peu de temps après leur expulsion. Elles se composent de deux portions accolées : l'une, la plus volumineuse, est une caduque présentant la forme de la cavité utérine, sorte de sac, large en haut, ouvert en bas. Sa paroi mesure 6 à 8 millimètres d'épaisseur ; sa face externe est villeuse quand on l'examine dans l'eau.

Je sectionne cette membrane avec des ciseaux ; je trouve la cavité vide, la face interne lisse, présentant de petits épanchements sanguins sur certains points. La poche est absolument intacte, sans déchirure. Accolée à l'angle supérieur gauche de cette caduque se trouve une petite poche de la grosseur d'une noix, ayant une mince membrane caduque, et, dans le liquide de la poche, je vois un petit embryon flétri, mollasse, presque déliquescent. C'était un œuf d'un mois environ.

Cette disposition de ces deux pièces n'était pas sans m'intriguer beaucoup. Il ne s'agissait pas d'un œuf échappé de la cavité de la caduque, puisque la poche de celle-ci était intacte, sans fissure aucune, et puisque, d'autre part, l'œuf était comme soudé à l'angle gauche par des adhérences qui le maintenaient en place, même après l'expulsion de ces pièces hors de la cavité utérine. Cette disposition qui se maintenait après l'expulsion devait donc être la représentation exacte de celle qui existait à l'intérieur des organes maternels. Les deux portions décrites — et qui sont schématisées ci-contre — devaient donc se trouver juxtaposées, mais alors où se trouvait logé le petit œuf ?

Pour le sac membraneux que j'appelle caduque, il n'y a pas de doute possible : sa forme indique bien qu'il occupait la cavité même de l'utérus, en en excluant ainsi le petit œuf. Il fallait donc que le petit œuf se trouvât dans une loge voisine. La position réciproque de la caduque et du petit œuf exclut toute idée de cloisonnement de l'utérus ; d'ailleurs, les cinq accouchements antérieurs, auxquels j'ai assisté, m'ont démontré, par les présentations céphaliques des enfants et par les autres détails, que l'utérus de cette dame est normal.

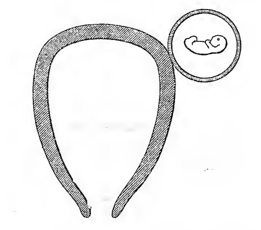
Je suis donc amené à conclure que ce petit œuf s'était développé dans la portion interstitielle du canal tubaire, formant loge ouverte du côté de la cavité utérine. Que nous appelions cela grossesse angulaire, grossesse dans une corne utérine ou grossesse interstitielle, peu importe le nom. Le fait est qu'il existait une arrière-loge communiquant avec la cavité utérine, et que cette disposition a permis à un avortement complet de se produire vers l'extérieur.



Ce fait, en lui-même, est déjà intéressant comme terminaison d'une grossesse ectopique. En outre, n'est-il pas de nature à nous éclairer sur la signification de ces sacs membraneux, de l'apparence d'une caduque, expulsés par l'utérus après une suppression des règles ? Ces sacs, par leurs dimensions, dénotent toujours un certain degré d'hypertrophie de l'utérus. L'épaisseur des parois est de quelques millimètres. La face externe, quand on examine sous l'eau, est villeuse ; la face interne est lisse. Quand le sac est intact, on voit généralement bien les deux angles supérieurs. L'orifice inférieur laisse passer un doigt, qui se trouve alors comme recouvert d'une coiffe. Ouvrez avec des ciseaux, examinez la paroi interne : elle est lisse et ne présente aucune trace de caduque réfléchie.

Que signifient ces sacs membraneux, tapisserie détachée d'un utérus hypertrophié dont elles représentent le moule ? Sont-ils des produits dysménorréiques ? Sont-ils des produits de grossesse ?

Martin-Saint-Ange [1], qui en a reproduit de très beaux échantillons dans sa planche III, veut que ce soient des membranes dysménorrhéales, lorsqu'il dit qu'une affection peu connue de la muqueuse utérine donne lieu « à des produits dont l'aspect ressemble, au premier abord, à la caduque expulsée qui précède, qui accompagne ou qui suit la délivrance. Toutefois, dit-il, la méprise est impossible, car il n'y a jamais de vaisseaux sanguins utéro-placentaires disposés en spirale sur la face villeuse des pseudo-membranes dysménorrhéales, ni traces de filaments blancs appartenant à des villosités choriales atrophiées, ni surtout d'œuf dans la cavité, ou dans l'épaisseur de ses parois. De plus, quand la membrane dysménorrhéique est expulsée en totalité, elle n'a qu'une cavité simple, à parois minces,



dépourvue de caduque réfléchie. Ce n'est plus dans ce cas qu'un moule exact de la cavité utérine ne contenant rien ».

Je ne suis pas de l'avis de Martin-Saint-Ange au sujet de ces produits expulsés. Alors même qu'il a noté cette absence de vaisseaux en spirale et de villosités, je crois que ce sont de vraies membranes déciduales, témoins d'une grossesse, qu'il a dessinées. Dans les cas que j'ai observés dans ma pratique, ainsi que je le disais dans un autre travail [2], j'ai toujours considéré ces sacs membraneux comme des produits liés à une grossesse.

En voici les raisons :

Ils sont plus volumineux que les produits de la dysménorrhée des jeunes filles. Les membranes dysménorrhéiques que j'ai eu l'occasion d'observer représentaient le moule d'un utérus de dimension ordinaire, tandis que ce que j'appelle une caduque a des dimensions correspondant à un utérus hypertrophié.

Les premières sont peu épaisses ; la caduque peut avoir plusieurs millimètres d'épaisseur dans ses parois.

Et enfin, signe important : tandis que la dysménorrhée se reproduit généralement de mois en mois, chez des jeunes filles vierges ou chez des nullipares, l'expulsion de ces sacs de caduque, ainsi que je l'ai observé dans tous les cas, se présente chez les femmes placées dans les conditions de devenir enceintes, le plus souvent chez des multipares, chez des femmes que l'on peut considérer comme très fécondes. M. Siredey, dans son article « Dysménorrhée » du *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratique*, tome XII, 1870 (antérieur au travail de Martin-Saint-Ange, 1884), faisait remarquer que « les produits expulsés présentent la plus grande analogie avec la membrane de la dysménorrhée ; mais, disait-il, ce qui la distingue essentiellement, c'est que, dans les premiers cas (avortement), l'expulsion ne se fait que d'une manière *accidentelle* pour ainsi dire, une fois par hasard, dans un délai de plusieurs mois, ou de plusieurs années, les malades ayant présenté des symptômes de grossesse plus ou moins probable ».

J'ai constaté que les femmes expulsaient ces caduques huit, dix et douze semaines après une dernière époque menstruelle, ce qui correspondrait à une gestation de six à dix semaines.

Cet accident peut se reproduire chez la même personne, s'intercalant entre des grossesses allant jusqu'au terme.

Tout cet ensemble de faits nous porte donc à conclure que ce ne sont pas des produits d'une muqueuse malade, produits de dysménorrhée, mais qu'ils représentent la partie de la muqueuse utérine hypertrophiée par le fait d'une grossesse qui a débuté et éveillé le travail d'adaptation de l'utérus ; et, parce que la grossesse a cessé, la portion superficielle de la muqueuse a subi la régression qui l'a transformée en caduque, et, parce que *caduque*, elle s'est détachée.



Où siégeait donc le produit de la conception ?

Jusqu'alors, j'avais pensé que l'œuf fécondé, cause première de l'hypertrophie de la muqueuse, arrivé dans la cavité utérine, avait péri de bonne heure sous une influence quelconque. Il n'avait pas pu implanter de fortes villosités sur cette muqueuse maternelle et avait ensuite disparu par simple fonte. Dans cette hypothèse, il fallait admettre du côté de l'utérus une certaine tolérance à l'égard de la portion caduque de sa muqueuse. L'organe semblait rester en sommeil pendant six ou huit semaines.

Un jour apparaissent quelques taches de sang, la femme croit habituellement à un retour de ses règles et ne demande pas conseil. Après une certaine durée de ce petit écoulement le sang vient, plus rouge et plus abondant, et ce que la femme prend pour un caillot finit par tomber. L'utérus s'est dépouillé, s'est débarrassé de ce produit caduc, parce qu'il n'avait plus sa raison d'être, peut-être à l'occasion d'une menstruation qui reprend son cours.

Martin-Saint-Ange fait remarquer qu'il n'y a jamais de vaisseaux sanguins disposés en spirale sur la face villeuse, ni traces de filaments blancs appartenant à des villosités choriales, ni surtout d'œuf dans la cavité ou dans l'épaisseur des parois de la membrane. J'ai toujours trouvé la face interne lisse, sans traces de caduque réfléchie. Aussi je me demande maintenant, après avoir recueilli la pièce dont j'ai donné la description, si ces caduques expulsées ne sont pas le signe de l'interruption d'une grossesse ectopique.

Depuis que l'on sait que l'imprégnation de l'ovule par les spermatozoïdes se fait généralement dans le tiers externe de la trompe, on a émis l'idée que bien des ovules fécondés pouvaient tomber dans la cavité abdominale sans y prendre d'implantation et disparaître par fonte. Toute fécondation n'aboutirait donc pas à une grossesse utérine. Ne pourrait-on pas admettre qu'un ovule se fixe quelque part, hors de la cavité utérine, et prenne un commencement d'organisation ? Comme conséquence physiologique, l'utérus participe à ce travail : il s'hypertrophie ; sa muqueuse s'épaissit, se plisse ; ses éléments se multiplient et lui donnent la constitution qu'elle présente dans la grossesse utérine.

Et alors, de deux choses l'une : ou bien les

1. Iconographie pathologique de l'œuf humain. Paris, 1884, p. 60 (Librairie J.-B. Baillière et fils).
2. S. Remy. — « A propos de l'avortement », *Revue Médicale de l'Est*, 1906, p. 411.

conditions défavorables de l'implantation de cet œuf ectopique ne lui permettent pas de vivre, un décollement se produit, l'œuf disparaît et cet avortement interne se fait silencieusement. L'utérus qui n'a que faire de sa muqueuse hypertrophiée, puisqu'elle ne répond plus à aucun stimulus de grossesse, entre en régression et détache un jour ou l'autre la portion caduque de cette muqueuse.

Ou bien l'œuf ectopique se développe, vit pendant quelques semaines, six, huit ou dix, jusqu'à ce qu'un décollement, une rupture interviennent qui mettent fin à cette grossesse extra-utérine. Cet accident n'entraîne peut-être pas toujours un cataclysme. Alors, à cet avortement interne peut correspondre un travail d'expulsion de l'utérus aboutissant au rejet de la caduque.

On sait que cette expulsion d'une caduque est fréquente dans les cas de rupture avérée d'un kyste fœtal ectopique. J'ajoute que les caduques que j'ai pu examiner dans ces cas ressemblent complètement à celles qui font l'objet de ce mémoire. Ainsi, chez une femme atteinte d'hématocèle[1], je recueille une caduque « dont la forme représente exactement le moule de la cavité utérine. Elle est relativement volumineuse et épaisse de 4 à 5 millimètres ». Une autre femme[2], trois jours après la rupture d'une trompe, expulse un corps charnu : « c'est une caduque représentant très bien la forme de la cavité utérine, deux angles en haut et une ouverture en bas représentant l'orifice interne ».

Et d'ailleurs, le travail interne d'avortement, tel que je le suppose, ne se passe pas aussi silencieusement dans tous les cas. J'ai relaté, dans un mémoire sur l'*avortement*[3], l'observation d'une multipare qui, quarante jours après sa dernière époque, se sentit prise d'une douleur dans le côté gauche du ventre, rentra péniblement chez elle, perdit même connaissance, vomit de la bile le lendemain. Le ventre resta souple. Je constatai un point douloureux à l'angle gauche du globe utérin. Six jours après cette crise, cinquante jours après le commencement de la dernière époque, cette dame expulsa une caduque sous la forme d'un sac avec un orifice conduisant dans sa cavité. Le lendemain, elle perdait encore un lambeau de 8 millimètres de largeur sur 12 centimètres de longueur.

⁂

En résumé, une femme multipare expulse une caduque représentant le moule exact de la cavité d'un utérus hypertrophié. En dehors de ce sac et accolé à l'angle supérieur gauche se trouve un petit œuf du volume d'une noix. Il est légitime de conclure que cet œuf était logé dans la portion angulaire ou dans le canal interstitiel de cet utérus, constituant une grossesse ectopique. Son existence a provoqué la formation d'une caduque, comme cela arrive dans les cas de grossesse extra-utérine.

Or, les multipares expulsent parfois de ces sortes de caduques absolument vides, à face externe villeuse, à face interne lisse, sans traces de caduque réfléchie, après une suppression des règles. Ces sacs ressemblent à ceux qu'expulsent les femmes chez lesquelles se manifestent les signes nets de rupture de kystes fœtaux extra-utérins.

Il résulte de ces faits que l'on est fondé à penser que les grossesses ectopiques sont plus fréquentes qu'on ne le croit, surtout chez les multipares; que ces grossesses, heureusement pour ces femmes, peuvent se terminer d'une façon silencieuse; que l'avortement interne se traduit extérieurement par l'expulsion simple d'une caduque, absolument vide.

1. S. Rémy. — « Deux cas de grossesse extra-utérine terminée par rupture ». *Archives de Tocologie*, 1892, p. 332.
2. S. Rémy. — « Deux cas de grossesse tubaire observés chez la femme ». *Revue médicale de l'Est*, 1897, p. 144.
3. S. Rémy. — *Revue médicale de l'Est*, 1906.

TRAITEMENT HYDRIATIQUE
DE L'ARTÉRIO-SCLÉROSE

Par Alfred **MARTINET**

D'un remarquable article de M. J.-H Kellog consacré aux méthodes hydriatiques dans le traitement des affections cardiaques[1] nous extrayons le fragment suivant où le praticien pourra puiser d'utiles suggestions.



Dans le traitement des affections cardiaques, le cœur et les vaisseaux doivent être considérés comme un unique organe, les vaisseaux ne représentant que les prolongements ramifiés du cœur à travers l'organisme. Les influences qui affectent le cœur affectent aussi les vaisseaux. Au point de vue des affections cardio-vasculaires chroniques, on peut distinguer celles qui s'accompagnent : 1° d'hypertension primitive; 2° d'hypotension primitive; 3° d'hypotension secondaire.

Dans les cas à basse tension, l'affection primitive est au cœur. Elle consiste, soit en une sténose ou une insuffisance valvulaire, soit en une inflammation ou une dégénérescence du muscle cardiaque, soit en un fonctionnement défectueux lié à une inflammation du péricarde. La « pompe » est affaiblie, en sorte que la pression normale ne peut pas être maintenue dans le réservoir artériel.

Dans les cas à haute tension, l'affection est consécutive à une lésion des artères, généralement des petites artères. Ces cas peuvent consister en artério-sclérose généralisée facilement reconnue par l'examen du pouls radial. De récentes études consacrées à ce sujet ont montré cependant (Huchard, von Basch) qu'une haute pression existe en bien des cas où l'artério-sclérose ne peut être décelée par l'examen des vaisseaux superficiels. Des examens nécropsiques ont aussi démontré (Hasenfeld et Hirsch) que des altérations dégénératives du système porte sont souvent présentes dans les affections rénales s'accompagnant d'hypertension, alors qu'aucune modification n'est appréciable dans les vaisseaux accessibles à l'exploration digitale.

Dans tous ces cas, l'hypertension est liée à la diminution du calibre des issues (*outlets*) du réservoir artériel, résultat des lésions dégénératives des vaisseaux splanchniques, dégénérescences vasculaires qui deviennent chaque jour plus fréquentes avec les progrès de la sédentarité et des mœurs somptuaires.

Les modifications vasculaires sont généralement permanentes, en sorte que le cœur doit s'adapter à un excès de travail. Rien n'est plus irrationnel que l'usage habituel ou simplement fréquent de drogues qui tendent à abaisser la tension artérielle en amoindrissant la force du cœur. Des milliers d'existences ont été abrégées par l'emploi de telles substances qui doivent nécessairement hâter le moment où l'énergie cardiaque sera défaillante. Il est généralement admis aujourd'hui que l'usage du nitrite d'amyle et des nitrites en général, quand il est prolongé, est une cause puissante d'hypotension secondaire.

L'hypertension n'est pas en soi un phénomène défavorable : c'est une réaction de défense. Le rétrécissement des petits rameaux vasculaires, conséquence des processus dégénératifs, menace les tissus de dénutrition (*starvation*). Le cœur travaille avec une suffisante énergie pour maintenir la pression artérielle à un degré tel qu'une quantité adéquate de sang puisse être « poussée » (*forced*) à travers les canaux rétrécis pour assurer la nutrition des tissus, leur intégrité et leurs fonctions. Ce qu'il convient de faire, ce n'est donc pas d'amoindrir l'énergie et l'activité du cœur, mais de diminuer les résistances contre lesquelles il s'épuise.

En d'autres termes, les indications évidentes consistent :

1° A enrayer, si cela est possible, le processus dégénératif;

2° A dilater les vaisseaux rétrécis par dégénérescence ou par contraction.



Les meilleurs moyens pour dilater, relâcher les vaisseaux contractés, sont les suivants :

1° *Bains de toutes sortes à la température neutre de 34° à 36°.*

Les bains à température relativement basse (34°) devront être accompagnés de frictions, de façon à favoriser la circulation superficielle, et pourront être avec avantage prolongés trente à quarante minutes, voire, en certains cas, une heure ou deux.

Les bains à température relativement élevée (36°) devront, au contraire, être de durée moyenne, quinze à trente minutes au plus.

Le bain de siège de 26° à 30°, d'une durée de deux à quatre minutes, accompagné de frictions, la douche en éventail (*fandouche*), le spray, la douche en pluie à 33°-36°, d'une durée de une à trois minutes, constituent des moyents hydriatiques de valeur pour la dilatation des vaisseaux périphériques;

2° *Les bains chauds généraux de toute nature doivent être défendus comme dangereux*, car le premier effet de ces bains est une élévation de la tension artérielle qui peut provoquer la rupture de quelque vaisseau adultéré, dans le cerveau ou ailleurs. En revanche, les bains chauds partiels peuvent être employés avec avantage, particulièrement les ablutions chaudes à l'éponge, les frictions chaudes au gant, les bains de pieds chauds et courts combinés avec des applications chaudes sur l'abdomen et l'épine dorsale;

3° *Les bains généraux froids, les ablutions générales froides, les douches générales froides doivent être rigoureusement défendus.* La friction froide brève à la serviette (*towel rub*), la friction au gant avec de l'eau à 19°-24° peuvent être utilisées à condition que toutes précautions soient prises pour éviter le frisson. Il est prudent d'appliquer un sac d'eau chaude sur l'épine dorsale ou les pieds, pendant ces manœuvres, pour prévenir plus sûrement cet accident. Par contre, ces mesures hydriatiques peuvent être répétées avec avantage deux ou trois fois dans les vingt-quatre heures;

4° La ceinture humide et l'emmaillottement humide chaud des jambes, employés la nuit, sont des moyens de grande valeur dans les cas d'hypertension due à l'artério-sclérose. L'enveloppement au drap humide précédé de vigoureuses frictions sèches de la peau et suivi de friction froide au gant est aussi excellent;

5° Les bains partiels de lumière électrique appliqués successivement sur les diverses régions du corps et prolongés jusqu'à ce que la peau soit nettement rouge, sont un des moyens les plus efficaces pour dilater les vaisseaux cutanés et débarrasser les tissus des déchets du métabolisme.

Le bain de soleil, employé avec prudence et renouvelé chaque jour, jusqu'à ce que la peau soit complètement « tannée » (tanned), est excellent pour combattre les modifications dégénératives des vaisseaux cutanés.

Les méthodes hydriatiques modérées de toutes sortes améliorent le métabolisme et contribuent ainsi à refréner les processus dégénératifs vasculaires qui provoquent l'hypertension.

Toutes les mesures qui améliorent l'apport sanguin cutané et assurent une circulation satisfaisante des membres, sont de la plus grande utilité dans les cas d'hypertension, spécialement dans l'artério-sclérose. Dans de tels cas, les plus

1. J. H. Kellog. — « The Hydriatic Method in the treatement of cardiac disease. » *Moderne Medicine*, 1908, vol. XVII, n° 1, Janvier, p. 1.

grandes précautions doivent être prises pour maintenir les extrémités chaudes et éviter le frisson. Bains généraux neutres (34°-36°) prolongés, bains de pieds chauds, douches écossaises sur les jambes, emmaillottement humide des jambes la nuit, sont des plus utiles; en revanche, les bains généraux froids doivent être rigoureusement défendus.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

La circulation réduite et la narcose. — M. zur Verth, assistant du professeur Bier, reprend, dans un mémoire qu'il vient de publier[1], une question soulevée, il y a bientôt un an, par M. Klapp. Il s'agit de la circulation « réduite » et de son utilisation possible pour la narcose chirurgicale.

Que celle-ci se fasse au chloroforme ou à l'éther, qu'elle utilise la voie pulmonaire sous-cutanée ou rachidienne, il y a toujours un intérêt, surtout en cas de narcose générale, à diminuer la dose de l'anesthésique dont l'action toxique sur l'organisme est aujourd'hui bien connue, M. Klapp a donc pensé qu'on pouvait arriver à ce résultat en diminuant la quantité de sang en circulation dans l'organisme à un moment donné. Les expériences qu'il a faites dans cette direction ont été conduites par lui suivant le schéma suivant :

Un lapin, dont les pattes de derrière étaient enserrées, à la racine, chacune dans une bande d'Esmarch, était mis, avec un lapin témoin, sous une cloche dans laquelle on faisait arriver des vapeurs de chloroforme. Dans ces conditions, le lapin ligaturé, le lapin chez lequel les deux bandes diminuaient la quantité de sang circulant, mettait à s'endormir un temps trois fois moins long que le lapin témoin.

Si, après l'expérience, on enlevait les deux bandes d'Esmarch au lapin à « circulation réduite », il se réveillait en même temps que le lapin témoin. Enfin, quand le lapin en expérience était placé, sous la cloche, après le lapin témoin, mais de façon à ce qu'il s'endormît en même temps que celui-ci, les deux animaux se réveillaient en même temps, une fois qu'on les retirait sous la cloche.

Toutes ces expériences montraient donc qu'en emprisonnant le sang dans les membres et qu'en diminuant, de cette façon, la quantité de sang en circulation, on pouvait réaliser une narcose totale et générale avec des quantités d'anesthésiques moins grandes que celles qui sont nécessaires dans les conditions normales.

***

Ce sont précisément ces données expérimentales qui ont conduit M. zur Verth à essayer, à la Clinique du professeur Bier, la narcose avec circulation réduite dans les opérations chirurgicales plus ou moins importantes.

M. zur Verth a commencé par étudier sur lui-même et sur plusieurs personnes de bonne volonté les effets de la constriction des quatre membres à leur racine, par une bande élastique. Il a constaté que cette constriction ne pouvait être supportée plus de quinze à vingt minutes, à cause de la douleur qui apparaissait presque aussitôt et augmentait ensuite presque de minute en minute. Toutefois, la douleur, accompagnée quelquefois d'une transpiration plus ou moins abondante, était le seul phénomène qu'on notait en pareil cas. En tout cas, les modifications du côté du pouls et de la tension sanguine faisaient défaut.

L'innocuité relative du procédé étant ainsi prouvée, M. zur Verth l'utilisa dans une centaine d'opérations. Pour éviter l'éventualité des paralysies brachiales qui ont été signalées après des applications prolongées de la bande d'Esmarch sur le membre supérieur, il se contentait d'arrêter la circulation dans les membres inférieurs au moyen d'une bande de caoutchouc enserrant la racine de chaque cuisse.

Malgré cette restriction, il constata que, dans ces conditions de circulation réduite, la quantité d'anesthésique qu'on dépensait pour amener la narcose et pour la maintenir durant l'opération, était notablement diminuée. Chez un grand nombre de ces malades la narcose a pu être obtenue et continuée par l'éther administré goutte à goutte.

Un autre fait, très remarquable, c'était la reprise rapide de la connaissance quand on cessait l'administration de l'anesthésique. La malade se réveillait presque aussitôt qu'on enlevait les bandes d'Esmarch. On avait l'impression que l'irruption, dans le torrent circulatoire du sang emprisonné jusqu'alors dans les membres, d'un sang par conséquent saturé d'acide carbonique et ne contenant pas d'anesthésique, produisait une sorte d'excitation des centres nerveux. M. zur Verth pense même qu'en cas d'alerte ou d'arrêt de la respiration sous le chloroforme, il suffirait d'enlever les bandes constrictrices pour voir la respiration se rétablir sous la poussée de sang retenu dans les membres. Mais, jusqu'à présent, il n'a pas encore eu l'occasion — faute d'alertes — de vérifier son hypothèse.

***

Il est intéressant de rapprocher des faits qu'on vient de lire, le travail que M. Axhausen, assistant du professeur Hildebrand (de Berlin) consacre[1] à « l'anémisation » temporaire d'après le procédé de Mombourg.

Le procédé en question consiste, en cas d'opérations sur les membres inférieurs, à remplacer la bande d'Esmarch appliquée, suivant les règles classiques, par une bande en caoutchouc qu'on enroule, en serrant fortement, autour de la taille. Théoriquement, et d'après quelques expériences sur des animaux, Mombourg soutenait que cette constriction devait amener une compression de l'aorte abdominale et, par conséquent, un arrêt de la circulation dans les membres inférieurs. Il en concluait que si la bande était appliquée autour de la taille *après* avoir rendu exsangues un ou les deux membres inférieurs, en les élevant en l'air, on devait pouvoir opérer sans perdre une goutte de sang.

Or, les choses se sont effectivement passées de cette façon dans un cas de désarticulation de la hanche gauche que M. Axhausen rapporte dans son travail. Dans cette intervention, qui dura quarante-cinq minutes, la perte de sang fut, pour ainsi dire, nulle. L'opération terminée, la bande fut enlevée, sans que cette interruption de la circulation eût provoqué le moindre accident ou la moindre complication ultérieure chez l'opéré.

La bande de Mombourg permet, par conséquent, d'obtenir une compression presque parfaite de l'aorte abdominale. C'est donc une excellente façon de réaliser une « circulation réduite » et de l'utiliser pour la narcose. Il suffirait, pour cela, d'appliquer la bande autour de la taille non pas après avoir rendu exsangues les membres inférieurs, mais, au contraire, sur le malade assis ou debout, de façon à emprisonner dans les membres inférieurs une grande quantité de sang.

Nous ne savons pas si ce procédé a déjà été employé dans la narcose avec circulation réduite; mais tout porte à croire qu'à ce point de vue la bande de Mombourg vaudra mieux et aura moins d'inconvénients que deux ou quatre bandes d'Esmarch appliquées sur la racine des membres.

R. Romme.

1. Von zur Verth. — *München. med. Wochenschr.*, 1908, n° 46, p. 2376.

1. G. Axhausen. — *Deut. med. Wochenschr.*, 1908, n° 49, p. 2114.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

ALLEMAGNE

Société de médecine berlinoise.

28 Octobre 1908.

Corps étranger des bronches; extraction à l'aide du bronchoscope. — *M. Meyer* présente une pièce de prothèse dentaire, longue de 3 centimètres et large environ comme le doigt, qu'il a extraite, à l'aide d'un bronchoscope et d'une pince de son invention, des bronches d'un homme de 57 ans.

Cet homme était chez son dentiste, qui lui essayait la pièce en question, lorsque, subitement, elle échappa à l'opérateur et tomba dans la gorge du patient. Sur le moment, celui-ci n'en éprouva aucune gêne, et on put croire que le corps étranger avait été dégluti et avait pénétré dans l'estomac. Une radiographie, faite le jour même, ne donna d'ailleurs qu'un résultat négatif. Au bout de 24 heures, survint une bronchite qu'on attribua à un simple refroidissement, et ce n'est qu'au bout de quelques semaines, en constatant que cette bronchite, loin de s'apaiser, allait en augmentant, s'accompagnant de fièvre et de crachats purulents, qu'on songea qu'elle présentait peut-être une relation avec le corps étranger autrefois « dégluti ». M. Meyer fut appelé à voir le malade, pratiqua la bronchoscopie et constata effectivement la présence du corps étranger à l'extrémité de la trachée, à cheval sur la bifurcation des bronches. Au cours des tentatives d'extraction, une nouvelle complication se produisit : l'un des mors de la pince se rompit et tomba dans les bronches. Il fut heureusement expulsé aussitôt par un violent accès de toux. La pièce de prothèse fut retirée ensuite avec une autre pince. Le malade guérit parfaitement et est resté guéri depuis.

Tumeur du lobe temporal gauche enlevée opératoirement; guérison. — *M. Oppenheim* présente une femme de 37 ans qui, depuis le mois de Mai 1907, souffrait de violents maux de tête à maximum siégeant au-dessus de l'œil droit, de perte de la mémoire, de troubles de la parole, de vertiges, de soif exagérée, de vomissements. Le 3 Novembre dernier, M. Oppenheim, consulté, constate un certain degré d'aphasie sensorielle et amnésique; la malade lit mécaniquement, sans comprendre ce qu'elle lit; quand elle écrit, elle confond les lettres; il existe de l'asymétrie faciale par paralysie du facial droit, pas d'hémianopsie, du ralentissement du pouls; la percussion de la région temporale gauche éveille de la douleur.

M. Oppenheim porte le diagnostic de tumeur du lobe occipital gauche, et il conseille l'opération, qui est acceptée et confiée à F. Krause.

Elle est exécutée en deux temps, les 8 et 9 Novembre 1907. On trouve effectivement une tumeur du volume d'une pomme, à point de départ dural ou arachnoïdien, et qui pénètre dans l'intérieur de la substance cérébrale de la circonvolution temporale supérieure gauche. L'énucléation en est facile.

A la suite de cette opération, l'état de la malade s'améliora progressivement, mais, le 20 Novembre, elle fut prise subitement d'une paralysie flasque du bras droit et du facial. Toutefois, ces phénomènes, ainsi que M. Krause l'avait annoncé d'avance, rétrocédèrent rapidement, et la malade resta en bonne santé jusqu'en Juillet 1908. A cette époque, elle fut frappée de nouveau d'hémiplégie droite, et M. Krause crut devoir recourir une seconde fois à la trépanation. Il trouva, au même point, une tumeur ayant presque le même volume que la première, et qui était manifestement due à la repullulation d'un petit fragment néoplasique laissé en place lors de la première intervention. Cette tumeur fut énucléée entièrement, et, depuis, la malade est à peu près complètement guérie; la marche est sûre et rapide, les membres supérieurs ont récupéré leur force, la parole laisse encore à désirer, mais elle s'améliore de plus en plus.

— *M. Krause* décrit la technique opératoire qu'il a employée dans ce cas. Il n'opère plus jamais les tumeurs cérébrales qu'en deux temps, pour diminuer les risques d'accidents opératoires et post-opératoires, souvent mortels. Dans le premier temps, il taille un volet cutanéo-osseux dont les dimensions varient, naturellement, suivant les cas, et qui atteignait, dans le cas présent, jusqu'à 8 centimètres de côté. Dans le cas actuel, cela fut assez facile. Puis, dans un second temps, exécuté au bout d'un ou de

plusieurs jours, quand le malade s'est relevé du shock, il procède à l'énucléation de la tumeur. Celle-ci, un fibro-sarcome à point de départ probablement dural, fut énucléée avec les doigts.

La paralysie flasque transitoire observée chez cette malade à la suite de l'opération est un phénomène qui n'est pas rare et qu'on peut prévoir après toutes les interventions pour tumeurs cérébrales; elle reconnaît probablement pour cause une déchéance passagère des centres corticaux plus ou moins lésés par les manipulations opératoires et aussi, pour une part, les modifications apportées par la trépanation dans la pression intra-cranienne. Cette paralysie doit être généralement regardée comme étant d'un pronostic bénin.

Sur la radiothérapie des affections cutanées. — *M. Blaschko*, dans cette communication, limite son étude à l'action des rayons X sur les dermatoses proprement dites. Il recommande, dans ce but, l'emploi de tubes mous dont les rayons sont absorbés par les couches superficielles de la peau. M. Blaschko a obtenu les meilleurs résultats de l'emploi de ces rayons dans les dermatoses suivantes : psoriasis, eczéma, lichen ruber plan et pityriasis rosea, acné, séborrhée du cuir chevelu. L'action sur le lichen ruber plan est quasi spécifique. D'une façon générale, il semble que les processus caractérisés par une prolifération abondante de tissus jeunes soient le plus fortement influencés par les rayons X qui ne paraissent, par contre, exercer aucune action sur les processus atrophiants, sur les névroses et angionévroses. J. D.

AUTRICHE

Société império-royale des médecins de Vienne.

30 Octobre 1908.

Paraparésie simulée des membres inférieurs. — *M. Erben* présente un jeune homme qui prétend que, depuis un accident qui lui serait survenu, il y a un an et demi, la marche serait devenue de plus en plus difficile. Effectivement, celle-ci ressemble à s'y méprendre à celle d'un paraplégique, avec un léger caractère d'ataxie. Le malade s'avance difficilement en s'aidant de deux cannes et, en même temps, il se produit un tremblement de tout le corps. La présence des réflexes patellaires et la possibilité de fléchir vigoureusement les articulations tibio-tarsiennes plaident cependant contre une lésion organique. D'autre part, le fait que le sujet déclare absolument ne pas pouvoir, quand on le lui commande, plier les genoux ou les hanches, alors que, quand il marche, cette flexion se fait spontanément, enfin, les résultats contradictoires que fournit la recherche du signe de Romberg[1] démontrent nettement qu'on a affaire à un simulateur.

Tumeur salivaire de la parotide. — *M. Götzl* présente un homme de trente ans qui, il y a un an et demi environ, s'aperçut qu'en mangeant il se produisait un léger gonflement de la joue droite. Plus tard, il se forma — toujours à l'occasion de la mastication — au-dessous de l'arcade zygomatique droite, une tumeur, du volume d'une noix, douloureuse au toucher, et qui disparaissait régulièrement et spontanément au bout de 1/2 à 1 heure. Depuis quelque temps elle persiste plus longtemps et est plus douloureuse; en outre, une tumeur du même genre est apparue du côté opposé.

Le cathétérisme du canal de Sténon montre que ce canal est absolument libre et ne contient, en particulier, aucun concrément. Pendant la mastication « à vide », il ne se forme pas de tumeur. La salive contient des streptocoques en nombre notable. M. Götzl croit qu'on se trouve très probablement en présence d'une infection chronique des glandes parotides avec dilatation secondaire et hypertrophie des parois canaliculaires.

Sur l'hépatoptose. — *M. Föderl* présente deux femmes qu'il a opérées récemment pour hépatoptose.

Chez la première, qui souffrait de coliques hépatiques, avec vomissements, etc., la matité du foie commençait sur la ligne mamillaire, au niveau de la 8e côte, et s'étendait jusqu'à environ deux travers de doigt au-dessous de l'ombilic. Le foie était d'ailleurs très mobile. Il existait, en outre, un rein mobile des deux côtés, de la cholélithiase et une diastasis marquée des muscles grands droits de l'abdomen. M. Föderl, dans ce cas, a réduit le foie sous le rebord costal, pratiqué l'hépatopexie, extirpé la vésicule biliaire calculeuse, enfin, fermé la brèche comprise entre les droits. Actuellement, la malade ne souffre plus que de temps à autre de sa double néphroptose.

Chez la seconde malade, les choses se présentaient d'une façon très semblable. Ici encore, tous les troubles furent à peu près supprimés par l'hépatopexie complétée par l'ablation des calculs de la vésicule (cholécystotomie).

M. Föderl fait remarquer qu'à proprement parler, dans ces deux cas, il ne s'agissait pas d'hépatoptose, c'est-à-dire d'une véritable chute de l'organe, qui implique un relâchement de l'appareil fixateur normal du foie, mais d'une modification de forme, d'une sorte d'allongement du foie. Les facteurs étiologiques qui favorisent cette modification sont une plasticité spéciale du foie, en vertu de laquelle cet organe remplit l'espace qu'il a devant lui et aussi des changements survenus dans la capacité de l'abdomen et, par suite, dans les rapports des viscères abdominaux entre eux. La raison principale de ces changements doit être recherchée dans un relâchement anormal de la paroi abdominale, tel qu'il résulte, par exemple, d'une diastasis des muscles grands droits, de l'évacuation d'une ascite, de l'ablation de grosses tumeurs abdominales. La conséquence de ce relâchement de la paroi, c'est un prolapsus des viscères abdominaux par en bas, d'où une tendance du foie à remplir l'espace vide laissé par eux dans la partie supérieure de l'abdomen. Pour ce faire, le foie s'abaisse bien un peu, en même temps que le diaphragme, mais, surtout, en vertu de sa plasticité particulière, il s'allonge. Son appareil de fixation lui-même n'est pas modifié, ne s'allonge pas.

La soi-disant hépatoptose n'est donc pas une maladie, c'est un symptôme, symptôme qui disparaîtra de lui-même quand on aura traité convenablement la cause qui l'a produit, c'est-à-dire le relâchement de la paroi abdominale. On essayera donc d'abord du massage et des cures d'engraissement, et on n'interviendra opératoirement que si ces mesures thérapeutiques non sanglantes se montrent insuffisantes. L'hépatopexie n'a qu'une action très secondaire pour les raisons exposées tout à l'heure.

La modification de forme du foie entraîne une distension de la vésicule, une coudure du cystique, d'où une prédisposition plus grande de ces voies biliaires à faire de l'inflammation chronique et, partant, de la lithiase, ce qui explique la fréquence de cette complication dans l'hépatoptose. J. D.

1. Quand on commande au sujet de se dresser sur ses pieds, en s'appuyant avec un seul doigt à la muraille, il tombe à la renverse dès qu'on lui fait fermer les yeux. Or, dans ces conditions, les tabétiques ataxiques les plus avérés eux-mêmes conservent l'équilibre.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

LYON

Société nationale de Médecine.

7 Décembre 1908.

Traitement des adénites cervicales suppurées par la radiothérapie précédée de ponction capillaire. — *M. Barjon* n'avait traité jusqu'à présent par la radiothérapie que les adénites non suppurées et les adénites suppurées après incision chirurgicale. Dans ce dernier cas, on obtient sans doute la guérison, mais avec de très vilaines cicatrices. M Barjon présente une malade qui était porteur d'un gros ganglion suppuré du cou; il vida ce ganglion par des ponctions capillaires avec la seringue de Pravaz, puis le traita par la radiothérapie. Actuellement, la malade est guérie et ne présente pas de cicatrice. M. Barjon possède déjà trois observations analogues.

Volumineuses capsules surrénales caséeuses chez un addisonien. — *M. Bonnet* présente les capsules surrénales d'un malade de son service, qui présentait le tableau clinique complet de la maladie d'Addison; il avait notamment une pigmentation extrêmement nette de la muqueuse buccale. A l'autopsie, il trouva des capsules surrénales énormes, de la grosseur d'un gros œuf environ, composées d'une coque renfermant une masse caséeuse. Il ne trouva rien de particulier au plexus solaire.

***

Société médicale des Hôpitaux.

24 Novembre 1908.

Un cas d'anévrisme de l'aorte thoracique avec paralysie récurrentielle double. — *MM. Mollard et Roubier* présentent un anévrisme de l'aorte ayant occasionné une paralysie récurrentielle double, d'abord incomplète, puis complète. Au point de vue laryngé, l'affection a évolué en deux temps : au début, le malade présentait des signes de sténose laryngée, cornage, accès de suffocation, et l'examen laryngoscopique a montré les deux cordes vocales en position médiane; à ce moment la voix était conservée. Plus tard, les accès de suffocation ont diminué, le malade avait de l'aphonie; on n'a pu pratiquer un deuxième examen laryngoscopique, car il est survenu une broncho-pneumonie rapidement mortelle. A l'autopsie, on a trouvé un anévrisme de la crosse de l'aorte avec prolongement de l'ectasie sur le tronc brachio-céphalique. La paralysie récurrentielle double est rare dans l'anévrisme de l'aorte : Deygas n'en cite que 5 cas; dans une dizaine de cas suivis d'autopsie que les auteurs ont pu recueillir, la lésion anatomique qui existait le plus souvent était la présence d'une double poche anévrismale siégeant, l'une sur l'aorte thoracique, au niveau de la crosse et comprimant le nerf récurrent gauche, l'autre sur le tronc brachio-céphalique et comprimant le nerf récurrent droit.

8 Décembre 1908.

Hépatite et néphrite subaiguës tuberculeuses sans lésions folliculaires. Séro-diagnostic des ascites. — *MM. A. Cade et P. Courmont* résument l'histoire très intéressante d'un malade ayant succombé très rapidement aux progrès d'une cirrhose hypertrophique du foie avec ascite abondante et albuminurie. Le séro-diagnostic tuberculeux du liquide ascitique fut très fortement positif. A l'autopsie, on trouva des lésions de cirrhose hypertrophique et de néphrite. La rate est grosse. Le péritoine est le siège d'un processus inflammatoire chronique, surtout périhépatique et périphérique. Pas de lésions tuberculeuses macroscopiques. Histologiquement, il s'agit d'une hépatite interstitielle avec un processus prédominant dans les espaces portes. L'infiltration lymphocytaire est abondante. Il y a tendance à la pénétration de la sclérose dans le lobule. Le rein est de même le siège d'un processus inflammatoire subaigu, mais plus discret. On ne trouve aucune édification folliculaire tuberculeuse. Néanmoins l'inoculation au cobaye d'un fragment de rein provoque chez cet animal une tuberculose généralisée. Cette inoculation donne la démonstration formelle de la nature tuberculeuse d'un processus inflammatoire que certains caractères cliniques et anatomo-pathologiques pouvaient seulement permettre de soupçonner. La séro-réaction d'Arloing-Courmont a présenté dans ce cas un gros intérêt : son résultat a engagé les auteurs à rechercher soigneusement la présence du bacille de Koch, qu'ils sont arrivés à dépister. Cette observation est un nouvel et intéressant exemple de tuberculose non folliculaire, et, pratiquement, elle vient soutenir la thèse, déjà fortement étayée, du rôle fréquent et important du bacille de Koch dans la pathogénie des cirrhoses du foie chez les alcooliques, particulièrement des cirrhoses hypertrophiques.

15 Décembre 1908.

Guérison de la péritonite tuberculeuse. — *MM. le professeur J. Courmont, Savy et Lacassagne* présentent un morceau de péritoine portant des lésions tuberculeuses à un stade de guérison. La pièce provient d'un malade mort de méningite tuberculeuse classique, mais qui, un an auparavant, avait souffert d'une péritonite de même nature qui guérit spontanément. On ne trouvait plus chez lui aucun signe de son ancienne maladie, le ventre était souple, et on n'y sentait aucun empâtement suspect. A l'autopsie, la cavité péritonéale ne contenait pas d'ascite, il n'y avait pas d'adhérences entre les anses intestinales, mais, sur tout le péritoine pariétal, on remarquait des granulations disposées en îlots, de coloration noirâtre, et donnant à la séreuse l'aspect tacheté d'une peau de léopard; sur le péritoine viscéral, les granulations formaient un piqueté plus fin. La muqueuse intestinale était saine; il n'y avait pas de paquets ganglionnaires, mais quelques ganglions mésentériques noirs. Le grand épiploon était rétracté sur l'estomac, en une masse compacte, dure, bourrée de tubercules. Histologiquement, on voyait au niveau des granulations de nombreux tubercules contenant des masses cristallines, mais pas de cellules géantes, et encerclées de tissu fibreux cicatriciel; la pigmentation était due non à l'anthracose, mais à des pigments sanguins; dans l'intervalle des granulations, le péritoine était simplement épaissi et fibreux. L'épiploon, en revanche, présentait un processus

de guérison moins avancée, les tubercules caséeux contenant des cellules géantes. Enfin l'inoculation de ces formations péritonéales à des cobayes produisit de la tuberculose typique. On peut admettre que la méningite qui a emporté le malade a permis de surprendre des lésions d'ancienne péritonite tuberculeuse, en voie de régression, qui auraient peut-être pu aller jusqu'à la disparition complète.

Cancer thyroïdien à forme médiastinale. — *MM. Cade et Pallasse* présentent une énorme tumeur médiastinale provenant d'un malade de la Clinique du professeur Teissier. Cette tumeur constituait la généralisation d'un cancer thyroïdien qu'une nécropsie soigneuse et une étude histologique attentive ont seules pu révéler. Cette généralisation ganglionnaire avait dominé la scène clinique et commandé l'évolution de l'affection. Elle en avait imposé par un lymphadénome ou un lymphosarcome médiastinal. Des ganglions cervicaux hypertrophiés dissimulaient l'hypertrophie de la glande thyroïde. La néoplasie était très maligne. Il s'agissait d'un épithélioma métatypique infiltré. La malignité de l'affection était bien en rapport avec le jeune âge du sujet (trente-trois ans). Cette observation est un nouvel et intéressant exemple de la forme médicale du cancer thyroïdien et, plus particulièrement, de sa modalité médiastinale.

Hépatite tuberculeuse subaiguë consécutive à un mal de Pott lombaire antérieur latent. — *MM. le professeur Pic et Bonnamour* présentent l'observation d'une femme entrée à l'hôpital pour de l'ictère par rétention avec décoloration des matières, pigments biliaires dans les urines, ascite, cachexie, que l'on mit sur le compte d'une obstruction des voies biliaires, probablement d'un néoplasme. L'autopsie révéla un mal de Pott enkysté au niveau de la face antérieure des 4e et 5e vertèbres lombaires, avec un abcès par congestion dans le psoas gauche, et d'où partait de la péritonite constituée surtout par des adhérences s'étendant dans le petit bassin et dans la région sous-hépatique. Le foie était gros, dur, à aspect gras, et présentait à l'examen microscopique, outre les lésions ordinaires d'un foie infectieux, de nombreux nodules inflammatoires avec des cellules géantes caractéristiques.

Les voies biliaires étaient normales. Le mal de Pott avait été complètement latent pendant la vie de la malade, et rien ne pouvait permettre de diagnostiquer l'origine exacte de cette hépatite tuberculeuse aiguë qui est consécutive ordinairement à de la tuberculose pulmonaire ou péritonéale. A signaler également l'apparition pendant les derniers jours de la maladie, d'un syndrome de psychose polynévritique constitué par du delire et une paralysie radiale bilatérale.

Ictère infectieux d'origine éberthienne. — *MM. Savy et Delachanal* présentent l'observation d'un jeune homme de vingt ans, entré dans le service des typhiques en raison de signes d'embarras gastrique, inappétence, céphalée, douleurs abdominales, qu'il ressentait depuis cinq jours environ. Il aurait eu même quelques épistaxis, mais, à l'entrée, à part une température de 39°, une langue saburrale, des urines sombres et albumineuses, un léger subictère conjonctival, on ne constate ni taches rosées, ni diarrhée, ni ulcérations pharyngées, ni splénomégalie bien appréciable, ni enfin aucune localisation viscérale. Deux jours après, la température était tombée progressivement à 37°, et un ictère assez foncé s'était installé avec tout le cortège habituel, dont la décoloration des matières, et le pouls ralenti à 58. L'apyrexie se maintint, à part une élévation vespérale, pendant quatre jours, un peu au-dessus de 38; l'ictère disparut progressivement et, vingt-cinq jours après son entrée, le malade sortit guéri. Le diagnostic d'ictère catarrhal s'imposait, mais la culture du sang fut positive au point de vue du bacille d'Eberth; le séro-diagnostic fut net à l'entrée, plus faible les jours suivants, et nul après une quinzaine; la culture du sang fut positive au premier examen, et négative après une dizaine de jours. Cliniquement, il s'agit donc d'un ictère infectieux sans signes de fièvre typhoïde, y compris l'évolution thermique, mais dont la nature est indiscutable en vertu de la présence du bacille d'Eberth dans le sang.

M. Beutter.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

14 Décembre 1908.

Influence du chlorure stanneux sur la fermentation. — *M. G. Gimel* a constaté que le chlorure stanneux exerce une influence activante notable de la levure et favorise de façon fort appréciable le rendement en alcool.

De plus, M. Gimel a aussi constaté qu'en raison de ses propriétés réductrices le sel stanneux amène une décoloration partielle des jus qui paraît favorable au développement et à la vie de la levure.

La structure de la rétine ciliaire — *M. J. Mawas* a procédé à des recherches histologiques desquelles il résulte que l'épithélium clair qui recouvre le corps ciliaire des mammifères est composé de cellules dans le protoplasma desquelles existent de fines granulations visibles à l'état vivant et qui se colorent en noir par l'hématoxyline ferrique; ces grains ressemblent aux grains qu'on trouve dans certaines cellules glandulaires. D'après M. Mawas, l'ensemble des caractères que présentent les cellules de l'épithélium clair recouvrant le corps ciliaire permet d'affirmer que ces cellules jouent certainement un rôle dans l'élaboration de l'humeur aqueuse.

Le cancer des souris. — *MM. L. Cuénot et L. Mercier* ont constaté que le stroma conjonctif des greffes de tumeur B renferme de nombreuses cellules qui ont la double propriété d'absorber des cellules colorantes solides et des particules solides injectées à la souris; de plus, ces cellules présentent la propriété — commune à beaucoup d'autres éléments conjonctifs — de renfermer des vacuoles à grain central, colorables sur le frais par le rouge neutre. Il y a quelques raisons, estiment les deux auteurs, de regarder ces cellules comme des éléments excréteurs, analogues aux néphrophagocytes, comme chez divers invertébrés et vertébrés. Il semble, en somme, que l'organisme souris porte-greffe envoie autour des lobes nécrotiques de tumeurs des néphrophagocytes migrateurs qui jouent un rôle utile en absorbant les produits résultant de la nécrose des cellules cancéreuses.

Le traitement des tumeurs profondes par l'action de matière radiante sans altération des téguments. — *M. E. de Bourgade La Dardye* a imaginé, pour agir sur les tumeurs profondes sans être obligé de soumettre pendant un temps prolongé les téguments à l'action des rayons X, au risque de produire des radiodermites plus ou moins graves, d'utiliser les propriétés phosphorescentes de certains composés. D'après l'auteur du travail, la phosphorescence et la radioactivité constituent deux phénomènes de nature analogue, car si les corps phosphorescents donnent naissance à des rayons lumineux, ils ne les produisent, suivant toute vraisemblance, qu'à la suite de dissociations anatomiques ou de transformations d'énergies extérieures dont le résultat final est l'émission de radiations invisibles sous forme d'ions et d'électrons.

Pratiquement, M. de Bourgade La Dardye procède de la façon suivante : Il injecte dans le néoplasme à détruire un liquide tenant en suspension du sulfure de zinc, et une fois ce corps injecté, il fait agir sur la région traitée des faisceaux de rayons X pendant quelques instants seulement. Sous l'action des radiations de Rœntgen, le sulfure de zinc est excité et devient phosphorescent.

Par ce procédé élégant, l'auteur du travail a réussi à deux reprises à détruire des tumeurs inaccessibles aux rayons X suivant les voies ordinaires. Dans le premier cas, il s'agissait d'un lupus nasal considérable dans lequel la muqueuse était prise jusqu'au-dessus des cornets; quant au second cas, il concernait un jeune homme atteint d'une double tuberculose testiculaire et qui refusait de se laisser pratiquer la castration.

Quatre applications suffirent à faire disparaître les végétations internes du lupus; quant au malade atteint de tuberculose du testicule, le traitement commencé le 15 Septembre dernier, avec séance chaque deux jours, eut un si bon résultat, que dès le 24 Octobre le malade pouvait reprendre son travail.

Traitement de l'hypertension artérielle par la d'Arsonvalisation. — *M. G. Lemoine* fait connaître les résultats cliniques de ses recherches sur l'emploi de la d'Arsonvalisation pour le traitement de l'hypertension artérielle. Ses observations sont au nombre de cinq.

Dans chacun de ces cas, le malade fut placé dans un champ magnétique oscillant, variant entre 240.000 et 250.000 Gauss. Chaque application eut une durée de six minutes et les séances furent au maximum de trois par semaine. Dans chacun de ces cinq cas, dès la première séance, la tension artérielle fut notablement abaissée, et, en quelques séances, une amélioration considérable des symptômes fut obtenue, amélioration qui dans un des cinq cas se poursuit encore actuellement, soit neuf mois après la cessation du traitement.

Etude anatomo-radiographique des synoviales de l'articulation du coude et de l'articulation du genou chez une fillette. — *M. Maxime Massard* a observé que l'examen radiographique, conduit avec méthode, permet d'obtenir sur la plaque sensible des détails anatomiques qui semblent généralement devoir passer inaperçus.

Ayant eu occasion de radiographier récemment les épaules, le coude et le genou droits d'une fillette de trois ans et demi, il a pu faire les constatations suivantes :

1° S'il paraît impossible d'obtenir en radiographie la projection d'une synoviale articulaire normale, il n'en est plus de même pour une articulation malade dont la synoviale est distendue seulement par du liquide non purulent; 2° l'examen radiographique nécessite l'application d'une méthode rigoureuse dont l'exactitude est due principalement aux connaissances anatomiques du rœntgenologue; 3° à condition de se laisser guider par l'anatomie pour le développement du cliché, l'opérateur enfin peut espérer rendre visibles par la radiographie certaines parties de notre organisme considérées jusqu'à ce jour comme impossibles à radiographier.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

15 Décembre 1908.

Le mercure chez les nourrissons. — *M. Gillet.* A propos du rapport de M. Lesné, l'auteur croit devoir rappeler à l'attention des médecins l'emplâtre au calomel de Quinquaud. Depuis dix-huit ans, il emploie ce mode de mercurialisation sans avoir observé d'intolérance. Il applique des bandes d'emplâtre de 10 centimètres × 15 en moyenne et jusqu'à 15 × 30 dans certains cas.

Un cas de rétrécissement mitral. — *MM. Méry et Parturier.* Il s'agit d'une fillette de sept ans, atteinte de rétrécissement mitral pur. On observe très rarement cette affection dans l'enfance, quoique l'on considère souvent le rétrécissement mitral pur comme une affection congénitale.

Vomissements incoercibles chez un nourrisson aérophage, spasme œsophagien. — *MM. Méry, Guillemot et Arrivé.* L'enfant né à terme n'a rien présenté d'anormal jusqu'au troisième mois. A ce moment on a constaté un bruit de rumination au moment de la déglutition. Puis sont apparus des vomissements incoercibles. L'examen radioscopique au moment de la déglutition de lait chargé de bismuth, montrait qu'une grande partie de celui-ci était refoulée aussitôt dans l'œsophage par le spasme du cardia. On ne put faire tolérer que des bouillies très épaisses, 17 grammes de farine pour 40 grammes de bouillon de légumes. L'amélioration fut rapide dès qu'on institua ce régime.

Hypertrophie du thymus. Mort subite. — *MM. Guinon et Simon* Les pièces anatomiques proviennent d'un enfant âgé de huit mois et demi, amené à l'hôpital pour du cornage durant depuis deux mois.

L'enfant mourut subitement, et, à l'autopsie, on trouva un énorme thymus, dont un prolongement remontait au-devant de la trachée jusqu'au corps thyroïde.

Abcès du poumon chez un nouveau-né syphilitique et atteint d'infection ombilicale. — *MM Guinon et Barbier.* Il s'agit d'un abcès considérable du poumon trouvé à l'autopsie d'un enfant âgé de vingt-huit jours et atteint de septicémie d'origine ombilicale.

Emploi du sphygmo signal de Vaquez chez l'enfant. — *M. P. Nobécourt.* L'auteur a utilisé trois brassards compresseurs ayant une hauteur de 9 centimètres (A), 6 centimètres (B), 2 centimètres (C). Au-dessous de quatre ans (les plus jeunes sujets avaient un an, mais avaient le poids de l'enfant de six mois),

il s'est servi des brassards B et C, qui donnent soit des valeurs identiques, soit des valeur un peu plus fortes pour C (0.25 à 1 c. c. Hg). Après sept ans, il a utilisé les brassards A et B, qui donnent des valeurs identiques ou peu différentes (0,25 à 0,50 c. c. Hg en plus ou en moins avec B).

On obtient dans ces conditions des résultats suffisamment précis. Parmi les observations publiées, certaines ont un intérêt spécial. C'est ainsi qu'un myxœdémateux d'un an, microsphygmique, avait une pression de 10, et qu'un garçon de trois ans à développement cérébral retardé, asphygmique, avait une pression de 11, ces deux valeurs étant semblables à celles d autres sujets du même âge. C'est ainsi qu'un garçon de treize ans atteint de néphrite chronique avec bruit de galop, avait une pression de 15, alors qu'un autre garçon du même âge atteint de la même affection n'avait que 12 de pression, chiffre constaté chez d'autres enfants de même âge non albuminuriques. C est ainsi que l'auteur a noté une pression de 15 chez une fillette de sept ans quatre jours, avant une éruption de scarlatine; que, chez une fillette de douze ans atteinte de maladie d'Addison, l'opothérapie surrénale, tout en améliorant l'état général, n'a pas élevé la pression artérielle.

Œdème et anasarque chez le nourrisson. — *MM. P. Lereboullet et Marcorelles* rapportent cinq observations d œdème considérable et d'anasarque qu'ils ont pu suivre en quelques semaines à la Crèche des Enfants-Malades. Dans un de ces cas, il s'agissait d'œdème d origine hérédo-syphilitique qui disparut à la suite du traitement. Un autre concernait un nourrisson de dix mois, dont l'œdème d'origine hépatique était lié à des lésions scléreuses et congestives du foie démontrées par l autopsie. Dans les trois derniers faits, suivis de mort à plus ou moins brève échéance, l'anasarque, en apparence primitive, a pu être rattachée à des troubles gastro-intestinaux antérieurs, et relevait sans doute d'une pathogénie analogue à celle invoquée par M. Hutinel pour l'anasarque des entéro-colites de l'enfance. Le rôle de l ingestion de chlorures sous forme de bouillon salé semble avoir été accessoire; en revanche, il y avait malgré la bénignité apparente des troubles intestinaux, une altération profonde de la nutrition dont témoignait l'état du foie, toujours très stéatosé, et, dans deux cas, semé d'hémorragies. Aux altérations marquées du foie s'associaient, d'ailleurs, des lésions rénales, glomérulaires et tubulaires, démontrées par l'examen histologique, et qui, quoique légères, ont dû favoriser la production de l'anasarque. L'auto-intoxication et l'auto-infection consécutives à la gastro-entérite expliquent l'apparition de ces lésions. L'œdème et l anasarque du nourrisson semblent donc relever de causes multiples, mais souvent bien définies : à côté de l'œdème d'origine septicémique, de l'œdème hérédo-syphilitique, de l'œdème lié aux lésions hépatiques, une place doit être faite aux *anasarques d'origine digestive* qui, quoiques rares, ont une réelle importance en raison des lésions du foie et des reins, qui semblent en favoriser l apparition et en expliquent la gravité.

M. Bize.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE DE PARIS

17 Décembre 1908.

Deux cas d'hydrocéphalie dont la terminaison a été très différente. — *M. Boissard*. La première observation a trait à une femme qui avait accouché une première fois d une enfant hydrocéphale. Au cours de sa deuxième grossesse, on reconnut une très grande quantité de liquide dans l'œuf, et on prescrivit le traitement antisyphilitique.

A sept mois de grossesse, on reconnut une tête volumineuse, débordant notablement la margelle du détroit supérieur, et on fit le diagnostic ferme d hydrocéphalie, qui conduisit à la perforation de la tête fœtale avant tout début de travail; il s'écoula une grande quantité de liquide céphalo-rachidien; puis cette femme accoucha spontanément d'un enfant pesant 3.170 grammes, dans la cavité cranienne duquel on put injecter 1.200 grammes. Les suites de couches furent tout à fait normales.

Dans la deuxième observation, il s'agit d'une femme qui fut envoyée à la Maternité de Tenon parce qu'elle était en travail depuis quarante-huit heures, et n'accouchait pas. Elle avait seulement expulsé spontanément un fœtus papyraceus de grande dimension.

Chez cette femme qui était profondément infectée, avec une température de 39°, on reconnut une hydrocéphalie méconnue, pour laquelle on fit la perforation du crâne. On fut obligé également de pratiquer la délivrance artificielle.

Les suites de couches furent pathologiques, avec température de 41°.

Cette femme mourut le dix-septième jour, après avoir présenté des phénomènes de folie puerpérale.

Hémorragie intra-utérine dans un cas de grossesse ectopique. — *M. Brindeau*. Dans les premières semaines de la grossesse extra-utérine, l'hémorragie se produit au moment où la caduque est expulsée, et peut être considérable, ainsi que le démontre le fait suivant :

Une femme de vingt-six ans, bien portante, ayant accouché normalement il y a quatre ans, présenta, à plusieurs reprises, des douleurs abdominales avec syncope et vomissements, puis perte d'une petite quantité de sang noirâtre.

Au palper, on reconnut deux tumeurs abdominales : l'une formée par l utérus un peu gros, l'autre par une masse latérale grosse comme le poing, accolée à la paroi, et qui parut une trompe gravide.

La laparotomie montra cet œuf très près du pavillon de la trompe, et un utérus gros comme une tête de fœtus, et paraissant contenir un deuxième œuf.

Dans la nuit du deuxième jour après l'opération, la malade fut agitée, présenta des tendances syncopales avec pouls très fréquent, et enfin une perte très abondante par le vagin; la masse intra utérine, formée uniquement par du sang, avait été expulsée.

Les suites opératoires furent ensuite normales.

Un cas de kyste mixte de l'ovaire opéré avec succès pour accidents de torsion. — *M. Chirié*. L'intérêt de cette observation réside dans le jeune âge de de la malade (14 ans), et dans certaines particularités anatomiques présentées par la tumeur et la trompe du même côté, qui fut réséquée au cours de l'intervention, parce que le méso-salpinx était plus épais que celui du côté opposé, dans la crainte de laisser en ce point des germes de récidive.

La tumeur était formée d'un kyste muqueux unique. Dans le tissu conjonctif qui séparait l'enveloppe péritonéale de la paroi épithéliale, d'ailleurs très altérée, du kyste, il existait tout un semis de petits kystes dermoïdes, dont le volume allait de celui d un grain de millet à celui d une amande, avec des formations osseuses dans la paroi.

La trompe présentait, outre la lésion habituelle en cas de torsion, des amas de cellules épidermiques dans la couche péritonéale, puis, au niveau de la partie moyenne, une série de cavités dilatées (identifiées aux tubes de l'organe de Rosenmüller), et un nombre très considérable tapissées d un épithélium large et bas. Ces lésions peuvent s'expliquer par une exsudation au niveau des cavités tubulaires, ou plutôt par un processus actif.

Hérédo syphilis et macération fœtale. — *MM. Tissier et Girod* ont recherché les spirochètes chez 115 enfants macérés. Ils les ont trouvés 71 fois, soit dans 60 pour 100 des cas.

La macération fœtale peut encore être due à la tuberculose, à des cardiopathies, et enfin à l'albuminurie.

Il est à noter que chez des femmes manifestement syphilitiques, mais ayant suivi un traitement régulier et intensif, on peut ne pas trouver les spirochètes.

Présentation d'un enfant atteint de dysplasie périostale. — *MM. Boissard et Devé*. Il s agit d'une secondipare sans antécédents héréditaires ou personnels particuliers, sauf une grossesse extra-utérine, qui accoucha spontanément d un enfant de 2.480 gr., qui s était présenté en siège décomplété mode des fesses, et dont la tête, fortement aplatie d'avant en arrière, n'avait pu être extraite que difficilement. Cette tête était mal ossifiée, anormalement développée (hydrocéphalie légère), avec sutures et fontanelles très larges.

Les bras et jambes de cet enfant sont constamment fléchis et recroquevillés ; de plus, on remarque que les fémurs et tibias forment une saillie visible surtout sur les radiographies qui en ont été prises.

Tous ces os sont particulièrement malléables, ce qui permet leur redressement à la main.

Cet enfant, auquel on donne du glycérophosphate de chaux, est en voie d amélioration, sauf pour son hydrocéphalie qui augmente.

— *M. Bouchacourt* rappelle qu'il a présenté à la Société en 1900, en collaboration avec M. Chavanne, un enfant qui presentait une coudure très marquée de la partie inférieure des deux os de la jambe gauche. Or cet enfant a été très amélioré par le massage, et le port de bottes en gutta-percha. On pourrait aussi, comme l'ont conseillé et pratiqué M. Phocas (de Lille) et Reymond (de Nanterre), recourir à l'ostéotomie cunéiforme.

— *M. Schwab* fait remarquer que cet enfant paraît syphilitique de par son testicule.

— *M. Boissard* signale que le traitement syphilitique a été essayé chez cet enfant, mais n'a rien donné.

Un cas clinique d'avortement. — *M. Lequeux* a observé une primipare de trente-trois ans, qui est venue à la Clinique Tarnier perdant abondamment, alors qu'elle n'était enceinte que de six mois. Cette femme accoucha spontanément d'un fœtus de 1.200 gr., et d'un arrière-faix qui présentait deux lobes séparés l'un de l'autre par un épaississement des membranes. L'un de ces lobes était formé par un placenta en dôme, inséré manifestement dans une corne utérine ; l'autre, par un fœtus papyraceus contenu encore dans ses membranes. L'auteur pense que cette disposition est due à un œuf double bilobé par une cloison de l utérus.

Deux observations d'expulsion de l'œuf en bloc, avec présentation des pièces anatomiques.

— *MM. Boissard et Pouliot*. Le premier œuf, âgé de trois mois, est formé par un liquide citrin et parfaitement clair, entourant l'embryon, dont tous les détails sont visibles. La paroi est formée uniquement par l'amnios, en un point duquel on voit le cordon qui s'est rompu au ras de son insertion placentaire. Ce n'est que six heures après l'expulsion de cet œuf amniotique que furent éliminés le placenta avec le chorion et la caduque.

Le deuxième œuf, âgé de quatre mois et demi, était formé par un fœtus très macéré, qu'on voyait mal par transparence, le liquide ambiant étant de couleur chocolat. Il y avait, à une des extrémités de cet œuf, une collerette de cordon recroquevillé.

Les auteurs font remarquer que ces faits sont intéressants au point de vue pratique, un observateur superficiel pouvant croire à l'expulsion d'un œuf complet, alors que la presque totalité de l'arrière-faix reste encore dans l'utérus.

L. Bouchacourt.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

23 Décembre 1908.

Le président annonce la mort de *M. Chauvel*, ancien secrétaire général, ancien président de la Société, puis la séance est levée en signe de deuil.

Election du Bureau pour 1909. — Avant de se séparer, la Société a cependant procédé à la constitution de son Bureau pour 1909.

Ont été nommés : *Président*, *M. Reynier* ; *vice-président*, *M. Routier*, tous deux à l'unanimité des voix ; — 1er *secrétaire*, *M. Lejars*, par 23 voix, et 2e *secrétaire*, *M. Hartmann*, par 22 voix sur 24 votants. — *MM. Broca*, *archiviste*, et *Arrou*, *trésorier*, sont maintenus dans leur fonction par acclamation.

Plaie du poumon par balle de revolver ; intervention ; guérison. — *M. Demoulin* a egalement présenté une jeune fille de vingt ans, qui s'était tiré un coup de revolver dans la partie latérale droite du thorax. Elle fut apportée à l hôpital avec un épanchement pleural déjà abondant et des hémoptysies violentes. Ces hémoptysies continuant et l'épanchement s'accroissant sans cesse malgré une immobilisation absolue, les internes de M. Demoulin crurent devoir recourir à la thoracotomie. Un volet à charnière externe fut rapidement taillé et rabattu, la plèvre épongée et le poumon considérablement rétracté, mis à découvert. Il portait au niveau de la base une déchirure saignant abondamment. Cette plaie fut suturée au catgut, la plaie essorée et le volet thoracique rabattu, sans drainage. Les suites opératoires furent des plus bénignes et la malade est aujourd'hui absolument rétablie.

J. Dumont.

ANALYSES

M. Créange. *Chancres mous de l'anus et du rectum* (*Thèse*, Paris, 1908, 62 pages. — Les chancres mous de la région ano-rectale surviennent chez l'homme par inoculation directe. Chez la femme, où ils sont plus fréquents, ils sont très souvent produits par une auto-inoculation, le pus de la région vulvo-vaginale s'écoulant vers l'anus.

Ils se présentent avec les caractères ordinaires des chancres mous, affectant toutefois une forme fissuraire due à la constitution anatomique de la région.

Très douloureux, s'exaspérant par la défécation, la station assise et le toucher, ils sont, chez les sujets qui en sont porteurs, des causes de troubles considérables de l'état général et en particulier de profonde neurasthénie.

L'examen doit être très minutieux. Il faut avoir soin de bien déplisser l'anus pour apercevoir les chancres et faire le diagnostic différentiel avec le chancre syphilitique, les fissures, fistules et abcès ano-rectaux, les plaques muqueuses, les ulcérations cancéreuses, la blennorragie ano-rectale.

L'évolution est en moyenne de quatre à cinq semaines. Toutefois, la guérison peut se faire attendre plus longtemps. D'ailleurs, les complications sont nombreuses; le chancre mou peut se compliquer d'inoculation syphilitique, il peut aggraver les accidents syphilitiques secondaires, se développer sur un anus hémorroïdaire, s'accompagner de phagédénisme et de rétrécissement du rectum.

Le traitement consistera en laxatifs légers rendant la défécation moins pénible, en lavages au permanganate, dans l'intervalle desquels on saupoudrera la région malade de poudre de Lucas-Championnière ou simplement de poudre d'aristol.

F. Trémolières.

L. Bernard et Gougerot. ***Pathogénie des lésions non folliculaires de la tuberculose*** (*Bulletin médical*, 1908, 8 Juillet). — Après avoir distingué des tuberculeux qui n'étaient pas phtisiques, on reconnait des bacillaires qui ne sont pas porteurs de tubercules. C'est cette conception féconde, issue des travaux du professeur Landouzy, qui est celle de l'heure présente.

Or, on discute pour savoir pourquoi le bacille de Koch tantôt donne naissance à des tubercules et tantôt à des lésions non folliculaires.

Ces lésions non folliculaires peuvent être ramenées à quelques types généraux, selon qu'elles représentent des réactions des vaisseaux, du tissu conjonctif ou des cellules nobles des organes.

Diverses théories tâchent d'expliquer la pathogénie de ces lésions non folliculaires : la théorie de l'infection secondaire, la théorie toxinique et la théorie bacillaire.

De la critique serrée des faits, sur lesquels s'appuient ces trois théories, il résulte que les lésions non folliculaires sont, comme les folliculaires, dues à l'action du bacille lui-même.

Reste à savoir comment le bacille détermine ces lésions, et pourquoi il fait tantôt des lésions folliculaires et tantôt des lésions non folliculaires.

A la première question, les travaux classiques d'Auclair ont répondu.

Quant à la réponse de la seconde, elle doit être cherchée dans l'étude des conditions de production lésionnelle qui dépendent, nécessairement, soit de l'activité du bacille, soit du mode d'introduction dans l'organisme, soit de la réaction propre du terrain où il cultive.

Pour remplir ce programme, les auteurs ont modifié, par différents moyens, — vieillissement, exposition au soleil, traitement par l'iode, l'ether, l'ammoniaque, l'eau bouillante, la glycérine, l'eau salée, l'eau oxygénée, l'eau de javelle, — la virulence des bacilles, puis les ont inoculés au lapin, injectant directement dans chaque rein une dose sensiblement égale de bacilles de races différentes.

De ces expériences, résumées dans un tableau mettant en évidence leurs détails, les auteurs ont tiré les conclusions suivantes :

1° Les différentes races bacillaires, obtenues artificiellement, font soit des lésions folliculaires, soit des lésions non folliculaires; l'atténuation des bacilles n'exerce aucune influence, quel que soit le procédé qui la réalise;

2° La durée d'évolution ne joue aucun rôle dans leur déterminisme;

3° Sur le même rein, donc, avec le même bacille, on peut voir des lésions folliculaires et des lésions non folliculaires associées;

4° Seul, le *mode de dissémination* des bacilles semble présenter des différences assez constantes dans les deux ordres de lésions : rares, isolés dans les lésions non folliculaires, subaiguës ou chroniques, ils sont agminés, en petits amas, dans les follicules.

Agglomérés en grand nombre, ils provoquent, par leurs sécrétions toxiques, la mort des tissus et une réaction leucocytaire diffuse; lorsqu'ils sont disposés en très petits amas, leur activité provoque une réaction de défense de moyenne intensité; l'action toxique n'est pas assez puissante pour détruire les tissus en bloc; elle permet aux éléments cellulaires de réagir et de se grouper en nodule autour de petits amas de bacilles; mais, en même temps, elle est assez intense pour provoquer la dégénérescence spéciale, qui se manifeste par l'épithélioïdisation des cellules envahies et des cellules lympho-conjonctives de réaction, enfin, par la formation de cellules géantes. Ainsi naît le follicule tuberculeux, qui est une réaction de défense d'intensité moyenne.

Lorsque, au contraire, les bacilles sont rares, épais, clairsemés, leur activité toxique est insuffisante à provoquer la réaction folliculaire; on ne voit alors que les réactions leucocytaires, communes à toutes les offenses microbiennes, réactions qui peuvent se disposer en petits nodules (tubercules embryonnaires des classiques), en nappes plus diffuses, ou enfin s'organiser en tissu de sclérose.

Retenons donc qu'il n'y a pas de différence essentielle entre les lésions non folliculaires et les lésions folliculaires; ce ne sont que des aspects réactionnels différents répondant à des actions toxiques inégales; reliées par tous les intermédiaires, elles représentent les diverses modalités de l'inflammation tuberculeuse des tissus; les lésions non folliculaires sont identiques aux lésions inflammatoires communes; comme, d'autre part, on sait aujourd'hui qu'il existe des follicules dus à d'autres agents que le bacille de Koch, cette double constatation exclut la spécificité du follicule; d'une manière très générale, les formations folliculaires ne représentent qu'une réaction de défense particulière, et nullement une lésion spécifique de certains microbes; elles traduisent une des multiples modalités des processus inflammatoires, et doivent être rangées à côté et non en dehors des autres.

Laignel-Lavastine.

Paul Camus. ***Etude de neuropathologie sur les radiculites*** (*Thèse*, 1908 Paris. 130 pages). - Cette these, inspirée par le professeur Dejerine, qui par ses travaux et ceux de ses élèves a particulièrement fait sienne la question des radiculites, est une excellente revue générale du sujet, illustrée de 10 observations cliniques personnelles inédites.

Par le terme de radiculites, on désigne un groupe anatomo-clinique, dont les symptômes et les lésions relèvent d'altérations inflammatoires, superficielles ou dégénératives, des racines des nerfs sous l'influence d'un processus infectieux ou toxique.

Precédées ou accompagnées de phénomènes méningitiques frustes, les radiculites se caractérisent par un ensemble de symptômes communs rigoureusement répartis dans le domaine des racines intéressées. Ce sont surtout des troubles sensitifs, douleurs, hyperesthésie, paresthésie, anesthésie, des troubles moteurs, de l'atrophie musculaire, parfois des troubles trophiques, vaso-moteurs ou oculopupillaires.

Les caractères des douleurs à paroxysmes subits, leur siège, leurs irradiations, leur apparition ou leur exaspération sous l'influence de certaines causes ou de quelques manœuvres, — signes de l'éternuement, points apophysaires ou juxta-apophysaires, — la topographie radiculaire des troubles sensitifs, la répartition également radiculaire des troubles moteurs et trophiques, l'état de la réflectivité et des réactions électriques, les réactions méningées, les antécédents très souvent syphilitiques, constituent les principaux éléments du tableau morbide.

On peut distinguer les formes cliniques, selon la prédominance symptomatique ou la localisation aux différents étages du névraxe.

C'est ainsi que l'auteur décrit successivement des formes sensitives, à prédominance motrice: des formes régionales : cervicales, cervico-dorsales, lombaires, lombo-sacrées, sacro-coccygiennes, craniennes, et enfin des formes disséminées.

Ces dernières sont souvent difficiles à distinguer du tabes. C'est, pense l'auteur, à des radiculites multiples qu'il faut rattacher quelques-uns de ces cas analogues par certains côtés au tabes incipiens, mais dans lesquels les symptômes radiculaires sont parcellaires, disséminés, atypiques dans leur siège, non progressifs, mais curables par le traitement antisyphilitique.

En dehors du tabes, le diagnostic des radiculites peut aussi présenter des difficultés avec les névrites périphériques ou tronculaires, les tumeurs rachidiennes et surtout les myélopathies, dont quelques-unes, telles que la poliomyélite et la syringomyélie dans leurs formes limitées, présentent des symptômes radiculaires des plus nets.

Laignel-Lavastine.

E. Biou. ***De l'emploi rationnel de l'écarteur Tarnier*** (*Thèse*, Paris, 1908). — Dans ce travail sont rapportées 18 observations déjà connues de MM. Bonnaire et Buzzoni, concernant des accouchements provoqués par la seule application de l'écarteur Tarnier, et 23 observations inédites recueillies par l'auteur dans le service de M. Bonnaire (10 accouchements provoqués, 13 accouchements accélérés), dans lesquelles cet instrument fut aussi utilisé.

Dans tous ces cas, les résultats furent des plus heureux. A l'inverse des autres appareils dilatateurs métalliques, — le Bossi, par exemple, — l'écarteur Tarnier n'a qu'une action mécanique faible : il lutte lentement, progressivement, contre la tonicité du col utérin en lui opposant une force élastique (créée par des anneaux de caoutchouc placés sur les manches de l'instrument). Mais c'est surtout un excitateur utérin, un provocateur de contractions utérines, contractions qui entraîneront ou accéléreront l'expulsion du fœtus. Le mode d'action de cet appareil permet de dire *qu'il ne doit pas être employé* pour obtenir une dilatation rapide (accouchement forcé) permettant de terminer sur-le-champ l'extraction du fœtus : un pareil usage de cet instrument conduirait à de véritables désastres.

On a fait de nombreux reproches à cet appareil. La déchirure des membranes, les lésions de la tête fœtale, les dilacérations du col seront évitées en usant de prudence dans la pose de l'instrument. Certaines femmes accusant de grandes douleurs, refusent de supporter l'écarteur. M. Bonnaire a recours en ce cas aux sédatifs : — chloral, 2 grammes administrés pendant le temps d'action de l'appareil, — bains chauds dans l'intervalle des applications, celles-ci étant courtes (trois heures) et répétées (il existe en général dans ce cas de l'atresie des parties molles avec hyperesthésie accompagnant un rétrécissement du bassin). L'infection sera évitée en redoublant encore de précautions.

Enfin, on évitera les lésions du col en ne laissant jamais l'appareil en place plus de six heures; à chaque nouvelle pose, on appliquera les ailettes en des points différents de ceux occupés dans la ou les poses précédentes; chaque fois qu'on enlèvera l'appareil, on aura soin de donner une injection vaginale très chaude qui, dans une certaine mesure, contribuera à rétablir la circulation dans les points du col qui auront été comprimés; enfin, on ne *devra jamais donner aux ailettes de l'appareil une puissance d'écartement supérieure à 1.500 grammes, oscillant entre 800 et 1.500 grammes, en moyenne 1.200 grammes.* M. Bonnaire a fait dresser un tableau dynamométrique où sont étudiées toutes les combinaisons possibles des anneaux de caoutchouc pour aboutir à ce résultat. L'expérience prouve que l'écarteur Tarnier, employé de cette façon, peut rendre de grands services pour la provocation ou l'accélération du travail. Il sera rejeté chaque fois qu'il existera une lésion organique du col utérin (fibrome, cancer. chancre) ou que le placenta sera inséré sur le segment inférieur.

J.-L. Chirié.

Guilloire ***La forme angio-spasmodique de l'entéro-colite muco-membraneuse*** (*Thèse*, Paris, 1908, 73 pages). — Ce travail, inspiré par M. Loeper, analyse les phénomènes cardio-vasculaires d'une fréquence très grande chez les entéro-colitiques.

Parmi les troubles cardiaques, on range les palpitations, les intermittences, les lipothymies, les troubles du rythme cardiaque, tachycardie, brachycardie, la fausse angine de poitrine et la dilatation des cavités droites du cœur avec insuffisance tricuspidienne.

Les troubles vasculaires comprennent les battements des vaisseaux du cou, la claudication intermittente, les œdèmes, l'amaurose passagère, des troubles bulbaires, rénaux, hépatiques ou thyroïdiens.

Suivant les vaisseaux atteints par le spasme, le tableau clinique varie et fait croire à des accidents cardiaques ou pulmonaires, à l'artériosclérose généralisée, à l'amaurose, à une néphrite chronique, au syndrome de Raynaud, à une affection du foie, du rein ou de la thyroïde, alors qu'il aurait suffi de rechercher les signes de l'entéro-colite pour les retrouver.

Laignel-Lavastine.

PHARMACOLOGIE

Bromoforme.

Nature, origine, propriétés.

Composé neutre chimiquement défini; c'est un dérivé bromé du méthane.

Préparé synthétiquement dans les laboratoires.

Liquide, incolore, ayant l'odeur et la saveur du chloroforme.

Très dense : 37 gouttes pèsent 1 gramme.

Peu soluble dans l'eau : 4 grammes par litre; très soluble dans l'alcool.

Toxique.

Pharmacologie.

Anesthésique, calmant (gastralgie, vomissements), autispasmodique (coqueluche), administré soit sous forme d'eau bromoformée, de solution alcoolique, d'émulsion huileuse.

Dose limite pour adulte par vingt-quatre heures : 1 gr. 50; pour une dose : 0 gr. 50.

Dose limite pour enfant au-dessus de 2 ans : par vingt-quatre heures : IV gouttes; pour une dose : XXX gouttes.

Formes pharmaceutiques.

Eau bromoformée saturée.

Une cuillerée à soupe contient environ 0 gr. 05 de bromoforme.

Potion, sirop, élixir (*bromoforme dissous*).

Bromoforme	1 gr. 50
Alcool à 90°	20 c. c.
Véhicule liquide ou sirop variables. Q. S. pour	150 c. c.

Une cuillerée à soupe contient 0 gr. 15 de bromoforme (environ VI gouttes).

Une cuillerée à dessert, environ IV gouttes.

Une cuillerée à café, environ II gouttes.

Looch (*bromoforme émulsionné*).

Bromoforme	1 gr. 50
Looch huileux officinal. Q. S. p.	150 c. c.

Même posologie que précédemment.

H. Bottu.

MÉDECINE JOURNALIÈRE

La strychnine comme tonique cardio-vasculaire.

La strychnine est peut-être, avec la digitaline, le plus précieux tonique cardio-vasculaire actuellement connu. Elle renforce et accélère les contractions cardiaques; elle élève considérablement la tension artérielle par spasme vasculaire. Si on y ajoute l'exaltation de l'excitabilité reflexe, on voit que c'est une des drogues stimulantes neuro-cardio-vasculaires les plus puissantes. Son action est rapide, énergique, parfois brutale. Timidement employée en France, et presque exclusivement dans l'asthénie nerveuse, elle est maniée en Amérique avec une vigueur parfois excessive dans l'asthénie neuro-cardiaque.



Les deux indications essentielles de l'emploi de la strychnine sont : l'asthénie nerveuse et l'asthénie cardio-vasculaire, d'ailleurs si souvent associées.

A ce double titre, elle sera employée avec le plus grand succès dans *toutes les infections aiguës s'accompagnant d'adynamie*, d'hypotension artérielle, de tendance à la dilatation du cœur droit et au collapsus, telles la pneumonie, la fièvre typhoïde, la tuberculose aiguë, la péritonite aiguë, la grippe surtout, la maladie asthéniante par excellence. Elle a rendu souvent les plus grands services dans les états de shock, traumatiques ou post-opératoires.

Elle est de même des plus utiles dans toutes les *cardiopathies à la période d'hyposystolie*, quelle qu'en soit l'origine. Toutefois, une indication essentielle, qu'elle partage d'ailleurs avec la digitale, est l'abaissement de la tension artérielle, l'hypotension, car une des premières phases de son action se manifestant précisément par une élévation assez brusque de ladite tension, on risquerait d'exagérer la rupture d'équilibre cardio-vasculaire en l'administrant chez des cardiopathes à tension normale ou hypernormale.

Comme vaso-constricteur, hypertenseur, névrosthénisant, elle sera de même employable dans la *tuberculose pulmonaire chronique.*



Dans les *épisodes aigus des infections*, dans les hyposthénies neuro-cardiaques profondes, comme dans le shock traumatique ou opératoire, voire dans les grippes à forme asthénique avec tendance à la cardioplégie, à la stase pulmonaire, à la splénisation des bases, dans les pneumonies adynamiques, *il faut frapper vite et fort*; il pourra être nécessaire d'employer des doses assez élevées de 3 à 5 milligrammes, et de les renouveler au besoin sous une surveillance attentive deux à trois fois dans les vingt-quatre heures, pendant quelques jours.

Notons au sujet de cette posologie que la nouvelle édition du Codex (1908) indique comme « dose maximum usuelle » qui ne doit pas être dépassée sans que le médecin ajoute « je dis telle dose » pour attirer l'attention, 0 gr. 005 milligrammes pour une dose, 0 gr. 015 milligrammes par vingt-quatre heures pour la strychnine, 0 gr. 006 et 0 gr. 018 pour le sulfate de strychnine plus couramment employé. L'*administration s'adaptant au symptôme sera énergique et temporaire*, les *doses relativement élevées et rapprochées*.

Dans les *hyposthénies chroniques*, dans les cardiopathies à la phase d'hyposystolie, dans la tuberculose pulmonaire, au contraire, on ne vise plus un symptôme aigu, menaçant et transitoire, mais un état pathologique chronique, non immédiatement inquiétant, mais tenace, persistant. *L'administration sera continue ou sub-continue, les doses modérées.* Nous nous trouvons bien dans ces cas des doses de 2 à 3 milligrammes renouvelées deux ou trois fois dans les vingt-quatre heures et continuées pendant des semaines, des mois, par périodes de dix jours, avec des poses de même durée.

Ces intermittences sont prudentes, étant donnée l'incertitude qui règne à l'heure actuelle sur la réalité de l'accoutumance ou, au contraire, de la sensibilisation sous l'influence de doses répétées.



Pour les *épisodes aigus*, dans les infections, la pneumonie, les états typhoïdes, le shock, l'hyposthénie cardio-pulmonaire, l'administration hypodermique est la méthode de choix.

On formulera :

Sulfate de strychnine	3 centigr.
Eau distillée bouillie	10 c. c.

Pour injections hypodermiques.

1 à 3 centimètres cubes et plus dans les vingt-quatre heures (sous surveillance).

On pourra l'administrer sous forme de *sérum strychniné* comme dans la formule suivante :

Sulfate de strychnine	1 centigr.
Sulfate de soude	0 gr. 30
Chlorure de sodium	0 — 50
Eau distillée bouillie	100 c. c.

Pour injections hypodermiques, 20 à 50 centimètres cubes et plus dans les vingt-quatre heures.

Dans les *affections chroniques* où la médication doit être prolongée, l'administration buccale est préférable.

On pourra donner les *granules de sulfate de strychnine* du Codex (granulæ strychnini sulfurici), qui renferment 1 milligramme de sulfate de strychnine, à la dose de 3 à 6 espacés en 3 prises dans les vingt-quatre heures, au moment des repas.

On pourra la prescrire en *solution*, pure ou associée à diverses substances toniques et névrosthéniques comme l'arsenic, les glycérophosphates.

Sulfate de strychnine	4 centigr.
Arséniate de soude	10 —
Eau distillée	150 c. c.

Une cuiller à *café matin, midi, soir*, au commencement des repas.

Depuis des années, la préparation suivante nous donne les meilleurs résultats dans les convalescences traînantes, les séquelles de grippe, la tuberculose pulmonaire, etc.

Sulfate de strychnine	4 centigr.
Arséniate de soude	10 —
Glycérophosphate de soude	10 grammes.
Extrait fluide de quinquina	20 —
Cognac vieux	40 —
Glycérine neutre. Q. S. pour	150 c. c.

Une cuiller à café matin, midi, soir, au commencement du repas dans un peu de boisson (potion pour dix jours).

Alfred Martinet.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Abcès périnéphrétique d'origine intestinale. — M. Escat a rapporté l'observation d'un malade qui présenta tout d'abord de violentes coliques au niveau de la région rénale gauche avec irradiations ombilicales et testiculaires. Après être resté trois semaines dans cet état avec des températures de 39 et 40°, il vint consulter M. Escat, qui constata une tension de la région rénale gauche avec ballottement. Il pensa à une obstruction calculeuse, et le malade n'ayant pu tolérer la cystoscopie, il intervint et trouva entre le rein et le côlon un volumineux abcès. Il évacua le pus, sortit le rein, dont le pôle inférieur et la face antérieure étaient seuls pris. Ne trouvant pas de calcul, il remit l'organe en place, draina, et le malade est en voie de guérison. L'origine de cet abcès siégeant entre le côlon et la capsule paraît être une infection venue de l'intestin par voie lymphatique ou veineuse. (*Soc. de Chir. de Marseille*, 27 Octobre 1908.)

R. R.

Toxicodermie bromo-potassique à forme végétante. — M. Frèche a eu à soigner une jeune fille de vingt-quatre ans, atteinte de cette forme végétante rare et grave, de par les stigmates qui en résultent.

Cette malade a, depuis l'âge de dix-neuf ans, des crises d'épilepsie, pour lesquelles on prescrit du bromure de potassium à la dose de 2 gr. 50 par jour. En Août 1907 apparaît, pour la première fois, au niveau du pli fessier gauche une tumeur rouge, du volume d'une amande, qui s'ulcère, suppure, dont le fond bourgeonne, et guérit au bout de trois ou quatre mois, en laissant une grande macule brunâtre de 6 centimètres sur 4, parsemée de cicatrices blanches assez nettement arrondies et de taches pigmentaires irrégulières d'un brun très foncé.

La guérison de cette lésion, obtenue par la cessation du bromure n'était pas achevée, que se montrait une lésion analogue, actuellement encore en évolution, constituée par un large placard assez régulièrement arrondi, de 8 cent. 1/2 sur 7 cent. 1/2, saillant de 1/2 centimètre, limité par un bourrelet recouvert d'un épiderme rouge, mais intact et entouré d'une aréole brune de 1 centimètre de large. Toute la surface du placard est constituée par un très grand nombre de papilles du volume d'un grain de chènevis à celui d'un pois, à peu près hémisphériques, de couleur rosée, recouvertes d'un épiderme lisse, luisant et fragile, saignant facilement quand on les frotte ou qu'on essaie d'enlever les croûtes qui les recouvrent. Ces papilles sont isolées ou accolées par groupes de deux, trois ou quatre. La masse végétante sécrète un liquide séro-purulent qui se concrète en croûtes épaisses, jaune verdâtre. La lésion dégage une odeur fétide analogue à celle de certaines syphilides ulcéro-croûteuses.

Enfin, à la partie postérieure de la cuisse droite existe une plaque végétante arrondie, en tous points semblable à la précédente, mais plus petite, de 5 centimètres de diamètre. (*Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux*, 1908, 10 Juillet.)

J. D.

Lésions du système nerveux dans l'intoxication tabagique. — Les expériences faites par S. Vladytchko sur des lapins ont montré qu'après une intoxication prolongée pendant un à neuf mois, on observe de la chromatolyse plus ou moins intense dans les cellules multipolaires de la moelle, des épaississements fusiformes et de la fragmentation des neurofibrilles. Dans certaines cellules des ganglions sympathiques, on observe des déformations du noyau et de la chromatolyse. Dans les nerfs périphériques, il y a de la fragmentation de la myéline et quelquefois gonflement du cylindre-axe. Enfin les parois vasculaires s'épaississent dans la moelle épinière plus que dans l'encéphale. Toutes ces lésions sont d'autant plus intenses que l'expérience a été plus prolongée. (*Vratchebnaïa Gazeta*, 10 Août 1908, p. 904.)

M. de K.

Réinfection syphilitique expérimentale. — Chez les singes syphilisés depuis un an ou depuis quelques jours seulement, M. Tchlénoff a provoqué de nouvelles lésions syphilitiques en injectant de nouveau ces singes avec la sérosité de vésicatoire recueillie chez des hommes syphilitiques. Cette réinfection que l'on obtient après l'apparition du premier chancre, peut être considérée comme complémentaire. Le temps correspondant à la période d'incubation est plus court.

M. de K.

CLINIQUE GYNÉCOLOGIQUE DE LA FACULTÉ
(Hopital Broca).

LA MYOMECTOMIE ABDOMINALE [1]

Par le Professeur **S. POZZI**

Les progrès constants de l'outillage chirurgical et de la technique opératoire, joints à l'application stricte de l'asepsie pastorienne, nous ont permis d'étendre le nombre des interventions conservatrices, en gynécologie. Ces interventions conservatrices par la complexité des manœuvres qu'elles nécessitent, sont, en général, plus difficiles, plus longues, plus minutieuses que les opérations mutilantes; c'est pourquoi elles exigent plus de perfection dans l'acte chirurgical. L'ablation d'un ovaire non adhérent, par exemple, est d'une grande simplicité comme technique et réclame à peine quelques minutes. Si, au contraire, vous procédez à la résection de ce même organe, vous entreprenez aussitôt une opération délicate, exigeant quelque adresse et demandant beaucoup plus de temps. Malgré ces inconvénients incontestables de la chirurgie conservatrice, vous vous attacherez de plus en plus à sa pratique, toutes les fois que l'état des lésions vous le permettra. Il y a dix-huit ans déjà, j'ai, le premier en France, préconisé la résection de l'ovaire [2] de préférence à l'ablation de l'organe qui se faisait, il faut bien le reconnaître, sur une trop vaste échelle. Peu à peu, la nouvelle opération conservatrice a fait des partisans de plus en plus nombreux, et aujourd'hui elle est devenue classique.

En chirurgie utérine abdominale, une évolution semblable s'est faite à l'endroit de l'extirpation des fibromes. Au lieu d'enlever l'utérus, on a conseillé l'extirpation de la tumeur et la conservation de l'organe restauré; la myomectomie simple était souvent substituée à l'hystérectomie soit par la voie basse, soit par la voie haute. Je ne vous parlerai aujourd'hui que de cette dernière. C'est à Auguste Martin (de Berlin) [3], que revient le mérite d'avoir bien réglé la technique opératoire de la myomectomie abdominale et de l'avoir vulgarisée. En France, mon collègue et ami M. Tuffier [4] s'est efforcé avec bonheur de propager cette intervention dont M. Loubet [5] a fait le sujet de son intéressante thèse inaugurale. Je l'ai souvent pratiquée moi-même et, à propos de quelques cas récents que vous avez pu voir opérer et suivre dans le service, je voudrais aujourd'hui vous en fixer les indications et la technique.



Indications et technique de la myomectomie abdominale. — Les indications de la myomectomie, bien que devenues plus fréquentes, sont et seront toujours restreintes par suite de l'évolution ordinaire des fibromes utérins. Comme vous pouvez le remarquer au cours des hystérectomies abdominales que vous me voyez pratiquer si fréquemment pour cette affection, les fibromes utérins sont ordinairement multiples, occupent toutes les portions de l'organe, font saillie fréquemment dans la cavité utérine et s'accompagnent, dans un grand nombre de cas, de lésions annexielles. Or pour songer à conserver l'utérus dans un cas de fibrome, il faut, d'une part, que les annexes puissent être conservées, et, d'autre part, que les tumeurs puissent être extirpées sans danger d'hémorragie ou d'infection. Je ne suis pas partisan de la myomectomie abdominale lorsqu'il s'agit d'enlever un fibrome faisant saillie dans la cavité utérine; en effet, l'ouverture de cette dernière peut déterminer une infection de la plaie utérine et, par conséquent, amener des complications redoutables. La gravité de l'opération est alors augmentée dans des proportions qu'on ne peut prévoir et qui dépendent du plus ou moins d'asepsie de la cavité utérine. Il est donc préférable de ne pas faire d'énucléation pouvant ouvrir cette cavité de propos délibéré.

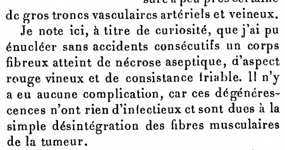


Figure 1.
Compresseur des pédicules de Billroth.

Toutefois, si, au cours d'une myomectomie, cette ouverture a lieu, il ne faut renoncer à la conservation que si la déchirure était trop large ou si l'infection de la cavité utérine était certaine. En dehors de ces cas, on se contenterait de placer dans cette cavité une mèche de gaze iodoformée qu'on ferait sortir par l'orifice du col, et on suturerait la plaie utérine par-dessus ce drainage. On a obtenu ainsi des succès.

Si les fibromes sont latéralement développés, faisant corps avec l'utérus sur une grande hauteur, la myomectomie devient également une intervention aléatoire par suite de la blessure à peu près certaine de gros troncs vasculaires artériels et veineux.

Je note ici, à titre de curiosité, que j'ai pu énucléer sans accidents consécutifs un corps fibreux atteint de nécrose aseptique, d'aspect rouge vineux et de consistance friable. Il n'y a eu aucune complication, car ces dégénérescences n'ont rien d'infectieux et sont dues à la simple désintégration des fibres musculaires de la tumeur.

L'indication idéale de la myomectomie se tire évidemment de l'existence d'un fibrome unique et pédiculé. L'opération est même alors des plus simples, puisqu'il suffit de sectionner le pédicule et d'en suturer les lèvres. Je recommande simplement en ces cas de lier en plusieurs segments le pédicule s'il est un peu large, et, en tous cas, de ne pas faire la ligature trop près de l'utérus; si on sectionne, en effet, au ras de l'organe, on risque de voir les tissus se retirer, le pédicule « se déchausser », et l'on risque d'avoir beaucoup de peine à faire l'hémostase.

Billroth pour les cas de ce genre, faisait la compression préalable du pédicule avec un instrument spécial (que j'ai figuré dans les premières éditions de mon *Traité de gynécologie*), qui a été le premier pas vers les angiotribes et les écraseurs qui sont venus après lui. Je vous le montre ici, à titre de curiosité historique un peu trop oubliée de ceux qui se sont inspirés de la même idée.

Si le fibrome est unique, sessile, médian, occupant soit le fond de l'utérus, soit la face antérieure ou postérieure, que les annexes soient saines et la femme jeune, la myomectomie doit toujours être préférée à l'hystérectomie. En ce cas, l'utérus étant attiré le plus possible en dehors de la cavité abdominale, on fait une incision sagittale, directement sur la tumeur, comprenant toute l'épaisseur du tissu utérin jusqu'au fibrome. Cette incision médiane est presque toujours exsangue. On saisit alors le fibrome avec une ou deux fortes pinces à griffes et on l'énuclée de sa capsule avec le doigt ou en s'aidant d'une spatule mousse ou au besoin des ciseaux. L'énucléation se fait plus ou moins aisément; parfois elle doit s'accompagner du morcellement ou de l'évidement de la tumeur. L'énucléation faite, il reste des cavités qu'il faut débarrasser avec soin de tous les débris fibreux qui peuvent les remplir. Si la coque est grande, il faut en réséquer une partie. L'hémostase sera réalisée avec le plus grand soin; elle est ordinairement plus facile qu'on ne pense par suite de la contraction immédiate du tissu utérin sectionné; néanmoins, il faut avoir soin de lier les vaisseaux qui donnent du sang. La plaie sera refermée après avoir, s'il est nécessaire, fait un ou deux surjets profonds au catgut, de manière à obtenir une sorte de capitonnage de la cavité. Dans les cas très saignants, je recommande des points en U profonds à la soie.

Si, au lieu d'une tumeur unique, il en existe deux ou trois, on procédera d'une manière analogue en faisant porter l'incision sur le milieu de chaque masse fibreuse.

J'ai eu souvent l'occasion de pratiquer cette opération avec succès. Je ne vous en rapporterai, ici, à titre d'exemples, que deux cas que vous m'avez vu opérer ces jours-ci, dans le service, et qui ont trait à des fibromes intéressants par leur siège et les phénomènes cliniques auxquels ils ont donné lieu. Dans le premier de ces cas, l'hystérectomie eut sans doute été pratiquée par beaucoup de chirurgiens, à cause du volume du fibrome qui en rendait l'énucléation difficile. J'ai pu cependant arriver à extirper la tumeur tout en laissant à la malade l'intégrité de son appareil génital; bien que les troubles d'insuffisance ovarienne consécutifs à la castration soient plus facilement supportés par les femmes près de la ménopause, j'estime néanmoins qu'il est encore préférable de respecter les organes, lorsqu'ils sont sains, comme c'était le cas actuel.

Voici la première de ces deux observations :

Observation I. — *Fibrome développé dans la portion sous-isthmique de l'utérus, à sa face postérieure, ayant refoulé l'utérus en avant contre la symphyse pubienne et causé de la rétention d'urine et de l'hématurie.*

Il s'agit d'une femme de quarante-six ans, nullipare, réglée à quatorze ans, régulièrement, durant trois jours avec une abondance moyenne. Depuis six mois les règles sont devenues irrégulières, ne survenant plus que toutes les sept ou huit semaines environ; elles étaient peu abondantes, sans caillots, et toujours

1. Leçon faite le 9 Novembre 1908, recueillie par F. Jayle.
2. S. Pozzi. — *Méd. moderne*, 1891, t. II, p. 735-37; *Bull. et Mem. de la Soc. de Chir.*, 1891. p 559-560.
3. A. Martin. — *Naturforseher-Versamlung* in Cassel, 1878.
4. Tuffier. — *Bull. et Mèm. de la Soc. de Chir.*, 1900, 18 Juillet, p. 840.
5. Loubet. — *Thèse*, Paris, 1902.

très douloureuses. Un peu de leucorrhée dans l'intervalle des règles.

Le jeudi, 1er Octobre, la malade ayant ses règles, est prise brusquement d'un besoin pressant d'uriner et ne peut y parvenir; en même temps, les règles s'arrêtent. La malade doit être sondée par un praticien qui constate l'existence d'une tumeur abdominale non soupçonnée jusque-là.

Le lendemain, la rétention d'urine persiste, accompagnée de besoins fréquents d'uriner et de vives douleurs. Depuis ce jour, elle n'a plus uriné spontanément, et il a fallu la sonder matin et soir.

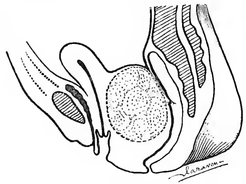


Figure 2.
Fibrome de la portion sous-isthmique de l'utérus.
(Coupe médiane.)

La malade est entrée à l'hôpital Broca deux jours après l'apparition des accidents.

L'examen permet de constater l'existence d'une tumeur pelvienne, repoussant le col contre la symphyse, emplissant le cul-de-sac postérieur et les culs-de-sacs latéraux, dure, immobile, et que la palpation abdominale montre dépassant le détroit supérieur.

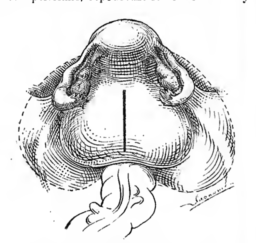


Figure 3.
Fibrome de la portion sous-isthmique de l'utérus.
(Incision sagittale de la capsule.)

Le diagnostic est : fibrome enclavé avec rétention d'urine complète, par compression du col vésical.

Le 1t Octobre, la sonde ramène une urine un peu teintée de rouge, d'aspect hématique, et l'examen du sédiment montre qu'il s'agit bien d'une hématurie.



Figure 4.
Fibrome de la portion sous-isthmique de l'utérus.
(Myomectomie terminée.)

Je pratique la laparotomie médiane le 13 Octobre 1908. L'incision permet de voir un gros fibrome enclavé dans le petit bassin, implanté à la face postérieure de l'utérus, au niveau de sa portion sous-isthmique; le corps utérin se trouve refoulé en avant contre la symphyse et la vessie est à son tour reportée en avant et en haut, étalée sous la paroi abdominale à sa partie inférieure. Je décide la myomectomie; je fais une incision sagittale sur la tumeur (fig. 2) et, l'attirant avec des pinces de Kelly, je l'énucléé rapidement avec le doigt, en coupant quelques brides avec les ciseaux. Hémostase; capitonnage de la poche et suture très exacte au catgut; drainage abdominal avec une petite mèche et un drain.

Les suites opératoires ont été très simples et la malade a guéri rapidement; le drainage (de sûreté) n'a été maintenu que quarante-huit heures.

Le fibrome extirpé avait une forme ovoïde: il mesurait 13 centimètres de long sur 10 centimètres de large et pesait 570 grammes.

La seconde observation n'est pas moins intéressante que la précédente :

Observation II. — *Fibrome du ligament large gauche à pédicule coudé. Myomectomie. Guérison.*

Il s'agit d'une femme de quarante-deux ans, IV-pare, réglée à treize ans, régulièrement, avec toujours un peu d'avance; règles durant six jours, avec assez d'abondance, quelques caillots et des douleurs. Depuis une dizaine d'années, les règles sont plus abondantes, durent dix à douze jours, sont très douloureuses. Souvent, après les règles, survenait une rétention d'urine passagère qui disparaissait par le repos. Pas de leucorrhée. La malade a remarqué que depuis la même époque son ventre augmente de volume.

L'examen permet de reconnaître l'existence d'une masse du volume d'une tête fœtale surmontant le col de l'utérus et dépassant le détroit supérieur, surtout à gauche, et à laquelle se transmettent les mouvements imprimés au col de l'utérus, dans la palpation bi-manuelle.

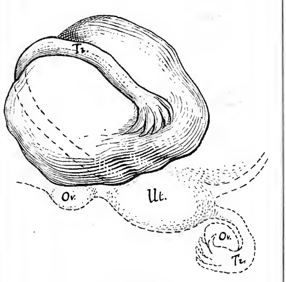


Figure 5.
Fibrome du ligament large gauche à pédicule coudé.

On porte le diagnostic de fibrome de la face antérieure de l'utérus.

Je pratique la laparotomie le 26 Octobre dernier. J'incise avec précaution la paroi, car le fibrome bombe sous le péritoine. La cavité abdominale ouverte, je vois qu'il s'agit d'un fibrome développé dans l'épaisseur du ligament large gauche, mais qui, au niveau de son pédicule ligamentaire, s'est coudé de gauche à droite, en avant de l'utérus: ce fibrome repose en somme sur le fond de l'utérus et sur la vessie, ce qui explique comment par le toucher on a pu croire qu'il s'agissait d'un fibrome de la paroi antérieure utérine. La trompe a été soulevée et allongée par le fibrome sur lequel elle est accolée et jetée, pour ainsi dire, en sautoir.

L'ovaire gauche est situé immédiatement en arrière et au-dessous du pédicule. L'utérus est sain, de même que les annexes droites.

Je décide la myomectomie, je taille une collerette péritonéale à deux travers de doigt au delà de l'insertion du pédicule, et je détache la tumeur fibreuse en la décollant comme on enlèverait un gland de sa cupule. Il est nécessaire de lier plusieurs vaisseaux. Je fais ensuite la ligature de ce pédicule lamellaire qui s'est très rétracté après sa section, en plaçant des points à la soie en U au-dessus desquels je péritonise par un surjet au catgut; l'ovaire gauche est conservé après cautérisation au thermocautère d'une petite déchirure et enfouissement sous une petite suture en collerette du point saignant.

Pas de drainage. La malade guérit sans incidents.

La tumeur, ovalaire, mesurait 12 centimètres de long sur 10 cent. 1/2 de large et pesait 580 grammes.



Myomectomie complémentaire d'une autre intervention abdominale. — Dans les divers cas que je viens de passer en revue, la myomectomie constitue l'opération elle-même. Quelquefois vous pourrez avoir l'occasion de pratiquer une myomectomie comme complément d'une autre intervention abdominale. Le mois dernier, au cours d'une opération complexe, au cours de laquelle je pratiquai, outre l'appendicectomie, l'ablation unilatérale des annexes gauches et la libération des annexes droites adhérentes à la suite d'une double salpingite, chez une jeune femme, je trouvai, à la face postérieure de l'utérus, sur la ligne médiane, une petite nodosité fibreuse du volume d'une grosse noisette, dont l'existence n'avait pas été constatée par l'examen clinique, car cette petite tumeur se confondait avec les tumeurs salpingiennes prolabées dans le Douglas, et les métrorragies étaient mises entièrement sur le compte de ces dernières. Je n'hésitai pas à faire l'énucléation de ce petit fibrome, comme complément des deux interventions déjà effectuées. La technique ne présente ici rien de particulier, et l'indication se tire surtout de l'âge de la malade; s'il s'agissait d'une femme ayant dépassé la ménopause et ne présentant aucun trouble utérin, il serait plus sage de s'abstenir d'extirper un noyau fibreux qui n'est, pour ainsi dire, alors, qu'une verrue utérine.



Myomectomie au cours de la grossesse. — Les cas de fibromes compliquant des grossesses sont d'observation assez fréquente. La plupart du temps l'expectative est la règle; la grossesse vient à terme et l'accouchement se fait sans complications. Cependant, dans certains cas, des accidents immédiats ou imminents ont obligé les chirurgiens à opérer. La question se pose alors du choix entre la myomectomie et l'hystérectomie. Les indications de la myomectomie restent à peu près les mêmes, que l'utérus soit gravide ou non. Si le fibrome est pédiculé, l'hystérectomie est évidemment contre-indiquée. S'il est sessile, on peut, dans les circonstances exceptionnelles, être amené à intervenir; il est possible d'extirper le fibrome et voir la grossesse suivre son cours. Je puis vous rapporter deux cas où j'ai pratiqué la myomectomie chez des femmes enceintes; dans l'un, il s'agissait d'un fibrome qui déterminait de vives douleurs abdominales; l'autre a trait à une variété excessivement rare de fibrome para-utérin.

Observation III. — *Fibrome sous-péritonéal sessile. Grossesse de deux mois et demi très douloureuse méconnue. Enucléation intra-abdominale. Continuation de la grossesse jusqu'au sixième mois.*

Il s'agit d'une femme de trente-sept ans, qui n'accusait aucun retard de règles, ni aucun symptôme de grossesse. Elle se plaint de vives douleurs causées par une tumeur abdominale dont on constate, en effet, la présence à la face postérieure de l'utérus et à gauche.

Rien ne faisant soupçonner la grossesse *que cette femme dissimulait certainement*, le diagnostic est : fibrome utérin, et les douleurs accusées et peut-être exagérées par la malade, poussent à intervenir.

Je pratique la laparotomie, je trouve le fibrome, mais je constate au-dessous de lui un utérus gros, d'un rouge violacé, présentant tous les caractères d'un utérus gravide de deux mois et demi environ.

Le fibrome me paraissant être une cause de dystocie, je pratique la myomectomie. La tumeur s'implantant largement à la face postérieure de l'utérus, j'en circonscris la base par une collerette et je décortique le fibrome. J'ai le plus grand soin de ne pas tirer sur l'utérus pour l'extérioriser, de ne pas le manipuler, et d'opérer sur place, le plus possible, malgré la difficulté. Suture de la capsule du fibrome par trois plans de suture.

Le fibrome pesait 550 grammes et était du volume d'une tête de fœtus.

La malade guérit et vit sans plaisir sa grossesse continuer. Au sixième mois seulement, l'avortement survint, dû sans doute à une imprudence plus ou moins volontaire; je ne crois pas que l'opération faite trois mois auparavant puisse être aucunement incriminée.

J'insiste sur ce fait que l'intervention a été provoquée ici par un diagnostic incomplet, et n'aurait pas sans cela été effectuée. Il n'en est pas moins intéressant de constater son succès.

Observation IV. — *Fibromyome para-utérin de la région du promontoire. Grossesse de trois mois et demi. Myomectomie. Accouchement à terme.*

Il s'agit d'une femme de trente-six ans, II-pare, que j'ai opérée en ville le 19 Décembre 1906. Elle m'avait été adressée du département de l'Aisne par M. Dupuy (de Vervins). Le premier accouchement remonte à quatorze ans. Aménorrhée depuis trois mois et demi. Fortuitement, son médecin, M. Dupuy, a constaté l'existence d'une tumeur pelvienne paraissant faire corps avec l'utérus et semblant devoir apporter un obstacle à l'accouchement. Je constatai en effet qu'en arrière de l'utérus existait une tumeur du volume du poing, exactement enclavée, ne permettant aucun mouvement de l'utérus avec lequel elle paraissait solidaire. Elle devait évidemment être une cause grave de dystocie et je n'hésitai pas à intervenir.

La laparotomie me permet de constater une tumeur fibreuse tout à fait indépendante de l'utérus, du volume du poing, développée sur la ligne médiane au-dessous du promontoire et repoussant l'utérus en avant et en haut.

L'utérus récliné en avant, ce qui est rendu facile par l'allongement considérable du col au-dessus duquel l'utérus gravide forme un petit globe mollasse soulevé par le fibrome; une incison est faite sur la tumeur qui est énucléée. Hémostase laborieuse et drainage par un tamponnement avec de grosses mèches, vu la difficulté présentée par l'hémostase; la coque de la tumeur étant sillonnée de grosses veines. Elle avait l'aspect d'un corps fibreux œdémateux et présentait au centre une cavité originale. L'examen histologique, fait par M. Bender, a montré qu'il s'agissait d'un fibromyome.

La guérison survint rapidement et la malade accoucha à terme d'un enfant vivant.

***

Les conclusions par lesquelles je termine cette leçon découlent d'elles-mêmes des faits que je vous ai relatés; je les résumerai dans les propositions suivantes :

1° La myomectomie est à pratiquer de préférence à l'hystérectomie chez les femmes jeunes, toutes les fois que le fibrome est unique, de volume ne dépassant guère celui du poing, qu'il ne paraît pas pénétrer dans la cavité utérine et que les annexes, au moins d'un côté, sont saines. Elle est encore recommandable si les fibromes sont en petit nombre (deux ou trois) et assez facilement énucléables;

2° La myomectomie peut être également pratiquée chez des femmes plus âgées, si le fibrome qui donne lieu à des accidents est unique, et si l'ensemble de l'appareil génital est sain;

3° La myomectomie doit être pratiquée quand elle est possible, à titre préventif, comme complément de toute opération abdominale, lorsqu'il s'agit de femmes jeunes, même lorsque les noyaux fibreux découverts ne donnent pas lieu à des accidents;

4° La myomectomie au cours de la grossesse est une opération d'exception qui ne doit être faite qu'en vertu d'indications impérieuses. Elle doit être pratiquée avec des précautions spéciales. La grossesse peut continuer à évoluer et l'accouchement se faire à terme.

LE MATÉ

SON ACTION SUR L'ORGANISME

Par J. LESAGE
Professeur de Physiologie à Buenos-Aires.

Le *Maté* ou *Thé du Paraguay*, à peine connu en Europe, est une boisson consommée cependant par 10 millions d'individus et qui est pour ainsi dire la boisson nationale des principaux Etats de l'Amérique du Sud. La République Argentine à elle seule importe chaque année du Brésil et du Paraguay pour plus de 20 millions de francs des feuilles d'*Ilex Paragayensis* qui servent à le préparer. C'est une infusion qui se fait à la manière du thé et qui a un goût analogue.

La vertu dominante de l'infusion du maté ou yerba maté, telle qu'elle est révélée par l'expérience journalière des « gauchos », est de fournir à l'organisme l'excitation suffisante pour faire, sans fatigue, les plus grandes randonnées dans la Pampa et rester à cheval, des journées entières, sans prendre de nourriture.

Il existe de nombreux travaux de chimie sur cette curieuse substance. Par contre, la littérature physiologique et médicale est extrêmement pauvre; les auteurs de traités classiques, à son sujet, ne peuvent que répéter les mêmes observations cliniques de Gübler, Parodi, Mantegazza et Marvaud, dont la plus récente remonte à 1877. A part une communication de d'Arsonval et Couty et une thèse de Doublet, on peut dire qu'il n'existe aucune étude physiologique ni pharmacodynamique de cette substance, faite avec l'aide de la méthode expérimentale. Nous avons mis à profit notre séjour en Argentine pour combler cette lacune dans la mesure de nos forces.



Mieux que le café et le thé, et au même titre que la kola, le maté enraye l'état d'anéantissement que produit la sensation pénible de la faim non satisfaite chez le sujet qui travaille sans recevoir une alimentation suffisante. Nous ne pouvons donc pas dissimuler notre étonnement quand nous entendons les apologistes du maté déclarer, à propos de son action sur la digestion, qu'avant toute chose le maté excite l'appétit! C'est tout le contraire qu'il produit et Martin de Moussy, lui, est dans la note juste, lorsqu'il déclare qu'en voyage le yerba maté est un agréable « trompe la faim », qui permet d'attendre très longtemps l'heure des repas. Nous avons vérifié nous-même, à plusieurs reprises, que l'infusion de maté prise avant le repas fait perdre l'appétit.

Quant à la question de savoir si le maté favorise ou au contraire entrave la digestion, les opinions sont très controversées. D'une façon générale, on pense qu'il favorise la digestion, et c'est là l'opinion de Montes de Oca, de Coni et de beaucoup d'autres médecins argentins. Cependant, Leguizamon dit que le maté sucré la retarde et Mantegazza décrit même une affection nerveuse de l'estomac, la gastralgie « matique », qu'il attribue à l'usage du maté.

Il était intéressant dans ces conditions d'aborder expérimentalement la question, en analysant successivement l'effet du maté dans les principaux temps de la fonction digestive.

Pour l'étude de la digestion gastrique, nous avons employé le suc gastrique naturel de fistule, fourni par des chiens porteurs de canules de Laborde. L'activité de ces sucs était déterminée par le procédé des tubes de Mette. Nous avons fait des digestions artificielles d'albumine cuite en variant, en série, la quantité d'infusion de maté ajoutée au suc gastrique. Le résultat est que le maté ne favorise jamais la digestion de l'albumine et qu'il la retarde au contraire sensiblement déjà pour une addition de 2 pour 100 d'infusion. Nous pensons que c'est par diminution de l'acidité du suc gastrique que le maté gêne l'action de la pepsine.

Le maté serait donc contre-indiqué chez les hypochlorhydriques et recommandable chez les hyperchlorhydriques.

Pour l'étude de la digestion pancréatique, nous avons eu recours au suc naturel recueilli en abondance par fistule du canal de Wirsung, chez la vache. Mêmes digestions artificielles que précédemment; résultat différent. La peptonisation de l'albumine cuite par le suc pancréatique kinasé est à peine retardée par l'addition de 10 pour 100 d'infusion de maté.

Le maté, qui ne favorise pas la chimie de la digestion et qui la contrarierait plutôt, a, par contre, une action heureuse sur la mécanique digestive. Sous son influence et quelle que soit la voie d'administration, le péristaltisme intestinal est augmenté et se traduit généralement par de bruyants borborygmes chez les animaux.



Une fois passé à l'absorption digestive, le maté détermine d'intéressantes modifications circulatoires.

Déjà, en 1859, Mantegazza a écrit que son ingestion est suivie d'une accélération du cœur et d'une augmentation d'amplitude des pulsations radiales. Depuis, Marvaux et d'autres ont fait des constatations identiques.

Nos recherches sur ce sujet sont relatives à l'action directe du maté sur le cœur et à son action sur la pression du sang dans les artères, pression constante et pression variable.

L'action directe du maté sur le cœur est étudiée à l'aide de la pince cardiographique de Marey, et les graphiques recueillis ne laissent aucun doute sur l'augmentation d'énergie de contraction qui résulte de cette influence. Examinées avec attention, les courbes du mouvement cardiaque montrent que la modification principale se fait sentir pendant la première période de l'épaississement ventriculaire. La partie de la courbe qui correspond au remplissage du ventricule par la contraction des oreillettes n'est pas modifiée, mais la partie qui représente la véritable systole du ventricule est notablement plus élevée. Elles montrent, en outre, que la durée du plateau systolique à direction descendante est sensiblement diminuée. Le relâchement du ventricule et son repos conservent, par contre, la même durée.

Le maté a donc une action directe sur le cœur : il augmente d'une façon appréciable l'énergie de contraction du ventricule.

Cette action a sa répercussion sur le pouls.

L'examen des sphygmogrammes pris chez l'homme permet de reconnaître facilement : que, vingt minutes après l'ingestion du maté, les pulsations ont acquis plus d'amplitude; que, quarante minutes après, l'effet est encore plus marqué; mais, qu'une heure après, la force du pouls est redevenue ce qu'elle était avant.

Nous avons mesuré l'action du maté sur la pression artérielle, chez le chien anesthésié à l'aide de la morphine et du chloroforme. L'artère carotide est mise en communication avec un manomètre à mercure, inscripteur, et l'on injecte dans la veine fémorale des doses variables d'infusion de maté, filtrée. Toujours la pression constante diminue et la pression variable augmente. L'effet est immédiat et passager. La chute de tension est proportionnelle à la dose.

L'injection intraveineuse de maté a un effet hypotensif.



Lorsque nous fîmes la première de ces expériences, nous avions l'intime conviction d'être le premier à injecter le maté dans les veines. Aussi, grande a été notre surprise, et aussi notre satisfaction, lorsque nous apprîmes que, déjà en 1878,

M. d'Arsonval, à Paris, avait fait une expérience du même genre. D'Arsonval cherchait l'influence du maté sur les gaz normaux du sang. Sa conclusion fut que le maté provoque une diminution constante de ces gaz, qui va souvent jusqu'à plus de la moitié de la valeur normale, que les gaz qui s'y rencontrent jouissent d'une grande fixité et qu'ils ne se dégagent que difficilement par le vide et la chaleur dans la pompe à mercure.

A plusieurs reprises, et pour nous rendre compte des effets généraux du maté, nous avons injecté cette substance à dose massive dans les veines du cheval. L'effet principal se fait surtout sentir sur l'appareil respiratoire, et l'animal présente immédiatement tous les symptômes d'une asphyxie grave : les naseaux sont fortement dilatés, la bouche entr'ouverte, l'œil hagard, la respiration très accélérée et s'accompagnant à l'inspiration d'un bruit de sifflement intense. Pour tant alarmants qu'ils soient, ces symptômes sont fugaces. Au bout de très peu de temps, l'animal reprend son calme, se remet à manger, la tête haute, l'œil vif et l'oreille attentive. Les différentes scènes se déroulent avec une telle rapidité que la seule observation ne permet pas d'en saisir les détails. Heureusement, la méthode graphique veille! Il suffit d'un pneumographe autour du thorax, d'un autre autour de l'abdomen, et de deux stylets enregistreurs bien placés sur la même génératrice d'un cylindre noirci pour que tout soit fidèlement écrit au cours de l'épreuve. La lecture se fait ensuite à loisir avec toute facilité; le protocole de l'expérience est rédigé sans une seule omission.

Voici ce que disent les graphiques :

Avant l'injection, le nombre des respirations est de 8 par minute; l'inspiration est notablement plus courte que l'expiration, et celle-ci, dans sa seconde phase, est d'une remarquable douceur. Cinq minutes après l'injection du maté, le nombre des respirations est plus que doublé; l'inspiration et l'expiration s'identifient dans une même brusquerie; l'amplitude des mouvements respiratoires aussi est de beaucoup exagérée, et à la forme arrondie de la courbe expiratoire se substitue une forme aiguë qui dénonce la brutalité avec laquelle se termine le phénomène. Quinze minutes après, les respirations reviennent à leur chiffre normal; l'inspiration est moins violente et l'expiration reprend sa douceur.

Pendant tout ce cortège de désordres, les mouvements du thorax précèdent légèrement ceux de l'abdomen, ce qui veut dire que la contraction des muscles inspirateurs thoraciques se fait avant celle du diaphragme. Il s'en faut cependant qu'il y ait discordance. Les muscles abdominaux participent à l'expiration. Celle-ci se fait, en réalité, en deux temps : premier temps, relâchement du diaphragme, premier accident de la courbe; deuxième temps, contraction des muscles abdominaux, ascension brusque qui précède l'inspiration.

***

Le maté est un tonificateur du système neuromusculaire : il augmente le travail, et, momentanément, le rendement de la machine animale.

Nous sommes arrivé à cette conclusion par deux séries d'expériences. Les unes, faites avec le muscle gastrocnémien de la grenouille à l'aide du myographe de Marey; les autres, avec les muscles fléchisseurs du doigt médius de l'homme, à l'aide de l'ergographe de Mosso.

Chez la grenouille, après destruction des centres nerveux, nous déterminons l'excitabilité du nerf sciatique par le procédé classique du « seuil de l'excitation ». On injecte alors le maté dans le sac lymphatique dorsal et, cinq, dix, quinze, vingt et vingt-cinq minutes après, on fait de nouvelles déterminations du seuil de l'excitation. Déjà dix minutes après l'administration du maté, l'excitabilité du nerf est augmentée, mais l'effet est surtout évident vingt minutes après. Le procédé de l' « amplitude de la contraction » nous donne un résultat de même sens : sous l'influence du maté et pour une même excitation causale, le muscle se contracte avec plus d'énergie.

Chez l'homme, les ergogrammes ont été pris sur un garçon de laboratoire, en nous entourant de toutes les garanties pour lui faire ignorer la marche de l'expérience et diminuer ainsi, dans la mesure du possible, l'influence de la volonté. Le maté fort était absorbé sans sucre, avec la « bombilla », tel qu'on le prend dans le « Campo », et le travail musculaire déterminé avant l'ingestion, puis quinze, trente, quarante-cinq et soixante minutes après. Le premier résultat que nous avons nettement recueilli, c'est que le travail accompli par un même groupe musculaire, avant et quinze minutes après l'ingestion du maté, est notablement inférieur après. Le second résultat est que, d'une demi-heure à une heure après l'ingestion du maté, le travail accompli est, au contraire, très sensiblement supérieur. Cette dernière notion est conforme à ce que nous avait appris le muscle isolé de la grenouille, et pour lequel l'influence de l'auto-suggestion ne saurait être invoquée !

Nous pensons donc que le fait de « prendre le maté » (*tomar mate*), suivant la coutume sud-américaine, est la cause d'une certaine nonchalance momentanée qui diminue l'énergie musculaire pendant le séjour du maté dans l'estomac, mais qui trouve largement sa compensation dès que l'absorption digestive est réalisée.

Par des expériences de même ordre, Hellsten a établi que l'alcool augmente également la capacité du travail. Mais son effet est immédiat et ne dure pas plus d'un quart d'heure.

L'alcool et le maté auraient donc une action différente, le premier agissant immédiatement et pendant peu de temps, le second plus tardivement et plus longtemps.

***

Il est d'opinion courante que le maté est un aliment d'épargne.

Aliment d'épargne! Admirable expression pour comprendre sans effort la propriété indiscutable de toutes ces substances telles que café, thé, kola et maté, qui, sous un volume insignifiant, favorisent le travail et retardent la fatigue musculaire. Et l'on croit généralement que l'influence heureuse du maté s'exerce sur l'intimité des phénomènes de nutrition pour diminuer les oxydations intra-organiques et, par suite, la désassimilation. Il se passe avec lui, dit-on, ce qui se passe avec les autres substances à caféine : toutes ont pour effet de retarder les échanges organiques.

A notre point de vue, cela ne veut rien dire.

Le muscle ne donne de travail qu'en tant qu'il reçoit du sang une quantité d'énergie chimique potentielle correspondante, ou plus exactement supérieure, attendu qu'une partie de cette énergie mal utilisée apparaît toujours comme « excretum » sous la forme de chaleur sensible. C'est, tout le monde le sait, ce qui résulte des belles expériences de notre vénéré maître M. Chauveau.

L'énergie chimique potentielle est l'énergie alimentaire et le muscle n'est qu'un transformateur d'énergie qui donne de l'énergie mécanique quand il reçoit de l'énergie alimentaire, mais qui ne donne pas de mouvement quand il ne reçoit pas d'aliment. Or, l'énergie potentielle du maté est, pour ainsi dire nulle, car nous nous refusons à admettre que la quantité de tannin, de matière grasse et de substances azotées que l'analyse chimique révèle dans la composition de l'infusion puisse être tenue en compte pour le faire considérer comme un véritable aliment. Quand le muscle travaille avec le maté, c'est donc qu'il consomme les réserves de l'organisme. L'expérience de Doublet, faite chez l'homme, est d'ailleurs très suggestive à ce propos. Après trente-six heures d'alimentation exclusive avec le maté, le sujet en expérience dénonçait une diminution notable de son poids.

Le seul principe de la conservation de l'énergie s'oppose à laisser considérer le maté comme un aliment d'épargne.

L'action de cette précieuse substance ne peut s'expliquer que par la disparition de la sensation déprimante de la faim et par un coup de fouet donné à l'organisme pour augmenter l'excitabilité neuro-musculaire et le travail du muscle aux dépens du potentiel chimique de réserve.

Il devient donc intéressant d'étudier comparativement comment se fait l'utilisation des réserves dans l'inanition pure et simple et dans le jeûne avec maté. C'est dans ce sens que nous poursuivons nos recherches dans le modeste laboratoire que nous dirigeons à Buenos-Aires.

Quelques expériences de calorimétrie déjà réalisées nous font croire que la quantité de chaleur émise par l'organisme une demi-heure à une heure après l'ingestion d'une forte dose de maté est augmentée. D'autres expériences de détermination du coefficient respiratoire en oxygène parlent dans le même sens.

Contrairement à ce que l'on pense, l'effet du maté serait donc d'augmenter l'intensité des échanges organiques.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

ALLEMAGNE

Société de médecine interne de Berlin.

19 Octobre 1908.

Sur la pathogénie du diabète. — ***M. F. Hirschfeld*** rapporte d'abord l'observation d'un homme de 46 ans qui, à la suite d'une violente commotion éprouvée en sautant d'un tramway en marche, présente depuis bientôt 7 mois un diabète continu. Or, chez ce même malade, M. Hirschfeld avait déjà constaté, 3 ans auparavant, une glycosurie qui avait duré 4 mois et qu'il avait considérée à cette époque comme étant d'origine pancréatique. S'appuyant sur des recherches nécropsiques, l'auteur prétend démontrer que, dans ces cas, il s'agit le plus souvent de pancréatites d'abord subaiguës, puis devenues chroniques et se traduisant par une glycosurie tout d'abord passagère, mais qui réapparaît et devient permanente à l'occasion d'un traumatisme ultérieur.

Comme facteur de la pancréatite chronique — la lésion du pancréas qui donne le plus souvent lieu au diabète —, on cite habituellement l'artériosclérose, la syphilis, l'alcoolisme. Or, le diabète sucré n'est pas plus fréquent chez les artérioscléreux, les syphilitiques et les alcooliques que chez les sujets normaux. Il en est de même de la lithiase biliaire que les chirurgiens considèrent comme une cause fréquente de congestion pancréatique et qui n'aboutit cependant, en réalité, le plus souvent, ni à la pancréatite chronique, ni au diabète.

Pour M. Hirschfeld, la pancréatite chronique reconnaîtrait la même étiologie que celle de la grande majorité des cirrhoses hépatiques, savoir une intoxication intestinale — que favoriseraient, à la vérité, l'alcoolisme, le paludisme, etc. En fait, cirrhose hépatique et pancréatite chronique coïncident le plus souvent chez les mêmes individus. Seulement, l'une peut être plus accentuée que l'autre : à côté d'altérations légères du foie, il peut coexister une cirrhose grave du pancréas se traduisant par de la glycosurie, et *vice versa* les lésions du pancréas peuvent être minimes et muettes, alors que la cirrhose hépatique, passant au premier plan, donne lieu à son cortège habituel de symptômes cliniques. Ce défaut de parallélisme dans l'intensité des deux ordres de lésions suffit déjà à démontrer qu'elles ne dépendent pas l'une de l'autre, c'est-à-dire qu'il ne faut pas voir, par exemple, dans la cirrhose hépatique, l'origine de la cirrhose pancréatique. Une autre preuve réside dans ce fait que certaines cirrhoses du foie — cirrhoses paludiques, cirrhoses helminthiasiques (ou cirrhoses des Japonais) — ne s'accompagnent d'aucune altération du pancréas.

La théorie entérogène du diabète semble donc bien établie par le seul fait de la coïncidence fréquente, sinon constante, de la pancréatite subaiguë ou chronique — cause la plus habituelle du diabète — avec la cirrhose hépatique, dont l'intoxication intestinale constitue le facteur étiologique le plus puissant.

— ***M. Ehrmann*** croit que M. Hirschfeld se trompe grandement en déniant toute valeur à la syphilis dans l'étiologie du diabète. Personnellement, il a observé, dans ces derniers temps, un cas de diabète grave survenu au cours de la période secon-

daire chez un syphilitique. Or, ce diabète a disparu complètement à la suite de l'institution du traitement spécifique complété par un régime antidiabétique.

D'autre part, M. Ehrmann est convaincu qu'il existe des rapports étroits entre les lésions du foie et celles du pancréas. Dans des expériences qu'il a faites à ce sujet, il a vu des chiens privés de leur pancréas devenir souvent ictériques, sans qu'à l'autopsie il fût possible de découvrir la moindre obstruction des voies biliaires.

Les Infusoires dans les affections bénignes et malignes de l'estomac et de l'intestin. — *M. P. Cohnheim* rappelle qu'il a attiré l'attention, il y a plusieurs années déjà, sur la présence d'infusoires dans le contenu stomacal, comme constituant un symptôme précoce du cancer gastrique. Depuis, il a eu l'occasion de poursuivre ses recherches sur 7 nouveaux cas d'affections de l'estomac ou de l'intestin. Dans 5 cas de cancer de l'œsophage ou de l'estomac, il a trouvé des trichomonades dans le contenu stomacal prélevé à jeun. Dans un cas de cancer de la grande courbure il a pu déceler jusqu'à trois espèces d'infusoires. Dans le 7e cas enfin, chez une femme atteinte d'achylie simple, sans signe de cancer, depuis plus de 2 ans 1/2, il a pu trouver des mégastomes vivants. Ce dernier fait constitue donc une exception à la règle d'après laquelle le contenu gastrique ne renfermerait d'infusoires que dans les cas d'achylie maligne.

La constatation d'infusoires vivants permet donc de conclure avec une grande probabilité à un cancer de l'œsophage ou de l'estomac, exception faite de la région du pylore, les affections pyloriques s'accompagnant d'une forte sécrétion d'acide lactique qui est toxique pour les infusoires. Les protozoaires ne jouent d'ailleurs aucun rôle dans l'étiologie du cancer; ils proviennent de la cavité buccale, où ils habitent principalement les dents cariées, et pénètrent dans l'estomac où ils continuent à vivre, quand ils y trouvent des conditions d'alcalinité suffisante. C'est d'ailleurs dans les mêmes circonstances qu'on peut les rencontrer dans le contenu intestinal.

J. D.

SUISSE

Société médicale de Genève.

4 Novembre 1908.

Comment lutter contre la propagation des maladies contagieuses de l'enfance? — *M. Rilliet*, dans un rapport sur cette question, commence par poser en principe que, pour résoudre le problème, il ne suffit pas d'établir des règles théoriques et draconiennes qui tiendront compte de toutes les éventualités, car, telles quelles, elles seront le plus souvent inapplicables ou inappliquées; mais qu'il faut, dans une question qui touche à des intérêts si divers, établir une règle assez élastique pour pouvoir être observée par tout le monde sans blesser personne. Cette règle consistera à édicter des prescriptions pour isoler le malade et le surveiller pendant tout le temps où la contagion est à craindre et aussi pour surveiller les personnes suspectes. Elle devra être observée partout où un grand nombre d'enfants sont réunis : écoles, crèches, cuisines, catéchismes, etc., de façon à ce que ces institutions puissent continuer à être fréquentées par les enfants bien portants, tout en empêchant ceux-ci, autant que possible, d'y contracter des maladies. Aux mesures de quarantaines en masse, de fermeture de classes pendant longtemps, il faut substituer la recherche et la surveillance du malade et des suspects et leur traitement, sans entraver la marche régulière de la société.

M. Rilliet pense qu'il faut laisser le médecin juge de chaque cas et lui permettre de prendre seul les décisions nécessaires, mais il faut qu'il soit guidé par des jalons fixes, les mêmes pour tous, qui donneront plus d'homogénéité aux mesures prises par le corps médical.

Ainsi, le médecin devra déclarer le plus rapidement possible à l'autorité sanitaire les cas de maladies transmissibles survenus dans sa clientèle. Il devra ordonner l'isolement, jusqu'à guérison, de tout enfant atteint de maladie contagieuse et exiger que les mesures de désinfection soient prises. Les frères et sœurs du malade ne devront pas fréquenter les lieux de réunion publics s'ils ne peuvent prouver qu'ils ont été séparés.

La guérison sera constatée par un certificat du médecin; pour le rédiger, celui-ci s'inspirera des règles suivantes :

Pour la rougeole, isolement pendant 14 jours du malade et des personnes qui ont été en contact avec lui pendant la période prodromique; désinfection dans les cas compliqués d'affection des organes de la respiration;

Pour la scarlatine, isolement du malade d'au moins 40 jours, en tout cas jusqu'à cessation complète de la desquamation. Désinfection du malade, des objets, des locaux. Surveillance spéciale des personnes de l'entourage qui souffrent de maux de gorge;

Pour la diphtérie, isolement jusqu'au moment où l'examen bactériologique ne révélera plus la présence de Lœffler virulent, en moyenne 21 jours. Désinfection complète. Surveiller la gorge des personnes de l'entourage;

Pour la coqueluche, isolement pendant la période des quintes et une semaine encore après. Tenir pour suspects les enfants qui toussent pendant une épidémie de coqueluche;

Pour la varicelle, les oreillons et la rubéole, isolement du malade jusqu'à la guérison;

Pour la fièvre typhoïde, isolement jusqu'à la guérison. Désinfection des selles et des objets de literie pendant toute la durée de la maladie;

Pour la tuberculose, mesures de prophylaxie et de propreté (crachoirs, pansements propres, stérilisation du linge);

Pour la variole, isolement minimum de 40 jours, désinfection sévère. Vaccination et revaccination de l'entourage;

Pour la méningite cérébro-spinale, isolement pendant la durée de la maladie. Désinfection complète.

— *M. H. Audeoud* croit que l'hygiène scolaire devrait être plus surveillée, soit par les médecins, soit par les instituteurs, auxquels il faudrait donner des conférences ou un manuel d'hygiène scolaire préparé à leur intention. Quant aux maladies elles-mêmes, elles n'ont pas toutes la même importance, et il est naturel de les diviser en très graves (variole, diphtérie, scarlatine), moins graves (rougeole, coqueluche, fièvre typhoïde, grippe), peu graves (varicelle, oreillons, roséole). Pour les premières, le médecin d'école devrait être prévenu de leur existence et s'assurer que l'enfant reçoit à domicile les soins nécessaires, et que les désinfections sont faites sérieusement. Enfin, il faudrait lutter contre la négligence des parents et faire en sorte que les enfants ne puissent avoir de contact avec des malades chez eux ou même en dehors de l'école.

— *M. Mayor* se demande s'il est nécessaire de prendre des mesures pour éviter la contagion de toutes les maladies; il est très difficile, par exemple, d'empêcher un individu d'avoir la rougeole, et il vaut beaucoup mieux qu'il l'ait alors qu'il est à l'école primaire que lorsqu'il sera dans l'âge adulte. Il est permis de se poser la même question pour la coqueluche. Pour d'autres maladies, telles que la tuberculose, la diphtérie, on arriverait à des résultats en développant la propreté et la délicatesse des enfants, en leur apprenant à ne pas user des mêmes objets de toilette par exemple. Il ne reste donc guère que la scarlatine et la variole contre lesquelles il faut prendre des mesures sévères.

— *M. Maillart* trouve aussi qu'il est inutile de prendre des mesures rigoureuses contre la rougeole, mais qu'il faut tâcher de la rendre moins meurtrière en séparant les enfants en bas âge. Pour la tuberculose, il faut interdire l'accès de l'école aux tuberculoses ouvertes, en tout cas jusqu'à sept ans.

— *M. Vallette* croit qu'il est nécessaire que les médecins aient une certaine unité pour agir sur le public et l'empêcher de décider lui-même et de prendre des mesures souvent exagérées. La contagion n'est pas la même pour toutes les maladies, et il ne faut pas imposer aux gens des mesures draconiennes pour des maladies qui ne sont pas très contagieuses. Il faudrait aussi définir ce qu'est un isolement suffisant : un isolement en chambre bien observé est la plupart du temps efficace.

— *M. Gautier* croit que la rougeole et la coqueluche ne sont pas si inoffensives qu'on l'a dit et que ce serait aller trop loin que de ne prendre aucune mesure contre elles. Il faut aussi lutter contre les affections parasitaires du cuir chevelu qui sont assez répandues et qui doivent entraîner l'exclusion de l'enfant de l'école jusqu'à la guérison. J. D.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

26 Décembre 1908.

Sur la glycémie expérimentale. — *MM. Gilbert et Baudouin* ont étudié ce que devient la glycémie, après ingestion de glucose, chez l'homme sain et chez le malade.

Le sujet en expérience doit être à jeun : on lui fait une première prise de sang, puis il absorbe 150 grammes de glucose; une heure après, on lui fait une seconde prise. On obtient ainsi deux chiffres de glucose. Le rapport du second au premier, qui mesure l'hyperglycémie, est le « coefficient glycémique ».

Chez le sujet sain, il y a toujours hyperglycémie expérimentale. Le coefficient glycémique est toujours supérieur à l'unité, mais il est relativement faible et ne dépasse jamais 1,35.

Chez les malades hépatiques, le coefficient augmente beaucoup. Les auteurs l'ont étudié chez des cirrhotiques, des cancéreux hépatiques, des sujets atteints de foie cardiaque. Ils ont trouvé qu'il oscillait entre 1,70 et 2,50.

Le « sphygmométroscope ». — *M. L.-A. Amblard* présente un appareil destiné à mesurer la pression artérielle maxima, la pression artérielle minima, la pression artériolaire digitale. Il est constitué par un brassard en cuir inextensible, doublé intérieurement de deux manchons circulaires de caoutchouc, dans lesquels on comprime de l'air à l'aide d'une petite pompe. Un manomètre relié au brassard mesure le degré de tension. La lecture de la tension artérielle minima se fait au moment où, au cours de la compression, l'aiguille du manomètre présente ses oscillations maxima; la lecture de la tension artérielle maxima, au point où les oscillations de l'aiguille s'arrêtent sous l'influence d'une compression progressive. La mesure de la tension artériolaire digitale est obtenue à l'aide d'un petit manchon digital ajustable.

Hyperthyroïdie compensatrice ou réactionnelle. — *MM. Léopold-Lévi et H. de Rothschild.* Les *lésions* d'hyperthyroïdie (adénomes nodulaires, hyperplasie, hypertrophie vraie) existent dans des états thyroïdiens variés : goitres simples, kystes, etc.

L'*expérimentation* les reproduit par résection partielle de la glande, ligature des vaisseaux, injections artérielles. Il s'agit d'hypertrophie compensatrice ou réactionnelle, se traduisant par des signes cliniques.

La réaction peut dépasser l'individu, intéresser l'espèce (hérédité réactionnelle).

Le *traitement* thyroïdien, susceptible d'amener la rétrocession de l'hyperplasie, se trouve ainsi justifié dans l'hyperthyroïdie. Il agit par diminution de l'hyperactivité phosphorée.

Dans certains cas, au contraire, il transforme le goitre simple en goitre basedowien (inversion des résultats).

Des effets superposables de la médication iodée attestent qu'elle est, à certains points de vue, une médication thyroïdienne indirecte.

Le thymus rachitique. — *M. J. du Castel*, après une étude comparative de thymus rachitiques et non rachitiques, arrive aux conclusions suivantes : tout thymus qui dépasse 8 grammes est hypertrophié. Le rachitisme hypertrophie le thymus et en retarde l'involution. La myélocytose y est souvent très abondante et, par contre, la sclérose tardive. Il est rare cependant que le thymus rachitique dépasse 15 gr. Comme toujours, en anatomie pathologique, il ne s'agit que d'une règle générale; en outre, le rachitisme n'est pas la seule cause d'hypertrophie thymique. Quoi qu'il en soit, elle fait partie de la réaction des organes lymphoïdes au cours de cette affection, au même titre que l'hypertrophie de la rate et des ganglions.

P. Halbron.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

23 Décembre 1908.

Traitement de l'épithélioma par la fulguration. — *M. Keating-Hart* présente quatre malades atteints des affections suivantes :

Epithélioma de la muqueuse nasale prudemment traité par l'ablation au thermocautère et ayant récidivé;

Epithélioma térébrant de l'angle de l'œil traité sans succès par la radiothérapie;

Epithélioma récidivé de la paroi orbitaire ;

Epithélioma du rectum.

Ces quatre malades ont été traités par le curettage et l'étincelle. Tous sont guéris et leurs lésions sont cicatrisées depuis un temps variant de neuf mois à deux ans.

Cure du diabète. — *M. Guelpa* rappelle que Dujardin-Beaumetz et Stahler ont démontré que, dans les maladies, l'évolution se fait d'autant plus rapidement favorable que le malade perd plus vite de son poids. De cette expérience, M. Guelpa a conclu que la maladie est déterminée et alimentée par des produits toxiques qu'il faut éliminer avant d arriver à la guérison. Appliquant ces données au traitement du diabète, M. Guelpa a obtenu des résultats excellents. Sa longue expérience lui a démontré que, par la privation simple des aliments, le malade souffre tous les inconvénients de la faim et de l'intoxication. Mais ces souffrances disparaissent toujours si le malade se purge fortement tous les jours. Aussi formule-t-il son traitement de la manière suivante: 1° Pendant trois ou quatre jours, prendre tous les jours, en moins d'une heure, toute une bouteille d eau de Janos ou eau purgative semblable, légèrement chauffée; 2° S abstenir, pendant ce temps absolument de toute sorte d'aliments ; 3° Boire à volonté de l'eau et des boissons aqueuses peu ou pas sucrées, de préférence chauffées; 4° Revenir à l'alimentation sobrement pendant quelques jours, et recommencer alternativement la cure trois ou quatre fois et même plus jusqu'à disparition totale et durable de toutes les manifestations du diabète.

Avec ce traitement il est de règle que le sucre disparaisse des urines dès la fin de la première cure, en même temps que toutes les manifestations graves. Mais il reparaît quelquefois en petite quantité après le premier essai d'alimentation, et finit par disparaître totalement avec le rétablissement parfait et solide du malade.

Il est utile d'ajouter que les malades supportent cette cure très facilement, beaucoup plus facilement qu'on ne peut le supposer, et une très longue pratique permet d affirmer avec toute assurance que cette cure ne peut jamais être nuisible.

Propriétés thérapeutiques pharyngo laryngiennes de deux médicaments méconnus : l érysimum et le mucilage de poireau. — *M. Saintignon* expose les propriétés thérapeutiques sur le larynx et le pharynx de ces deux médicaments méconnus, tombés en une complète désuétude.

A l'érysimum il reconnaît une première et importante propriété, déjà connue au XVI° siècle, celle de guérir l'enrouement des laryngites simples aiguës et chroniques. Dans les cas aigus la guérison survient quelquefois en vingt-quatre ou quarante-huit heures, en général en quelques jours; dans les cas chroniques, quand les lésions sont légères, la guérison est facilement obtenue en quelques jours ; dans les cas à tendance hypertrophique, la guérison est plus difficile à réaliser.

A côté de cette propriété essentielle, l'érysimum est encore expectorant, émollient pour le pharynx et le larynx et diurétique.

Au mucilage de poireau contenu dans le suc exprimé du poireau recueilli après une coction prolongée destinée à volatiser l'huile essentielle irritante, M. Saintignon reconnaît une propriété émolliente élective sur la muqueuse pharyngienne dans les processus pharyngés aigus et chroniques. Par son emploi on fait cesser rapidement, souvent même en vingt-quatre heures, les sensations douloureuses de la poussée irritative pharyngée. M. Bize.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

29 Décembre 1908.

— *M. Lereboullet* donne lecture du discours qu'il a prononcé aux obsèques de M. Blache, membre de l'Académie.

Résultats éloignés de la prothèse nasale par les injections de paraffine froide ramollie sous pression. — *M. Lagarde* présente une serie de moulages et de photographies montrant la supériorité de ce procédé de prothèse qui peut s'employer toutes les fois qu'il y a lieu de remédier à une difformité nasale et même dans les cas de coryza atrophique avec ozène.

Signe de la toux et de la voix lointaine. — *M. Martin du Magny* (de Bordeaux) considère ce signe comme pathognomonique des compressions bronchiques. Ce signe, très précoce, se rencontre dans toutes les compressions des bronches, quelle qu'en soit la nature. Par la facilité de sa recherche, sa précocité, sa proportionnalité à l'intensité de la compression, il lui paraît appelé à rendre de réels services.

Les conditions de recherche du signe de la toux et de la voix lointaine sont les suivantes: le malade est placé dans la station assise, il tousse, crie (enfants) ou répète le nombre 333. L'observateur ausculte la partie postérieure de la poitrine et porte alternativement son oreille au sommet, puis à la base (derniers espaces intercostaux sur la ligne de l'omoplate). Au sommet, la voix et la toux sont sous l'oreille; à la base, elles semblent s'éloigner. La diminution du son à la base est d'autant plus considérable que la compression est plus intense.

Dans le cas de lésions unilatérales, l'auscultation comparative des deux bases mettra en lumière la lésion du côté comprimé ; dans le cas de lésions bilatérales, elle permettra de diagnostiquer le côté dont la compression est plus considérable, l'éloignement est, en effet, proportionnel à l'intensité de la compression.

Par ce procédé, on arrive aisément à diagnostiquer les adénopathies inter-trachéobronchiques, si difficiles à reconnaître chez l'adulte.

Ph. Pagniez.

ANALYSES

P. Sittler. *Contribution à l'étude de la bactériologie de l'intestin chez le nourrisson* (*Centralbl. für Bakteriologie*, 1908, t. XLVII, fasc. 1, p. 14-30 et fasc. 2, p. 145-169). — L auteur a étudié surtout les modifications des selles chez le nourrisson soumis à l'allaitement mixte ou artificiel, et la distribution des bactéries suivant les régions de l'intestin et suivant les cas pathologiques. Disons tout de suite que ces résultats diffèrent des résultats de l'école d'Escherich et se rapprochent de ceux de l'école française fixés par les travaux de Tissier, Nobécourt et la thèse récente de Rivet, travaux qu'il discute ou confirme avec soin.

Dans la première partie, il s'est ingénié à prouver que les selles physiologiques de l'enfant nourri avec du lait de vache étaient tout à fait comparables à celles de l'enfant au sein. Il conclut que l'on peut obtenir très facilement chez le nourrisson au biberon, par une nourriture bien réglée, une flore bactérienne fécale identique à celle de l'enfant au sein, c'est-à-dire où le *bifidus* prédomine. D'autre part, chez le nourrisson au biberon, malade, certaines substances thérapeutiques (acide lactique, lactobacilline, levure de bière) provoquent rapidement l'apparition de cette flore bactérienne considérée comme normale. De nombreuses observations étayent cette opinion, savoir qu'il n'y a aucune différence fondamentale entre la flore bactérienne physiologique du nourrisson élevé au sein et celle de l'enfant au biberon.

La deuxième partie est consacrée à la répartition des microbes dans les différents segments de l'intestin sain ou pathologique. Les recherches ont été faites sur des intestins d'enfant examinés aussi rapidement que possible après la mort (un quart d'heure à trois heures, en moyenne). Nous ne pouvons que résumer ses conclusions. — La flore de l'intestin grêle normal est très pauvre. Elle est essentiellement représentée par l'*entérocoque* de Thiercelin, auquel Sittler rattache, avec la plupart des auteurs, les différents types de streptocoques intestinaux. Dans la flore du gros intestin, le *bifidus* de Tissier prédomine. Au niveau de l'intestin grêle ainsi qu'au niveau du gros intestin on trouve, dans le mucus adhérent aux parois, le *perfringens*, en moins grande quantité d'ailleurs que les deux espèces citées plus haut. Enfin, dans l'intestin grêle, le *bacillus exilis*, le *bacillus lactis aerogenes*, le coli; dans le gros intestin, le coli, le bacillus acidophilus et les autres microbes n'ont qu'une importance tout à fait secondaire. Il s'agissait d'enfants au biberon, morts d'affections qui n'avaient pas retenti sur le tube digestif d'une façon notable. Chez les enfants au biberon, nourris avec du lait de vache et morts avec des troubles intestinaux d'intensité variable, Sittler a trouvé la distribution suivante : chez les enfants dyspeptiques ou atteints d'entérite folliculaire, il y a prédominance des bactéries ne prenant pas le Gram (bacillus coli, bacillus lactis aerogenes [modification diarrhéique aérobie de Rivet]). Chez ceux qui étaient atteints d'entérites sérieuses, souvent mortelles par elles-mêmes, le perfringens dominait, assez souvent en symbyose avec le bacillus coli (modification diarréhique anaérobie, de Rivet) Sittler se rattache donc à l'opinion de Tissier et de Rivet de la fâcheuse signification que possède la prédominance du perfringens. Comme Rivet également, il pense que ces bactéries se développent secondairement aux altérations intestinales fondamentales provoquées par un régime alimentaire défectueux ou accidentellement toxique, en période de chaleur. Une fois multipliés, ces microbes jouent un rôle, souvent néfaste, dans l'évolution de l'entérite, mais ce rôle n'est que secondaire. Ils n'ont pas créé l'entérite. I. De Jong.

R. Bensaude et L. Rivet. *Les dilatations dites idiopathiques de l'œsophage* (*Arch. des Maladies de l appareil digestif et de la Nutrition*, 1908, n° 5, Mai, p. 268, n° 6, Juin, p. 344). — Ce travail est une étude d'ensemble de cette intéressante question que les auteurs, tant par leurs communications antérieures que par le champ d'observation que leur offre le service du professeur Hayem, étaient particulièrement aptes à présenter. Les dilatations idiopathiques de l'œsophage se produisent sans aucun obstacle anatomique, sans lésion organique de la paroi, sans compression de l'organe par une lésion de voisinage. Partielles ou généralisées, les dilatations idiopathiques ont donné lieu à de grandes difficultés de diagnostic et à de nombreuses discussions pathogéniques, dont on trouve l'écho à la Société médicale des hôpitaux, à l'occasion des communications de Lion, Thiroloix et Bensaude, Mathien, Béclère, Guisez. Après un exposé des données peu concluantes que nous possédons sur l'étiologie, les auteurs étudient l'anatomie pathologique. Reproduisant d'intéressants schémas anatomiques, ils montrent comment la théorie congénitale s'appuie, en ce qui concerne les dilatations localisées, sur le développement segmentaire de l'œsophage. Qu'un de ces entéromères présente une faiblesse congénitale, il se laissera dilater. Chez l'adulte, d'ailleurs, n existe-t-il pas des rétrécissements normaux au niveau de la bifurcation des bronches et du diaphragme? La portion comprise entre ces deux rétrécissements, portion normalement béante, est celle qui se laisse habituellement dilater, cette dilatation n'étant que l'exagération de l'état normal. L'état de la muqueuse, une fois l'œsophage ouvert, varie, de la simple congestion à l'ulcération ; les auteurs rappellent l'hypertrophie musculaire, la contracture du cardia, et les lésions musculaires histologiques. Quant à la pathogénie de la dilatation idiopathique, beaucoup d'auteurs font intervenir le spasme du cardia, jouant le même rôle que la sténose du pylore dans la production de la dilatation de l'estomac. Quand il y a cardiospasme, la colonne liquide presse sur les parois musculaires de l'œsophage, qui s'hypertrophient, puis se laissent distendre. La stagnation entraîne de l'œsophagite, qui favorise le cardiospasme. C'est un cercle vicieux. Le cardiospasme est-il primitif ou secondaire à une ulcération? Pourquoi n'y a-t-il pas toujours dilatation dans les sténoses cancéreuses du cardia? Autant de points en litige. Au spasme s'opposent la théorie de l'atonie et celle de la dilatation par lésion du pneumogastrique, de Kraus. La plupart des auteurs français sont éclectiques, mais penchent en faveur du cardiospasme. Une étude symptomatologique détaillée ouvre la seconde partie du mémoire.

Bensaude et Rivet insistent sur les troubles fonctionnels passagers, après un début parfois brusque, puis permanents, et s'accompagnant alors du vomissement œsophagien, souvent considérable en quantité. L'état général reste longtemps satisfaisant, l'évolution est capricieuse, troublée par des complications, parfois mortelles mais pouvant présenter des rémissions très longues. Le diagnostic par l'examen physique a fait de grands progrès: percussion, auscultation de l'œsophage au stéthoscope, cathétérisme explorateur et évacuateur avec étude du liquide évacué donnent de précieux renseignements. La radiographie, la radioscopie, l'œsophagoscopie (Guisez) en fournissent de plus précieux encore. Les auteurs décrivent différents aspects œsophagoscopiques. Enfin, la thérapeutique offre des moyens variés à discuter suivant les cas : dilatation aidée par l'œsophagoscope, courants de haute fréquence, gastrostomie.

Les moyens médicaux suffisent assez souvent pour permettre au malade de s'alimenter et de vivre avec sa dilatation. S. I. de Jong.

R. Demanche. ***L'infection paratyphique des voies biliaires : étude d'un bacille paratyphique*** (*Thèse*, Paris, Juillet 1908, 122 pages avec 2 planches). — A l'occasion d'une très intéressante observation du service du professeur Roger, Demanche a repris l'étude d'ensemble et expérimentale des infections biliaires dues aux bacilles paratyphiques. On sait que la bile, loin de constituer pour les microbes un milieu défavorable, peut servir de milieu favorisant pour les microbes du groupe typhique et paratyphique. Après avoir rappelé les données que nous possédons actuellement sur l'élimination par les voies biliaires des bacilles typhiques et paratyphiques injectés par la voie sanguine (travaux analysés ici même de Lemierre et Abrami), Demanche étudie les formes cliniques de l'infection paratyphique des voies biliaires. D'après ses observations, on trouve les aspects cliniques les plus variés, allant de l'ictère catarrhal à la lithiase biliaire sous toutes ses formes. Demanche les classe sous trois titres : ictères infectieux, angiocholécystites aiguës, lithiases biliaires. Dans le groupe des ictères infectieux, on peut avoir affaire soit à un ictère catarrhal bénin, comme dans l'observation personnelle de Demanche, dont le malade agglutinait le Gärtner au 1/500, soit à un ictère infectieux bénin, comme dans les observations typiques de Netter et Ribadeau-Dumas. Un deuxième groupe est représenté par des angiocholécystites aiguës, lithiasiques et suppurées. Il en rapporte trois cas, dont un personnel, observé avec le professeur Roger. C'est du sang de cette malade que Demanche a pu isoler un paratyphique B du type Drygalsky, que le sérum de la malade agglutinait à 1 pour 1.000. C'est ce microbe qui lui a servi à la partie expérimentale de sa thèse. Enfin, dans un troisième groupe d'observations, on trouve 2 observations de lithiase où on a pu déceler des paratyphiques dans l'une, au centre du calcul, dans l'autre, dans la bile d'une malade morte d'une autre affection que sa lithiase latente pendant la vie. Demanche passe en revue les données étiologiques et diagnostiques que nous possédons sur ces infections. Il reproduit le tableau des agglutinations comparatives qui lui ont permis de caractériser le microbe isolé par lui dans le cas de cholécystite.

Dans la deuxième partie de sa thèse, Demanche étudie les caractères bactériologiques du bacille isolé par lui. Notons une étude comparative des colorations du milieu à l'artichaut préconisé par Roger, les paratyphiques du groupe A se rapprochant de l'Eberth et ne donnant aucune coloration, ceux du groupe B se rapprochant du colibacille et donnant une coloration vert intense.

Demanche a étudié l'action et la pousse de son bacille dans de nombreux milieux sucrés, minéraux, etc., et suivi ses réactions fermentatives.

De ses expériences sur les animaux, il conclut que les bacilles paratyphiques A et B sont pathogènes pour les animaux, et entraînent rapidement la mort sans produire de lésions macroscopiques, si on les inocule à dose élevée. A dose plus faible, ils produisent des lésions locales, et surtout hépatiques. Le bacille isolé par Demanche produisit, après inoculation intra-veineuse, des lésions de cholécystite, d'angiocholite ou de nécrose hépatique analogues à celles signalées avec les salmonelloses.

L'auteur a constaté, une fois, la formation de calculs au cours de ses intéressantes expériences.

S. I. de Jong.

Gilbert et Lereboullet. ***Des cirrhoses alcooliques avec ictère*** (*Archives des Maladies de l'Appareil digestif*, 1908, Août, n° 38, p. 445). — Il semblerait, d'après la lecture des traités français, qu'il n'existe pas de cirrhose alcoolique accompagnée d'ictère franc. Les auteurs en ont pu recueillir un certain nombre d'observations avec six autopsies. Dans l'étiologie, il n'y a à noter que la prédominance du sexe féminin. Les symptômes sont ceux d'une cirrhose ascitique commune, avec tous les signes classiques de l'hypertension portale. L'ictère seul frappe en ce sens que ce n'est pas la teinte jaunâtre ou terreuse de presque tous les cirrhotiques. C'est un ictère franc, variable parfois comme apparence, mais s'accompagnant de cholurie et d'une urobilinurie variable. Les selles peuvent être décolorées, comme l'a vu N. Fiessinger, ou colorées. La cholémie est plus ou moins intense. Cet ictère peut précéder ou suivre l'ascite; le foie et la rate sont le plus souvent hypertrophiés. La tuberculose est souvent associée; la fièvre fait communément défaut. L'évolution est plus rapide que celle des cirrhoses communes, le pronostic est donc grave. Le diagnostic peut être difficile avec la cirrhose graisseuse, l'adéno-cancer avec cirrhose, la cirrhose hypertrophique diffuse. On a dû décrire autrefois des cas de cet ordre comme cirrhoses biliaires. L'examen anatomique montre un foie gros et cirrhotique, moins granuleux que celui de la cirrhose atrophique. On trouve souvent des lésions de péritonite tuberculeuse ou de tuberculose pulmonaire, que les auteurs considèrent comme secondaires. Au microscope, la cirrhose est biveineuse, annulaire, avec une diffusion plus rapide des lésions cirrhotiques à tout l'espace porte et aux régions voisines, dont les lobules sont plus dissociés que dans la cirrhose hypertrophique diffuse. C'est une cirrhose jeune, riche en éléments embryonnaires et en néo-canalicules biliaires. Les lésions cellulaires sont discrètes, et exemptes de graisse. Il n'y a guère d'angiocholite appréciable, et la pathogénie de l'ictère est discutable.

S. I. de Jong.

Malisch (de Ratibor). ***Le « signe de Chantemesse » (ophtalmo-diagnostic) dans la fièvre typhoïde*** (*Wiener medizinische Wochenschrift*, 1908, n°s 39 et 40). — L'auteur a expérimenté la méthode sur 120 malades atteints de fièvre typhoïde ou convalescents de cette maladie, et sur 60 malades atteints de maladies diverses fébriles ou non fébriles. Pour ses recherches, il a utilisé la poudre de toxine sèche de bacilles typhiques préparée comme l'a publié Chantemesse, et livrée dans le commerce en Allemagne et en Autriche par la grande fabrique allemande E. Merck (de Darmstadt). La quantité instillée sous la paupière est le 1/30 ou le 1/20 en poids de la dose de toxine sèche suffisante pour tuer un cobaye de 250 grammes. Cette quantité de poudre est dissoute dans une ou deux gouttes d'eau. Voici les résultats de nombreuses expériences cliniques :

1° La méthode est inoffensive et n'a jamais produit le moindre effet nocif ou simplement douloureux;

2° Elle est très facile à employer. Les résultats s'observent à l'œil nu;

3° Les résultats sont très précoces. On constate de l'ophtalmo-diagnostic dès le troisième jour de la maladie, avant l'apparition du séro-diagnostic;

4° Dans 54 cas de fièvre typhoïde aiguë caractérisés par la présence dans le sang de bacilles typhiques, l'ophtalmo-diagnostic était positif 54 fois et le séro-diagnostic ne donnait un résultat positif que dans 43 de ces cas;

5° Dans la convalescence de la fièvre typhoïde (apyrexie), l'ophtalmo-diagnostic persiste moins longtemps que le séro-diagnostic (examen de 66 cas);

6° Sur 60 malades fébricitants n'ayant pas la fièvre typhoïde, l'ophtalmo-diagnostic n'a donné un résultat positif, visible encore après vingt-quatre heures, que chez une malade atteinte de conjonctivite et chez une autre atteinte d'érythème exsudatif multiforme.

L'auteur conclut que chez des malades fébricitants qui n'ont pas de signes éliminant la possibilité de la fièvre typhoïde, l'ophtalmo-diagnostic positif est un signe très précoce, sans danger et de la plus grande valeur diagnostique pour la fièvre typhoïde.

A. Cantonnet.

H. Verdun. ***De la dysenterie bacillaire*** (*Thèse*, Nancy, 1908, 162 pages). — A l'occasion d'un cas de dysenterie bacillaire chronique observé dans le service du professeur Haushalter, l'auteur a fait une longue et excellente étude de la question des différents bacilles dysentériques; il se rattache à la théorie de la pluralité des dysenteries et rappelle, qu'en réalité, dès 1888, Chantemesse et Widal ont vraisemblablement décrit le bacille dysentérique dont Shiga montra la spécificité. Il passe en revue toutes les caractéristiques bactériologiques affirmées par les différents auteurs pour les bacilles de Chantemesse et Widal, Shiga, Kruse, Flexner, Strong, etc., etc. On sait qu'on a même prétendu qu'il y avait entre les dysenteries dues à ces différents microbes des différences cliniques, le Shiga provoquant les dysenteries graves, le Flexner les dysenteries bénignes. Malheureusement, on a trouvé du Flexner dans des dysenteries graves, et le sérum d'un malade atteint de dysenterie du type Shiga renferme, comme Dopter l'a montré, une sensibilisatrice spécifique, non seulement pour le Shiga, mais aussi pour le Flexner. D'autre part encore, le sérum de Vaillard, préparé avec du Shiga, a une action excellente dans les cas dus au bacille de Flexner. Seule, la réaction agglutinante est différente, le sérum des malades à dysenterie Shiga agglutinant peu le Flexner. Verdun conclut qu'il y a deux types de bacilles dysentériques assez précis pour qu'on ne puisse considérer l'un comme un pseudo-dysentérique, l'autre étant le vrai. Dans un autre chapitre, l'auteur étudie une forme chronique de la dysenterie bacillaire, et en donne une très bonne étude diagnostique. Cette forme chronique peut être soupçonnée déjà par les signes cliniques. Il s'agit de malades ayant eu au début des accidents aigus à la suite desquels s'est établie la diarrhée chronique. Cette diarrhée est tenace et résiste à tous les régimes, à toutes les médications. Elle est fétide, et le malade a 3 ou 4 selles chaque jour, sans trêve.

Il faudrait attacher beaucoup d'importance à l'hypothermie persistante, le malade descendant à 35°, avec un état général spécial : peau squameuse, teint gris, langue rouge, mains bleuâtres et froides.

En présence de ces cas de diarrhée chronique à étiologie imprécise, et même de certaines dysenteries larvées, on devra faire le séro-diagnostic, et vérifier si le sérum du malade agglutine le Flexner ou le Shiga. Si la séro-réaction est positive, la sérothérapie par la méthode Vaillard-Dopter donne des résultats inespérés. Ainsi, dans l'observation personnelle de la thèse de Verdun, il s'agissait d'une enfant de sept ans, présentant de la diarrhée chronique dysentérique depuis 29 mois. Son sérum agglutinait à un taux très élevé le bacille de Flexner ; la guérison fut obtenue par le sérum de Vaillard, alors que tous les régimes et les traitements avaient échoué. Dès la deuxième injection, l'enfant n'a plus qu'une selle par jour et, malgré quelques incidents dus uniquement à des erreurs de régime provoquées par les visites que la petite recevait à la clinique, l'enfant guérit rapidement et, semble-t-il, complètement. Aucun accident sérique. Il faut noter, d'ailleurs, que les doses injectées au début ont été prudentes et beaucoup plus faibles que celles que recommande Vaillard.

Verdun semble préférer le sérum polyvalent, que recommande également Auché, de Bordeaux.

S. I. de Jong.

L. Daviot. ***Etude sur la recherche et l'ablation des corps étrangers de l'organisme, et, en particulier, des aiguilles, sous le contrôle direct des rayons X*** (*Thèse*, Paris, 1908, 73 pages). — La localisation des corps étrangers à l'aide de la radiographie, même par les méthodes considérées comme précises, reste souvent encore incertaine; il est fréquent de voir les tentatives d'extraction de petits corps étrangers entraîner, sur la foi des épreuves radiographiques habituelles, à des délabrements importants.

Après avoir rappelé plusieurs procédés de localisation utilisant, soit la radiographie, soit la radioscopie, Daviot indique la méthode à laquelle il a eu l'occasion de recourir, et qui est basée sur l'application exclusive de la radioscopie. Il envisage surtout le cas particulier des aiguilles et conseille de pratiquer l'extraction de ces corps étrangers sous le contrôle des rayons X; l'opérateur, par un simple examen radioscopique, fixe des points de repère circonscrivant le lieu de son investigation, et surveille fréquemment la marche de son opération. Ce procédé offre le plus de sécurité, et permet une rapide intervention.

A. Jaugeas.

J. Rius y Matas. ***Considérations sur la phobie du regard*** (*Archivos de Psiquiatria, Criminologia y Ciencias afines*, Buenos-Aires, 1908, Mars-Avril, p. 188-191). — Contribution à l'étude du trouble émotionnel que j'ai décrit en 1905. La phobie du regard est un sentiment d'angoisse, pouvant aller jusqu'à l'obsession, qu'éprouvent certains sujets à se sentir regardés, surtout au visage. Comme moyens de défense, les malades emploient mille ruses pour éviter d'exposer leur face aux regards qui leur sont pénibles. L'auteur insiste avec raison, comme je l'ai fait moi-même, sur la distinction à établir entre ceux qui ont peur de rougir, les éreuthophobes, et ceux qui ont peur des regards d'autrui, sans qu'ils rougissent personnellement. Ces deux phobies différentes ont pourtant comme caractère commun qu'elles se développent le plus souvent sur le même fond de timidité.

P. Hartenberg.

E. Devic et P. Savy. ***Dilatation pseudo-anévrysmale du sinus de Valsalva associée à diverses malformations cardiaques*** (*Archives des Maladies du Cœur, des Vaisseaux et du Sang*, 1908, Août, n° 8, p. 457-474). — Sur un cultivateur de trente-cinq ans, mort à la suite d'une asystolie extrêmement marquée avec élévation de température,

les auteurs ont trouvé comme lésion principale une dilatation anévrysmale de la grosseur d'une mandarine, développée aux dépens du sinus de Valsalva, au niveau de la valve sigmoïde postérieure considérablement distendue. Le cœur présentait une grave malformation congénitale. La cloison interauriculaire était presque totalement absente. Le canal artériel était persistant. Les ventricules étaient hypertrophiés, surtout le ventricule droit, mais sans dilatation de la cavité.

La poche anévrysmale s'était, pour ainsi dire, invaginée dans la paroi antérieure des oreillettes. Celle-ci était refoulée suivant la direction de la cloison interauriculaire manquante. La cavité des oreillettes et celle de la dilatation aortique n'étaient séparées que par une cloison mince, transparente, constituée par l'accollement des parois, mais aucune communication n'existait entre ces cavités.

Devic et Savy résument l'état de nos connaissances sur l'anévrysme vrai du sinus de Valsalva. Or, cet anévrysme, d'ordinaire petit, intéressant une valvule, quelquefois développé à la commissure de deux valves voisines, revêt le type sacciforme, communique avec la lumière de l'aorte par un orifice ovalaire à bords durs et mousses, d'apparence glottique. Il intéresse par ordre de fréquence le sinus droit, puis le sinus gauche; il est exceptionnel sur le sinus postérieur.

On reconnaît comme raisons étiologiques de ces anévrysmes soit l'athérome, soit une augmentation de la pression sur le sinus intéressé, soit la syphilis. Devic et Savy mettent cette dernière au premier rang de ces causes. Ils relèvent l'importance de la perforation de la partie supérieure du septum ventriculaire qui fait que le sinus droit, précisément, n'est plus contrebuté et se laisse distendre. Cette constatation anatomique justifie la théorie congénitale de la formation de ces anévrysmes. Le cas présent de Devic et Savy, avec ses particularités topographiques, lui apporte un fort appoint.

Dans leur observation, il n'y a ni syphilis, ni rhumatisme. Les signes cliniques et fonctionnels ne s'étaient manifestés qu'un an à peine avant la mort. Dyspnée, douleur précordiale, quelquefois cyanose, œdème généralisé et albuminurie sont les diverses étapes cliniques de ces affections. L'hypertrophie ventriculaire est souvent marquée par l'abaissement considérable de la pointe, l'intensité et l'étendue du choc cardiaque, le « soulèvement tumultueux des draps ». Les signes stéthoscopiques sont variables. Dans la plupart des cas, les signes objectifs ne permettent guère de faire un diagnostic précis, que l'inutilité de la médication rend d'ailleurs superflu. Le grand intérêt de ces cas réside dans leur pathogénie.

A. LÉTIENNE.

P. Descola. ***Contribution à l'étude des troubles de la volonté chez le neurasthénique*** (*Thèse*, Paris, 1908, 93 pages). — A côté des aboulies profondes et graves de la neurasthénie, il existe une forme d'aboulie neurasthénique légère, intermittente, dont M. Descola fait spécialement l'objet de son étude, et qu'il désigne sous le nom de « forme ambulatoire de l'aboulie ». Il nous en trace une analyse fine, qui prend place parmi les autres types dont la revue complète son travail. Je signalerai toutefois une lacune dans ce tableau : c'est l'aboulie de la timidité, sur laquelle l'auteur n'insiste guère, et qui pourtant joue un rôle important dans les troubles volontaires de certains neurasthéniques.

P. HARTENBERG.

Hellat (de Saint-Pétersbourg). ***Perte de l'oxydase salivaire comme cause de maladie*** (*Arch. f. Laryngol.*, 1907, vol. XX, fasc. 2, p. 294-314). — L'auteur attribue à la déperdition de la sécrétion interne des glandes salivaires, en particulier de la parotide, une affection caractérisée par un besoin incessant de cracher, de toussotter, de racler de la gorge, accompagné d'obstruction nasale, de sensations anormales, de constipation, de difficulté à déglutir, de dyspnée, d'accès de fièvre. On ne trouve, chez ces malades, aucune lésion du nez, de la gorge ni de la bouche, et tous les traitements locaux sont inutiles. Les troubles ne cessent que lorsque, par un effort de volonté, les malades s'arrêtent de cracher.

Le rejet de la salive n'est donc pas l'effet de la maladie, mais la cause. Hellat rapporte 27 observations où la suspension des crachements a été suivie de la disparition rapide des troubles. Les malades étaient presque tous des névropathes.

De plus de 100 cas étudiés par l'auteur depuis cinq ans, il résulte que le symptôme le plus fréquent est la toux, assez intense pour amener de l'incontinence d'urine; puis, par ordre de fréquence, la sécheresse et les douleurs de gorge, l'obstruction nasale, la dyspnée, les troubles auriculaires, la dyspepsie, la déglutition, la céphalalgie.

Le besoin de cracher prend souvent naissance à l'occasion d'une affection de la bouche ou d'une angine; parfois, surtout dans le peuple, il naît de l'habitude de fumer. Chez certains, cette déperdition salivaire est assez bien tolérée; chez d'autres, elle provoque des symptômes graves, sensations de faiblesse, lipothymies, inquiétude, idées fixes, tristesse, neurasthénie, accès de fièvre, troubles rappelant ceux dus aux anomalies de la glande thyroïde, de l'hypophyse ou des surrénales.

Hellat suppose qu'outre la ptyaline, le mucus et les sels connus, la salive renferme certaines substances, d'un mode d'action encore inconnu, mais dont la perte a des conséquences désastreuses. Il suppose une oxydase; Slowzow en a découvert une dans la parotide. Ce ferment serait nécessaire au maintien de l'énergie vitale; la sécrétion de la salive est constante, même pendant le sommeil.

La suppression, même passagère, de l'absorption salivaire peut produire des troubles graves: Wright, qui employait 250 grammes de sa salive par jour pour des expériences, vit diminuer son poids de 11 livres en une semaine; dans les mêmes conditions, Frerichs perdit 10 livres en quinze jours. Chez le nourrisson, l'oxydase parotidienne est remplacée par une oxydase identique contenue dans le lait.

M. BOULAY.

V. Neri. ***Sur les caractères paradoxaux de la démarche chez les hystériques*** (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1908, Mai-Juin, n° 3, p. 231 à 241, avec deux planches hors texte). — Ayant analysé, au moyen des empreintes et du cinématographe, la démarche dans l'hémiplégie, la coxalgie, diverses arthralgies et névralgies hystériques, l'auteur conclut que, dans tous ces cas, la démarche n'offre pas l'aspect caractéristique des maladies vraies qu'elle simule. Le malade organique compense d'une manière rationnelle et presque identique son trouble sensitif ou paralytique, chaque sujet hystérique; au contraire, marche d'une manière qui lui est propre, non seulement différente de celle des affections organiques, mais différente aussi des autres sujets simulant la même affection. Le seul caractère vrai de la démarche des hystériques est sa paradoxalité; il n'y a pas, en somme, de démarche hystérique déterminée.

P. HARTENBERG.

M. Poisot. ***Les érythèmes graves (syndrome érythémateux), principalement au cours de la fièvre typhoïde*** (*Thèse*, Paris, 1908, 208 pages). — Une épidémie d'érythèmes graves au cours de la dothiénentérie, observée à l'hôpital Trousseau chez MM. Netter et Boulloche, a été pour l'auteur l'occasion d'une étude de cette question mal connue.

L'érythème au cours de la dothiénentérie peut affecter deux modalités distinctes : bénin, il reste à l'état de manifestation surajoutée sans gravité, ne modifiant en rien le cours de l'affection; grave et s'accompagnant de symptômes multiples, il constitue une véritable forme anormale de la fièvre typhoïde.

Le syndrome érythémateux peut apparaître isolé. Souvent il se montre par séries épidémiques, frappant les typhiques dans une proportion élevée, sans qu'on puisse incriminer une contagion évidente. C'est souvent au cours d'une forme ataxo-adynamique qu'on voit apparaître le syndrome érythémateux; il peut survenir à une période quelconque de l'évolution d'une fièvre typhoïde banale, même à la convalescence ou à l'occasion d'une rechute.

Le syndrome érythémateux est fait de la coexistence de manifestations cutanées, d'accidents gastro-intestinaux et de phénomènes généraux. Quant à ses caractères objectifs, l'érythème peut présenter plusieurs types éruptifs; il est plus souvent morbilliforme, scarlatiniforme, ou polymorphe, beaucoup plus rarement ortié, ou purpurique, ou nerveux. Sa durée moyenne est de deux à sept jours; dans la moitié des cas il se termine sans desquamation. Les muqueuses sont intactes; souvent il existe des lésions du pourtour muqueux des orifices de la face, en particulier des ulcérations des lèvres. L'apparition de l'érythème se marque sur la courbe thermique par une chute brusque suivie d'une réascension terminale.

Les accidents gastro-intestinaux se résument en vomissements et recrudescence de la diarrhée qui change de caractère, devient verte et fétide. Les vomissements, incoercibles, apparaissent brusquement et persistent d'ordinaire jusqu'à la mort.

L'état général est grave, la prostration très marquée; le faciès, profondément altéré, rappelle la péritonite aiguë.

Ce syndrome érythémateux grave est d'un pronostic sombre : la mort dans l'adynamie, du quatrième au neuvième jour, en est la terminaison la plus commune (60 à 80 pour 100). Son diagnostic est assez facile; il peut cependant comporter quelque hésitation, puisque, suivant l'époque d'apparition ou le type éruptif réalisé, on sera quelquefois amené à discuter l'existence ou la coexistence d'une fièvre éruptive, ou d'une éruption médicamenteuse.

Les conditions de l'apparition du syndrome érythémateux sont mal définies; les recherches anatomo-pathologiques et bactériologiques que M. Poisot a ajoutées à ses devanciers n'autorisent pas à formuler une pathogénie certaine.

Pendant la vie, les essais de culture du sang, tant aérobies qu'anaérobies, ont presque toujours été négatifs; cependant dans quelques cas, on a pu constater l'existence d'entérocoque dans la circulation. Mais l'étude des organes étant muette à ce sujet, il ne s'agit probablement que de faits de saprophytisme banal; la preuve de l'origine infectieuse secondaire des érythèmes graves est encore à fournir.

L'étude des organes révèle la constance et l'intensité des lésions parenchymateuses du type dégénératif frappant avant tout le foie, mais aussi le rein, les surrénales. M. Roger a déjà proposé d'interpréter quelques faits de ce genre comme des manifestations d'une insuffisance hépatique aiguë. M. Poisot élargissant un peu cette conception propose de considérer le syndrome érythémateux grave comme l'expression d'une insuffisance pluri-glandulaire, conséquence elle-même de la gravité de la toxi-infection éberthienne, peut-être renforcée par une symbiose bactérienne occasionnelle.

PH. PAGNIEZ.

Jules Lemaire. ***Recherches sur la cuti-réaction à la Tuberculine*** (*Revue de la Tuberculose*, Juin 1908, p. 198). — L'auteur rappelle tous les détails de la technique de la cuti- et les aspects de la réaction. Il a cherché en vain à obtenir des réactions identiques avec des produits autres que la lymphe de Koch. Avec la glycérine au sublimé très concentrée, la réaction est toute différente, macroscopiquement et histologiquement, de la réaction à la tuberculine. Lemaire a contrôlé l'une par l'autre la cuti-réaction, l'ophtalmo-réaction et l'injection sous-cutanée de tuberculine. Des chiffres rapportés par lui, ressort ce fait fondamental que la cuti-réaction concorde surtout avec la réaction à l'injection sous-cutanée classique de tuberculine. Ainsi, si la cuti ne concorde que dans 52 pour 100 des cas avec l'ophtalmo, elle concorde dans 86,8 pour 100 des cas avec la sous-cuti classique. Les quelques cas où l'autopsie put vérifier les résultats de la cuti lui furent favorables à la sous-cuti, qui se montra même, dans deux cas, plus sensible que l'injection sous-cutanée. Elle serait donc beaucoup plus fidèle que l'oculo réaction, elle est plus simple et moins dangereuse que la sous-cutanée.

S.-I. DE JONG.

A. Cramer. ***Lithotritie ou prostatectomie?*** (*Thèse*, Paris, 1908). — L'auteur s'est demandé si le succès de la prostatectomie ne doit pas faire préférer la taille sus-pubienne dans la lithiase vésicale chez les prostatiques. Ainsi on pourrait, dans une seule opération, débarrasser le malade de ses calculs et de sa prostate hypertrophiée. En effet, il faut envisager ce fait que les calculs se reformeront assez rapidement chez les lithiasiques qui ont, en même temps, une hypertrophie prostatique.

Aussi, bien que la lithotritie reste la méthode de choix chez la plupart des calculeux, la taille avec ablation de la prostate sera proposée avec avantage aux prostatiques. On supprime ainsi, ou tout au moins on diminue beaucoup, la chance de récidive. Toutefois il ne faudrait rien exagérer et ne pas substituer, de parti pris, la taille et la prostatectomie sus-pubienne, opérations graves, à la lithotritie, opération bénigne, chaque fois qu'on trouvera la prostate un peu grosse chez un lithiasique.

L'auteur rapporte 14 observations, recueillies par M. Cathelin dans le service du professeur Guyon à Necker et dans sa pratique particulière.

E. PAPIN.